



Mi Universidad

Resumen de insuficiencia cardiaca

Bibliografía

Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2016). Tratado de fisiología médica. Elsevier.

Avicena. (980-1037 d.C.). El Canon de Medicina.

Miriam Gómez Gómez

cuarto parcial

fisiología

Dr. Agenor Abarca Espinoza

Licenciatura de Medicina humana

Segundo semestre grupo "B"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 23 de junio del 2025

23 / 06 2025

Insuficiencia Cardíaca

La insuficiencia cardíaca puede ser por la 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. La insuficiencia cardíaca puede deberse al daño de las válvulas cardíacas, a la presión externa sobre el corazón, la deficiencia de vitaminas, cualquier anomalía convierte al corazón en una bomba hipofuncionante.

Dinámica Circulatoria

En un infarto al miocardio se producen dos efectos principales: 1) la disminución del gasto cardíaco, y 2) el estancamiento de la sangre en las venas, con lo que aumenta la presión venosa, cuando el gasto cardíaco cae a niveles precariamente bajos, se activan rápidamente muchos de los reflejos circulatorios. uno de los reflejos más conocidos es el de los barorreceptores, que estas se activan 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 probablemente a la activación del sistema nervioso simpático. por tanto, los reflejos simpáticos se estimulan con fuerza en pocos segundos a las señales nerviosas parasimpáticas que se dirigen al corazón se inhiben al mismo tiempo. La estimulación simpática potente tiene dos efectos muy importantes una de ellas es sobre el propio corazón y la otra es sobre el propio corazón y la otra sobre la

periferia, si toda la musculatura ventricular sufre daño difuso pero aún es funcionante, la estimulación simpática refuerza esta musculatura dañada, si parte del músculo no es funcionante y parte aún es normal, el músculo normal, es fuertemente estimulado por la estimulación simpática, que de este modo compensa parcialmente al músculo no funcionante. el corazón se convierte en una bomba mas potente como consecuencia en la estimulación simpática. los reflejos simpáticos se desarrollan al máximo en 30s, por lo que la persona que ha tenido un ataque cardíaco moderado súbito podría no apreciar nada más que un dolor torácico y algunos segundos de desvanecimiento. poco despues el gasto cardíaco puede volver al nivel adecuado, con ayuda de las compensaciones reflejas simpáticas para mantener a la persona, si esta se mantiene quieta, el dolor podría persistir. El ataque cardíaco moderado agudo, se puede dividir en dos partes: o en dos etapas, uno es el efecto instantáneo del daño cardíaco y el otro es la compensación por el sistema nervioso simpático, que se produce principalmente en los primeros 30s a 1min y las compensaciones crónicas que son consecuencia de la recuperación cardíaca parcial y la retención de liquido o retención renal de liquido, de esta situación vamos a tener en consecuencia a la insuficiencia cardíaca compensada, cuando una persona se encuentra en un estado de insuficiencia cardíaca compensada, cualquier intento de realizar algún ejercicio intenso habitualmente provoca la reaparición de los síntomas de una insuficiencia cardíaca aguda por que el corazón no puede aumentar su capacidad de bombeo hasta los valores necesarios para dicho ejercicio. por tanto la

La reserva cardíaca está reducida en la insuficiencia cardíaca compensada, este concepto de reserva cardíaca se compone con estas dos estructuralidades.

Insuficiencia cardíaca izquierda unilateral

Los problemas más importantes de la insuficiencia cardíaca izquierda destacan la congestión vascular pulmonar y el edema del 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 a 30 min. Después de un ataque cardíaco agudo, y a menudo después de periodos prolongados de un 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 incluso a deteriorarse, llevando a la muerte en horas o días. El síndrome del shock circulatorio provocado por la función inadecuada de la bomba cardíaca se denomina shock cardiogénico o simplemente shock cardíaco, una vez que este se genere o se desarrolle el shock cardiogénico, la tasa de supervivencia es a menudo menor del 30% incluso con una atención médica apropiada. La presión arterial baja que se produce durante el shock disminuye aún más el aporte sanguíneo coronario. Esta reducción debilita aún más el corazón, lo que hace que la presión arterial disminuya progresivamente, lo que a su vez empeora aún más el shock, el proceso se convierte finalmente en un círculo vicioso de deterioro cardíaco. En el shock cardiogénico provocado por el infarto del miocardio.

