

Fisiología

Medicina humana



2.-D

Diego Oliver Navarro Alvarez

**Resumen de insuficiencia
Cardíaca.**

Insuficiencia Cardíaca. (Resumen)

La IC ("Fracaso cardíaco") es la consecuencia de cualquier afección cardíaca que reduzca la capacidad del corazón de bombear sangre suficiente para satisfacer las necesidades básicas del organismo.

Causas: ↓ de la contractibilidad del miocardio debido a una disminución del flujo sanguíneo coronario, daño a las válvulas cardíacas o la presión externa sobre el corazón, deficiencia de vitamina B, enfermedad del músculo cardíaco o cualquier otra anomalía que convierta al corazón en una bomba hipofuncionante.

→ **Dinámica Circulatoria en la IC:**

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

1. - ↓ del Gasto cardíaco → Produce desvanecimiento usualmente.

2. - Estancamiento de sangre en las venas

→ ↑ Aumento de presión venosa.
La sangre venosa que vuelve al corazón desde todo el organismo se remansa en la D.D. La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) dura solo segundos por que los reflejos nerviosos simpáticos se activan de inmediato y se compensa la parte del corazón dañado.

- **Compensación de la ICA por los reflejos nerviosos simpáticos.**

- Reflejos cardíacos o circulatorios que se activan cuando el gasto cardíaco disminuye a niveles precarios.

* Reflejo de barorreceptores → Activan al disminuir el PA.

* Reflejo de quimiorreceptores, respuesta isquémica del SNC, reflejos que se originan en el corazón dañado

→ contribuyen a la activación del SNS que estimulan con fuerza en pocos segundos, y los señales nerviosas parasimpáticas que se dirigen al corazón se inhiben al mismo tiempo.

Si toda la musculatura ventricular sufre un daño, pero es funcional →

- La estimulación simpática refuerza la musculatura dañada. Si parte del músculo no es funcionando y parte de él aun es normal, el músculo normal se estimula fuertemente para compensar parcialmente el músculo no funcionando.

- La estimulación simpática \uparrow el retorno venoso ya que \uparrow 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 mm Hg.

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

- Los reflejos simpáticos se desarrollan al máximo en 30 s, por lo que la persona tiene, el ataque cardíaco moderado súbito podría no apreciar más que un dolor torácico y algunos segundos de desvanecimiento. Poco después el gasto cardíaco puede volver al nivel más adecuado con las compensaciones reflejas.

Simpatócos para mantener a la persona quietal y como esto, aunque el dolor podría persistir.

→ Fase Crónica de la IC: Retención hidrica y gasto cardiaco compensado

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

1. - Retención hidrica en los riñones

a. ↓ de gasto cardiaco hasta el 50-60% de lo normal anuria.

b. La producción de urina no vuelve a normalidad después de un ataque hasta que el GC y DA estén normales.

i. ↑ del liquido corporal y volumen de la sangre compensan la ↓ en la capacidad de bombeo al corazón al ↑ el retorno venoso. Este puede ↑ de 2 formas:

1. - ↑ presión media del llenado sistémico → ↑ gradiente de flujo de sangre venosa hacia el corazón

2. - Distienden las venas, ↓ resistencia venosa → Permite flujo de sangre

Mayor al corazón.

11. La ICA en exceso causa:

1. - ↑ de carga de trabajo en el corazón dañado.
2. - Sobreestrés del corazón → se debilita más.
3. - Filtración de líquido hacia los pulmones → edema de pulmón → desoxigenación de la sangre.
4. - Edema extenso en la mayor parte del cuerpo.

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

0. Después de un infarto agudo al miocardio en el corazón se recupera con rapidez durante los primeros días y semanas y alcanza la mayor parte de su estado final de recuperación en 5-7 semanas.

- Cambios tras ICA: IC compensada

- Un ataque cardíaco moderado agudo se divide en los etapas de:
 - Efecto instantáneo del daño cardíaco
 - Compensación por el SNS que se da durante los primeros 30-60s.
 - Compensación crónica consecuencia de la recuperación cardíaca parcial y la

retención renal del líquido.

