



Mi Universidad

Resumen

Miriam Guadalupe del Ángel Alejo

Insuficiencia cardíaca

Parcial 4

Fisiología

Dr. Agenor Abarca Espinosa

Licenciatura en Medicina Humana

Semestre 2B

Comitán de Domínguez, Chiapas a 23 junio de 2025

Bibliografía

Hall, J. E. (2016). Guyton y Hall Tratado de Fisiología Médica. Elsevier

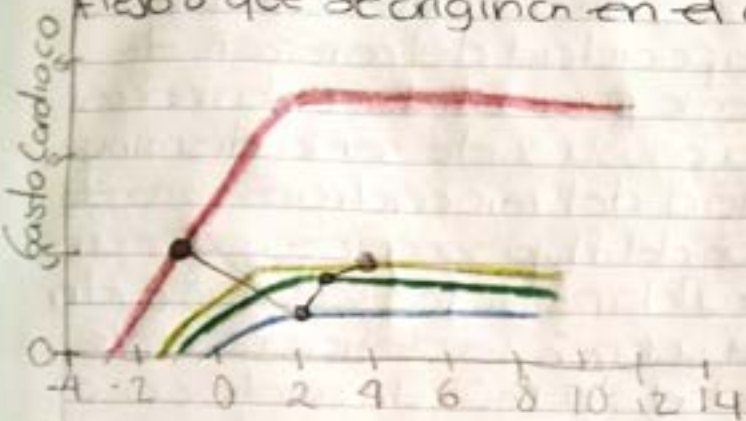
Fine, N. M. (2024, 11 abril). Insuficiencia cardíaca. Manual MSD Versión Para Profesionales

INSUFICIENCIA CARDIACA

Una de las enfermedades más importantes tratadas por el médico es la insuficiencia cardíaca (fracaso cardíaco) 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 suele ser la disminución de la contractilidad del miocardio como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo coronario también puede deberse al daño de las válvulas cardíacas, presión externa del corazón, la deficiencia de vitamina B, la enfermedad del músculo cardíaco o cualquier otra anomalía. Por ejemplo si el corazón sufre un infarto al miocardio la capacidad de bomba del corazón se deprime produce la disminución del gasto cardíaco y el estancamiento de la sangre en las venas, con lo que aumenta la presión venosa. En la parte superior de la curva de la figura se muestra una curva de gasto cardíaco normal. El punto A de la curva es el punto de apertura normal en el que se muestra que el gasto cardíaco normal en reposo de 5 l/min y que la presión en la aurícula derecha es de 0 mmHg . Después de que se daña el corazón la curva de gasto cardíaco disminuye mucho cayendo hasta la curva más baja de la parte inferior del gráfico. Pocos segundos se restablece un nuevo estado circulatorio el punto B muestra el gasto cardíaco ha caído hasta 2 l/min , una $2/5$ partes de lo normal mientras que la presión de aurícula derecha aumenta hasta 4 mmHg porque la sangre venosa que vuelve al corazón desde todo el organismo se mancha en la aurícula derecha. Cuando el gasto cardíaco cae a niveles precariamente bajos se activan rápidamente los reflejos circulatorios el más conocido es el reflejo de barorreceptores que se activa para disminuir la pre-

TRASTORNOS CARDIACOS

ción arterial. El reflejo quimiorreceptores la respuesta isquémica del sistema nervioso central e incluso los reflejos que se originan en el corazón dañado activa



Probablemente el sistema nervioso simpático. Partiendo los reflejos simpáticos se estimulan con fuerza en pocas segundos y los señales nerviosas parasimpáticas que se dirigen al corazón se inhiben al mismo tiempo. La estimulación simpática potente tiene 2 efectos importantes sobre el propio corazón y la vasculatura periférica. Si la musculatura 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 sí es normal, el músculo normal es fuertemente estimulado por la estimulación simpática que de este modo compensa parcialmente al músculo no funcional. Es decir el corazón se convierte en un bomba más potente. La estimulación simpática también aumenta el tono de la mayoría de las vasos sanguíneos de la circulación en especial de las venas elevando la presión media del llenado sistémico hasta 12-14 mmHg, casi un 100% por encima de lo normal y así aumenta mucho la tendencia de la sangre a fluir desde las venas hasta el corazón por lo que el corazón dañado se ve abastecido con más sangre de entrada de lo habitual y la presión de

la aurícula derecha aumenta más lo que ayuda a bombear más sangre. y el punto c refleja el nivel de esta de circulación en la que demuestra un gasto cardíaco de 4, 2 l/min y una presión de la aurícula derecha de 5 mmHg. Los reflejos simpáticos se desarrollan al máximo en 30s. por lo que una persona que ha tenido un ataque cardíaco moderado solo podría apreciar náuseas dolor torácico, cansancio segundo desvanecimiento, el gasto cardíaco puede volver al nivel adecuado, con ayuda de las compensaciones reflejas simpáticas. Fase crónica de la insuficiencia: la retención hídrica y el gasto cardíaco compensado.

