

Universidad del sureste
Campus comitan
Licenciatura en medicina humana

Resumen de insuficiencia cardiaca

Diana Fabiola Narvaez Villar
2 semestre grupo D
Fisiologia I
Dr. Agenor Abarca

24-06-2025.

INSUFICIENCIA CARDIACA

Concepto: es una condición en la que el daño estructural difuso de las miofibrillas o una sobrecarga hemodinámica excesiva provoca disminución en la fuerza contráctil del corazón (por lo tanto la fracción de expulsión) y consecuentemente aumenta los volúmenes ventriculares con o sin reducción del gasto 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. También puede deberse al daño de las válvulas cardíacas, a la presión extra sobre el corazón, la deficiencia de vitamina B₁.

DINÁMICA CIRCULATORIA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

EFFECTOS AGUDOS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA MODERADA.

Si el corazón sufre súbitamente un daño importante, como un infarto de miocardio, la capacidad de bombeo del corazón se deprime

inmediatamente. En consecuencia, se producen dos efectos principales: 1) la disminución del gasto cardíaco, y 2) el estancamiento de la sangre en las venas, con lo que aumenta la presión venosa.

La disminución del gasto cardíaco aun es suficiente para mantener la vida durante algunas horas, esta etapa agotadora solamente algunos segundos porque los reflejos nerviosos simpáticos se activan casi inmediatamente y compensan, en gran parte, el corazón dañado como se expone a continuación:

- Compensación de la insuficiencia cardíaca aguda por los reflejos nerviosos simpáticos cayendo el gasto cardíaco a niveles precariamente bajos se activan rápidamente muchos de los reflejos circulatorios, el más conocido es el reflejo de quimiorreceptores, la respuesta isquémica del sistema nervioso central e ineroso los que se originan en el corazón dañado también puede contribuir la activación del sistema nervioso simpático
- Estimulación simpática = Tiene dos efectos importantes sobre el corazón y vasculatura periférica, si la musculatura ventricular tiene daño pero aun funciona la estimulación refuerza, el corazón se convierte en una bomba más potente como consecuencia de esta, también aumenta el retorno

venoso porque aumenta el tono de la mayoría de los vasos sanguíneos de la circulación.

- Los reflejos simpáticos se desarrollan al máximo en 30 s, por lo que la persona que ha tenido un ataque cardíaco moderado súbito podrían no apreciar nada más que un dolor torácico y segundos de desvanecimiento.

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 que se caracteriza por: 1) la retención hídrica en los riñones, 2) grados variables de recuperación del corazón en un periodo de semanas o meses.

LA RETENCIÓN HÍDRICA RENAL Y EL AUMENTO DEL VOLUMEN DE SANGRE DURAN 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.

La producción de orina se mantiene por debajo de lo normal mientras que el gasto cardíaco y la presión arterial sigue siendo significativamente menores de lo normal, la producción de orina no vuelve a ser normal después de un ataque cardíaco, hasta que el gasto cardíaco y la presión vuelven a ser normales.

LA RETENCIÓN HÍDRICA MODERADA EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA PUEDE SER BENEFICIOSA: 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. El aumento de sangre aumenta su retorno de 2 formas. 1) aumenta la presión media del llenado sistémico, lo que aumenta el gradiente de presión para provocar el flujo de sangre venosa hacia el corazón. 2) distiende las venas, lo que reduce la resistencia venosa y permite un flujo de sangre aún mayor al 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, como el corazón ya está bombeando demasiado rápido el exceso de líquido ya no tiene el efecto favorable sobre la circulación, la retención hídrica aumenta la carga de trabajo en el corazón ya dañado y desarrolla un edema en todo el cuerpo.

- EFECTOS NEGATIVOS DE LA RETENCIÓN HÍDRICA EXCESIVA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA GRAVE.

- 1) aumento de carga de trabajo en el corazón.
- 2) Sobreestiramiento del corazón (debilita más)
- 3) Filtración de líquido hacia los pulmones, provocando edema de pulmón y la consiguiente desoxigenación de la sangre.
- 4) desarrollo de un edema extenso en la mayor parte del cuerpo.

