



Mi Universidad

Insuficiencia cardiaca

Blanca Janeth Castellanos Sánchez

Cuarto parcial

Fisiología

Dr. Agenor Abarca Espinosa

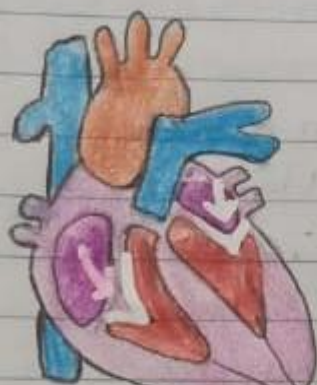
Licenciatura en Medicina Humana

Segundo semestre, grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas a 23 junio de 2025.

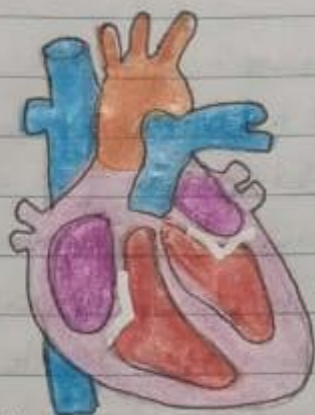
Insuficiencia Cardíaca

La estimulación simpática aumenta el retorno venoso y 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.



I.C. diastólica

(el corazón no puede llenarse)



corazón normal



ventrículo
hiperdistendido
lleno de
sangre

I.C. sistólica

(el corazón no puede bombear)

— Fase crónica de la I.C.: Retención hídrica y gasto cardíaco compensado —

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

1.- Retención hídrica en los riñones.

a. disminución de gasto cardíaco hasta el 50-60% de lo normal provoca anuria

b. la producción de orina no vuelve a normalidad después de un ataque hasta que el G.C y PA estén normales.

★ Aumento del líquido corporal y volumen de la sangre compensan la disminución en la capacidad de bombeo al corazón al aumento del retorno venoso

① Aumento de la presión media del llenado sistémico

→ Aumenta el gradiente de flujo de sangre venosa al corazón

② Distiende las venas, disminuye la resistencia venosa.

→ permite un flujo de sangre mayor al corazón.

* La ICG en estado agudo:

- aumento de carga de trabajo en el corazón dañado.
- Sobrecalentamiento del corazón (se debilita más).
- Se filtra líquido hacia los pulmones, provocando edema de pulmón y desoxigenación de la sangre.
- Edema extenso en la mayor parte del cuerpo.

2.- Grados variables de recuperación del corazón en un periodo de semanas o meses.

* Después de un infarto agudo al miocardio el corazón se recupera rápidamente en 5-7 semanas.

Cambios tras I.C.A. : IC compensada:

- Efecto instantáneo del daño cardíaco.
- Compensación por el SNS que se da durante los primeros 80-60 s
- Compensación crónica a consecuencia de la recuperación cardíaca parcial y la retención renal del líquido.

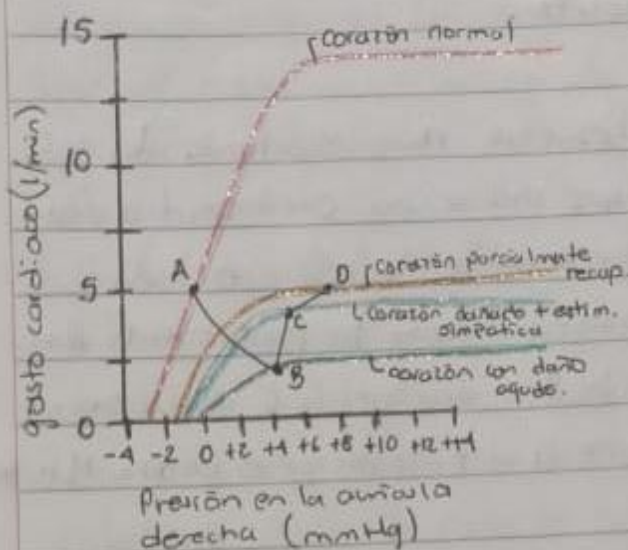
Si el corazón sufre un daño importante no puede compensar la función hasta lograr por mecanismos un GC normal al obtener un debilitamiento excesivo de la función de la bomba. Si el GC no aumenta lo suficiente para que los riñones excreten cantidades normales de líquidos se desarrollará edema y llevará a la muerte.

Dinámica circulatoria en la insuficiencia cardíaca

Antes de la insuficiencia cardíaca compensada...

