



Ensayo

Angel Gabriel Aguilar Velasco

Parcial 4

Fisiología

Dr. Agenor Abarca Espinosa

Licenciatura en Medicina Humana

Semestre 2 Grupo “ C ”

Comitán de Domínguez, Chiapas a 23 de Junio de 2025

INSUFICIENCIA

Cardíaca

INCAPACIDAD DEL CORAZÓN PARA BOMBEAR SANGRE SUFICIENTE PARA SATISFACER LAS NECESIDADES DEL ORGANISMO.

CAUSAS FRECUENTES

- DISMINUCIÓN FLUJO CORONARIO (CARDIOPATÍA ISQUÉMICA) (CORONARIOPATÍA)
- DAÑO EN VÁLVULAS CARDÍACAS
- PRESIÓN EXTERNA SOBRE EL CORAZÓN
- ENFERMEDADES DEL MUS. CARDÍACO.

EFFECTOS AGUDOS DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA MODERADA

EL DAÑO SÚBITO (EJ. INFARTO) REDUCE LA CAPACIDAD DE BOMBEO SANGUÍNEO.

EFFECTOS INMEDIATOS

- ↓ GASTO CARDÍACO (GC)
- ↑ PRESIÓN VENOSA (POR ACUMULACIÓN) DE SANGRE VENO.

HAY UN NUEVO ESTADO HEMODINÁMICO: (GC) CAE A (2 L/min) y LA PRESIÓN EN LA AORTÍCULA DERECHA SUBE A (14 mmHg), CON LA POSIBILIDAD DE DESVANECIMIENTO SI NO HAY COMPENSACIÓN INMEDIATA.

COMPENSACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA POR LOS REFLEJOS NERVIOSOS SIMPÁTICOS

REFLEJOS ACTIVADOS POR LOS BARO RECEPTORES / QUIMIORECEPTORES / ISQUEMIA DEL SNC

EFFECTOS

↑ CONTRACTIBILIDAD EN PARTES FUNCIONALES (MIOCARDIO)

↑ RETORNO VENOSO POR VASOCONSTRICCIÓN / (PRESIÓN MEDIA) 12-14 mmHg

↑ GASTO CARDÍACO (GC) 4.2 L/MIN

FASE CRÓNICA DE LA INSUFICIENCIA: RETENCIÓN HÍDRICA Y GASTO CARDÍACO COMPENSADO

PRESENCIA DE RETENCIÓN HÍDRICA RENAL Y UN AUMENTO VOLUMEN SANG. TOTAL, QUE COMIENZA HORAS O DÍAS TRAS EL EVENTO AGUDO

EXCESO DE RETENCIÓN

- AUMENTA LA CARGA AL CORAZÓN, A TRAVÉS DE ↓ (GC) → ↓ PERFUSIÓN RENAL → RETENCIÓN DE AGUA Y SAL

BENEFICIOS / MODERADOS

↑ RETORNO VENOSO → AYUDA AL CORAZÓN

EL EXCESO CAUSA

- AUMENTO
- EDEMA
- SOBRESTIRAMIENTO
- MUERTE (POSSIBLE)

RECUPERACIÓN DEL CORAZÓN TRAS UN INFARTO DE MIOCARDIO

EXISTE LA FORMACIÓN DE VASOS COLATERALES, ASÍ COMO UNA HIPERTROFIA COMPENSATORIA, CON UNA RECUPERACIÓN SIGNIFICATIVA DE 5-7 SEMANAS.

PODEE NORMALIZARSE EL GASTO CARDÍACO (GC), PERO CON UNA PRESIÓN AURICULAR DERECHA MAYOR A (+6 mmHg).

↓ ESTIM. SIMPÁTICA + SINTOMAS QUE ESTÉN ASOCIADOS.

