



Resumen

Fatima Valeria Meneses Jiménez

Insuficiencia cardíaca

4to parcial

Fisiología

Dr. Agenor Abarca Espinosa

Lic. en Medicina Humana

2do semestre, grupo "B"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 23 de junio de 2025

Insuficiencia cardíaca (Frago cardíaco)

Esta deficiencia puede ser consecuencia de cualquier afección cardíaca que reduzca la capacidad del corazón de bombear o sangre suficiente para satisfacer las necesidades del organismo. La causa más común es la disminución de la contractilidad del miocardio como consecuencia de 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 de la miocélula cardíaca o cualquier otro trastorno.

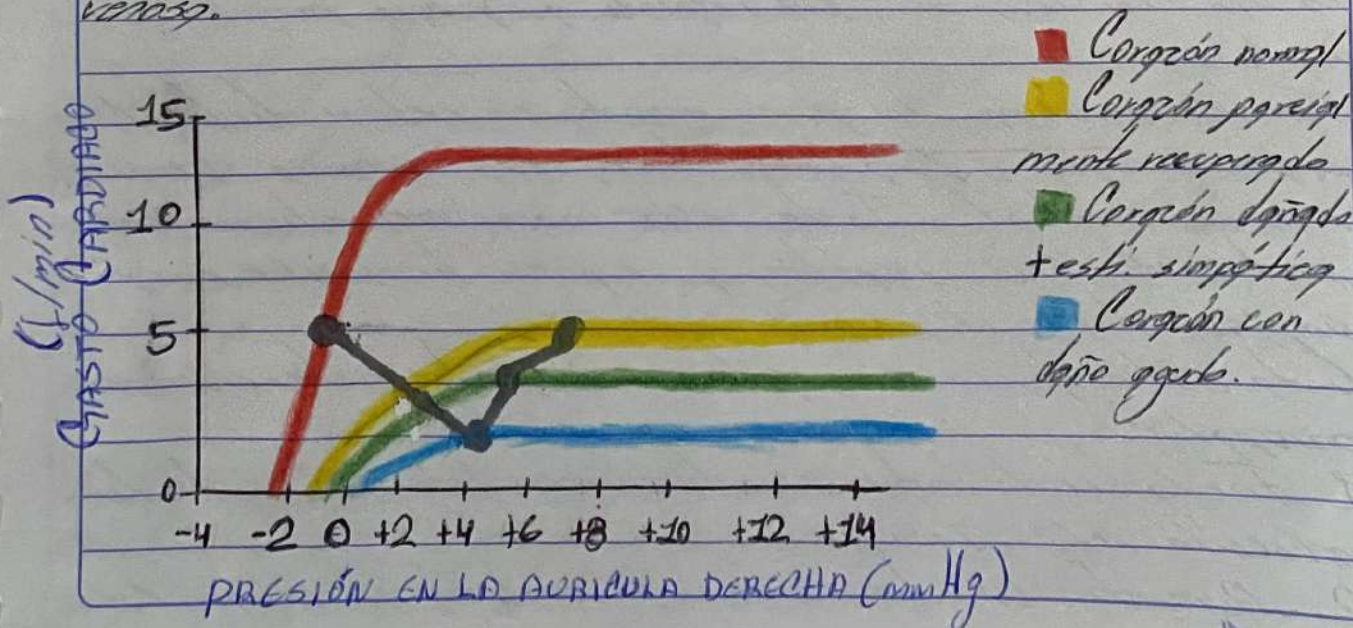
• Diagnóstico clínico basado en la insuficiencia cardíaca

- Efectos graves de la insuficiencia cardíaca avanzada

Cuando el corazón sufre una lesión avanzada, como un infarto del miocardio, disminuye su capacidad para bombear sangre correctamente.

Se producen dos efectos principales:

- a) Disminución del gasto cardíaco.
- b) Estancamiento de sangre en vasos, aumentando la presión venosa.



Cuando el corazón está sano, el gasto cardíaco en reposo es de 5 L/min y la presión de la presión arterial es de 90 mmHg (punto A). pero si el corazón se daña de forma repentina, el gasto cardíaco disminuye bruscamente a 2 L/min (punto B), y la presión arterial de reposo sube a 140 mmHg, ya que la sangre se acumula y no puede ser bombeada correctamente.

Aunque este nuevo estado circulatorio puede mantener la vida por unos horas, puede causar disfuncionamiento o pérdida de conciencia.

Por otro lado, esta es una respuesta rápida, porque rápidamente se activan los reflejos nerviosos simpáticos, que ayudan a compensar el daño del corazón y mejoran temporalmente su función.

