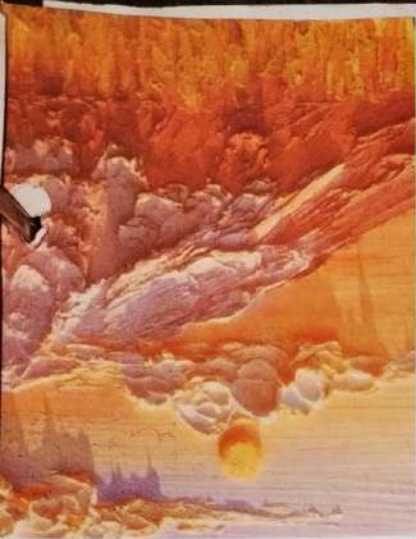




insuficiencia CARDÍACA

Alumna : Gordillo Castillo Lía Sofía

Doctor: Abarca Espinosa Agenor.



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 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. 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 B.

- * A nivel mundial más de **20 millones**

- * **400,000** casos nuevos por año EEUU

- * Presentación con clínica variable

- * Identificar causa subyacente +

- causas desencadenantes.

- * Más frecuente por falla miocárdica.

Dinámica Circulatoria en la IC

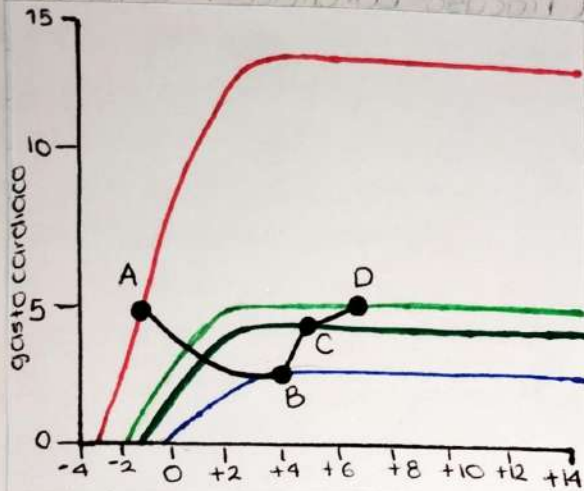
Cuando el corazón sufre daño súbito durante un infarto al miocardio, la capacidad de bombeo del corazón se deprime casi inmediatamente se produce **dos** efectos principales:

- 1) **↓** (disminución) del gasto cardíaco → produce desvanecimiento usualmente
- 2) Estancamiento de sangre en las venas, **↑** (aumento) de la presión venosa.

La sangre venosa que vuelve del corazón desde todo el organismo se remansa (se aquiete) en la **A.D.** La insuficiencia cardíaca aguda (**ICA**) dura solo segundos porque los reflejos nerviosos simpáticos se activan de inmediato y se compensan

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

La parte del corazón dañado.



- Cambios progresivos de la curva de cardíaco después del infarto agudo de miocardio. Tanto gasto cardíaco como la presión en la aurícula derecha cambian progresivamente del Punto A al Punto D (representado por la línea negra) en segundos, minutos, días o semanas.

Compensación de la IC por reflejos nerviosos simpáticos

Reflejos circulatorios que se activan cuando el gasto cardíaco $\downarrow$ a niveles precarios.

■ Reflejo de barorreceptores $\rightarrow$ activan al descenso de la PA (Presión arterial)

■ Reflejo de quimiorreceptores, respuesta isquémica del SNC

que estimulan con fuerza en pocos segundos y las señales nerviosas parasimpáticas que se dirigen al corazón se inhiben al mismo tiempo.

Si toda la musculatura ventricular sufre un daño, pero es funcional $\rightarrow$ la estimulación simpática refuerza la musculatura dañada. Si parte del músculo no es suficiente y parte aún no es normal, el músculo normal se estimula fuertemente para compensar parcialmente el músculo no funcional.

La estimulación simpática aumenta el retorno venoso ya que aumenta el tono de la mayoría de los vasos 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.

