



Mi Universidad

Insuficiencia cardíaca

Jennifer Fernanda Pérez Sánchez

Insuficiencia cardíaca

Cuarto parcial

Fisiología

Dr. Agenor Abarca Espinosa

Licenciatura de la Medicina Humana

Segundo semestre

Grupo C

Comitán de Domínguez Chiapas, 23 de junio del 2025

INSUFICIENCIA

♥ CARDÍACA ♥

La insuficiencia cardíaca también llamado fracaso cardíaco ocurre cuando el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del organismo.

C A U S A S

- ▶ Disminución de la contractilidad del miocardio, generalmente por un flujo sanguíneo coronario reducido (isquemia).
- ▶ Cardiopatía isquémica (bloqueo parcial de arterias coronarias) es la causa más común.
- ▶ Daño en las válvulas cardíacas
- ▶ Presión externa sobre el corazón
- ▶ Miocardiopatías (enfermedades del músculo cardíaco)
- ▶ Deficiencia de vitamina B

DINAMICA CIRCULATORIA en la insuficiencia cardíaca

Efectos agudos de la insuficiencia cardíaca moderada.

Cuando el corazón sufre un daño súbito (como un infarto), se producen 2 efectos inmediatos:

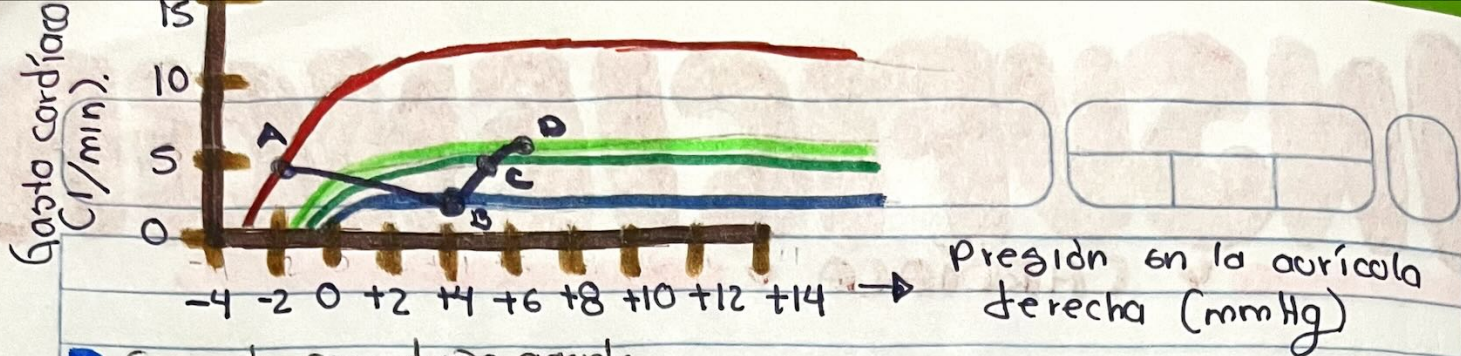
- 1... Disminución de gasto cardíaco
- 2... Estancamiento de la sangre en las venas → ↑ Presión venosa

Evaluación tras un infarto agudo de miocardio.

Punto A: Corazón normal → Gasto cardíaco 5 L/min / Presión aurícula derecha → 0 mmHg

Punto B: Tras daño cardíaco:

- ▶ Gasto cardíaco baja a 2 L/min.
- ▶ Presión aurícula derecha ↑ +4 mmHg
- ▶ Puede causar desvanecimiento o colapso breve



- Corazón con daño agudo
- Corazón dañado + estimulación simpática
- Corazón parcialmente recuperado
- Corazón normal.

Compensación simpática rápida (en seg.)

Los reflejos nerviosos simpáticos se activan casi inmediatamente:

Principales reflejos involucrados:

- ✓ Barorreceptores (↓ presión arterial)
- ✓ Quimiorreceptores
- ✓ Reflejo quémico del SNC
- ✓ Reflejos del propio corazón dañado.

Efectos de la activación simpática:

1 - Estimula al corazón dañado:

- Aumenta la contractilidad del músculo aún funcional
- Compensa parcialmente el músculo afectado

2 - Aumenta el retorno venoso

- ↑ Tono muscular (especialmente en venas)
- ↑ Presión media de llenado sistémico a 12-14 mmHg
- ↑ Presión aurícula derecha → Ayuda a "colar" al corazón con más sangre

Nuevo equilibrio circulatorio (punto C)

- ✓ Gasto cardíaco se ve a 4.2 L/min
- ✓ Presión en aurícula derecha 5 mmHg
- ✓ Reflejos simpáticos logran un estado funcional suficiente.