DINÁMICA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA GRAVE: INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

AQUÍ EL GASTO CARDÍACO (GC) NUNCA SE ELEVA LO SUFICIENTE POR LO CUAL LOS RIÑONES NO ELIMINAN LÍQUIDOS → HAY RETENCIÓN CONTINUA → EDEMA → MUERTE

PUNTO CRÍTICO

EL GASTO CARDÍACO (GC) DEBE SER $\geq 5 \text{ L/min}$ PARA UN BALANCE HÍDRICO RENAL, PORQUE EL EDEMA EMPEORA EL CORAZÓN → PRODUCE UN CIRCULO VICIOSO → CAUSANDO FALTA TOTAL

TRATAMIENTO DE LA DESCOMPENSACIÓN

A) FÁRMACOS CARDIOTÉNICOS (ES. DIGITAL).

B) DIURÉTICOS + RESTRICCIÓN HÍDRICA

↑ Ca^{2+} INTRACELULAR / INHIBIENDO LA BOMBA Na^+/K^+ (↑ FUERZA CONTR.)

BALANCE NEGATIVO

INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA UNILATERAL

EXISTE FALLO SOLO DEL LADO IZQUIERDO DEL CORAZÓN EN EL CUAL
EFFECTOS

- CONGESTIÓN PULMONAR
 - PRESIÓN CAVILAR PULM. ↑
 - MUERTE POR ASFIXIA (EN 20-30)
- GENERAN LA POSIBILIDAD DE UN EDEMA AGUDO DE PULMÓN.
ES LA ÚLTIMA CONSECUENCIA.

INSUFICIENCIA CARDIACA DE BAJO GASTO: SHOCK CARDIOGÉNICO

EL CORAZÓN NO MANTIENE UN FLUJO VITAL: POR LO QUE LOS ÓRGANOS SUFREN HIPOXIA → O INCLUSO MUERTE EN HORAS/DÍAS.

SE DESARROLLA UN CÍRCULO Vicioso: LA PRESIÓN ARTERIAL AUMENTA → DISMINUYE LA PERFUSIÓN CORONARIA → (CO) ↓ → SHOCK.

TRATAMIENTO URGENTE

- DIGITAL
- VASOPRESORES
- CIRUGÍA CORONARIA O TROMBOLISIS (ESTREPTOKINASA, t-PA). AL FINAL.

LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA NO PROVOCA UN EDEMA PERIFÉRICO INMEDIATO, MAS BIEN PASA:

↓ PRESIÓN CAVILAR PERIFÉRICA (SIN EDEMA AL INICIO).

LA RETENCIÓN HÍDRICA A LARGO PLAZO POR LOS RÍÑONES CAUSA EDEMA PERIFÉRICO EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA PERSISTENTE. SE DEBE A LA RETENCIÓN RENAL PROGRESIVA DE LÍQUIDOS.

MECANISMOS

AL INICIO AFECTA UNA DISMINUCIÓN EN LA FILTRACIÓN GLOMERULAR $\rightarrow$ SE DA LA ACTIVACIÓN RENINA-ANGIOTENSINA Y LA REABSORCIÓN DE AGUA Y SAL $\rightarrow$ AUMENTA LA ALDOSTERONA (POR ANGIOTENSINA II Y K^+) $\rightarrow$ AUMENTA EL ADH (HIPONATREMIA E HIPERVOLEMIA).

POR ESO EXISTE UNA ACTIVACIÓN SIMPÁTICA: (VASOCONSTRICCIÓN RENAL, ESTIMULACIÓN DE ADH Y RENINA).

PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS (ANP Y BNP)

SON SECRETADOS POR EL ESTIRAMIENTO CARDÍACO Y SON ÚTILES PARA UN DIAGNÓSTICO O MONITOREO ADECUADOS. $\uparrow$ EXCRECIÓN RENAL DE AGUA Y SAL.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA TERMINAL: OTRO CIRCULO VICIOSO MORTAL

SE DEBE A LA SOBRECARGA TRANSITORIA (EJERCICIO O EMOCIÓN).

MECANISMOS

LA SANGRE EN PULMONES AUMENTA $\rightarrow$ HAY MAYOR PRESIÓN CAPILAR Y UNA TRANSUDACIÓN $\rightarrow$ MENOS OXIGENACIÓN $\rightarrow$ VASODILATACIÓN PERIFÉRICA $\rightarrow$ COMO CONSECUENCIA UN MAYOR RETORNO VENOSO Y MÁS CONGESTIÓN. $\rightarrow$ RIESGO DE MUERTE EN 20-60 min.

