



UNIVERSIDAD DEL SUR

“INSUFICIENCIA CARDIACA”

SEGUNDO SEMESTRE

MATERIA:

FISIOLOGÍA

ALUMNA:

POLET ALEJANDRA VÁZQUEZ LÓPEZ

CATEDRÁTICO:

DR. AGENOR ABARCA ESPINOSA

24 DE JUNIO DE 2025

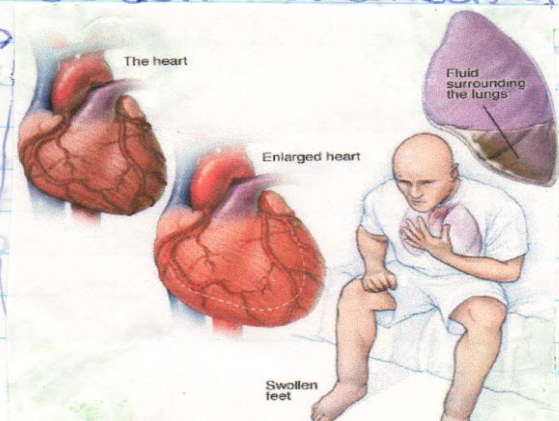
Insuficiencia Cardíaca

Es una de las enfermedades más importantes tratadas médicamente, esta 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 de esta afección es 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 externa sobre el corazón, la deficiencia de vitamina B₁, la enfermedad del músculo cardíaco o cualquier otra anomalía que convierta al corazón en una bomba ineficaz.

Efectos Agudos de la Insuficiencia Cardíaca Moderada.

Si el corazón sufre súbitamente un daño importante, como un infarto de miocardio, la capacidad de bombeo del corazón se deprime inmediatamente y se produce dos efectos principales: La disminución del gasto cardíaco y el estancamiento de la sangre en las venas, con lo que aumenta la presión venosa.

El gasto cardíaco normal en reposo es de 5 l/min y la presión de la aurícula derecha es de 0 mm Hg. Inmediatamente después de que se daña el corazón el gasto cardíaco disminuye mucho. En pocos segundos se establece un nuevo estado circulatorio, el gasto cardíaco cae hasta 2 l/min, unas dos quintas partes de lo normal, mientras que la presión en la aurícula derecha ha aumentado hasta 14 mm Hg porque la sangre



Insuficiencia Cardíaca

venosa que vuelve al corazón desde todo el organismo se remansa en la aurícula derecha. Esta disminución aún es suficiente para mantener la vida quizás durante algunas horas, pero es probable que se produzca un desvanecimiento. Esta etapa dura habitualmente solo unos segundos porque los reflejos nerviosos simpáticos se activan casi inmediatamente y compensan, en gran parte, el corazón dañado.

Compensación de la insuficiencia cardíaca aguda por los reflejos nerviosos simpáticos

Cuando el gasto cardíaco cae a niveles bajo se activan reflejos vasculares. El más conocido es el reflejo de barorreceptores, que se activa al disminuir la presión arterial. El reflejo de quimiorreceptores, la respuesta isquémica del sistema nervioso central e incluso los reflejos que se originan en el corazón dañado también contribuyen probablemente a la activación del sistema nervioso simpático. Los reflejos simpáticos. Los reflejos simpáticos se estimulan con fuerza en pocas segundos y las señales nerviosas parasimpáticas que se dirigen al corazón se inhibe al mismo tiempo.

La estimulación simpática potente tiene dos efectos importantes sobre el corazón y la vasculatura periférica. El corazón se convierte en una bomba más potente como consecuencia de la estimulación simpática.

La estimulación simpática aumenta el retorno venoso porque aumenta el tono de la mayoría de los vasos sanguíneos de la circulación, en especial de las venas, elevando la presión media del llenado sistémico hasta 12-14 mm Hg, casi un

100% por encima de lo normal. El aumento de presión de llenado sistémico aumenta la tendencia de la sangre a fluir desde las venas hasta el corazón, donado se ve cebado con más sangre de lo habitual y la presión en la aurícula derecha aumenta aún más, lo que ayuda al corazón a bombear cantidades de sangre aún mayores.

Los reflejos simpáticos se desarrollan al máximo en 30s por lo que la persona que ha tenido un ataque cardíaco moderado o súbito podría no notar nada más que un dolor torácico y algunos segundos de desmayamiento.

Los primeros minutos de un ataque cardíaco o de comienzo una fase semicrónica y prolongada, se caracteriza principalmente por:

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

La disminución del gasto cardíaco tiene un efecto profundo sobre la función renal, provocando incluso anuria cuando el gasto cardíaco cae hasta el 50-60% de lo normal. La producción de orina se mantiene bajo, mientras que el gasto cardíaco y la presión arterial sigue siendo mayores de lo normal, la producción de orina no vuelve totalmente a la normalidad después de un ataque cardíaco agudo.

