



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Campus Comitán



INSUFICIENCIA CARDIACA

Materia: Fisiología

Por: Eunice Yamileth Roblero Rodríguez

Catedrático: Dr. Agenor Abarca Espinosa



2 - "D"

Insuficiencia Cardíaca

Efectos Agudos de la Insuficiencia Cardíaca Moderada

Si el corazón sufre súbitamente un daño importante se producen dos efectos principales:

- 1) ↓ del gasto cardíaco
- 2) Estancamiento de la sangre en las venas, ↑ la presión venosa.

Corazón normal: Gasto $\heartsuit$ normal en reposo = 5 L/min,

Presión en la AD = 0 mmHg

Corazón dañado: Gasto cardíaco = 2 L/min,

Presión en la AD = +4 mmHg

NOTA: Esta ↓ del gasto $\heartsuit$ aún es suficiente para mantener la vida quizás durante algunas hrs. Por fortuna esta etapa solo dura unos seg. porque los reflejos nerviosos simpáticos se activan casi inmediatamente.

1.1 Compensación de la insuficiencia cardíaca aguda por los reflejos nerviosos simpáticos

∴ Reflejo de barorreceptores se activa al ↓ T/A

∴ Reflejo de quimiorreceptores, Respuesta isquémica del SNC y Reflejos que se originan en el corazón dañado también contribuyen probablemente a la activación del SN parasimpático.

La estimulación simpática potente tiene 2 efectos importantes sobre el $\heartsuit$ y la vasculatura periférica:

- 1) Si toda la musculatura ventricular sufre un daño difuso pero aún es funcional, la estimulación simpática refuerza esa musculatura dañada.
- 2) Si parte del músculo NO es funcional y parte aún es normal → es fuertemente estimulado por la estimulación simpática compensando al

músculo no funcionando.

Es decir el corazón se convierte en una bomba más potente como consecuencia de la estimulación simpática. Esta también aumenta el retorno venoso, elevando la presión media del llenado sistémico hasta 12-14 mmHg, casi un 100% por encima de lo normal.

Fase Crónica de la Insuficiencia: Retención Hídrica y Gasto Cardíaco Compensado

Después de los primeros minutos de un ataque cardíaco agudo comienza una fase semicrónica y prolongada, caracterizada principalmente por dos sucesos:

- 1) La retención hídrica en los riñones
- 2) Grados variables de recuperación del corazón en un periodo de semanas o meses.

2.1 Retención hídrica renal y el aumento del volumen de sangre durante horas o días

La disminución del gasto cardíaco tiene un efecto profundo sobre la función renal, provocando incluso la anuria cuando el gasto cardíaco cae hasta el 50-60% de lo normal, manteniéndose por debajo de lo normal mientras que el gasto cardíaco y la presión arterial siguen siendo significativamente menores de lo normal.

✚ La producción de orina habitualmente no vuelve hasta que los niveles se encuentran casi normales.

Un aumento moderado del líquido corporal y del volumen de sangre es un factor importante para compensar la disminución de la capacidad de bombeo del corazón al aumentar el retorno venoso. Lo hace de dos formas:

- 1) $\uparrow$ presión media del llenado sistémico = $\uparrow$ el gradiente de presión para provocar el flujo de sangre venosa hacia el corazón.
- 2) Distiende las venas = $\downarrow$ Resistencia venosa permitiendo un flujo de sangre aún mayor hacia el corazón.

Cuando la capacidad de bombeo del corazón se reduce aún más, el flujo sanguíneo hacia los riñones llega a ser demasiado bajo para que los riñones excreten suficiente sal y agua para igualar la ingestión.

Además, como el corazón ya está bombeando en su capacidad máxima, el exceso de líquido ya no tiene el efecto favorable sobre su circulación.

Efectos negativos de la retención hídrica excesiva en la insuficiencia cardíaca grave

- 1) $\uparrow$ carga de trabajo en el corazón dañado
- 2) Sobreestiramiento del corazón, debilitándolo aún más.
- 3) Edema pulmonar (x la filtración de líquido a $\downarrow$) = desoxigenación de la $\downarrow$
- 4) Edema extenso en la mayor parte del cuerpo en la persona.

Recuperación del corazón tras un infarto del miocardio

El grado de recuperación depende del tipo y gravedad del daño cardíaco.