TRATAMIENTO URGENTE

- TORNICUETES EN EXTREMIDADES
- FURUSEMIDA U OXITENO

PUEDEN LLEGAR A SER
DIALÍTIC (SEGÚN EL
CASO)

RESERVA CARDIACA

LA CAPACIDAD MÁXIMA DE INCREMENTO DEL GASTO CARDÍACO (GC) EN ESFUERZO PUEDE VARIAR SEGÚN LA ACTIVIDAD.

VALORES

- NORMAL: 300 - 400%
- DEPORTISTAS: HASTA 600%

SÍNTOMAS

- DISNEA
- FATIGA
- TAQUICARDIA

ANÁLISIS GRÁFICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA Y DE LA COMPENSA- CIÓN CRÓNICA

EXISTE UNA INTERACCIÓN ENTRE CURVAS DEL GASTO CARDÍACO (GC) Y EL RETORNO VENOSO, CON PUNTOS CLAVE PARA DISTINGUIRLOS.

A: ESTADO NORMAL

B: POST-INFARTO (↓ GC)

C: COMPENSACIÓN SIMPÁTICA

D: DETENCIÓN HÍDRICA Y RECUPERA-
CIÓN PARCIAL → GC NORMAL CON
↑ PRESIÓN AORTICA.

ANÁLISIS GRÁFICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA

EL GASTO CARDIACO NO ALCANZA UN NIVEL CRÍTICO, PERO CONTINÚA LA RETENCIÓN DE LÍQUIDOS $\rightarrow$ LA CURVA DEL RETORNO VENOSO SE DESPLAZA PROGRESIVAMENTE $\rightarrow$ EL EDEMA SE AGRAVA $\rightarrow$ LA INSUFICIENCIA EMPEORA Y PROVOCA LA MUERTE.

TRATAMIENTO DE LA CARDIOPATÍA DESCOMPENSADA CON DIGITAL

EN ESTE ESTADO SE ESTABILIZA LA INSUFICIENCIA CARDIACA COMPENSADA NUEVAMENTE, CON UNA CURVA DEL RETORNO VENOSO QUE SE DEBERÍA NORMALIZAR.

DIGITAL $\rightarrow$ AUMENTO DEL GASTO CARDIACO $> 5 \text{ L/min}$ $\rightarrow$ DIURESIS.

INSUFICIENCIA CARDIACA CON DISFUNCIÓN DIASTÓLICA Y FRACCIÓN DE EYECCIÓN BAJA NORMAL

ESTE SUELE SER MÁS COMÚN EN MUJERES MAYORES.

ICFe: FE $> 50\%$, PERO CON UN $\downarrow$ LLENADO DIASTÓLICO POR RIGIDEZ. PUEDE PARECER TENER UN (FE) NORMAL Y AUN ASÍ SER INSUFICIENTE.

CAUSAS

- HIPERTENSIÓN
 - FIBROSIS
 - OBESIDAD
 - DIABETES
- POR ESO SE INDICA QUE HAY LIMITACIONES EN EL USO DE LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN (FE) COMO UN ÚNICO MARCADOR.

INSUFICIENCIA CARDIACA DE ALTO GASTO

① FISTULA ARTERIOVENOSA:

MEJOR RESISTENCIA VASCULAR $\rightarrow$ MAYOR RETORNO VENOSO, PERO CON EL GASTO CARDIACO (GC) ELEVADO ($>12 \text{ L/min}$), MÁS EL CORAZÓN SOBRECARGADO.

② BÉZIGERI:

DÉFICIT DE ITAMINA $\rightarrow$ MENOR RESISTENCIA VASCULAR + MENOR FUERZA CARDIACA, QUE PROVOCAN RETENCIÓN RENAL $\rightarrow$ MAYOR RETORNO VENOSO $\rightarrow$ GASTO CARDIACO ELEVADO, PERO EL CORAZÓN DEBILITADO.