Después de los primeros minutos de un ataque cardíaco agudo comienza la fase semicrónica y prolongada que se caracteriza por la retención hídrica en los riñones y grados variable 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 la anuria cuando este cae hasta 50-60% de normal a una se mantiene por debajo de normal mientras el gasto cardíaco y la presión arterial mejoran a lo normal. Vuelve a la normalidad cuando aumentan hasta niveles casi normales. El aumento del volumen de sangre aumenta a su vez el retorno venoso de 2 formas primero aumenta la presión media del litro de sistema, lo que aumenta el gradiente de presión para provocar el flujo de sangre venosa hacia el corazón. En segundo lugar, distiende las venas lo que reduce la resistencia venosa y permite un flujo de sangre a un mayor Si el corazón está dañado este aumento del retorno venoso compensa casi totalmente el descenso de la capacidad de la bomba del corazón tanto

el aumento del retorno venoso consigue que el gasto cardiaco sea casi normal mientras la persona se mantiene en reposo incluso cuando se reduce la capacidad de bomba del corazón hasta tan solo el 40-50% de lo normal. el flujo sanguíneo a los riñones llega a ser demasiado bajo para que los riñones excreten suficientes de agua para igualar la ingestión. En la insuficiencia grave el exceso de líquido tiene consecuencias el aumento de la carga de trabajo en el corazón donado, el sobreesfuerzo del corazón, lo que lo debilita la filtración de líquido hacia los pulmones provocando un edema de pulmo y desoxigenación de la sangre y el desarrollo de edema extenso en la mayor parte del cuerpo. Después de que el corazón sufra daño súbito como consecuencia del infarto de miocardio. comienza la reparación del organismo un nuevo aporte de sangre colateral comienza a penetrar en las proporciones periféricas de la zona infartada del corazón provocando que gran parte músculo cardiaco de las zonas límite vuelva a estar funcional. la porción no donada de la musculatura del corazón se hipertrofia ocupando gran parte del daño cardiaco, la recuperación de infarto agudo de miocardio el corazón se recupera con rapidez (2-5-7 semanas).

Después del infarto agudo de miocardio en este momento el organismo retenido ya una cantidad considerable de líquido y también ha aumentado mucho la tendencia del retorno venoso por lo tanto la presión de la aurícula derecha se eleva aun mas y el estado de la circulación ha cambiado ahora el punto c a d donde muestra un gasto cardiaco normal de 5 l/min pero presión aurícula derecha ha aumentado

do hasta los 6 mmHg como el gasto cardíaco ha vuelto a normalidad, la eliminación renal de líquido también vuelve a la normalidad excepto la retención de líquido que se ha producido continua manteniendo un exceso moderado de líquido. Insuficiencia cardíaca compensada. La capacidad de la bomba del corazón recuperada parcialmente, demuestra un aumento de la presión en la aurícula derecha mantiene el gasto cardíaco en nivel normal a pesar de la debilidad del corazón cuando una persona se encuentra insuficiencia cardíaca compensada cualquier intento de ejercicio provoca la reaparición de síntomas porque el corazón no puede aumentar su capacidad de bombeo por tanto la reserva cardíaca se reduce. La insuficiencia cardíaca descompensada es la insuficiencia del corazón para bombear sangre suficiente para que los riñones secreten diariamente la cantidad necesaria de líquido. Se muestra un gasto cardíaco muy disminuido en distintos tiempos, en el punto A representa la situación aproximada de la circulación antes de que se produzca cualquier compensación y el B estado de unos minutos después de que se haya compensado la estimulación simpática al máximo pero antes de que haya comenzado la retención hídrica el gasto cardíaco ha aumentado a 4 l/min y la presión auricular derecha a 5 mmHg, y no mantendría gasto cardíaco no ha aumentado lo suficiente para excreción renal.



