



UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS COMITÁN  
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA

ENSAYO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

Karina de los Ángeles Sánchez López

Grado y grupo: 2 B

Doc. Agernor Abarca Espinosa

Fisiología

Comitan de Dominguez Chiapas, 23 de junio del 2025

# INSUFICIENCIA CARDIACA

Marina de los Angeles Sanchez L.

2-B

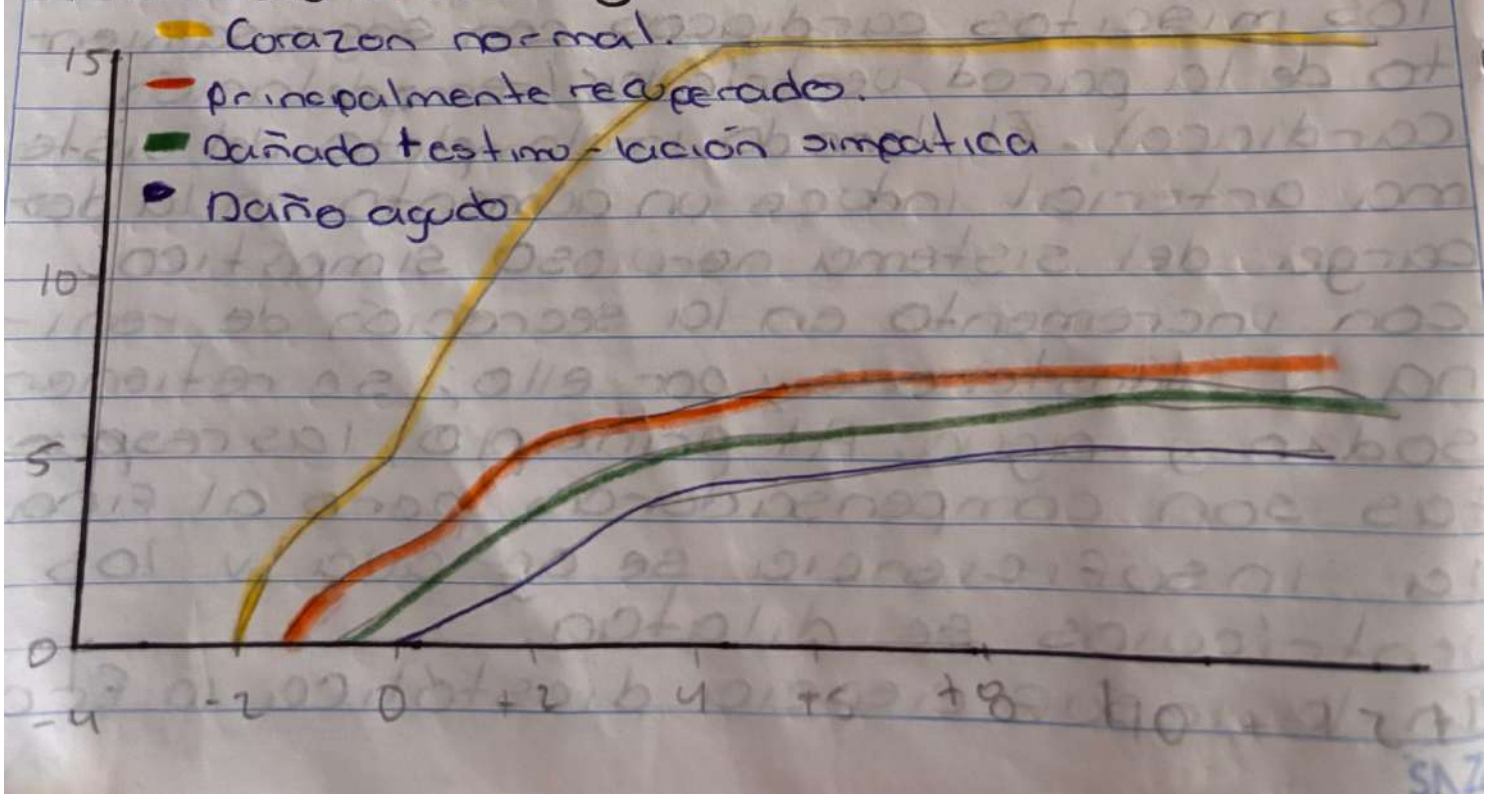
23 06 25

Esta insuficiencia ocurre cuando el corazón es incapaz de expulsar una cantidad de sangre adecuada para las necesidades de los tejidos. Esta puede ser aguda y relacionarse con muerte súbita, o ser crónica. La insuficiencia puede afectar en forma primaria el ventrículo derecho (cardiopatía pulmonar), pero es mucho más frecuente que afecte el ventrículo izquierdo, más grande y grueso, o a ambos ventrículos.