Tiempo de reacción.

30 seg: Reflejos simpáticos alcanzan máxima activación.

Resultado: La persona puede sentir solo dolor torácico y un breve desvanecimiento, pero mantenerse consciente si está en reposo.

Fase crónica de la Insuficiencia cardíaca

Retención hídrica y gasto cardíaco compensado

Dos procesos principales tras un infarto agudo ✓

1. Retención hídrica por los riñones
2. Recuperación parcial del corazón (semanas a meses)

Retención hídrica renal

- Ocurre en las primera horas o días después del infarto
- Se debe a la disminución del gasto cardíaco, que reduce la función renal.
- Puede llegar a causar anuria si el gasto cae al 50-60% del valor normal.
- La producción de orina no se normaliza hasta que se recupera casi completamente el gasto cardíaco y la presión arterial.

Buena o Mala

Moderada → Beneficiosa: Aumenta el retorno venoso y la presión de llenado, mejora el gasto cardíaco (hasta niveles casi normales en reposo).

Excesiva → Perjudicial:

1. Aumenta carga de trabajo del corazón
2. Sobreestira el miocardio (lo debilita más)
3. Edema pulmonar → desoxigenación
4. Edema generalizado

Recuperación del corazón.

Revascularización colateral → Irriga zonas periféricas del infarto.

Hipertrofia compensatoria del músculo sano

El grado de recuperación depende del tipo y extensión del daño.

Cronología de recuperación.

- Progreso rápido: Primeras semanas
- Mayor parte recuperación: 5-7 semanas
- Puede continuar lentamente por meses

Cambios TRAS INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

Insuficiencia cardíaca compensada

Etapas: sucesivas del proceso

1. Efecto instantáneo del daño cardíaco

- ↓ Gasto cardíaco (cae hasta 2 L/min)
- ↑ Presión auricular derecha (hasta $+4 \text{ mmHg}$)
- Flujo venoso se estanca → Congestión
- Estado inicial tras un infarto agudo de miocardio

2. Compensación Simpática (30-60 seg. después)

Activación rápida de:

- ✓ Barorreceptores
- ✓ Quimiorreceptores
- ✓ Reflejo isquémico

Efectos:

- ↑ Contractilidad del miocardio aún sano
- ↑ Retorno venoso por vasoconstricción
- ↑ Presión media de llenado sistémico
- Mejora temporal del gasto cardíaco hasta 4.2 L/min .

3. Compensaciones crónicas (días a semanas)

- Retención hídrica renal
- ↑ Volumen sanguíneo

- ↑ Retorno venoso y presión auricular
- Recuperación parcial del miocardio
- Formación de circulación colateral
- Hipertrofia del tejido sano

Resultado final

- Gasto cardíaco vuelve a valores normales (5 L/min)
- Presión auricular derecha sigue elevada (6 mmHg)

DINAMICA DE LA INSUFICIENCIA

CARDÍACA GRAVE: INSUFICIENCIA CARDÍACA

Descompensada

Fase grave de la insuficiencia cardíaca, con deterioro progresivo y riesgo de muerte.

¿Qué es? Es una condición en la que el corazón está tan debilitado que ni los reflejos simpáticos ni la retención hídrica compensatoria son suficientes para restaurar el gasto cardíaco necesario para mantener el equilibrio hídrico renal.

Consecuencia:

El corazón no logra bombear suficiente sangre → Los riñones retienen líquido → Aumento el volumen circulante → Edema progresivo → Colapso Circulatorio y muerte, si no se trata.

Mecanismo fisiopatológico

- ↓ Gasto cardíaco → No hay perfusión renal → No se elimina el exceso de agua y sal.
- Retención de líquido → ↑ Presión venosa → ↑ presión auricular derecha → Edema sistémico y pulmonar.

3 Sobrecarga del corazón → Edema del músculo cardíaco
→ Sobrestiramiento de fibras → ↓ contractilidad
aún más → Ciclo vicioso fatal.