- Compensación de la insuficiencia cardíaca aguda por los reflejos nerviosos simpáticos.

Cuando el gasto cardíaco disminuye gravemente, se activan rápidamente reflejos circulatorios, siendo el más importante el reflejo barorreceptor, que responde a la baja presión arterial.

También participan los quimiorreceptores, reflejos desde el propio corazón dañada y la respuesta integrada del sistema nervioso central. Todos estos mecanismos activan rápidamente el SNC simpático y suprimen la señal parasympática hacia el corazón.

Esta estimulación simpática intensa tiene dos efectos principales:

1. Fortalece la contracción del corazón, incluso si parte del músculo está dañado.
2. Aumento del retorno venoso al corazón y contracción del corazón.

uvas, elevando la presión media de flujo sistémico a 72-74 mmHg.

Esto provoca que más sangre llegue al corazón, aumentando la presión en la aurícula derecha y quedando a que el corazón dénde pueda bombear más sangre de la habitual, que sea propiamente.

Fase crónica de la insuficiencia: retención hídrica y gasto cardíaco compensado.

Después de los primeros minutos tras un golpe cardíaco agudo, se inicia una fase hemodinámica más prolongada que se caracteriza por dos eventos principales:

1.- Retención de líquidos por los riñones, como respuesta a la baja perfusión.

2.- Recuperación parcial del corazón, que puede darse en algunos casos, dependiendo del grado del daño y tratamiento.

La retención hídrica renal y el aumento del volumen durante horas o días

Cuando el gasto cardíaco disminuye, afecta seriamente la función de los riñones, y el grado de lesión renal (excreción de orina) si baja a 50-60% de lo normal. Mientras que el gasto y la presión arterial están bajos, la producción de orina permanece reducida y no se normaliza espontáneamente hasta que los parámetros se acercan a valores normales.

La retención hídrica moderada en la insuficiencia cardíaca puede ser beneficiosa, muchos médicos consideran que la retención de líquidos siempre es perjudicial en la insuficiencia

cardíaca, un aumento moderado del volumen de sangre puede ser beneficioso al mejorar el retorno venoso y ayudar al corazón a mantener el gasto cardíaco casi normal en reposo, incluso si su capacidad de bombeo se ha reducido al 40-50% de lo normal.

Esto ocurre porque:

- Aumenta la presión media de llenado sistémica, equilibrando el flujo hacia el corazón.
- Distiende los vasos, reduciendo la resistencia venosa y permitiendo más retorno.

Sin embargo, cuando el corazón está más dañado, el flujo hacia los riñones disminuye tanto que estos no pueden eliminar el exceso de Na^+ y H_2O , lo que lleva a una retención hídrica continua.

En esta etapa, el líquido extra ya no ayuda, sino que sobrecarga aún más al corazón, provocando edema generalizado y pudiendo llevar a la muerte si no se trata adecuadamente.

Efectos negativos de la retención hídrica excesiva en la insuficiencia cardíaca grave.

En la insuficiencia cardíaca grave, un exceso importante de retención de líquidos tiene efectos negativos severos, y difiere de la retención moderada que puede ser útil. Entre sus consecuencias fisiológicas están:

- 1.- Mayor carga de trabajo para un corazón ya dañado.
- 2.- Estrés excesivo del miocardio, lo que debilita aún más al corazón.
- 3.- Edema generalizado en todo el cuerpo, en particular

estado crítico.

Recuperación del corazón tras un infarto del miocardio

Tras un infarto grave de miocardio, el cuerpo inicia procesos de reparación para recuperar la función cardíaca. Entre ellos:

- Vasos colaterales. Llegan sangre a zonas periféricas del infarto, lo que permite que partes del músculo cardíaco se recuperen.

- Los grupos no dañados del corazón se hipertrofian, compensando la pérdida funcional.

La recuperación varía según la gravedad del daño, desde mínima hasta casi completa.

Generalmente, el corazón mejora rápidamente en las primeras semanas, alcanzando la mayor parte de su recuperación en 5 a 7 semanas, aunque puede seguir mejorando lentamente durante algunos meses más.

Curva de gasto cardíaco después de la recuperación parcial

En esta etapa, el cuerpo ya ha retenido bastante líquido y el retorno venoso ha aumentado, lo que eleva la presión en la ventrícula derecha hasta 6 mmHg. A pesar de eso, el gasto cardíaco ha vuelto a ser normal (5 L/min), por lo que los riñones recuperan su función normal de eliminación de líquidos. Aunque no se retienen más agua, el exceso acumulado poco a poco desaparece. La circulación se considera ahora casi normal, aunque con una presión arterial alta, mientras la persona tenga reposo.