La retención hídrica tiene siempre un efecto perjudicial en la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, aumento moderado de 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

mento es de dos formas: primero aumenta la presión media del llenado sistémico, esto aumenta el gradiente de presión para provocar el flujo de sangre venoso hacia el corazón, segundo, distiende las venas, lo que reduce la resistencia venosa y permite un flujo de sangre aún mayor hacia el corazón.

Si el corazón no está muy dañado, este aumento del retorno venoso compensa casi totalmente el descenso de la capacidad de bombeo del corazón, consigue que el gasto cardíaco sea casi normal mientras la persona se mantiene en reposo el 40-50% de lo normal. Cuando la capacidad de bombeo del corazón se reduce aún más, el flujo sanguíneo hacia los riñones llegan a ser demasiado bajo para que los riñones excreten suficiente sal y agua para igualar la ingestión, la retención hídrica comienza y continúa indefinidamente. 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 se desarrolla un edema importante en todo el cuerpo, lo que puede tener un efecto muy perjudicial. En la insuficiencia grave el exceso importante de líquido tiene consecuencias fisiológicas graves, como son:

- ① Aumento de la carga de trabajo en el corazón dañado.
- ② Sobrecalentamiento del corazón, lo que debilita aún más.
- ③ Filtración de líquido hacia los pulmones, provocando edema pulmonar y desoxigenación de la sangre.

④ Desarrollo de un edema extenso en la mayor parte del cuerpo.

El corazón comienza a restaurar la función cardíaca normal. Un nuevo aporte de sangre colateral comienza a penetrar en las porciones periféricas de la zona infartada del corazón, provocando que gran parte del músculo cardíaco de las zonas límite vuelven a estar funcionando. La porción no dañada de la musculatura del corazón se recupera anulando de esta forma gran parte del daño cardíaco. El grado de recuperación, que depende del tipo y de la gravedad de daño cardíaco, varía desde ninguna recuperación hasta la recuperación casi completa. La parte final de recuperación en 5-7 semanas, aunque puede continuar durante meses.

Una semana después del infarto agudo del corazón. El organismo ha retenido ya una cantidad considerable de líquido y también ha aumentado mucho la tendencia del retorno venoso, presión en la aurícula derecha se ha elevado aún más y en consecuencia, el estado de la circulación ha cambiado, el gasto cardíaco normal de 5 l/min pasa con una presión en aurícula derecha que ha aumentado hasta los 6 mmHg.

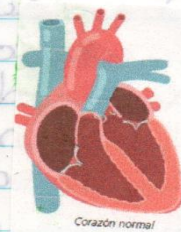
El gasto cardíaco vuelve a la normalidad, la eliminación renal de líquido también vuelve a la normalidad y ya no se retiene más líquido, excepto que la retención de líquido que ya se ha producido continúa manteniendo un exceso moderado de líquido. La persona tiene ahora una dinámica cardiovascular esencialmente normal, excepto por la elevada presión en la aurícula derecha, siempre

que se mantiene en reposo. Si el corazón se recupera en un grado significativo y si se ha retenido un volumen adecuado de líquido, el gasto cardíaco aumenta hacia la normalidad, y la estimulación simpática va disminuyendo gradualmente también hasta valores normales. 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.

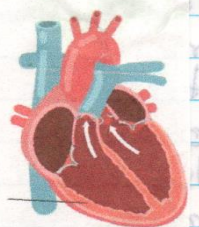
Insuficiencia cardíaca Compensada

El aumento de presión en la aurícula derecha mantiene el gasto cardíaco en un nivel normal, a pesar de que continúa la debilidad del corazón. Por tanto, muchas personas 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 insuficiencia cardíaca compensada.

Un estado de insuficiencia cardíaca compensada, cualquier intento de realizar el ejercicio intenso habitualmente provoca la reaparición inmediata de los síntomas de insuficiencia cardíaca aguda porque el corazón no puede aumentar su capacidad de bombeo hasta los valores necesarios para el ejercicio. La reserva cardíaca está reducida en la insuficiencia cardíaca compensada.



Ventriculos rígidos llenos con menos sangre de lo habitual



Ventriculos agrandados llenos de sangre

Insuficiencia Cardíaca Descompensada

El corazón sufre un daño importante y no puede compensar la función hasta lograr, por mecanismos reflejos nerviosos simpáticos o mediante la reabsorción hídrica, un gasto cardíaco normal al tener un debilitamiento excesivo de la función de bombeo. El gasto cardíaco no puede aumentar lo suficiente como para que los riñones excreten cantidades normales de líquido. Continúa reteniéndose líquido y la persona va desarrollando cada vez más edema. Este estado finalmente conducirá a la muerte. Una causa importante es la insuficiencia del corazón para bombear sangre suficiente para que los riñones excreten adecuadamente los líquidos necesarios de líquido.

El proceso de descompensación puede interrumpirse primariamente si se fuerza el corazón de alguna forma, en especial administrando un fármaco cardíotónico, como la digital, para que se refuerce lo suficiente para bombear los líquidos necesarios para que los riñones funcionen de nuevo con normalidad. Segundo si se administran fármacos diuréticos que aumenten la excreción renal. Entonces, al mismo tiempo, se reduce la ingesta de agua y eliminación de líquidos a pesar de la disminución del gasto cardíaco.