1 / 1
miocardio este problema se complica mucho por el bloqueo coronario ya existente. Así que un descenso aunque sea pequeño de la presión arterial puede potenciar el círculo vicioso del deterioro cardíaco, motivo por el cual es extremadamente importante prevenir la hipotensión, ni siquiera por cortos espacios de tiempo, en el tratamiento del infarto al miocardio.

Insuficiencia Cardíaca: shock cardiogénico

Después de un ataque cardíaco agudo, y a menudo después de períodos prolongados de un 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. El síndrome de shock circulatorio provocado por la función inadecuada de bomba cardíaca se le denomina shock cardiogénico o simplemente shock cardíaco, una vez que se desarrolla el shock cardiogénico la tasa de supervivencia es a menudo el 60%. En la tendencia del corazón a sufrir un daño progresivo cuando se reduce su aporte sanguíneo coronario durante el shock, es decir, la presión arterial baja que se produce durante el shock disminuye aún más el aporte sanguíneo coronario, esta reducción debilita aún más el corazón, lo que hace que la presión arterial disminuya progresivamente, esto hace empeorar más el shock. En el shock cardiogénico provocado por el infarto del miocardio este problema se complica muchísimo por el bloqueo coronario existente, por ejemplo un corazón sano la presión arterial se debe reducir habitualmente por debajo de los 115 mmHg antes de que se establezca el deterioro

cardíaco, no obstante un corazón que ya tiene un vaso coronario mayor bloqueado el deterioro comienza cuando la presión de las arterias coronarias desciende por debajo de 80-90 mmHg. un descenso aun que sea pequeño de la presión arterial puede potenciar el círculo vicioso del deterioro cardíaco, motivo por el cual es extremadamente importante prevenir la hipotensión ni siquiera por cortos espacios de tiempo, en el tratamiento al infarto de miocardio.

Fisiología del tratamiento

El tratamiento del shock cardíaco es muy importante en los ataques cardíacos agudos, la digital se administra a menudo inmediatamente para reforzar el corazón, si el músculo ventricular muestra signos de deterioro, así mismo se utiliza la infusión de sangre total, plasma o un fármaco hipertensor para mantener la presión arterial. si la presión arterial puede elevarse lo suficiente, el flujo sanguíneo coronario también aumentará para prevenir el círculo vicioso del deterioro. Este proceso proporciona el tiempo suficiente para que los mecanismos compensadores adecuados del sistema circulatorio corrijan el shock. también se han visto resultados positivos utilizando uno de los dos procedimientos siguientes: 1) la extracción quirúrgica del coágulo en la arteria coronaria, combinado con el injerto de derivación coronaria, o 2) el cateterismo de la arteria coronaria bloqueada con la infusión de estreptocinasas o enzimas activadas del plasminógeno tisular que disuelven el coágulo. En ocasiones los resultados son escasos en la primera hora del shock después de 3 horas.

edema en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca

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 los 13 mmHg y la presión capilar desciende desde un valor normal de 17 mmHg hasta una nueva presión en equilibrio de 13 mmHg.

La insuficiencia cardíaca grave y aguda a menudo provoca un descenso de la presión capilar periférica no su aumento por lo que en los experimentos realizados con animales, y también en el ser humano se demuestra que la insuficiencia cardíaca aguda casi nunca provoca el desarrollo inmediato de edema periférico. El edema periférico comienza después del primer día de insuficiencia cardíaca global o de la insuficiencia cardíaca ventricular derecha, principalmente por la retención del líquido en los riñones. La retención del líquido aumenta la presión media del llenado sistémico, con lo que aumenta la tendencia de la sangre a volver hacia el corazón. Ello eleva adicionalmente la presión en la aurícula derecha y devuelve la presión arterial hacia la normalidad, por tanto la presión capilar se incrementa notablemente.

provocando la pérdida de líquido hacia los tejidos y el desarrollo de un edema importante. La reducción de la eliminación renal de orina durante la insuficiencia cardíaca tiene varios causas conocidas:

1.- Descenso de la tasa de filtración glomerular. El descenso del gasto cardíaco tiende a reducir la presión glomerular de los riñones porque disminuye la presión arterial y por la intensa constricción simpática de las arteriolas aferentes del riñón. En consecuencia, la tasa de filtración glomerular es menor de lo normal excepto en los grados más leves de la insuficiencia cardíaca, la producción de orina puede disminuir mucho cuando disminuye la filtración glomerular. Un descenso del gasto cardíaco a aproximadamente la mitad de lo normal puede provocar una anuria casi completa.