Si el corazón se recupera parcialmente, y hay suficiente volumen sanguíneo, el gasto cardíaco se estabiliza y la estimulación simpática disminuye poco a poco. Como resultado, también desaparecen gradualmente los síntomas agudos como:

Taquicardia
piel fría
pallidez

Insuficiencia cardíaca compensada

Aunque el corazón recupera parcialmente su función débil, el aumento de la presión en la ventrícula derecha permite mantener un gasto cardíaco normal en reposo. Muchas personas, en especial adultos mayores, pueden vivir esta condición sin saberlo, ya que el daño cardíaco se desarrolla lentamente y es compensado por mecanismos del cuerpo.

Sin embargo, cuando intentan hacer ejercicio, el corazón no puede aumentar su bombeo lo suficiente, por lo que reaparecen los síntomas típicos de IC.

Esto se debe a que su reserva cardíaca está reducida, es decir, el corazón ya está funcionando al máximo de lo que puede tolerar incluso en reposo.

Dinámica de la insuficiencia cardíaca grave: insuficiencia cardíaca descompensada

Cuando el corazón sufre un daño severo, ya no puede mantener un gasto cardíaco normal, ni siquiera con ayuda de los reflejos simpáticos o la retención de líquidos.

Esto impide que los riñones eliminen suficiente agua y sal, lo que provoca una retención progresiva de líquidos, congestión de edemas y, finalmente, la muerte si no se trata.

Este estado se denomina "insuficiencia cardíaca descompensada", y uno de sus principales causas es que el corazón no logra bombear suficiente sangre por los riñones evocando edema pulmonar.

Función de los péptidos natriuréticos en el retraso de la inicio de la descompensación cardíaca

Los péptidos natriuréticos son hormonas que el corazón libera cuando sus paredes se estiran.

- El ANP se produce en las aurículas.

- El BNP se produce en los ventrículos.

En la insuficiencia cardíaca, al aumentar la presión dentro del corazón, se eleva la producción de estos péptidos, especialmente en casos graves. Su función es aumentar la eliminación de Na^+ y agua por los riñones, ayudando así a reducir la congestión.

El BNP, por tener una vida media más larga, se usa frecuentemente para diagnosticar y vigilar a pacientes con insuficiencia cardíaca.

Edema agudo de pulmón en la IC terminal: otro círculo vicioso mortal

El edema agudo de pulmón es una causa frecuente de muerte en personas con IC crónica. Puede desencadenarse por una sobrecarga funcional del corazón (como ejercicio, emociones fuertes o un resaca), incluso sin algún episodio nuevo.

Este edema se produce por un círculo vicioso:

- 1.- El ventrículo debilitado no puede bombear bien, y la sangre se acumula en los pulmones.

- 2.- Esto eleva la presión capilar pulmonar, filtrando líquido

liquido los tejidos y glucidos.

3.- El liquido en los pulmones impide una buena oxigenación de la sangre.

4.- La falta de oxígeno debilita más al corazón y provoca vaso de la presión periférica.

5.- La vaso de la presión aumenta el retorno venoso, empeorando el estancamiento pulmonar.

6.- Se intensifica la trasudación de liquido, la desabsorción de liquido, la desaturación y el retorno venoso, cerrando el círculo vicioso.

Si no se actúa en minutos, el paciente puede morir en 20-60 minutos.

Las medidas de emergencia para romper este círculo vicioso incluyen:

- Torciquetes en brazos y piernas para reducir la carga del corazón.
- Diuréticos como furosemida para eliminar liquido rápidamente.
- Oxígeno puro para mejorar la oxigenación.
- Cardiotónicos como la digoxina para fortalecer al corazón.

• Reserva cardíaca

Es el porcentaje máximo en que el gasto cardíaco puede aumentar por encima de lo normal.