- RECUPERACIÓN DEL CORAZÓN TRAS UN INFARTO DE MIOCARDIO

Un nuevo aporte de sangre colateral comienza a penetrar en las porciones periféricas de la zona infartada, provocando que gran parte del músculo cardíaco vuelvan a estar funcionando, la parte no dañada se hipertrofia, anulando de esta forma gran parte del daño cardíaco.

El grado de recuperación puede variar depende de la intensidad del daño, puede variar de días a semanas, o incluso meses si el daño es muy grave.

- CAMBIOS CIRCULATORIOS TRAS UN ATAQUE CARDÍACO MODERADO AGUDO:

1) efecto instantáneo del daño cardíaco.

2) compensación por el sistema nervioso simpático, que se produce principalmente en los primeros 30-60 s.

3) las compensaciones crónicas que son consecuencia de la recuperación cardíaca parcial y de la retención venal de líquido.

- DINÁMICA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA GRAVE: INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

una causa importante es la insuficiencia del corazón para bombear sangre suficiente a los riñones por ende no excretan las cantidades necesarias de líquido, haciendo edemas.

No pueden aumentar hasta el nivel necesario para que se consiga una función renal normal dando lugar

1) la retención progresiva de una cantidad de líquido cada vez mayor; 2) la elevación progresiva de la presión media del llenado sistémico

3) incremento progresivo de la presión en la aurícula derecha hasta que el corazón se sobrecarga o está tan edematoso que no puede bombear ni siquiera cantidades moderadas de sangre.

TRATAMIENTO:

- 1) reforzar corazón con fármaco cardiotónico
- 2) fármacos diuréticos que aumenten excreción renal.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANTIBIOTICOS.

Los fármacos cardiotónicos, como digital, tienen efecto sobre la fuerza contractil del músculo cardíaco, de un 50-100%, refuerzan las contracciones al aumentar iones de calcio en las fibras cardíacas, digital deprime la bomba de intercambio de sodio-calcio y la elevación de calcio en el músculo cardíaco proporciona el calcio extra para aumentar la fuerza contractil.

INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA UNILATERAL.

Cuando falla el lado izquierdo del corazón sin insuficiencia concomitante del lado derecho, la sangre continúa bombeándose hacia los pulmones, mientras el corazón izquierdo no bombea adecuadamente hacia el exterior a la circulación sistémica, en consecuencia la presión de llenado pulmonar media aumenta porque se desplazan grandes volúmenes de sangre desde la circulación sistémica hacia la pulmonar.

A medida que aumenta el volumen de sangre en pulmones, su presión capilar pulmonar aumenta llegando en torno a 28 mmHg, el líquido comienza a filtrarse hacia el exterior de los capilares en los espacios intersticiales y alveolos pulmonares con el consiguiente edema de pulmón.

INSUFICIENCIA CARDIACA DE BAJO GASTO = SHOCK CARDIOGENICO

Después de un ataque cardíaco agudo y deterioro cardíaco, el corazón es el corazón se vuelve

incapaz de bombear siquiera una cantidad mínima de sangre necesario para mantener vivo al organismo. todos los tejidos del organismo comienzan a sufrir y deteriorarse, llevando a una muerte rápida.

CÍRCULO VICIOSO DEL DETERIORO CARDÍACO EN EL SHOCK CARDIOGÉNICO. La presión arterial que se produce durante el shock disminuye aún más el aporte sanguíneo coronario. Esta reducción debilita aún más el corazón, lo que hace que la presión arterial disminuya progresivamente, lo que empeora aún más el shock, se convierte en un círculo vicioso de deterioro cardíaco.

* **TRATAMIENTO** = a menudo fallecen antes de tratamiento.

i) La digital = para reforzar el corazón, infusión de sangre total, plasma o fármacos hipertensores para mantener la presión arterial. 2) Procedimientos quirúrgicos

a) extracción del coágulo de la arteria coronaria, b) el cateterismo de la arteria bloqueada con infusión de estreptocinasas que disuelven el coágulo.

EDEMA EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA

la insuficiencia cardíaca aguda no provoca edema periférico inmediato. La insuficiencia cardíaca izquierda aguda provoca una congestión rápida de los pulmones con desarrollo de edema de pulmón e incluso muerte. Las insuficiencias cardíacas izquierda y derecha son más lentas, provocando edema periférico.