El corazón dañado se ve más cebado con más sangre de entrada de lo habitual y la presión en la AD aumenta más, lo que ayuda al corazón a bombear cantidades de sangre aun mayores.

El punto C se refleja el nuevo estado circulatorio, en la que se 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 la persona que tiene ataques cardíacos moderados podría no apreciar nada más que un dolor torácico y algunos segundos de desvanecimiento. Poco después el **gasto cardíaco** puede volver al nivel adecuado con las compensaciones reflejadas simpáticas para mantener a la persona quieta, aunque el dolor podría persistir.

Fase crónica de la IC retención hídrica y gastos Cardíaco compensado.

Luego de los primeros minutos del ataque cardíaco **agudo** comienza una fase semicrónica y prolongada causada por 2 sucesos:

1. Retención hídrica en los riñones

1.a: ↓ de gasto cardíaco hasta el 50-60% de lo normal

Provocando anuria

1.b: La producción de orina no vuelve a la normalidad

después de un ataque hasta que el GC y PA estén normales

↑ del líquido corporal y volumen de la sangre compensada la disminución en la capacidad de bombeo al corazón al ↑ el retorno venoso. Este puede aumentar de 2 Formas.

1. ↑ presión media del llenado sistémico → gradientes de flujo

de Sangre venosa hacia el corazón

2. Distienden las venas ↓ resistencia venosa → permite Flujo de Sangre mayor al Corazón

ii: la **ICG** en exceso causa

2. aumento de carga de trabajo en el corazón dañado
2. Sobreestiramiento del corazón → se debilita más y puede desarrollar un EDEMA importante en todo el cuerpo, lo que puede tener un efecto muy perjudicial en sí mismo, y provocarlo muerte.

Recuperación del Corazón tras un infarto al miocardio.

Después de sufrir el daño súbito consecuencia del infarto, se inician los procesos de reparación y restauración del organismo

EJEMPLO → Nuevo aporte de sangre colateral esta penetra en las porciones periféricas de la zona infartada del Corazón

- Provoca que gran parte del **músculo liso** cardíaco estén funcionales
- La porción no dañada de la musculatura de corazón se **hipertrofia**

Su recuperación dependerá siempre del tipo y gravedad del daño desde no necesitar recuperación, hasta **5-7** semanas aunque puede durar meses un grado más grave.

En este momento el organismo ha retenido ya una cantidad considerable de líquido y también a ↑ mucho la tendencia del retorno venoso; la presión de la AURÍCULA Derecha sea ↑ aún más y en consecuencia, el estado de la circulación ha cambiado con un **GC** normal de **54/min** con una presión de la AVD a ↑ hasta **6 mmHg**.

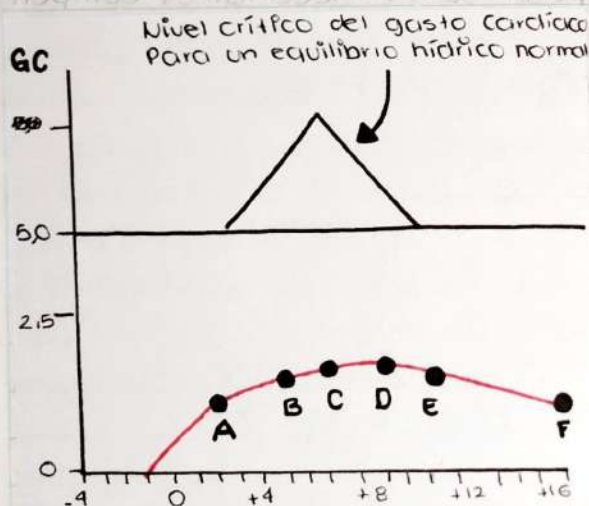
Dinámica de la insuficiencia cardíaca grave

insuficiencia cardíaca descompensada.