Varía desde ninguna recuperación hasta la recuperación casi completa.

IMPORTANTE: Después de un infarto el $\heartsuit$ se recupera rápidamente durante los primeros días o semanas alcanzando su recuperación final en 5-7 semanas.

Cuando el gasto cardíaco vuelve a la normalidad, la eliminación renal de líquido también lo hace, **ya no se retiene más líquido**, excepto que la retención de líquido que ya se ha producido continúa manteniendo un exceso moderado de líquido. De igual forma va $\downarrow$ la estimulación simpática.

Dinámica de la Insuficiencia Cardíaca Grave:

Insuficiencia Cardíaca Descompensada

Causa más importante

Insuficiencia del $\heartsuit$ para bombear sangre suficiente para que los riñones excreten diariamente las cantidades necesarias de líquido.

¿Qué es?

Si el corazón sufre un daño importante no puede compensar la función hasta lograr, por mecanismos reflejos nerviosos simpáticos o mediante la retención hídrica, un gasto cardíaco normal al tener un debilitamiento excesivo

de la función de bomba. En consecuencia, el gasto cardíaco no puede $\uparrow$ lo suficiente como para que los riñones excreten cantidades normales de líquido. Por tanto, continúa reteniéndose líquido, la persona va desarrollando cada vez más edema y este estado finalmente conducirá a la muerte.

Tratamiento de la descompensación

Este proceso puede interrumpirse:

- 1) Si se refuerza el corazón, especialmente administrando un fármaco cardiotónico, como la digital $\rightarrow$ refuerza lo suficiente para bombear las cantidades de sangre necesarias para que los riñones funcionen de nuevo con normalidad
- 2) Administración de fármacos diuréticos que $\uparrow$ la excreción renal, reduciendo la ingestión de H_2O y sal.

De esta forma se logra el equilibrio entre ingestión y eliminación de líquidos a pesar de la $\downarrow$ del gasto cardíaco.

Insuficiencia Cardíaca Izquierda Unilateral

Cuando fracasa el lado izquierdo el corazón derecho continúa bombeando la sangre hacia los pulmones, mientras que el corazón izquierdo no la bombea adecuadamente hacia el exterior de los pulmones a la circulación sistémica.

En consecuencia, la presión de llenado pulmonar media $\uparrow$ porque se desplazan grandes volúmenes de sangre desde la circulación sistémica

hacia la circulación pulmonar.

∴ A medida que ↑ el vol. de sangre de los ~~al~~ también lo hace la presión capilar pulmonar (en torno a los 28 mmHg) ^{haciendo que} → el líquido comience a filtrarse hacia el exterior de los capilares (espacios intersticiales y alvéolos) = edema pulmonar.

Problemas más importantes:

- Congestión vascular pulmonar
- Edema de pulmón.

Insuficiencia Cardíaca de bajo gasto: Shock Cardiógeno

Después de un ataque cardíaco agudo el corazón se vuelve incapaz de bombear ni siquiera una cantidad mínima del flujo sanguíneo necesario para mantener vivo al organismo, llevando a la muerte en horas o días.

Este síndrome se denomina Shock cardiógeno / cardíaco.

Tasa de supervivencia: Menor del 30%

Tratamiento del shock cardiógeno

- Digital → Refuerza el $\heartsuit$ si el músculo V. muestra signos de deterioro
- Infusión de sangre total, plasma o fármaco hipertensor → Mantiene la T/A

OTROS:

- Extracción Qx del coágulo en la a. coronaria
- Cateterismo de la a. coronaria bloqueada con

Norma

la infusión de estreptocinasa o enzimas activadoras del plasminógeno lisular $\rightarrow$ Disuelven el coágulo

Clase Funcional

De acuerdo al libro de cardiología - Guadalajara existe una clasificación en la funcionalidad del corazón:

- Clase funcional I: Paciente en insuficiencia cardíaca (fracción de expulsión $< 50\%$), pero con un gasto cardíaco normal. Estos pacientes se encuentran asintomáticos al realizar una vida normal.
- Clase funcional II
Pacientes en insuficiencia cardíaca con gasto cardíaco ligeramente reducido que utilizan el mecanismo de Starling como compensación, refieren fatigabilidad y/o disnea con grandes o medianos esfuerzos. Levemente incapacitados.
- Clase funcional III
Pacientes con insuficiencia cardíaca y gasto cardíaco reducido. Presentan fatigabilidad o disnea con pequeños esfuerzos. Incapacitados importantemente.
- Clase funcional IV
Pacientes con insuficiencia cardíaca y gasto cardíaco importantemente reducido. Presentan fatigabilidad y disnea con el reposo. Incapacidad física total.