LA RETENCIÓN HÍDRICA A LARGO PLAZO POR LOS RIÑONES CAUSA EDEMA PERIFÉRICO EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA PERSISTENTE.

El edema periférico comienza después de primer

dia de insuficiencia cardíaca global o de insuficiencia cardíaca ventricular derecha, principalmente por la retención de líquido en los riñones. La retención de líquido aumenta la presión media del llenado sistémico, con lo que aumenta la tendencia de la sangre volver al corazón. Ello eleva adicionalmente la presión en la aurícula derecha y devuelve la presión arterial hacia la normalidad. La presión capilar incrementa, provocando la pérdida de líquido hacia los tejidos y al desarrollo de un edema. La reducción de la eliminación renal de orina durante la insuficiencia cardíaca se da por:

- 1º Descenso de la tasa de filtración glomerular.
- 2º Activación del sistema renina-angiotensina y aumento de la absorción de agua y sal en los tubulos renales.
- 3º Aumento de la secreción de aldosterona.
- 4º Aumento de la secreción de hormona antidiurética.
- 5º Activación del sistema nervioso simpático.

FUNCIÓN DE LOS PEPTIDOS NATRIURETICOS EN EL RETRASO DEL INICIO DE LA DESCOMPENSACION CARDIACA. Los peptidos natriuréticos son

hormonas liberadas por el corazón cuando se estira. El péptido natriurético auricular (ANP) es liberado por las paredes de las aurículas, y el péptido encefálico (BNP) es por ^{ventrículos} ~~aurículas~~. Como la insuficiencia cardíaca casi siempre provoca aumentos de las presiones en aurículas y ventrículos que estiran las paredes de estas cámaras, los valores circulantes de ANP y BNP

en la sangre pueden incrementarse en una insuficiencia cardíaca grave. Estos péptidos tienen efecto en los riñones incrementando la excreción de sal y agua. Estos desempeñan una función natural para ayudar a prevenir síntomas congestivos extremos durante la insuficiencia cardíaca.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA TERMINAL = OTRO CÍRCULO VICIOSO MORTAL

INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA = es la condición en la que el daño estructural o funcional de las miofibrillas o bien una sobrecarga hemodinámica excesiva, producen una disminución de la fuerza contráctil del corazón. Si esta reducción en la eficiencia contráctil culmina con disminución el gasto cardíaco y la perfusión tisular, se produce un estado de insuficiencia cardíaca descompensada.

INSUFICIENCIA CARDÍACA COMPENSADA

Cuando por cualquier mecanismo, se normaliza el gasto cardíaco y la perfusión tisular del paciente con insuficiencia descompensada, se habla de **FISIOPATOLOGÍA**

En pacientes con insuficiencia cardíaca, cuando se utiliza la reserva diastólica aumentan los volúmenes ventriculares. El aumento del volumen diastólico, aumenta consecutivamente la presión diastólica ventricular y la presión media auricular; ello condiciona el aumento del estiramiento diastólico de las miofibrillas auriculares y este se constituye en el mecanismo gatillo que induce a la secreción de factor natriure-

tico auricular (función endocrina del corazón). Esta molécula es realmente un diurético interno que como acciones fundamentales tienen por un lado, la de promover la excreción de sodio y H_2O por el riñón (efecto diurético), lo cual condecora la reducción del volumen y presión diastólica en las cámaras cardíacas, y por otro, la de bloquear la activación del sistema renina-angiotensina-alдостерона. En estas condiciones se preserva el gasto cardíaco y la perfusión tisular sin aumentar excesivamente los volúmenes y presión diastólica del corazón y ello mantiene la función del corazón.

Cualquiera que sea la causa de la insuficiencia cardíaca, las consecuencias finales sobre el corazón son: el aumento de los volúmenes ventriculares y de presión diastólica, reducción de la fracción de expulsión y del gasto cardíaco.

ACTIVACION DEL SISTEMA SIMPÁTICO

Cuando se reduce el gasto cardíaco al grado de no lograr una perfusión tisular adecuada, de inmediato se estimula el sistema simpático, el cual mediante secreción de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) eleva el gasto cardíaco ya que mediante su efecto cronotrópico positivo aumenta la frecuencia cardíaca y con ello el gasto cardíaco.