Si el corazón sufre un daño importante no puede compensar la función. Solo si logra, que por mecanismos reflejos nerviosos simpáticos o la retención hídrica.

Un **gasto cardíaco** normal al tener un debilitamiento excesivo de la función de la bomba.

Como consecuencia el **gasto cardíaco** no puede aumentar lo suficiente y los riñones no excretan cantidades normales de líquido $\rightarrow$ retención de líquidos ocasionando que la persona desarrolle **EDEMA** $\rightarrow$ muerte, a esta dolencia se le llama **Insuficiencia cardíaca descompensada**



- Descenso muy importante del gasto cardíaco que indica una **Cardiopatía descompensada**. La retención hídrica progresiva eleva la presión en la circulación derecha en días el gasto cardíaco evoluciona del punto A al punto F, hasta que se produce la MUERTE.

análisis Gráfico de la descompensación

- La progresión de la insuficiencia cardíaca **descompensada** se presenta en la gráfica del gasto cardíaco en función del tiempo tras un debilitamiento significativo del Miocardio

FASE DEL DETERIORO:

Punto A: refleja la situación circulatoria basal, previa a cualquier compensación

Punto B: Representa el estado circulatorio en los minutos iniciales

post:daño donde la compensación por estimulación simpática ha alcanzado su máximo pero antes del inicio de la retención hídrica. A pesar de una leve elevación inicial en el gasto cardíaco por esta vía, la función general es insuficiente.

Progresión de la descompensación grave.

La descompensación grave sigue un patrón **Fisiopatológico** de deterioro progresivo.

-Deterioro del gasto cardíaco: A pesar de los mecanismos compensatorios iniciales, el corazón severamente afectado, continúa disminuyendo su capacidad de bombeo, lo que traduce en una caída persistente de presión arterial.

Disfunción renal: La hipotensión arterial resultante compromete gravemente la perfusión renal, llevando a una **Anuria** u **oliguria** significativa. Los riñones pierden su capacidad de filtrar y excretar líquidos, lo que inicia una retención masiva y un agravamiento de la sobrecarga circulatoria.

Sobreestiramiento Cardíaco y Falla terminal:

Una acumulación excesiva de líquido $\rightarrow$ $\uparrow$ progresivamente la presión en la **aurícula derecha**. Esta sobrecarga volumétrica extrema conduce a $\rightarrow$ un sobreestiramiento miocárdico tal que el corazón es incapaz de bombear incluso volúmenes moderados de **Sangre**, = una falla cardíaca completa.

Manifestaciones clínicas graves

La descompensación grave se identifica por

Edema progresivo: Hinchazón generalizada y persistente

Edema agudo de pulmón: Acumulación de líquido en los pulmones

auscultable como crepitantes burbujeantes y manifestándose con **Díscnea** severa.

Pronóstico: sin una intervención terapéutica inmediata y adecuada este estado conduce al fallecimiento del paciente.

Estrategias terapéuticas para la descompensación

El objetivo primordial del tratamiento es interrumpir el ciclo de descompensación y restaurar el balance hídrico. Existen 2 enfoques principales.

Refuerzo de la contracción Miocárdica

- Mejorar la fuerza contráctil del corazón.

- Administración de fármacos

Cardiotónico, como la digi-

tal (**Digoxina**). Estos incre-

mentan la eficiencia del bom-

beo cardíaco, permitiendo

una perfusión adecuada

para normalización de la

excreción de líquidos.

Incremento y manejo de la Sobrecarga Hídrica

- Promover la eliminación de líquidos y el balance

- Administración de fármacos

Diuréticos para potenciar la

exacerbación renal. prohibir

la ingesta de **agua y sodio**

Para mitigar la sobrecarga

- Restablecer el equilibrio en-

tre ingesta y su eliminación

de líquidos

Insuficiencia cardíaca izquierda lateral.

La insuficiencia predomina la **izquierda** sobre la insuficiencia derecha especialmente las personas que tienen insuficiencia aguda.