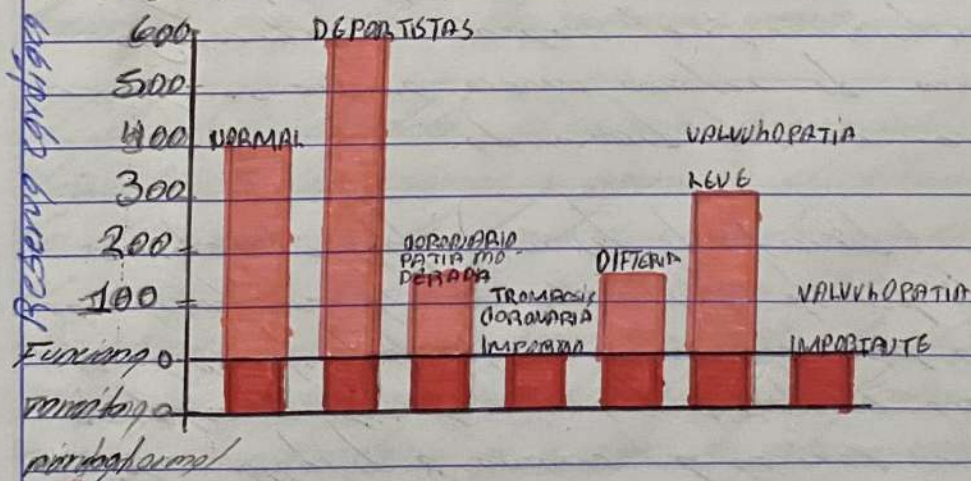
- En un adulto sano, puede ser de 300 y 400%.
- En deportistas, puede llegar hasta 500-600%.

Durant el exercici intens, per exemple, el coraçon de un jove sano pot multiplicar el seu gasto, lo que equivale a una reserva del 900%.

En persones com jo, la reserva cardíaca està gairebé o molt reduïda, ja que el coraçon no pot augmentar el seu treball gairebé tant.

Esto pot deberse a:

- Cardiopatia isquèmica
- Dany en el miocardi
- Deficiències nutricionals
- Excessos de valvulopaties
- Anemíes o altres alteracions que graven la funció del coraçon.



Diagnòstica de la reserva cardíaca baixa: prova de esforç amb exercici

Una persona amb reserva cardíaca baixa pot no notar símptomes mentre estigui en repòs, però al realitzar exercici, com a exemple en pujar o baixar escales, el cos exigeix més gasto cardíac del que el coraçon pot proporcionar.

Al agotarse rápidamente esa limitada reserva, aparecen síntomas graves como:

- 1.- Disnea inmediata, por falta de oxígeno en los tejidos.
- 2.- Cansancio muscular extremo, por isquemia en los músculos.
- 3.- FC muy elevada, por un reflejo nervioso exagerado ante el bajo gasto.

Los cambios de esfuerzo con ejercicio son una herramienta útil para que el cardiólogo detecte una reserva cardíaca reducida cuando en el estado de reposo.

Insuficiencia cardíaca de alto gasto

Existen dos tipos de insuficiencia cardíaca de alto gasto:

1.- por fistula arteriovenosa: el corazón se sobrecarga debido a un exceso de retorno venoso, aunque su capacidad de bombear no está disminuida.

2.- por beriberi (síndrome de flogging): Hay un retorno venoso aumentado por la disminución de la resistencia vascular sistémica, pero también se ve afectada la capacidad del corazón para bombear, lo que empeora el cuadro. Ambos condiciones fuerzan al corazón a trabajar más, pero por mecanismos distintos.

La fistula arteriovenosa aumenta el retorno venoso

En condiciones normales, el gasto cardíaco es de 5 l/min con una presión sanguínea derecha de 0 mmHg. (Punto A).

Sin embargo, si aparece una fistula arteriovenosa (AV) grande, se conecta directamente una arteria con una vena, se reduce la resistencia vascular periférica y el retorno

Venosa aumenta.

Esto hace que el nuevo equilibrio ocurra en el punto B, donde:

- El gasto cardíaco sube a 12.5 l/min

- La presión venicular derecha aumenta ligeramente a 3 mmHg .

- Aparecen signos leves de congestión.

Puesto que el corazón sigue funcionando bien, ya está casi en su límite, por lo que la presión tiene que bajar para conservar el gasto. Esta condición se llama IC de alto gasto, pero el problema no es debilidad del corazón, sino una sobrecarga por exceso de retorno venoso.

El bicuspid debilita el corazón, provocando retención de líquidos en los riñones y aumentando el retorno venoso. En el síndrome de bicuspid, causado por falta de función, el corazón se debilita y disminuye el flujo sanguíneo hacia los riñones, lo que provoca retención de líquidos. Esto eleva la presión media de llenado sistólica de 7 a 21 mmHg y desarrolla la curva de retorno venoso hacia la derecha.

Además, como la insuficiencia dilata los vasos periféricos, la curva de retorno venoso también se eleva. Ambas curvas (de gasto y retorno venoso) se cruzan en el punto C, con:

- presión arterial derecha de 9 mmHg

- Un gasto cardíaco elevado (6.5 l/min por encima de la normal) a pesar de que el corazón está debilitado (condicionado por la presión más baja en la curva de gasto).

Referencia bibliográfica

1. Hall, J. E. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica (13ª ed.)Elsevier.