Etiología

Afección directa del miocardio

- Miocarditis y/o miocardiopatía dilatada (destrucción o inflamación difusa de fibras miocárdicas).
- Necrosis miocárdica localizada pero extensa, secundaria a isquemia (infarto al miocardio).
- Isquemia miocárdica extensa sin necrosis (miocardio hibernante).

Sobrecarga de presión (sistólica)

- Hipertensión arterial sistémica grave, aguda o crónica.
- Estadio avanzado de estenosis aórtica apretada.
- Hipertensión pulmonar grave a larga evolución (ventrículo d.).
- Estenosis pulmonar apretada de larga evolución (VD).

Sobrecarga de volumen (diastólica)

- Fase avanzada de insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica grave o aguda, o grandes cortocircuitos arteriovenosos en el recién nacido.

Hipertrofia

Hipertrofia Fisiológica

Aumento natural del tamaño del corazón, lo cual se observa en personas que realizan entrenamiento físico intenso de forma regular.

Este aumento se debe a la adaptación del corazón para bombear más sangre de manera eficiente durante el ejercicio.

Hipertrofia Adecuada

Se denomina así a la hipertrofia que normaliza el estrés parietal en sístole o diástole ante un proceso de remodelación ventricular.

Las sobrecargas volumétricas crónicas son seguidas de dilatación de la cavidad ventricular sobrecargada y por lo tanto el radio de la misma ($\uparrow$ del estrés diastólico)

- El $\uparrow$ de trabajo $\heartsuit$ se ve compensado por hipertrofia fisiológica permitiendo el funcionamiento normal del $\heartsuit$ a pesar de la sobrecarga de trabajo.
- El $\uparrow$ anormal de la presión intracavitaria se acompaña con un $\uparrow$ proporcional del estrés parietal sistólico

Hipertrofia Inapropiada

Esto ocurre cuando la hipertrofia es excesiva al grado de que el estrés diastólico y sistólico están $\downarrow$.

- Respuesta patológica
- En el caso de las sobrecargas de presión (estenosis aórtica e hipertensión arterial), la hipertrofia miocárdica excesiva trae como consecuencia una cavidad anormalmente pequeña con un $\downarrow$ estrés parietal diastólico
- $\uparrow$ de masa miocárdica sin incremento de la circulación coronaria favorece la aparición de isquemia miocárdica.
- I. Patológica = $\downarrow$ velocidad de relajación, $\downarrow$ reserva coronaria = Isquemia miocárdica aun en presencia de coronarias normales.

Hipertrofia inadecuada

Esta sucede cuando la hipertrofia es incapaz de normalizar el estrés parietal en diástole o en sístole.

- Cuando ante una sobrecarga de presión o de volumen o por destrucción amplia, difusa o parcelar de miofibrillas la hipertrofia no es suficiente para normalizar el estrés diastólico por dilatación de la cavidad ventricular, la contracción se deprime y el engrosamiento sistólico se torna insuficiente para normalizar el estrés parietal, $\uparrow$ el consumo de O_2 miocárdico.

Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca

Antes únicamente se buscaba el tratar y mejorar los síntomas del paciente. Actualmente ya se busca la intención de aumentar la sobrevida del paciente.

Tratamiento Etiológico

Su manejo siempre deberá tomarse en cuenta la causa que le da origen o que la perpetúa.

- **Miocarditis:** El Tx de la I.V. deberá estar encaminado a corregir la inflamación.
- **I.V. en Anemia:** Será refractaria a todo tratamiento mientras no sean mejoradas las cifras del hematocrito.
- Cuando la causa de la I.V. es una **sobrecarga sistólica** grave aguda o sostenida, el uso racional de una medicación antihipertensiva reducirá la poscarga excesivamente $\uparrow$.

Bibliografía

- Guyton, A.C. & Hall, J.E. (2021). Tratado de Fisiología Médica (14ª edición). Elsevier.
- Guadalajara, B.J.F. (2006). Cardiología. (6ª edición). Méndez Editores.