En la insuficiencia sistólica, se reduce el volumen por latido porque la contracción ventricular es débil. Esto origina aumento en el volumen ventricular al final de la sístole por lo cual la fracción de expulsión cae 65% hasta valores de 20%. La respuesta inicial a la insuficiencia es la activación de los genes que inducen hipertrofia de los miocitos cardíacos con engrosamiento de la pared ventricular (remodelación cardíaca). El llenado incompleto del sistema arterial induce un aumento en la descarga del sistema nervioso simpático, con incremento en la secreción de renina y aldosterona; por ello; se retienen sodio y agua. Al principio, las respuestas son compensadoras, pero al final la insuficiencia se agrava y los ventrículos se dilatan.

En la insuficiencia diastólica la fra-

cción de expulsión se mantiene al principio, pero la elasticidad del miocardio se reduce; por esto disminuye también el llenado durante la diástole. Ello hace que el volumen por latido sea insuficiente e induce la misma la misma remodelación cardíaca, así como la retención de sodio y agua que surge en la insuficiencia sistólica. Ha de señalarse que en la insuficiencia cardíaca, el gasto cardíaco deficiente puede ser relativo, más que en lo absoluto. Cuando hay una fistula venosa anterior grande, en la tirotoxicosis y en la deficiencia de tiamina, el gasto cardíaco se eleva en términos absolutos, pero aún es insuficiente para satisfacer las necesidades de los tejidos (insuficiencia de gasto alto).



Una de las enfermedades más importantes tratadas por el médico es la insuficiencia cardíaca (Fracaso cardíaco). Esta dolencia puede ser consecuencia de cualquier afección cardíaca que reduzca la capacidad del corazón de bombear sangre insuficiente para satisfacer las necesidades del organismo. La dinámica circulatoria en la insuficiencia cardíaca, los efectos agudos de la insuficiencia cardíaca moderada es si el corazón sufre súbitamente un daño permanente/importante, como un infarto de miocardio, la capacidad de bombeo del corazón se deprime inmediatamente. En consecuencia, se producen dos efectos principales.

- 1) La disminución del gasto cardíaco
- 2) El estancamiento de la sangre en las venas con lo que aumenta la presión venosa.

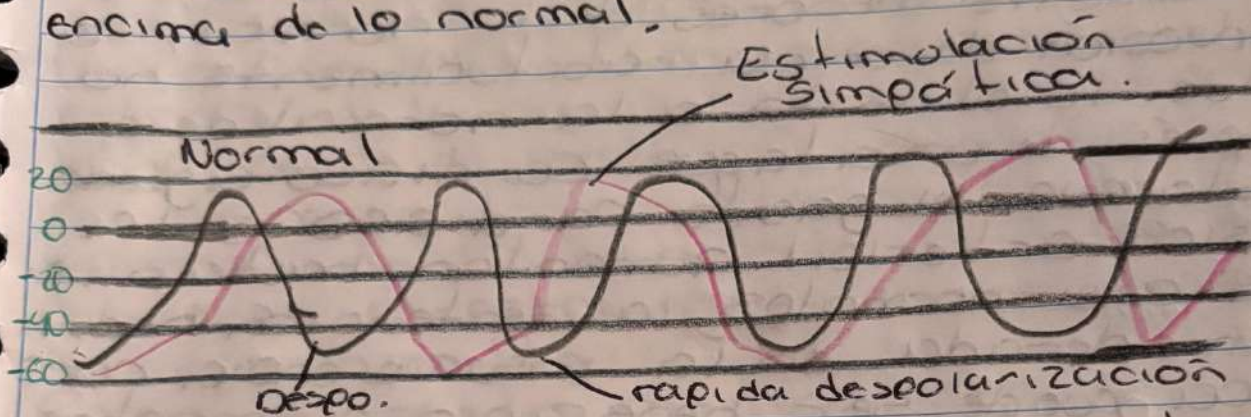
Inmediatamente después de que se dañe el corazón la curva de gasto cardíaco disminuye mucho, cayendo hasta la curva más baja de la parte inferior del gráfico.

En pocos segundos se establece un nuevo estado circulatorio en el punto B, lo que muestra que el gasto cardíaco ha caído hasta 2 l/min, unas dos quintas partes de lo normal, mientras que la presión en la aurícula derecha ha aumentado hasta +4 mmHg y porque la sangre venosa que vuelve al corazón desde todo el organismo se retiene en la aurícula derecha.