Y puede verse que el gasto y la presión arterial no pueden aumentar hasta a nivel crítico necesario para que consiga una función renal normal dando lugar a la retención progresiva de la cantidad líquida.

do cada vez mayor que asu ve etaci forma progresi
va la presion media del llenado sistémico y deud
progresivamente la presión en la aurícula derecha
finalmente el corazón se sobreestira que no pue
de bombear sangre y fracasa por completo se delec
ta edema progresivo, ruidos de crepitación y disnea
puede interrumpirse si se refuerza el corazón de adu
que forma administrando fármaco cardiopónico,
como la digital refuerzan lo suficiente para bombear
las cantidades necesarias para que los riñones
funcionen bien, fármacos diuréticos la insuficien-
cia cardíaca izquierda unilateral cuando fracasa el
lado izquierdo la sangre continúa bombeándose
hacia los pulmones con el vigor habitual del corazón
derecho y el izquierdo no bombea adecuadamente hacia el
exterior de los pulmones a la circulación sistémica, la
presión del llenado pulmonar media aumenta al igual
presión capilar pulmonar por encima del valor aproxi-
madamente igual a la presión arterial sistólica del plá-
ma, entonces 75 mmHg = edema pulmón. congestión vas-
cular pulmonar. Insuficiencia cardíaca de bajo gasto
Schack cardiogénico, daño progresivo cuando se reduce
su aporte sanguíneo coronario. debilita al corazón lo
que hace que la presión arterial disminuya progresiva-
mente provocado por el infarto de miocardio. Tratamien-
to. La digital se administra a menudo inmediatamente
para reforzar el corazón si el músculo ventricular no está
signo de deterioro, infusión de sangre total, plasma o
hipertensión para mantener la presión arterial, la extra-
cción quirúrgica del coágulo en la arteria coronaria com-
binando a menudo con el ingerito de extirpación coronaria
el cateterismo de la arteria coronaria bloqueada con la
infusión de estreptocinasas o enzimas activadas del plas

minógeno fibrin que disuelve el coágulo. Las insuficiencias cardíacas izquierda y derecha son muy lentas provocan edema periférico. Cuando falla la bomba de un corazón proulamente son la presión de la aorta disminuye y aumenta la presión de la aorta derecha. Bazo cardíaco se acerca a 0 ambas presiones se acercan entre sí valor equilibrio de 13 mmHg y la presión capilar desciende provoca este edema periférico, comienza después del 1er día insuficiencia cardíaca global por la retención de líquidos en los riñones. La presión capilar aumenta notablemente provocando la pérdida líquida hacia tejidos la reducción se debe a varias cosas, descenso de la tasa de filtración glomerular, la activación del sistema renina-angiotensina y aumento de reabsorción de agua y sal en las tubos renales, aumento de la secreción de aldosterona, activación del sistema nervioso simpático, péptido natriurético auricular ANP es la hormona liberada por las paredes de las aurículas cardíacas cuando se estiran. Edema agudo del pulmón se produce en pacientes tiene insuficiencia cardíaca crónica. El signo suele manifestarse durante una sobrecarga temporal del corazón suele parecer consecuencia del siguiente círculo vicioso: Un aumento temporal de la carga sobre el ventrículo izquierdo ya debilitado y la sangre queda atrapada en los pulmones eleva la presión capilar pulmonar y una pequeña cantidad de líquido comienza a filtrarse hacia los alveolos y tejidos pulmonares, disminuye la oxigenación y causa vasodilatación periférica aumenta el retorno de la sangre venosa desde la circulación periférica que aumenta transudación de líquidos estableciendo el círculo vicioso. Las medidas terapéuticas por ser tan inquietas en ambos brazos y piernas para sequestrar la mayor cantidad de sangre en venas disminuir el trabajo del lado izquierdo