Si el corazón sufre súbitamente un daño importante (I.A.M) la capacidad de bomba del corazón se deprime inmediatamente provocando:

- 1.- $\downarrow$ del gasto cardíaco
- 2.- Estancamiento de la sangre en las venas, $\uparrow$ la presión venosa



La disminución del G.C. en el punto B. aun es suficiente para mantener la vida durante una hrs. pero puede producirse un decaimiento. Pero durante unos seg. por que los reflejos nerv. simpáticos se activan casi inmedi. y compensan el corazón dañado.

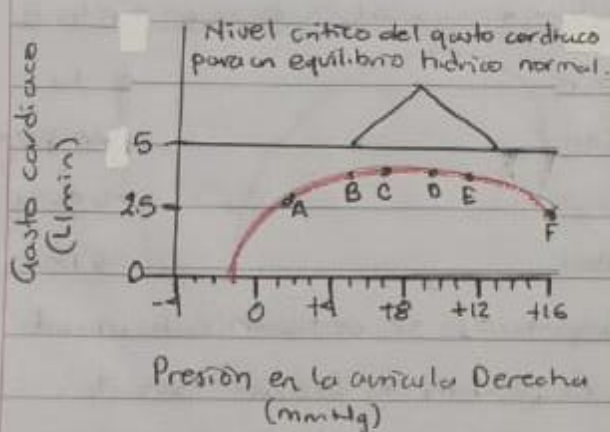
Dinámica de la IC Intensa: IC descompensada

- IC. descompensada $\rightarrow$ estado de IC donde esta continua empeorando -

Si el corazón sufre un daño importante no puede compensar la función hasta compensar por mecanismos un G.C. normal al obtener un debilitamiento excesivo de la función de la bomba. Por lo tanto si el G.C. no aumenta lo suficiente para que los riñones excreten cantidad normales de líquidos se desarrolla edema y llevara a la muerte. (la retención hídrica continua tambien es causa de muerte).

GC y PA no pueden aumentar hasta que el nivel crítico necesario para que se consiga una función renal normal dando lugar a:

- Retención progresiva de líquido cada vez mayor.
- Elevación progresiva de la presión media del llenado sistémico.
- Incremento progresivo de la presión en la A.D. hasta que el corazón se sobrecarga o está edematosa por lo que no bombea sangre y muere por completo.



Descenso muy importante del GC que indica una cardiopulmonar descompensada, la retención hídrica progresiva eleva la presión en la aurícula D. en diez y el G.C. evoluciona al punto A al F, hasta que se produce Muerte.

Tx de la descompensación:

- Reforzar el corazón de cualquier forma, Adm. de fármaco cardiotónico.
- Adm. fármacos diuréticos que $\uparrow$ la excreción renal y $\uparrow$ la ingestión de agua y sal.

Insuficiencia cardíaca izquierda Unilateral.

La I.C.I. predomina sobre la I.C.D., en especial los que tienen ICA, cuando falla el lado izq. del corazón sin insuficiencia concomitante del lado Der. la sangre continúa bombeando hacia los pulmones con vigor habitual hacia el lado derecho, pero en el lado izq. no bombea adecuadamente hacia el exterior de los Pulmones a circulación sistémica.

En presión de llenado pulmonar media aumenta porque se desplaza volúmenes de sangre desde la circulación sistémica hacia la circulación pulmonar.

Aumenta el volumen de sangre en pulmones llevando al ↑ de presión capilar pulmonar → líquido se filtra hacia el exterior de los capilares en los espacios intersticiales y los alveolos pulmonares. Los problemas más importantes son: congestión vascular pulmonar y edema de pulmón, este último se produce con rapidez y provoca muerte por ahogamiento en 20-30 min.

1. C de bajo gasto: Shock Cardiogénico

Shock circulatorio → El corazón es incapaz de bombear sangre después de un ataque cardíaco agudo con períodos prolongados de deterioro cardíaco lentamente progresivo. El aparato circulatorio sufre de falta de nutrición, se deteriora acelerando la muerte.

Shock cardiogénico / shock cardíaco → Síndrome de shock circulatorio provocado por la función inadecuada de la bomba cardíaca.

Círculo vicioso del deterioro cardíaco en el shock cardiogénico.

Cuando se reduce el aporte sanguíneo coronario durante el shock, la PA baja que se produce disminuye aún más el shock convirtiéndose en un proceso vicioso de deterioro cardíaco.

Fisiología de Tx de shock cardiogénico.

