



Mi Universidad

Resumen

Insuficiencia cardíaca

Frida Paola Cruz Pérez

3° Parcial

Fisiología

Dr. Agenor Abarca Espinosa

Lic. Medicina Humana

2° Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 23 de Junio de 2025

20/06/23

Si el corazón sufre súbitamente un daño importante, como por ejemplo, en un infarto al miocardio la capacidad del bombeo del corazón se deprime inmediatamente. En consecuencia, se producen dos efectos principales.

1) La disminución del gasto cardíaco, y 2) el estancamiento de la sangre de las venas, con lo que aumenta la presión venosa.

Los cambios progresivos de la eficacia de la función de bomba cardíaca en distintos tiempos tras un infarto agudo de miocardio se muestra gráficamente. En la parte superior de la curva de esta figura se muestra una curva del gasto cardíaco. El punto A de esta curva más normal en reposo de 5 l/min y de la presión en la aurícula derecha es de 0 mmHg. Inmediatamente después de que se señala el corazón la curva del gasto 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 el gasto cardíaco ha caído hasta 1 l/min, unas dos quintas partes de lo normal, mientras que las presiones en la aurícula derecha ha aumentado hasta 44 mmHg por que la sangre venosa que vuelve al corazón desde todo el organismo se ramifica 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, en lo que cabe.

Cuando el gasto cardíaco cae en niveles prematadamente bajos se activa rápidamente muchos de los reflejos circulatorios. El más conocido de ellos es el reflejo de baroreceptores, que se activa al disminuir la presión arterial. El reflejo de quimiorreceptores, la respuesta isagémica del sistema nervioso central e incluso los reflejos que se originan en el corazón dañado, también contribuyen probablemente a la activación del sistema nervioso simpático. Por tanto, los reflejos simpáticos se estimulan con fuerza en pocos segundos y las señales nerviosas parasimpáticas que se dirigen en el corazón se inhiben al mismo tiempo. La estimulación simpática potente tiende de dos formas propias del corazón y sobre la circulación periférica. Si toda la miocardiota ventricular sufre un daño difuso pero aún es funcionalmente, la estimulación simpática refuerza esta estimulación simpática refuerza esta estimulación simpática refuerza esta miocardiota dañada. Es decir el corazón se convierte en una bomba más potente como consecuencia de la estimulación simpática. La estimulación simpática también puede aumentar el retorno la motilidad de los vasos sanguíneos de la circulación es especialmente en las venas, excre siendo la presión media del llenado 9 mmHg simpático hasta $12 - 14 \text{ mmHg}$, un 100% casi arriba de lo normal, por lo que el corazón dañado se ve rebaldado con más

sangre de lo normal. Después de los primeros minutos de un ataque cardíaco agudo comienza una fase semicrónica y prolongada que se caracteriza principalmente de dos sucesos: 1) la retención hídrica en los riñones, y 2) grados variables de recuperación del corazón en un periodo de semanas o meses. La disminución del gasto cardíaco tiene un efecto profundo sobre la función renal, provocando incluso la anuria cuando el gasto cardíaco es de al menos 30-60% de lo normal. En lo normal mientras el gasto cardíaco y la presión arterial siguen siendo significativamente menores de lo normal; la producción de orina habitualmente no vuelve en la normalidad después de un ataque cardíaco agudo hasta que el gasto cardíaco y la presión arterial aumentan en niveles casi normales. Muchos cardiólogos han considerado que la retención hídrica tiene siempre un efecto perjudicial en la coestión cardíaca. Sin embargo, un aumento moderado de fluido corporal y el volumen de sangre es un factor importante que que al tener una disminución de este gasto de la capacidad de este bombeo del corazón puede aumentar el retorno venoso. Si el corazón no está muy dañado, este aumento del retorno venoso compensa casi totalmente. Mientras que la persona mantiene un reposo, incluso cuando se reduce la capacidad de bombeo de corazón.