La compensación de la insuficiencia cardíaca aguda por los reflejos nerviosos simpáticos; cuando el gasto cardíaco cae a niveles precariamente bajos se activan rápidamente muchos de los reflejos circulatorios que se comentan en uno de los reflejos más conocidos es el reflejo de barorreceptores, que se active al disminuir la presión arterial. El reflejo de quimiorreceptores, las respuestas isquémicas del sistema nervioso central e incluso los reflejos que se originen en el corazón dañado también contribuyen probablemente a la activación del sistema nervioso simpático.

La estimulación simpática potente tiene dos efectos importantes sobre el propio corazón y sobre la vasculatura periférica. Si toda la musculatura ventricular sufre daño difuso pero aún es funcional la estimulación simpática, que de este modo compensa parcialmente el músculo no fundamental. Es decir, el corazón se convierte en una bomba más potente como consecuencia de la estimulación simpática. Este efecto también (IIa) se ilustra en la que muestra una elevación de hasta el doble de la disminución importante de la curva de gasto cardíaco después de la compensación simpática.

La 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 elevando la presión media del llenado sistémico hasta 12-14 mmHg, casi un 100% por encima de lo normal.



Fase crónica de la insuficiencia: retención hídrica y gasto cardíaco compensado; después de los primeros minutos de un ataque cardíaco agudo comienza una fase semicrónica y prolongada que se caracteriza principalmente por dos sucesos:

- 1) La retención hídrica en los riñones
- 2) Grados variables de recuperación del corazón en un período de semanas o meses, como ya habríamos hablado.

La retención hídrica renal y el aumento del volumen de sangre duran horas o días; la disminución del gasto cardíaco tiene un efecto profundo sobre la función renal, provocando incluso

la anuria cuando el gasto cardíaco cae hasta 50-60% de lo normal. En general, 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; la producción de orina habitualmente 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, la retención hídrica moderada en la insuficiencia cardíaca puede ser beneficiosa; 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. El aumento del volumen de sangre aumenta la presión media del flujo de sangre venosa hacia el corazón. En segundo lugar, distiende las venas, lo que reduce la resistencia venosa y permite el flujo de sangre con mayor hacia el corazón.

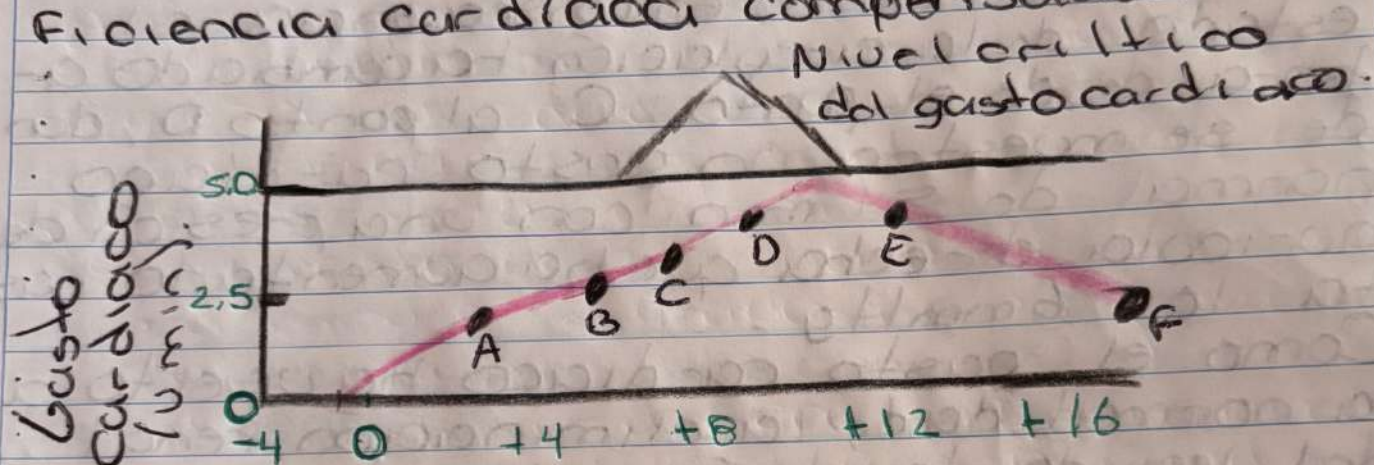
La curva de gasto cardíaco después de la recuperación parcial; en el momento que el organismo ha retenido ya una cantidad considerable de líquido y también ha aumentado mucho la tendencia del retorno venoso; por tanto, la presión en la aurícula derecha se ha elevado aún más y, en consecuencia, el estado de la circulación ha cambiado ahora desde el punto C al punto D, donde se muestra un gasto cardíaco normal de 5 l/min con una presión de aurícula derecha que ha aumentado hasta los 6 mmHg.