do, administrar diurético de acción inmediata, administrar oxígeno puro para invertir la desaturación de oxígeno en sangre el deterioro del corazón y la vasculación periférica, administrar al paciente un fármaco cardiotónico de acción rápida, digita eufónica rápida que la muerte se produce 20 min a 1 h. El porcentaje máximo que el gasto cardíaco puede aumentar por encima de lo normal se le conoce como reserva cardíaca, y en el adulto sano reserva 300-400%. y deportista 500-600%, el descompensado puede producir una cardiopatía isquémica, enfermedad miocárdica primaria el diagnóstico de la reserva cardíaca baja puede hacerse pidiendo al paciente haga ejercicio intenso sin fin o subiendo y bajando escaleras, disnea inmediata, cansancio muscular extremo como consecuencia isquemia muscular, aumento excesivo de la frecuencia cardíaca. El estado normal de circulación es aquel que tiene un gasto cardíaco y un retorno venoso de 5 l/min y presión en la aurícula derecha de 0 mm Hg. Tras un ataque cardíaco moderado o grave la curva del gasto cardíaco desciende hasta la curva más inferior presión aurícula derecha aumenta inmediatamente 4 mm Hg. Mientras gasto cardíaco desciende 2 l/min. En los 30 s reflejos simpáticos se vuelven activos. Durante la siguiente semana el gasto cardíaco y la curva de retorno venoso aumentan además produce una cierta recuperación del corazón y por la retención renal de sal y agua eleva presión media del llenado sistémico a unos 7-12 mm Hg. La descompensación es el resultado de que la curva de gasto cardíaco nunca aumenta hasta el nivel crítico 5 l/min necesario para restablecer una extracción renal del líquido normal y provoca el equilibrio entre ingestión y la eliminación de líquidos. Dos tipos de insuficiencia cardíaca de alto gasto uno provocado por una fístula aorta

riovenosa que sobrecarga el corazón por el retorno
venoso excesivo incluso cuando no ha disminuido la
capacidad de bomba del corazón y el otro tipo
es provocado por el beriberi en el que el retorno venoso
está muy aumentado porque disminuye la resisten-
cia vascular sistémica pero al mismo tiempo también
disminuye la capacidad de bomba del corazón. La
insuficiencia cardíaca ocurre cuando el corazón es
incapaz de expulsar una cantidad de sangre a-
decuada para las necesidades de los tejidos. Este puede
ser agudo y relacionarse con un evento agudo o ser
crónico. La insuficiencia puede afectar en forma primaria
el ventrículo derecho y es mucho más frecuente en el
izquierdo más grande y grueso o a ambos ventrículos.
Asimismo la insuficiencia cardíaca puede ser sistólica o
diastólica. En la insuficiencia sistólica se reduce el volu-
men por latido porque la contracción ventricular es de-
bil. Esto origina un aumento en el volumen ventricular al
final de la sístole por lo que la fracción de expulsión
cae de 60% hasta valores de 20%. La respuesta inicial
a la insuficiencia es la activación de los genes que in-
ducen hipertrofia de los miocitos cardíacos con engro-
samiento de la pared ventricular. El llenado incomple-
to de sistema arterial induce un aumento de la des-
carga del sistema nervioso simpático con incremento
en la secreción de renina y aldosterona, por ello
se retiene sodio y agua. Al principio estas son res-
puestas compensatorias pero al final la insuficiencia
se agrava y los ventrículos se dilatan. En la insuficiencia dis-
tólica la fracción de expulsión se mantiene al princi-
pio pero la elasticidad del miocardio se reduce
pero esto disminuye el llenado durante la
diástole que el volumen por latido se vuelve suficiente

induce a remodelación cardíaca así como la retención de Na y H_2O que surge en la insuficiencia sistólica. La insuficiencia cardíaca, el gasto cardíaco deficiente puede ser relativo más absoluto cuando hay una fístula venosa anterior grande, en la tirotoxicosis y en la deficiencia de timina el gasto cardíaco se eleva a terminos absoluto pero es insuficiente satisfacer la necesidad de los tejidos. Con la nueva incorporación de tecnología, técnicas quirúrgicas y fármacos nuevos se han mejorado los resultados y actualmente se ofrece la supervivencia al año 90% y cinco años de 75%. Los síntomas más habituales, falta de aliento (disnea), ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema fatiga. Los estudios de la insuficiencia cardíaca tienen un valor importante pronóstico y se utiliza como criterio decisivo en la elección del tratamiento.

Estadio 1: Pacientes con riesgo de insuficiencia cardíaca sin síntomas, Estadio 2: pacientes con cardiopatía sin síntomas, Estadio 3: pacientes con síntomas y cardiopatía y Estadio 4: pacientes con cardiopatía grave con síntomas.

Diagnóstico: evaluación clínica es suficiente radiografía de tórax en presencia de agrandamiento de la silueta cardíaca derrame pleural, líquido en la cisterna mayor líneas horizontales en la periferia de los campos pulmonares posteriores inferiores, congestión venosa lobuloparénquima y edema intersticial. Ecocardiograma, gammagrafía cardíaca/resonancia magnética para identificar anomalías del movimiento de la pared, hipertrofia del ventrículo izquierdo, la presencia de infartos de miocardio previos o isquemia para evaluar la causa de la enfermedad cardíaca, Análisis de sangre, ecografía torácica, ECG para detectar la etiología.