El paciente fallece a menudo por shock cardiogénico antes que los procesos compensadores puedan devolver el gasto cardíaco y la PA los valores normales. Se usa fármaco cardiotónico (digital), infusión de sangre total, plasma, fármaco hipertensor para

5 Lite
mantener la PA. Si la PA aumenta lo suficiente, el flujo sanguíneo coronario también aumentará para prevenir el círculo vicioso.

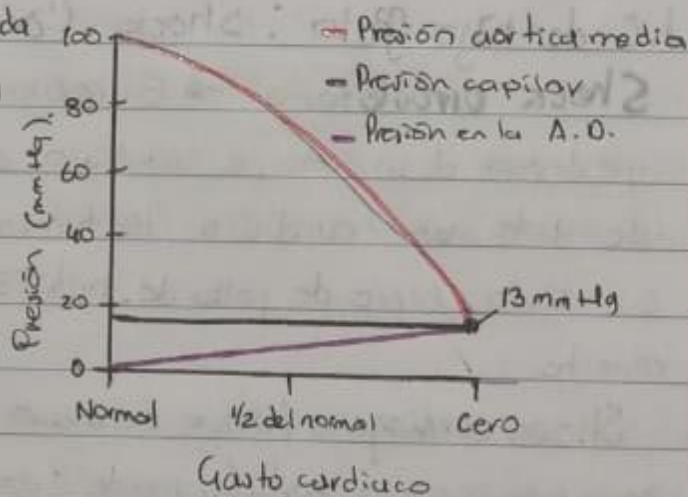
Procedimientos exitosos en pacientes con Shock cardiogeno:

1.- Extracción ex del coágulo en la arteria coronaria combinando con injerto de derivación coronaria.

2.- Cateterismo de la arteria coronaria bloqueada con la infusión de estreptocinasa o enzimas activadoras del plasminogeno tisular que disuelve el coágulo

- Edema en pacientes con IC. -

La ICA izquierda provoca congestión rápida de los pulmones con desarrollo de edema de pulmón. La IC izquierda y derecha son más lentas y provocan edema periférico. Cuando falla la bomba de un corazón sano la presión de la aorta disminuye y aumenta la presión de la AO. La ICA que provoca a menudo un bajó de la presión capilar periférica.



Retención hídrica y largo plazo por los riñones causa edema periférico en la insuficiencia cardíaca persistente.

El edema periférico comienza después del primer día de IC global o IC Ventricular Derecha debido a la retención de liq. en los riñones que conllevan un aumento de la presión media del llenado sistémico, a su vez aumenta la tendencia de la sangre volar hacia el corazón

ite

— Función del peptido natriuretico auricular para retardar el inicio de la insuficiencia cardíaca. —

El peptido natriuretico auricular (ANP) → es una hormona liberada por el corazón cuando se estira.

* Peptidos natriureticos auricular (ANP) → liberados por paredes de las aurículas.

* Peptidos natriureticos ventriculares (BNP) → liberados por paredes de los ventrículos.

ANP y BNP en la sangre pueden aumentarse varios veces en una IC. Tiene un efecto directo que aumenta la excreción en ellos de sal y agua. Se usan para Dx la IC o vigilar el estado de volumen en pacientes con IC establecida.

— Edema Agudo de Pulmon en la IC terminal —
otro círculo vicioso mortal.

Causa mas comun de muerte en pacientes con IC cronica desde hace mucho tiempo.

Consecuencias →

- 1.- Aumento temporal de la carga sobre el V.I ya debilitado.
- 2.- Aumento de sangre a los pulmones → elevan la presión capilar pulmonar → pequeña cantidad de liq. inicial trasudar hacia los tejidos pulmonares y alveolares.
- 3.- Aumento del liq. en los pulmones → disminuye el grado de oxidación de la sangre.
- 4.- Disminución de O₂ debilita el corazón → causa vasodilatación periférica.

elevar la presión en la AO y devolviendo la PA a lo normal.
Presión capilar aumentada → pérdida de líquido hacia los tejidos → Edema.

Causas de la reducción de la eliminación renal de agua durante la IC → (faza de filtración glomerular)

→ Disminución de TFG debido a un bajo de GC.

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

→ Activación del Sist. renina-angiotensina y aumento de la absorción de agua (SRAA) y sal en los tubulos renales.

- Disminución del flujo sanguíneo, aumenta la secreción de renina y angiotensina II. Pérdida de agua y sal hacia la orina disminuye y se acumula sal y agua en la sangre y liq. intersticiales.