A diferencia de los efectos favorables que tiene la retención hídrica moderada sobre la insuficiencia cardíaca grave, en la insuficiencia grave, en la insuficiencia cardíaca grave, el exceso es importante, como son 1) El aumento de la carga del trabajo del corazón dañado. 2) El sobreesfuerzo del corazón, lo que lo está debilitando aún más. 3) La filtración de líquidos hacia los pulmones y consiguiente desoxigenación de la sangre y 4) el desarrollo del edema extenso en la mayoría del cuerpo. Después que el corazón ha sufrido un daño súbito como consecuencia del infarto de miocardio comienza los procesos de reparación del organismo para restaurar la función cardíaca normal. Por ejemplo, el aporte de sangre colateral comienza a penetrar en las porciones periféricas de la zona infartada del corazón, provocando lo que en la parte del miocardio colateral de las zonas límite vuelven a estar funcionando. El grado de recuperación que depende del HFA y de la gravedad de daño cardíaco varía desde ninguna recuperación hasta la recuperación casi completa. Después de un infarto agudo de miocardio el corazón se recupera con rapidez durante los primeros días o semanas y recupera casi su estado final de recuperación en 5-7 semanas, aunque puede continuar durante meses un grado leve adicional de recuperación cuando una persona se encuentra en un estado de insuficiencia cardíaca.

Compensada. En muchos casos, después de un ataque cardíaco agudo, y que a menudo después del período prolongado de un deterioro cardíaco lentamente progresivo, el corazón se vea incapaz de bombear suficiente una cantidad mínima del flujo sanguíneo necesario para mantener vivo del organismo, por lo que todo tipo de tejido de organismo, por lo que se manifiesta. El cuadro de shock circulatorio como se explica, e incluso el aparato cardiovascular sufre la falta de nutrición y además, se deteriora (junto con el resto de organismo), como lo que se acelera la muerte. Este síndrome de shock circulatorio producido función no adecuada de la bomba cardíaca shock congénito o simplemente shock cardíaco. Una vez que se desarrolla el shock congénito la tasa de supervivencia a menudo de 30% incluso 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 en desarrollo de edema pulmonar incluso muerte en minutos o horas. No obstante la insuficiencia cardíaca izquierda son más lentas, provocando un edema periférico. El edema periférico comienza después del primer día de insuficiencia cardíaca global de insuficiencia cardíaca ventricular derecha principalmente por la retención de líquidos en los riñones. La retención de líquidos aumenta la presión arterial de la sangre al volver al

Corazón. Los peptidos natriureticos son hormonas liberadas por el corazón cuando se estira. El peptido natriuretico auricular (ANP) es liberado por el cerebro (BNP) es por las paredes de los ventriculos. Como la frecuencia o la insuficiencia cardiaca casi siempre provoca aumentos de las presiones de las aurículas y los ventriculos que estiran. Por lo tanto los peptidos natriureticos desempeñan la función natural para venir a prevenir síntomas congestivos externos durante la insuficiencia cardiaca. El porcentaje máximo que el gasto cardiaco puede aumentar por la encima de lo normal se le conoce como reserva cardiaca del 300-400% y en los deportistas puede llegar a 500 y 600% o mas.

Sin embargo, personas con insuficiencia cardiaca no han reserva cardiaca. Como ejemplo de reserva natural, durante el ejercicio intenso el gasto cardiaco de un adulto y un joven sano puede aumentar unas cinco veces más por encima de su valor normal, lo que representa el aumento casi el 400% por encima de lo normal, es decir una reserva cardiaca al 400%. Cualquier factor que implique el potencial que va se menciono, una persona nunca sabia si tiene una cardiopatía con una reserva cardiaca baja mientras se mantiene en reposo, ya que no se experimentan síntomas importantes.

Porque es posible entender los principios más generales de la insuficiencia cardíaca utilizando principalmente la lógica cuantitativa como hemos echo hasta ahora ahora se vea, es fácil profundizar en la importancia de los distintos factores de la insuficiencia cardíaca utilizando métodos más cuantitativos. Uno de ellos es el método gráfico de análisis de regulación de gasto cardíaco utilizado. En el test de este proceso. Durante los primeros segundos tras un ataque cardíaco deficiente hasta la corva azoí inferior. Durante esos segundos la corva de retorno venoso aún no ha cambiado por el sistema circulatorio periférico aún esta funcionando esa normalidad periférica aún esta funcionando. Es decir la presión, la presión en la aurícula derecha aumentada inmediatamente hasta 4 mm Hg, mientras que el gasto cardíaco decrece hasta 2 l/min. La línea negra del gasto cardíaco son las mismas. Se ha centrado principalmente en la insuficiencia cardíaca debido a la disminución de la continuidad del miocardio después de un infarto de miocardio. Sin embargo, como se indicó anteriormente, la insuficiencia cardíaca puede proporcionarse por cualquier afección que merme la capacidad del corazón de bombear suficiente sangre para cubrir la necesidad del organismo. La insuficiencia cardíaca asociada al deterioro de la contractibilidad cardíaca se refiere a menudo como