Los fármacos cardíotónicos, como digital, tienen efecto sobre la fuerza contractil del músculo cardíaco cuando se administran personas con insuficiencia cardíaca crónica a veces aumentan la fuerza del miocardio insuficiente hasta el 100%. Por tanto, constituyen uno de los pilares principales del tratamiento en personas con

Insuficiencia cardíaca crónica
Este efecto se debe probablemente a la inhibición de sodio-potasio adenosina trifosfatasa en las membranas celulares cardíacas. 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. Como la bomba de intercambio de sodio-calcio depende de un gradiente de sodio elevado en toda la membrana celular, la acumulación de sodio en el interior de la célula reduce su actividad.

Insuficiencia Cardíaca Izquierda Unilateral

Un gran número de pacientes predomina la insuficiencia izquierda sobre la insuficiencia derecha, en especial en los que tienen insuficiencia cardíaca aguda, mientras que en casos aislados fracasa el corazón derecho sin que se produzca una insuficiencia significativa del lado izquierdo.

Cuando fracasa el lado izquierdo del corazón del insuficiencia concomitante del lado derecho, la sangre continúa bombeándose hacia los pulmones con el vigor habitual del corazón izquierdo no la bombea adecuadamente. La presión de llenado pulmonar media aumenta porque se desplazan grandes volúmenes de sangre desde la circulación sistémica hacia la circulación pulmonar. Aumenta el volumen de sangre en los pulmones, la presión capilar pulmonar y si esta presión aumenta por encima a los 28 mmHg, el líquido comienza a filtrarse hacia el exterior de los capilares en los espacios intersticiales y los alveolos.

los pulmonares provocan edema pulmonar.

Shock Cardiogénico

Después de un ataque cardíaco, el corazón no vuelve a su capacidad de bombear ni siquiera una cantidad mínima del flujo sanguíneo necesario para mantener vivo el organismo, por lo que todos los tejidos del organismo comienzan a sufrir el sustrato a deteriorarse, llevando a la muerte en horas o días. Este síndrome provocado por la insuficiencia de la bomba cardíaca se denomina shock cardiogénico o simplemente shock cardíaco. La tasa de supervivencia es a menudo del 30% incluso con una atención médica oportuna.

La tendencia del corazón a sufrir un daño grave cuando se reduce su aporte sanguíneo ocurre durante el shock, la presión arterial baja que se produce durante el shock disminuye aún más el corazón, lo que hace que la presión arterial disminuya progresivamente y empeora aún más el shock, se complica por el bloqueo coronario. El tratamiento de esta situación es uno de los retos más importantes del tratamiento de los ataques cardíacos agudos. La dextrosa se administra a menudo inmediatamente para reforzar el corazón si el músculo ventricular muestra signos de deterioro, se utiliza infusión de sangre total, plasma o factores de coagulación para mantener la T/A. También se utiliza uno de los procedimientos con la extracción quirúrgica del coágulo en la rama coronaria o el cateterismo de la arteria coronaria bloqueada con la infusión de est

to cinasa o enzimas activadoras del plasmina-
nógeno fibrinólisis que disuelve el coágulo.

Edema

La insuficiencia cardíaca izquierda o aguda provoca edema de pulmón e incluso la muerte en minutos u horas, las insuficiencias cardíacas izquierda y derecha son muy lentas, provocando el edema periférico. Esta situación puede explicar la presión de la aorta disminuye y aumenta la presión en la aurícula derecha. A medida que el gasto cardíaco se acerca entre sí con un valor de equilibrio en entorno a los 13 mmHg. y la presión capilar también desciende desde un valor normal de 17 mmHg hasta una nueva presión en equilibrio de 13 mmHg. La insuficiencia cardíaca aguda grave a menudo provoca un descenso de la presión capilar periférica, no su aumento por lo que en los experimentos realizados con animales, y también en el ser humano, se demuestra que la insuficiencia cardíaca aguda casi nunca provoca el desarrollo inmediato de edema periférico.

El edema periférico comienza después del primer día de insuficiencia cardíaca global o de insuficiencia cardíaca ventricular derecha, principalmente por la retención de líquido en las células. La retención de líquidos aumenta la presión media del llenado sistémico, con lo que aumenta la presión media del llenado sistémico, con lo que aumenta la tendencia de la sangre a volver al corazón. Ello eleva adicionalmente la presión en la aurícula derecha y devuelve la presión arterial hacia la normalidad.

Referencia:

- Barrett, K. E., Barman, S. M., Brooks, H. L., & Yuan, J. X.-J. (2019). *Ganong: Fisiología médica* (24.^a ed.). McGraw-Hill Education.
- Hall, J. E. (2021). *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica* (14.^a ed.). Elsevier.
- Ramírez GM. Sistema cardiovascular. En: Álvarez EG, López MM, Ramírez GM, Morales LM, editores. *Fisiología médica*. 7.^a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2016. p. 291–360.