→ Aumento de la secreción de aldosterona:

- Aumento de reabsorción de Na en tubulos renales, lleva a un aumento de reabsorción de agua.

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

→ Activación del SNS

- Efectos que conducen a retención de sal y agua en los riñones: estenosis de las arteriolas aferentes renales que reducen la faza de filtración glomerular (TFG) estimulación de reabsorción tubular de sal y agua por receptores α -adrenérgicos, estimulación que libera renina y formación de angiotensina II y estimulación de AOH de la hipófisis posterior.

- Aumento de vasodilatación periférica mas el retorno venoso desde la circulación periférica.

6.- Aumento del retorno venoso → Aumenta el estancamiento de sangre

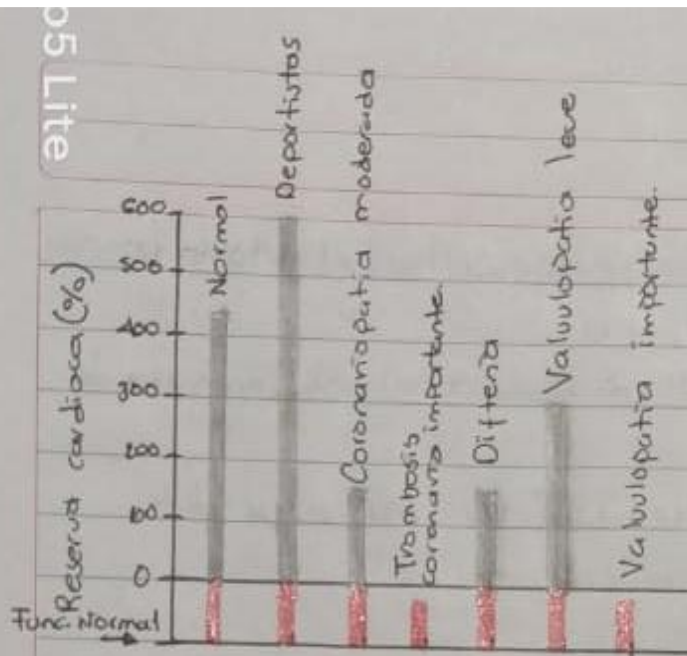
- Una vez que este círculo vicioso continúa mas allá del punto crítico llega a la muerte -

Medidas terapéuticas que reversionen el proceso y salvan la vida son:

- 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.
 - Adm. diurético de acción rápida → furosemida
 - Adm. O₂ puro → revierte la desaturación de O₂ en sangre, detenero del corazón y vasodilatación periférica.
 - Adm. farmaco cardiotónico de acción rápida para reforzar el corazón → Digital.
- Este círculo vicioso de edema agudo de pulmón puede evolucionar con tanta rapidez produciendo la muerte en 20 min - 1 hr. -

- Reserva Cardíaca -

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 IG no hay reserva.



Cualquier factor que impida que el corazón bombee sangre bien, disminuya la reserva cardíaca. El $\downarrow$ en la RE puede producirse a causa de trastornos como cardiopatía isquémica, enf. miocárdica primaria, deficiencia de Vit. que afecta el músc. cardíaco, daño físico al miocardio, cardiopatía valvular.

El Dx se hace pidiendo al paciente que haga ejercicio en una cinta sin fin o subiendo o bajando escaleras.

El aumento de la carga cardíaca consume la peq. cantidad de reserva disponible y el GC es incapaz de $\uparrow$ lo suficiente para mantener el nuevo nivel de actividad.

Los efectos agudos son:

- Disnea inmediata por fracaso de la función de bomba cardíaca para enviar suficiente sangre a los tejidos provocando isquemia.
- Cansancio muscular extremo por una isquemia muscular que limita la capacidad de realizar ejercicio.
- Aumento excesivo de la FC por los reflejos nerviosos que van 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 (ICFER) → le asociada con deterioro de contractilidad cardíaca. Músculo cardíaco se debilita. FE (fracción de eyección) se reduce.

* La FE → Fracción de volumen telediastólico del VI eyectada en cada contracción. Una FE de 0.6 significa que el Ventrículo bombea 60% del vol. telediastólico con cada latido cardíaco.

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

* Síndrome cardiometabólico → constatación de trastornos en los que la ICFe aparece más en mujeres y adultos mayores, afectados con obesidad, diabetes mellitus e hipertensión.