IC compensado \rightarrow el GC vuelve a lo normal después de días de recuperación cardiaca parcial y retención hídrica.

- Una persona con IC compensada cualquier intento de ejercicio habitual provoca la recuperación inmediata de los SA de ICA ya que el corazón no puede aumentar su capacidad de bombeo hasta los valores necesarios para el ejercicio por lo que se dice que la reserva cardiaca está reducida en la IC compensada.

- **Dinámica de la ICA: IC descompensada**
IC descompensada \rightarrow estado del IC en donde está continuo empeorando.

- 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. Por lo tanto, si el GC no aumenta lo suficiente para que los riñones excreten cantidad normales de líquidos se desarrollan edema y llevara la muerte. La retención hídrica continua también es causa de muerte.

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

- a) Retención progresiva de líquido cada vez mayor
- b) Elevación progresiva de la presión media del llenado sistémico
- c) Incremento progresivo de la presión en la AD hasta que el corazón se sobreeslima o está edematizado por lo que no bombea sangre y fracasa por completo.

IC Izquierda Unilateral

La IC izquierda predomina sobre la IC derecha, en especial los que tienen ICA. Cuando fracasa el lado izquierdo del corazón sin insuficiencia concomitante del lado derecho, la sangre continúa bombeando hacia los pulmones con vigor habitual hacia el lado derecho, pero en el lado izquierdo no bombea adecuadamente hacia el exterior de los pulmones a circulación sistémica. En presión de llenado pulmonar medio aumenta por que se desplaza volúmenes de sangre desde la circulación sistémica ó lo pulmonar.

Función de los péptidos natriuréticos en el retraso del inicio de la descompensación cardiaca.

- Péptidos natriuréticos → hormonas liberadas por el corazón cuando se estira.

→ Péptidos natriuréticos Auricular (ANP)
→ Liberada en 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 del volumen en Px con IC establecida.

Edema de pulmón en la IC terminal.

Otro círculo vicioso mortal:

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

Consecuencias de un edema agudo en el pulmón:

a. Aumenta de carga temporal sobre un VI ya debilitado.

b). Aumento de la sangre de los pulmones para después elevar la presión capilar pequeña cantidad de líquido inicia trasudar hacia los tejidos pulmonares y alveolos.

c) Aumento de líquido en los pulmones - edemas de disminución de grado de oxigenación de la sangre.

D) Disminución de O_2 debilita el Corazón \rightarrow causa vasodilatación periférica.

E) Aumento de vasodilatación periférica más el retorno de sangre venosa desde la circulación periférica.

F) Aumento del retorno venoso que posterior da el estancamiento de sangre.

A este círculo vicioso continua mas alla del punto critico llegara la muerte.

Reserva Cardíaca (RC)

- Reserva cardíaca \rightarrow porcentaje máximo que puede aumentar por encima de la normal. En un adulto sano y joven es de 300 - 400 %; de por los 50 - 600 %.

En personas con IC no hay la dicha reserva.

- Cualquier factor que impida que el corazón bombee sangre bien, disminuya la reserva cardíaca. El descenso en la RC puede producirse a causa de trastornos como cardiopatía isquémica, enfermedad primaria, deficiencia de vitaminas que afectan el músculo cardíaco, daño físico al miocardio, cardiopatía valvular.

IC de alto riesgo:

1.- Fístula arteriovenosa

a) Sobre carga el corazón por el retorno venoso.

2.- Beriberi.

a) Retorno venoso muy aumentada ya que disminuye la capacidad de bombear del corazón.

b) Provoca retención de líquido en los riñones.

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

Bibliografía:

- .1 John E.Hall, M. E. (s.f.). fisiologia medica (14 ed.). Recuperado el 24 de 2 de 2024
2. Grupo de Cardiólogos de la Universidad de Guadalajara. (2020). Libro de Cardiología de Guadalajara (6a ed.). Editorial Universitaria.