Cuando el lado izquierdo del corazón sin insuficiencia aparece del lado derecho la sangre continúa bombeándose hacia los pulmones con el mismo vigor pero el corazón izquierdo no bombea adecuadamente hacia el exterior de los pulmones creando una **presión de llenado pulmonar media**.

Si $\uparrow$ el volumen de sangre en los pulmones también $\uparrow$ la presión capilar pulmonar y si esta presión $\uparrow$ por encima de un valor aprox igual a la presión coloidal osmótica del plasma, entorno a los **28 mmHg**, el líquido se filtra al exterior de los capilares en los espacios intersticiales $\rightarrow$ dando lugar al **E edema**.

Problemas importantes de la ICIZQ

- Congestión vascular pulmonar
- E edema de pulmón $\rightarrow$ con tanta rapidez que puede provocar la muerte por ahogamiento en **20-30 min.**

Insuficiencia Cardíaca de bajo gasto SHOCK CARDIOGÉNICO

Shock circulatorio $\rightarrow$ el corazón es incapaz de bombear sangre después de un ataque cardíaco agudo con períodos prolongados de deterioro cardíaco progresivo. El **aparato circulatorio** sufre de falta de nutrición y se deteriora acelerando la **MUERTE**.

Shock cardiogénico / Shock cardíaco $\rightarrow$ Síndrome de shock circulatorio provocado por la función inadecuada de bombear cardíaca.

CÍRCULO VICIOSO DE DETERIORO CARDÍACO EN EL CARDIOGÉNICO

Cuando se reduce el aporte sanguíneo coronario durante el Shock. La PA progresivamente baja se produce disminuye aún más que el aporte sanguíneo coronario. Esta reducción debilita a el corazón $\downarrow$ PA progresivamente y empeora aún más el Shock convirtiéndose en un proceso vicioso de el deterioro cardíaco.

PA $\downarrow$ $\rightarrow$ Debilidad del corazón $\downarrow$

Fisiología del tratamiento de shock cardiogénico

El paciente fallece a menudo por shock cardiogénico antes de los procesos compensadores pueden devolver el **gasto cardíaco** y **PA** los valores normales. Se usan fármacos cardiogénico. Infusión de sangre total, plasma, fármaco hipertenso para mantener la **PA**. Si la **PA** $\uparrow$ lo suficiente, el flujo sanguíneo coronario también aumentará para prevenir el círculo vicioso.

Procedimientos exitosos en **Px** con shock cardiogénico

1. Extracción quirúrgica del coágulo en la arteria coronaria combinada con injerto de derivación coronaria.
2. Cateterismo de la arteria coronaria bloqueada con la infusión de estreptocinasas o enzimas activas o activadoras del plasminógeno tisular que disuelve el coágulo.

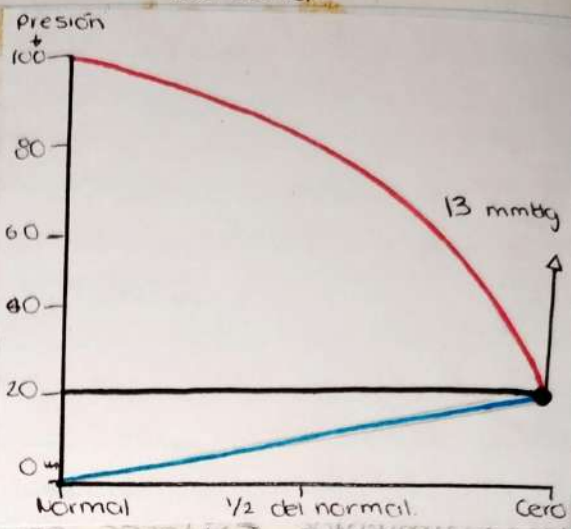
EDEMA EN LOS PACIENTES con insuficiencia cardíaca

La ICA izquierda provoca congestión rápida de los pulmones con desarrollo de edema de pulmón. Sin embargo, la IC izquierda y derecha son muy lentas provocando edema periférico. Cuando falla la bomba de un corazón sano la presión de la aorta $\downarrow$ y $\uparrow$ presión de la AD. La ICA grave provoca a menudo un $\downarrow$ de la presión capilar periférica.