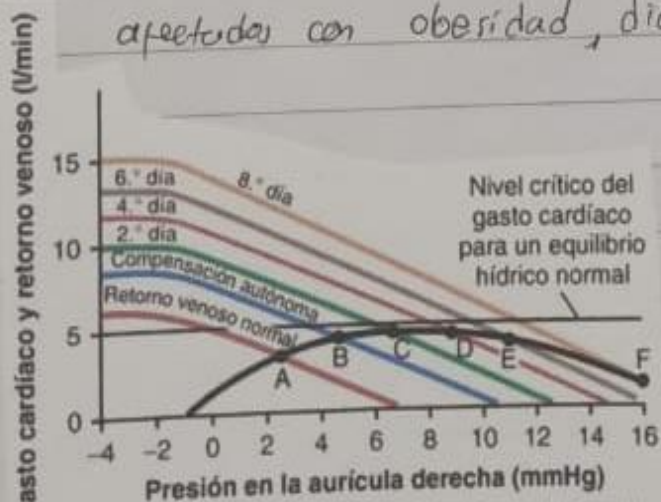


FIGURA 22-6 Análisis gráfico de la cardiopatía descompensada que muestra el desplazamiento progresivo de la curva de retorno venoso hacia la derecha como consecuencia de la retención hídrica mantenida.

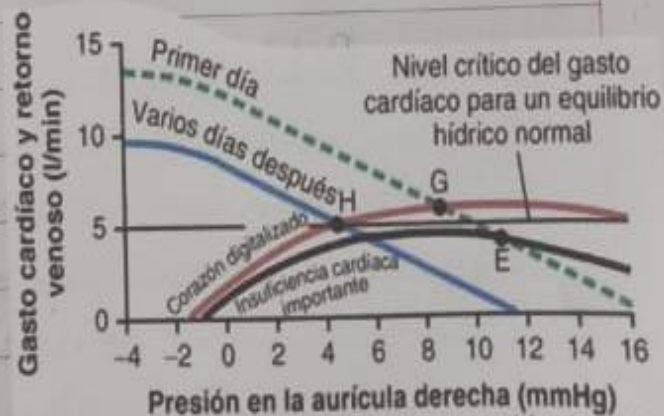


FIGURA 22-7 Tratamiento de la cardiopatía descompensada, que muestra el efecto de la digital que eleva la curva de gasto cardíaco, lo que provoca a su vez el aumento de la producción de orina y el desplazamiento progresivo de la curva de retorno venoso hacia la izquierda.

— 1º alto riesgo —



hay 2 tipos

1. Fístula arteriovenosa —

Sobrecarga el corazón por el retorno venoso excesivo.

2. Beriberi —

* Retorno venoso ↑, ya que
↓ la capacidad de bombear el corazón

* Provoca retención de liq. en los riñones.

* El descenso del GC se debe a un debilitamiento del corazón secundario a la avitaminosis que provoca el síndrome de beriberi.

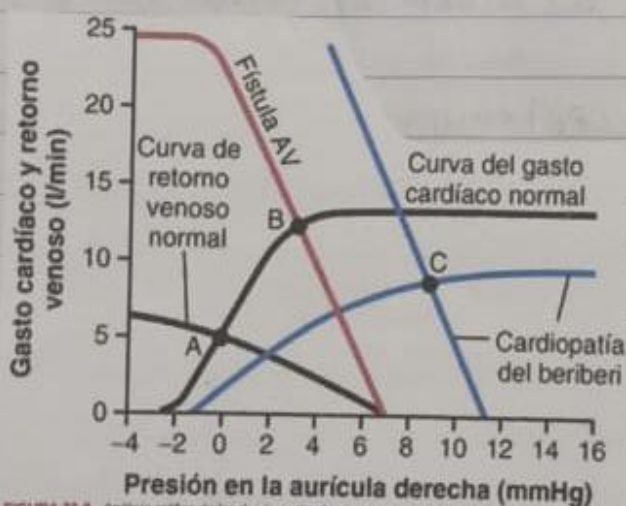


FIGURA 22-8 Análisis gráfico de los dos tipos de afecciones que provocan una insuficiencia cardíaca de alto gasto: 1) fístula arteriovenosa (AV), y 2) cardiopatía del beriberi.

Bibliografía.

- 1.- Guyton, John, E. Hall. (2016). Tratado de Fisiología médica. Student Consult Elsevier. Obtenido de: file:///C:/Users/veron/OneDrive/Escritorio/uns/Tratado_de_fisiologia_ed_2016.pdf.
- 2.- Gutierrez, M., Fernando, R. (2010). Insuficiencia Cardíaca. Acta médica, peruana, Lima, V.27. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-591720100040001381ng-es.