



Mi Universidad

Resumen

María Fernanda Miranda López

Cuarto parcial

Antropología médica II

Dr. Agenor Abarca

Licenciatura en Medicina Humana

2 "D"

Comitán de Domínguez, Chiapas 24 de junio de 2025

INSUFICIENCIA CARDIACA

Es una condición en la que el daño estructural difuso de las miofibrillas o una sobrecarga hemodinámica excesiva

provoca disminución en la fuerza contractil.

Una de las enfermedades más importantes que el médico debe tratar es la insuficiencia cardíaca.

La causa suele ser la disminución de la contractilidad del miocardio como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo coronario. El término "insuficiencia cardíaca" significa el fracaso del corazón para bombear sangre suficiente para satisfacer las necesidades del organismo.

- Dinámica circulatoria en la insuficiencia cardíaca.

- Efectos agudos de I.C moderada.

Si el corazón sufre un daño como un infarto de miocardio, la capacidad de bomba se deprime inmediatamente, produciendo dos efectos principales: 1) la disminución del gasto cardíaco y 2) estancamiento de sangre en las venas, con lo que aumenta la presión venosa. La disminución del gasto cardíaco aún es suficiente para mantener la vida durante algunas horas, esta etapa aguda dura 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 incluso 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, 1º 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 30s, por lo que la persona que ha tenido un ataque cardíaco moderado súbito podría no apreciar nada más que un dolor torácico y segundos de desvanecimiento.

- Después el gasto cardíaco puede volver a nivel adecuado, con ayuda de las compensaciones reflejas simpáticas, aunque el dolor podría persistir.

Fase crónica de la insuficiencia: Retención y el gasto cardíaco compensado.

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

1) Retención hídrica en riñones y 2) grados variables de recuperación del corazón

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

La disminución del gasto cardíaco agudo tiene un efecto profundo sobre la función renal, provocando incluso la anuria cuando el gasto cardíaco cae hasta el 50-60% de lo normal.

El aumento del volumen de sangre aumenta la presión media del llenado sistémico, lo que aumenta el gradiente de presión para provocar el flujo de sangre venosa hacia el corazón. En segundo, distiende las venas, lo que reduce la resistencia venosa y permite un flujo de sangre aún mayor hacia el corazón.

Cuando la capacidad de bomba se reduce aún más, el flujo sanguíneo hacia riñones llega a ser demasiado bajo para que los riñones excreten suficiente sal y agua para igualar la ingestión. La retención hídrica aumenta la carga de trabajo en el corazón ya dañado y se desarrolla un edema importante en todo el cuerpo que puede tener efecto perjudicial y provocar la muerte.

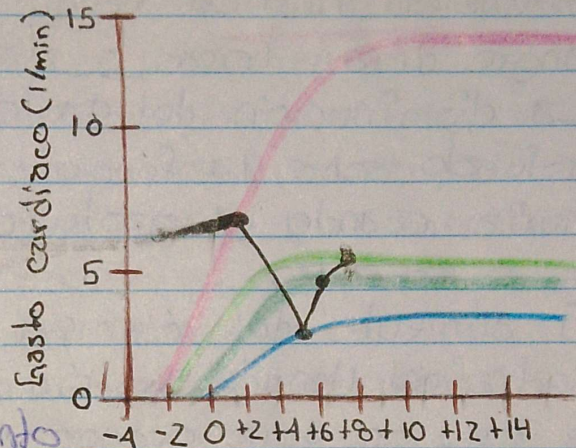
Recuperación del miocardio tras un infarto

Después que el corazón sufre daño comienzan los procesos de reparación del organismo para restaurar la función cardíaca normal.

El grado de recuperación depende del tipo de daño

Después de un infarto agudo de miocardio el corazón se recupera con rapidez durante los primeros días, en 5-7 semanas alcanza la mayor parte de recuperación.