La insuficiencia cardíaca cardíaca aumenta
puede de grosor y vuelve más rígida
C hipertrofia concentrica, de manera que
periodica el llenado de los ventrículos, y
estos conservan el volumen de sangre
de la aorta. En las condiciones, la cantidad
total sanguínea de bombeado por el corazón
puede ser suficiente para cubrir las
necesidades del organismo, a un costo
se bombea con la frecuencia normal
o incluso aumentado. Este problema
se reconoce a menudo como insuficiencia
cardíaca con fracción de eyección conser-
vada. La mayoría presenta insuficiencia
cardíaca avanzada muestran anomalías
de llenado de ventrículo, así como el
deterioro de contractilidad. La mayor
parte de los cambios neurohormonales
a la insuficiencia cardíaca se ha
exposto, entre ellos entre ellos la
actividad. La insuficiencia cardíaca es
un síndrome heterogéneo y una enfermedad
específica y el proceso siempre el corazón
es incapaz de bombear sangre suficiente
para entender las necesidades del orga-
nismo. Así, pues las medidas de FE
a un que útiles, no siempre proporcionan
un evaluación precisa función cardíaca.
Un corazón pequeño y grueso con de-
terioro con deterioro de llenado en
el llenado. Este ejemplo es ilustrado
así limitaciones están limitadas de
FE normal del ventrículo, tratando
como marcador de función ventricular
ventricular tratado y como medio

Se muestra un análisis de dos tipos de insuficiencia cardíaca de alto. Uno de ellos provoca para fístula arterio-venosa, hace sobrecarga el corazón el corazón por el retorno venoso excesivo incluso cuando no ha disminuido la capacidad de bombeo sobre el corazón. El otro tipo está provocado por el veriviri, en el retorno venoso está muy aumentado por la disminución de la resistencia, también disminuye la capacidad de bombeo de corazón. En las curvas negras normales se presenta el gasto cardíaco normal y la curva normal de retorno venoso. Estas curvas se igualan entre si y el punto A, que representan el gasto cardíaco normal de 5.1 l/min y una presión normal de la aurícula derecha de 0 mm Hg . Supongamos ahora la resistencia vascular sistémica. La resistencia vascular periférica disminuye por mucho la apertura de la fístula arteriovenosa, de gran tamaño (como comunicación directa de la arteria grande y vena grande). La curva de retorno venoso rota hacia arriba para obtener la curva marcada como "AV" esta curva de retorno venoso se iguala de la curva de retorno venoso normal de gasto cardíaco normal en el punto B, con un gasto cardíaco de 12.1 l/min y una presión en la aurícula de un 3 l/min . Es decir el gasto cardíaco no ha elevado mucho, y la presión articularmente elevada por

Solo un poco. Si la persona intenta hacer ejercicio, tendrá una reserva cardíaca máxica para bombear sangre extra a través de la fístula arteriovenosa. Esta situación se parece a una situación de insuficiencia y se denomina insuficiencia de alto gasto, pero es realmente el corazón está sobre cargado por el retorno venoso excesivo. El descenso de la curva del gasto cardíaco está provocado en el debilitamiento cardíaco ha disminuido el flujo de barrios riñones. Por lo tanto los riñones han retenido una gran cantidad de líquido corporal, a su vez, ha aumentado la presión media del llenado sistémico (representada por la curva de retorno venoso de cruzo ahora con el nivel del gasto cardíaco cerca desde el valor normal de 7 hasta 1 mmHg. La curva de retorno venoso se ha desplazado. Es la capacidad del corazón para expulsar una cantidad suficiente de sangre que permite mantener una presión arterial adecuada para profundizar de oxígeno de oxígeno a lo tejidos del organismo. Esta incapacidad es debilidad a una ineficiente contracción miocárdica sea por daño intrínseco de la miofibrilla o por una sobrecarga hemodinámica hemodinámica excesiva. El estado patológico en el cual la función cardíaca se encuentra debilitada, pero el gasto cardíaco se mantiene en una disminución patológica compensada.

Bibliografia:

Evitt, A.C., y
Tratado
Elsevier.

Tratado
Fisiológico

Hall J.E
Medico

(2021)
C4a ed.