Signos Clínicos de descompensación

- Edema progresivo
- Disnea intensa
- Crepitantes pulmonares
- Disminución de la presión arterial
- Fatiga extrema
- Hipoperfusión de órganos vitales → Sin tratamiento, rápida evolución a la muerte.

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca descompensada.

Restablecer el equilibrio hídrico y mejorar la función cardíaca

1. Fármacos cardiotónicos

↑ Fuerza contráctil del corazón débil (hasta 80-100%)

Mecanismo

- Inhibición de la Na/K ATPasa
- ↑ Na⁺ intracelular → ↓ Intercambio Na/Ca
- ↓ Ca intracelular → ↑ Contracción muscular cardíaca.

2. Diuréticos

- ↑ excreción renal de agua y sal
- Reduce volumen plasmático → ↓ presión venosa
- ↓ Congestión y presión auricular.

3. Restricción hídrica y de sodio:

- Reduce la sobrecarga de volumen.

Insuficiencia Cardíaca

IZQUIERDA UNILATERAL:

Es una forma de insuficiencia cardíaca en la que solo el lado izq. del corazón falla, mientras el derecho sigue funcionando con relativa normalidad.

Fisiopatología

1. El ventrículo derecho sigue bombeando sangre hacia los pulmones normalmente.
2. El ventrículo izquierdo no puede expulsar esa sangre de forma eficiente hacia la circulación sistémica.
3. Resultado: La sangre se acumula en los pulmones
 - Entran mas sangre por el lado derecho
 - Sale menos por el lado izquierdo.

Consecuencias hemodinámicas

Evento	Resultado
↑ volumen de sangre pulmonar	↑ Presión capilar pulmonar.
↑ Presión capilar pulmonar ($>28\text{ mmHg}$)	Salida de líquido hacia intersticio y alvéolos
Filtración de líquido	Edema pulmonar.

Síntomas y complicaciones

Congestión vascular pulmonar, edema pulmonar agudo, disnea súbita e intensa, ortopnea (dificultad para respirar al acostarse), estertores crepitantes en auscultación, expectoración rosada espumosa (por edema alveolar)

En casos agudos y severos, el edema pulmonar puede desarrollarse 20-30 min y llevar a la muerte por asfixia si no se interviene rápidamente.

Importancia Clínica:

Reconocimiento temprano es crucial para evitar el edema pulmonar masivo y la muerte súbita.

Tratamiento urgente (con casos agudos)

Diuréticos: Reducir volumen circulante

Oxígeno suplementario: Combatir hipoxemia

Vasodilatadores: Reducir la precarga del corazón

Posición semifowler: Mejora la ventilación.

Inotrópicos ni hay compromiso de la contractilidad.

Insuficiencia Cardíaca

De

Bajo gasto Shock Cardiogénico

El shock cardiogénico es una forma de insuficiencia cardíaca extrema donde el corazón no logra bombear ni siquiera el mínimo flujo sanguíneo vital para mantener con vida a los órganos. Si no se trata rápidamente, provoca fallo multiorgánico y muerte en pocas horas o días.

Fisiopatología:

1 ↓ Gasto cardíaco por daño severo al corazón (infarto o deterioro progresivo).

2 ↓ Presión arterial sistémica

3 ↓ Perfusion coronaria → Miocardio recibe menos oxígeno

4 ↑ Daño al corazón → Aun menos contracción

5 Se repite el ciclo → Empeoramiento progresivo

A esto se llama círculo vicioso del deterioro cardíaco.

Dato crítico sobre presión arterial

- ▶ En un corazón sano, el daño grave por shock no ocurre hasta que la presión cae < 45 mmHg
- ▶ En un corazón isquémico, puede iniciarse el shock con presiones $< 80-90$ mmHg
- ▶ Evitar la hipotensión, aunque sea breve, es crucial en infarto agudo de miocardio.

Síntomas principales.

Piel fría, sudorosa, hipotensión severa (< 90 mmHg), oliguria ($\downarrow$ orina), confusión o pérdida de conciencia, taquicardia, pulso débil y filiforme, disnea si hay congestión pulmonar asociada.

Pronóstico

Alta mortalidad ($> 70\%$) si no se actúa rápidamente y la supervivencia es $< 30\%$ incluso con tratamiento médico avanzado.