2) Activación del sistema renina-angiotensina y aumento de la reabsorción de agua y sal en los túbulos renales. La disminución del flujo sanguíneo hacia los riñones provoca un aumento importante de la secreción de renina por los riñones que a su vez, aumenta la formación de angiotensina II, la angiotensina II tiene a su vez un efecto directo sobre las arteriolas de los riñones disminuyendo el flujo sanguíneo a través de los riñones y disminuyendo la presión de las capilares peritubulares que rodean los túbulos renales, favoreciendo un gran aumento a la reabsorción de agua y sal desde los túbulos.

3) Aumento de la secreción de aldosterona.

En la fase crónica de la insuficiencia cardíaca, se segregan grandes cantidades de aldosterona desde la corteza suprarrenal. Esta se produce por consecuencia del efecto de la angiotensina para estimular la secreción de

aldosterona también aumenta la reabsorción de sodio desde los tubulos renales. este aumento en la reabsorción provoca el aumento secundario de la reabsorción de agua.

N) Activación del sistema nervioso simpático. este tiene varios efectos que conducen a la retención de sal y agua por los riñones: a) estenosis de las arteriolas aferentes renales, que reduce la tasa de filtración glomerular; b) estimulación de la reabsorción tubular renal de sal y agua por activación de receptores α -adrenérgicos en células epiteliales tubulares; c) estimulación de liberación de renina y formación de angiotensina II, que aumenta la reabsorción tubular renal y d) estimulación de liberación de hormonas antidiuréticas de la hipófisis posterior lo que incrementa después de la reabsorción de agua.

El péptido natriurético auricular o (ANP) es una hormona liberada por las paredes de las aurículas cardíacas cuando se estiran, las concentraciones circulantes de ANP en sangre puede aumentar entre 5 y 10 veces en la insuficiencia cardíaca grave. A su vez, el ANP tiene un efecto directo sobre los riñones aumentando en gran medida su excreción de sal y agua y por tanto tiene una función natural que previene los síntomas extremos de congestión en la insuficiencia

cardíaca. el péptido natriurético auricular (ANP) es una hormona liberada por las paredes de la aurícula cardíaca cuando se estiran. como la insuficiencia cardíaca casi siempre provoca un aumento de la presión en ambas aurículas, lo que estira sus contracciones circulantes de ANP en sangre pueden aumentar entre 5 y 10 veces en la

1
insuficiencia cardíaca grave. A su vez, el ANP tiene un efecto directo sobre los riñones, aumentando en gran medida su excreción de sal y agua y, por tanto, tiene una función natural que previene los síntomas extremos de congestión en la insuficiencia cardíaca.

edema agudo de pulmón en la insuficiencia cardíaca terminal:

una 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. Cuando se produce un edema pulmonar agudo en una persona sin daño cardíaco nuevo, el daño suele manifestarse durante una sobrecarga temporal del corazón, como sucedería ante un episodio de ejercicio intenso, una experiencia emocional o incluso un resfriado. El edema agudo de pulmón parece ser consecuencia de siguiente círculo vicioso:

- 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 trasudarse hacia los tejidos pulmonares y a los alveolos.
- 3.- El aumento de líquido en los pulmones disminuye la presión y el grado de oxigenación de la sangre.

4- La disminución en sangre causa vasodilatación periférica
5- aumenta más el retorno venoso desde la circulación
periférica

6- se ha establecido un círculo vicioso.

una vez que este círculo cuando halla continuado más de lo normal o más del punto crítico, este continuara hasta la muerte del paciente.

Reserva Cardíaca.

el porcentaje máximo que el gasto cardíaco puede aumentar por encima de lo normal se conoce como la reserva cardíaca. Cual quier factor que impida que el corazón bombee la sangre satisfactoriamente disminuió la reserva cardíaca. El descenso en la reserva

cardíaca puede producirse a causa de una cardiopatía isquémica, enfermedad miocárdica primaria, deficiencia en las vitaminas que afecte al músculo cardíaco, daño físico al miocardio, cardiopatía valvular y muchos otros factores, efectos agudos, síntomas:

1- Disnea inmediata y a veces extrema, como consecuencia del fracaso por la función de bomba cardíaca para enviar sangre suficiente a los tejidos.

2- Cansancio muscular extremo como consecuencia de la isquemia muscular, lo que limita la capacidad de continuar con el ejercicio

3- Aumento excesivo de la frecuencia cardíaca por que los reflejos nerviosos que van hacia el corazón reaccionan en exceso, intentando superar el gasto cardíaco inadecuado. Las pruebas de esfuerzo por parte de las herramientas disponibles para que el cardiólogo determine el diagnóstico