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 también desciende desde un valor normal de **17 mmHg** hasta una nueva de **13 mmHg**.

Presión aórtica media
 Presión capilar
 Presión de la aurícula derecha

Cambios progresivos de la presión aórtica media, la presión capilar y la presión en la aurícula derecha a medida que el gasto cardíaco disminuye de la normalidad a CERO.



retención hídrica a largo plazo por los riñones
 Causando edema periférico en la IC persistente.

El edema periférico comienza después del primer día de IC Global, IC Ventricular Derecha, debido a la retención de líquidos en los riñones conlleva un ↑ de la presión media del llenado sistémico, a su vez ↑ la tendencia de la sangre volver hacia el corazón, elevando la presión en la AD y devolviendo la PA a lo normal.

Presión capilar ↑ → Pérdida de líquido hacia los tejidos
 Provocando → edema

Causas de la reducción de la eliminación renal de orina durante la IC.

- ↓ de TFC debido a un ↓ de GC.
- Causado por ↓ PA o intensa constricción simpática de las arteriolas aferentes del riñón. Un descenso del GC a mitad del rango provoca casi completa.

* Activación del SARA y ↑ de reabsorción de agua en el tubo renal.

↓ FS, ↑ secreción de renina y angiotensina II. pérdida de agua y sal hacia la orina y se acumula de sal y agua en la sangre y líquido intersticiales.

↑ de aldosterona → ↑ de reabsorción de NA en túbulos renales → ↑ reabsorción de agua

- IC crónica se secretan grandes cantidades de aldosterona desde la corteza suprarrenal.

↑ secreción de ADH

- IC grave, efectos no osmóticos estimulan la secreción de ADH provocando un exceso de agua e hiponatremia

* Activación del SNS

Efectos que conducen a retención de sal y agua en los riñones; estenosis de las arteriolas aferentes renales que reduce la TGC, estimulación de reabsorción tubular de sal y agua por receptores α -adrenérgicos, estimulación directa de renina y formación de angiotensina II y estimulación de ADH de la hipófisis posterior

Función de los péptidos natriuréticos en el retraso del inicio de la descomposición cardíaca

Péptidos natriuréticos → hormonas liberadas por el corazón cuando se estira

- Péptidos natriuréticos Auricular (ANP) → liberado por paredes de las aurículas

- Péptidos natriuréticos Encefálico (BNP) → liberado por paredes de los ventrículos

ANP y BNP en la sangre pueden aumentarse varias veces en una ICG. Tienen un efecto directo que aumenta la excreción en ellos de **Sal y agua**. Se usan para diagnosticar la **IC** o vigilar el estado de volumen en paciente con **IC** establecida

Edema de pulmón en la IC terminal:

Se considera la causa más común de muerte a los **Px** que tienen IC Crónica desde hace mucho tiempo.

Consecuencias del edema agudo del pulmón son:

1. ↑ temporal de la carga sobre el **V1** y debilitado
2. ↑ de sangre a los pulmones → elevan la presión capilar pulmonar → pequeña cantidad de líquido inicia trasudar hacia los tejidos pulmonares y alveolos
3. ↑ de líquido en los pulmones → ↓ grado de oxigenación de la sangre.
4. ↓ de O_2 debilita el corazón → causa vaso dilatación periférica
5. ↑ de la vasodilatación periférica más el retorno de sangre venosa desde la circulación periférica
6. ↑ retorno venoso → ↑ el estancamiento de sangre.

Una vez este circuito vicioso continúa más allá del punto crítico llegará a la muerte.