Tratamiento del shock cardiogénico

Medidas farmacológicas

- Digital (glucósidos cardiotónicos): fortalece la contracción del miocardio.
- Vazopresores (dopamina, norepinefrina): elevan la presión arterial
- Infusión de sangre o plasma: estabiliza el volumen y presión

Intervención urgente

Extracción del coágulo + bypass coronario $\rightarrow$ Restaurar el flujo coronario.

Cateterismo + trombolisis (estreptocinasa o tPA) $\rightarrow$

Disolver coágulo coronario.

EDEMA EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Es la acumulación anormal de líquido en los tejidos, especialmente en pulmones o extremidades, como consecuencia para bombear sangre de forma eficiente.

¿Qué tipo de insuficiencia causa edema?

Tipo de insuficiencia	Tipo de edema	Tiempo aparición
Izquierda aguda	Edema pulmonar	Rápido (Min. - horas)
Crónica derecha	Edema periférico	Lento (días - semanas)
Crónica izquierda	Edema pulmonar Leve + periférico	Lento progresivo.

Fisiopatología

Cuando el corazón falla de manera aguda, ocurre lo sig.

1. ↓ Presión en la aorta
2. ↑ Presión en la aurícula derecha
3. Ambas presiones tienden a igualarse alrededor de 13 mmHg.
4. La presión capilar periférica también disminuye de su valor normal (17 mmHg) a este nuevo valor de equilibrio.

Resultado.

No hay presión suficiente para que el líquido se filtre desde los capilares → No se forma edema periférico inmediato.

¿Y en la insuficiencia crónica?

Cuando el fallo cardíaco es progresivo:

La retención de líquidos aumenta gradualmente (por activación del eje renina-angiotensina-aldoesterona)

↑ Presión venosa central

↑ Presión capilar periférica → líquido se filtra hacia los tejidos.

Resultados: Edema periférico (tobillos, piernas).

Edema en la insuficiencia cardíaca

crónica persistente.

En la insuficiencia cardíaca crónica, la retención de sal y agua por los riñones es el mecanismo principal del edema periférico, el corazón debilitado reduce el gasto cardíaco y esto activa respuestas compensatorias que retienen líquidos, pero a largo plazo provocan congestión y edema.

¿Cómo se forma el edema periférico?

1 ↓ Gasto cardíaco → ↓ Presión arterial → ↓ flujo renal

2 Los riñones responden reteniendo líquidos → ↑ Volumen sanguíneo → ↑ Retorno venoso → ↑ Presión en aurícula derecha → ↑ Presión capilar sistémica

3 Resultado final: El líquido se filtra hacia los tejidos
Edema periférico

Mecanismo Renal que previene la retención de líquido.

1. Disminución de la filtración glomerular

Menor presión en los glomerulos → ↓ producción de orina, en casos graves, puede causar anuria (ausencia de orina).

Aldosterona (SRAA)

Angiotensina II: vasoconstrictora renal, estimula reabsorción de sal y agua.

Aldosterona aumenta reabsorción de sodio y agua en tubulos renales.

Estimula por Angiotensina II y potasio elevado (por falla renal).

3. Aumento de hormona antidiurética (ADH)

Secreción aumentada por $\uparrow$ presión arterial, $\downarrow$ gasto cardíaco (estímulo no osmótico) y provoca retención excesiva de agua $\rightarrow$ hiponatremia (baja sodio).

4. Activación del sistema simpático

Estimula constricción arteriolas renales, reabsorción tubular de sal y agua, liberación de renina y secreción de ADH.

5. Péptidos natriuréticos (ANP y BNP)

Librados por el estiramiento de aurículas y ventrículos, promueven eliminación de sal y agua, su acción ayuda a retrasar la descompensación cardíaca, BNP se usa como marcador diagnóstico y pronóstico en pacientes con IC.

Reserva Cardíaca

Adulto joven y sano $\rightarrow$ 300-400% (3 a 4 veces el gasto cardíaco en reposo).

Deportista entrenados $\rightarrow$ 500-600% o más

Pacientes con insuficiencia cardíaca $\rightarrow$ Casi nula (sin reserva).

BIBLIOGRAFIA

- * Hall, J. E. (2016). Guyton y Hall. Tratado de Fisiología médica (13^a ed.) Elsevier.
- * Clínica Universidad de Navarra (CUN). (s.f.). Insuficiencia cardíaca, recuperado de: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/insuficiencia-cardiaca>.