CLASIFICACIÓN / CONFORME SU TRATAMIENTO

① SEGÚN SU FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (FEVI)

② SEGÚN LA SITUACIÓN FUNCIONAL DEL PACIENTE (NYHA), QUE SE DIVIDE EN LAS SIGUIENTES CLASES

• CLASE I (SIN LIMITACIÓN): EL EJERCICIO FÍSICO NORMAL NO CAUSA FATIGA, DISNEA O PALPITACIONES INDEBIDAS.

• CLASE II (LIBERA LIMITACIÓN): SIN SÍNTOMAS EN REPOSO, LA ACTIVIDAD FÍSICA NORMAL CAUSA FATIGA, PALPITACIONES O DISNEA.

• CLASE III (CAUSADA LIMITACIÓN): SIN SÍNTOMAS EN REPOSO, CUALQUIER ACTIVIDAD FÍSICA PROVOCA LA APARICIÓN DE SÍNTOMAS.

- CLASE IV (INCAPACIDAD): LOS SÍNTOMAS DE LA INSUFICIENCIA CARDIOVASCULAR ESTÁN PRESENTES INCLUSO EN REPOSO, Y AUMENTAN CON CUALQUIER ACTIVIDAD FÍSICA.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ESTÁNDAR (NYHA II-IV)

MUESTRAN EFICACIA EN LA REDUCCIÓN DE HOSPITALIZACIÓN Y MORTALIDAD.

- ① IECA (INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA): ↓ RIESGO DE MUERTE Y HOSPITALIZACIÓN.

• ENALAPRIL

• RAMIPRIL

• CANTOPRIL

- ② BETABLOQUEANTES (BB): INDICADOS EN PACIENTES ESTABILIZADOS.

↓ RIESGO DE MUERTE Y HOSPITALIZACIÓN

• BISOPROLOL

• CARVEDILOL

• METOPROLOLOL

- ③ ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR DE ALDOSTERONA (ARAII):

↓ RIESGO DE MUERTE Y HOSPITALIZACIÓN

• ESPIRONOLACTONA

• EPLERENONA

- ④ SGLT2 (INHIBIDORES DE CO-TRANSPORTADOR SODIO-GLUCOSA TIPO 2):

BENEFICIOS INCLUSO EN PACIENTES DIABÉTICOS

• DAPAGLIFLOZINA

• EMPAGLIFLOZINA

- ⑤ SACUBATIL / VALSARTÁN (ARNI): SUSTITUYE AL IECA EN MAL

CONTROL, ↓ MORTALIDAD Y REINGRESOS

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

LA INDICACIÓN INICIAL DEPENDE SEGÚN LOS SÍNTOMAS HEMODINÁMICOS

① OXÍGENO: SI $\text{SpO}_2 < 90\%$

② VENTILACIÓN NO INVASIVA: EN DISNEA SEVERA

③ DIURÉTICOS IV (FUROSEMIDA: PRIMERA LÍNEA EN CONGESTIÓN)

④ VASODILATADORES IV: SI LA PRESIÓN SISTÓLICA ES $> 110 \text{ mmHg}$

⑤ INOTRÓPICOS (DOBUTAMINA, MILRINDA): SI EXISTE HIPOTENSIÓN $< 90 \text{ mmHg}$ + HIPERPERFUSIÓN

⑥ VASOPRESORES (EPINEFRINA): SHOCK C

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA

NINGÚN FÁRMACO HA DEMOSTRADO POR EL MOMENTO DISMINUIR LA MORTALIDAD EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN CONSERVADA.

EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA, INCLuye A LOS IECA EN COMBINACIÓN CON BETABLOQUEANTES Y/O ANTAGONISTAS DE LA ALDOSTERONA EN FUNCIÓN DE LA TOLERABILIDAD DEL PACIENTE.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Guyton, A. C. & Hall, M. E. (2021). *Insuficiencia cardíaca*. Tratado de fisiología médica (14ª). Elsevier.
2. Bouza Álvarez, D., Castro Beiras, A., Crespo Leiro, M., Maestro Saavedra, F. J., Rodríguez Fernández, J. A., Vázquez Rodríguez, J. M., & Vidán Martínez, L. (2022). *Insuficiencia cardíaca*. PROMICAS management of cardiac insufficiency in the Health Care.
<https://1aria.com/images/entry-pdfs/insuficiencia-cardiaca-2022-fin.pdf>