Como el gasto cardíaco ha vuelto a la normalidad, la eliminación renal del líquido también vuelve a la normalidad y ya no se retiene más líquido excepto que la retención de líquido que ya se ha producido continúa manteniendo tan exeso moderado del líquido.

Si el corazón se recupera en un grado significativo y si se ha retenido un volumen adecuado de líquido, el gasto cardíaco aumenta hacia la normalidad y la estimulación simpática va disminuyendo gradualmente también hasta valores normales. Dado el corazón se recupera, aunque sea poco, desaparecen

gradualmente, a la frecuencia rápida de la piel fría y la palidez consecuencia de la estimulación simpática en la etapa aguda de la insuficiencia cardíaca.

El resumen de los cambios tras una insuficiencia cardíaca aguda; insuficiencia cardíaca compensada;



Insuficiencia cardíaca compensada es la capacidad máxima de bomba del corazón recuperado parcialmente representada en la meseta de la línea de color verde claro, aún está descendiendo hasta menos de la mitad de lo normal. lo que demuestra que el aumento de presión en la aurícula derecha mantiene el gasto cardíaco en un nivel normal a pesar de que continúa la debilidad del corazón.

La Dinámica de la insuficiencia cardíaca grave: es la descompensada cuando el corazón sufre un daño

importante no puede compensar la función hasta llegar a lograrlo, por mecanismo reflejos nerviosos simpáticos o mediante la retención hídrica, un gasto cardíaco normal al tener un debilitamiento excesivo de la función de bombeo. En consecuencia, el gasto cardíaco no puede aumentar lo suficiente como para que los riñones excreten cantidades grandes normales de líquido. Por tanto, continúa reteniéndose líquido la persona va desarrollando cada vez más edema y este estado finalmente conducirá a la muerte. Esta dolencia se conoce como insuficiencia cardíaca descompensada, una causa importante de la insuficiencia cardíaca del corazón para bombear sangre suficiente para que los riñones excreten diariamente las cantidades necesarias del líquido.

En el pulmón es un edema agudo que es la insuficiencia cardíaca terminal; otro círculo vicioso mortal, y es una causa muy frecuente de la muerte. Cuando se produce un edema pulmonar agudo es 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 ex-

periancia emocional o incluso un resfriado interno. El edema agudo del pulmón parece ser consecuencia del siguiente círculo vicioso:

① Un aumento temporal de la carga sobre un ventrículo izquierdo ya debilitado inicia el círculo vicioso.

② El aumento de sangre en los pulmones eleva la presión capilar pulmonar y una pequeña cantidad de líquido comienza a trasladar hacia los tejidos pulmonares y los alvéolos.

③ El aumento de líquido en los pulmones disminuye el grado de oxigenación de la sangre.

La reserva cardíaca, es el porcentaje máximo que el gasto cardíaco puede aumentar por encima de lo normal se conoce así. Es decir en un adulto joven y sano la reserva cardíaca es de 300-400%. y en los deportistas puede llegar hasta 500-600% o más. Sin embargo, en personas con insuficiencia cardíaca no hay reserva. Cualquier factor que impida que el corazón bombee la sangre satisfactoriamente disminuirá la reserva cardíaca. El descenso en la reserva cardíaca puede producirse a causa de trastornos como cardiopatía isquémica enfermedad miocárdica primaria.

El ataque cardíaco agudo reduce la curva de gasto cardíaco; durante los primeros segundos tras un ataque cardíaco moderado o grave, la curva de gasto cardíaco desciende hasta la curva azul más inferior. Durante esos escasos segundos la curva de retorno venoso aún está funcionando con normalidad, por lo que el nuevo estado de la circulación se refleja en el punto B, donde la curva del gasto cardíaco durante los primeros segundos tras un ataque cardíaco. Los reflejos simpáticos elevan las curvas de gasto cardíaco y de retorno venoso los reflejos simpáticos se activan y elevan tanto el gasto cardíaco como las curvas de retorno venoso (curvas discontinuas marrones). La estimulación simpática aumenta el nivel de la meseta de la curva del gasto cardíaco hasta el 30-100%. También aumenta la presión media del llenado sistémico (representado por el punto en el que la curva de retorno venoso atraviesa el eje cero del retorno venoso). Durante la semana siguiente, el gasto cardíaco y las curvas de retorno venoso aumentan más (curvas discontinuas verdes) porque se produce 1) una cierta recuperación del corazón y 2) por la retención renal de agua y sal, lo que eleva

Bibliografía:

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

González, R., & Rangel, M. (2021). Manual de cardiología clínica. Editorial Médica Panamericana.