Medidas terapéutica que revierten el proceso y salvan la vida:

- A.** Torniquetes en ambos brazos y piernas para secuestrar la mayor cantidad de sangre en las venas y lograr disminuir el trabajo del lado izquierdo del corazón.
- B.** Administrar diuréticos de acción rápida $\rightarrow$ Furosemida
- C.** Administrar oxígeno puro $\rightarrow$ revierte la desaturación de oxígeno en sangre, deteriora de corazón y vasodilatación periférica
- D.** Administrar un fármaco cardiológico de acción rápida para reforzar el corazón $\rightarrow$ digital.

RESERVA CARDÍACA

Reserva cardíaca $\rightarrow$ porcentaje máximo que puede aumentar por encima de lo normal. En un adulto sano y joven es de **300 - 400 %** = Deportistas **500 - 600 %**. En personas con IC no hay reserva.

Cualquier factor que impida que el corazón bombee sangre bien, disminuirá la reserva cardíaca. El descanso en la **RC** puede producirse a causa de trastornos como cardiopatías, isquemias, Enfermedad miocárdica primaria, deficiencia de vitaminas que afecta al músculo cardíaco, daño físico al miocardio, Carencia patológica valvular.

Diagnostico Se pide al paciente que haga ejercicios en una cinta sin fin o subiéndolo y bajándolo escaleras.

Aumento de la carga cardíaca consume la pequeña cantidad de reserva disponible y el **GC** es incapaz de aumentar lo suficiente para mantener el nuevo nivel de actividad.

• Los efectos agudos son:

Disnea inmediata por fracaso de la función de la bomba cardíaca para enviar suficiente sangre a los tejidos →

ISQUEMIA

- Consumo muscular extremo por una isquemia muscular que limita la capacidad de realizar ejercicio.

- Aumento excesivo de la FC por los reflejos nerviosos hacia el corazón reaccionan en exceso, intentando superar el GC inadecuado

IC con disfunción diastólica y Fracción de eyección normal.

IC Sistólica o IC con fracción de eyección reducida → IC asociada con deterioro de contractibilidad cardíaca. Musculo cardíaco se debilita. FE se reduce.

Fracción de eyección → Fracción del volumen telediastólico del VI eyectada en cada contracción. Una FC de 0.6 significa el ventrículo bombea 50% del volumen telediastólico con cada latido cardíaco. Las medidas de FE no siempre proporcionan una evaluación precisa de la función cardíaca.

IC con fracción de eyección conservada → Cantidad total de sangre bombeada por el corazón no es suficiente para cubrir las necesidades aun cuando se bombea con una FE normal o aumentada

IC de alto riesgo

Hay dos tipos

1: **Fistula arteriovenosa**: Sobrecarga el corazón por el retorno venoso excesivo

2: **Beriberi**: retorno venoso muy aumentado y que disminuye la capacidad de bombear el corazón.

diagnóstico

Criterios de FRAMINGHAM

Mayores

- Edema pulmonar Agudo
- Estertores Crepitantes
- Díscnea Paroxística Nocturna
- Distensión Venosa Yugular ($P > 16$)
- Reflujo Hepatojugular.
- Cardiomegalia en Radiografía.
- Presencia de ruidos **53** o galopes.

- CORAZÓN
- PULMONES
- HÍGADO

Menores:

- Derrame pleural
- Tos nocturna
- Disnea de esfuerzo
- Pérdida de $\frac{1}{3}$ de la capacidad vital
- Edema de miembros pélvicos
- Hepatomegalia
- Taquicardia $> 120 \text{ lpm}$

MIXTO = Pérdida de peso $\geq 4.5 \text{ Kg}$ en 5 días después del inicio del tratamiento

Diagnóstico clínico $\rightarrow$ 2 mayores o 1 mayor + 2 menores

REFERENCIAS:

Hall, J.E. y Hall M.E (2021) Insuficiencia cardiaca (cap 22) en Guyton y Hall tratado de Fisiología Médica (14 ed). Elsevier.