Curva de gasto cardíaco después de la recuperación parcial



La presión de la aurícula derecha se ha elevado aún y en consecuencia, el estado de la circulación ha cambiado, del punto C al D, donde se muestra un gasto cardíaco normal de 5 l/min con presión en la aurícula derecha que ha aumentado hasta los 6 mmHg. Si el corazón se recupera en un grado significativo y si se ha mantenido volumen adecuado de líquido, la estimulación simpática va disminuyendo gradualmente hasta la normalidad. Por tanto, como el corazón se recupera, aunque sea poco desaparecen gradualmente la frecuencia rápida, la piel fría y la palidez consecuencia de la estimulación simpática en la etapa aguda de la insuficiencia cardíaca.

Insuficiencia cardíaca compensada

Muchas personas en especial de la tercera edad, tienen un gasto cardíaco en reposo normal, pero con una elevación leve o moderada de la presión en la aurícula derecha debido a los distintos grados de esta, es posible que el daño no sea notorio porque

se ha ido produciendo poco a poco y la compensación se ha ido desarrollando simultáneamente a medida que avanzan las etapas de lesión.

Con la insuficiencia al realizar cualquier intento de ejercicio intenso habitualmente provoca la reaparición inmediata de los síntomas, porque el corazón no puede aumentar su capacidad de bombeo necesario para realizar el ejercicio. Se puede decir que la reserva cardíaca está reducida.

Dinámica de la insuficiencia cardíaca intensa (descompensada)

Si el corazón sufre un daño importante no puede compensar la función hasta lograr por mecanismos de reflejos nerviosos simpáticos o mediante retención hídrica, el gasto cardíaco no puede aumentar lo suficiente como para que los riñones excreten cantidades normales de líquido. Por tanto se retiene líquido, se desarrolla más edema finalizando la muerte, la causa principal es la insuficiencia del corazón para bombear sangre suficiente para que los riñones excreten diariamente las cantidades necesarias de líquido. La retención hídrica continúa y finalmente puede ser la causa de la muerte. El gasto cardíaco aún no es suficiente para establecer el balance hídrico normal. En consecuencia, en pocos días el estado de la circulación ha alcanzado un punto de la curva, con un gasto cardíaco menor ahora 2,5 l/min y con una presión en la aurícula derecha de 16 mmHg. Este estado es incompatible con la vida o puede llegar a serlo.

y el paciente fallece salvo que pueda revertirse esta cadena de acontecimientos

Mecanismo de acción de los fármacos cardiotónicos como digital

Tienen poco efecto sobre la fuerza contractil del músculo cardíaco cuando se administran a un corazón sano.

Según se cree, la digital y otros glucósidos cardiotónicos refuerzan las contracciones cardíacas al aumentar la cantidad de iones calcio en las fibras musculares. La inhibición de la bomba de sodio-potasio incrementa la concentración intracelular de sodio y ralentiza la bomba de intercambio de sodio-calcio, que extruye el calcio de la célula en su intercambio por sodio.

En el músculo cardíaco insuficiente el retículo sarcoplásmico no puede acumular cantidades normales de calcio y por tanto, no puede liberar iones calcio suficientes en el comportamiento sin líquido de las fibras musculares para provocar la contracción muscular completa. Sin embargo, el gasto cardíaco aún no es suficiente para recuperar la función renal normal, por lo que la retención hídrica no solo continúa, sino que también se acelera por el gasto cardíaco insuficiente (y el descenso de la presión arterial que también se produce)

Insuficiencia Cardíaca Izquierda Unilateral

A pesar de que predomina la insuficiencia izquierda sobre la insuficiencia derecha, en especial los que tienen aguda.

Cuando fracasa el lado izquierdo del corazón sin insuficiencia concomitante del lado derecho, la sangre continúa bombeándose hacia los pulmones con el vigor habitual del derecho mientras el izquierdo no lo bombea adecuadamente al exterior de los pulmones a la circulación sistémica.

Insuficiencia cardíaca de bajo gasto: Shock cardiogénico

Después de un infarto agudo al miocardio el corazón puede perder su capacidad de bombear suficiente sangre para cubrir las necesidades mínimas del organismo.

- Cuando esto ocurre los tejidos se deterioran rápidamente provocando un shock circulatorio una situación crítica que puede causar muerte en horas o días.

Círculo vicioso

• La presión arterial baja reduce el flujo sanguíneo coronario, menor perfusión coronaria significa menos oxígeno y nutrientes para el músculo cardíaco.

Esto debilita más al corazón reduciendo su capacidad de bombeo, como consecuencia la presión arterial baja aún más reduciéndose y agravando el ciclo.

Sin embargo si ya existe un bloqueo coronario como ocurre en el infarto el daño puede empezar incluso con presiones de 80 a 90 mmHg en las arterias coronarias.

Un descenso aunque sea pequeño, de la presión arterial puede potenciar el círculo vicioso del deterioro cardíaco.

Reserva Cardíaca

Es el aumento máximo del gasto cardíaco por encima de lo normal en adultos sanos puede ser del 300 al 400 por ciento y en atletas hasta 600 por ciento.

• En la insuficiencia la reserva es nula.

Diagnóstico de reserva cardíaca baja

Una persona no sabe que hay cardiopatía con una reserva baja mientras esté en reposo, ya que no hay síntomas.

El diagnóstico se hace, cuando el paciente haga ejercicio en una cinta sin fin o bajando o subiendo escaleras.

- La reserva se agota rápido y el corazón no puede mantener la demanda, esto provoca fatiga o disnea.

Según el tratado de cardiología de Guadalajara.

Clasificación

Según la fracción de eyección se divide en insuficiencia con fracción de eyección reducida menor o igual al 40 por ciento con fracción de eyección preservada mayor o igual al 50 por ciento y con fracción de eyección ligeramente reducida entre 41 y 49 por ciento.

Según el tiempo de evolución puede ser aguda crónica o una agudización de insuficiencia crónica.

Según el gasto cardíaco se clasifica en insuficiencia de gasto bajo o de gasto alto.

Fisiología

Cuando hay disfunción ventricular ya sea sistólica o diastólica el gasto cardíaco disminuye y se activan mecanismos compensatorios.

Cuando el corazón no puede mantener un gasto cardíaco adecuado a las necesidades metabólicas se activan mecanismos neurohormonales compensadores. Entre ellos se destaca el sistema nervioso simpático que incrementa la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la vasoconstricción periférica como respuesta inmediata al bajo gasto.

Estos cambios a corto plazo pueden restaurar el gasto cardíaco de manera transitoria pero a largo plazo agravan el estrés sobre el miocardio provocan congestión pulmonar y edema periférico y favorecen el remodelado ventricular.

Otro mecanismo importante es la liberación de vasopresina o hormona antidiurética desde el hipotálamo que estimula la reabsorción de agua libre en los túbulos colectores del riñón contribuyendo aún más a la expansión del volumen plasmático.

A nivel celular la insuficiencia cardíaca se asocia a alteraciones del metabolismo del calcio disminución de la sensibilidad de los miofilamentos al calcio y reducción del contenido energético mitocondrial lo cual deteriora la contractilidad del miocardio.

La insuficiencia cardíaca con fracción de **eyección reducida** se caracteriza por disfunción sistólica es decir pérdida de la capacidad del ventrículo izquierdo para contraerse de forma eficaz lo que resulta en disminución del volumen sistólico y del gasto cardíaco.

En esta situación hay una dilatación progresiva del ventrículo izquierdo que aumenta el estrés parietal y deteriora aún más la contractilidad lo que agrava la insuficiencia.

La insuficiencia cardíaca con fracción de **eyección preservada** presenta una fracción de eyección normal o casi normal pero hay alteraciones en la relajación y distensibilidad del VI lo que produce aumento de las presiones de llenado diastólico y congestión pulmonar.

Ambas formas de insuficiencia comparten síntomas como disnea, fatiga, edema y disminución de la tolerancia al ejercicio pero difieren en su fisiopatología y respuesta al tratamiento.

Todos estos mecanismos fisiológicos y sistémicos interactúan entre sí creando un estado de progresión crónica con episodios de descompensación aguda que llegan a requerir una intervención médica oportuna.