



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA HUMANA

ASIGNATURA: CLINICAS QUIRURGICAS COMPLEMENTARIAS.

CATEDRATICO: Dr. Edgar Martin Guillen Hernández.

RESUMEN DE INSUFICIENCIA CARDIACA.

Alumno:

HÉCTOR ALEJANDRO TRUJILLO CORDERO.

7° SEMESTRE GRUPO "A"

TURNO MATUTINO

COMITAN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS A 14 DE JUNIO DEL
2020.

INSUFICIENCIA CARDIACA

DEFINICIÓN

Pese a los intentos repetidos por desarrollar una definición mecanicista que abarque la heterogeneidad y complejidad de la insuficiencia cardiaca (HF, heart failure), ningún modelo conceptual ha resistido la prueba del tiempo. Las guías actuales de la American College of Cardiology Foundation (ACCF) y la American Heart Association (AHA) definen a la HF como un síndrome clínico complejo resultado de alteración estructural o funcional del llenado ventricular o de la expulsión de sangre, lo que a su vez ocasiona síntomas clínicos cardinales de disnea, fatiga y signos de HF como edema y estertores.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Disminución de la fracción de expulsión (<40%)

- Coronariopatía: Infarto miocárdico, Isquemia miocárdica
- Sobrecarga crónica de presión: Hipertensión, Valvulopatía obstructiva
- Sobrecarga crónica de volumen: Valvulopatía con insuficiencia, Derivación intracardiaca (de izquierda a derecha), Derivación extracardiaca
- Neumopatía crónica: Cardiopatía pulmonar, Trastornos vasculares pulmonares
- Miocardiopatía dilatada no isquémica: Trastornos familiares/genéticos, Trastornos infiltrativo
- Daño inducido por tóxicos/fármacos: Trastornos metabólico, Vírica
- Enfermedad de Chagas.
- Trastornos del ritmo y la frecuencia: Bradiarritmias crónicas, Taquiarritmias crónicas.

todo trastorno que conduce a alteración en la estructura del LV o de su función puede predisponer al paciente a desarrollar HF. Aunque la causa de HF en pacientes con conservación de la EF difiere de la que se observa en casos de disminución de la EF, existe una superposición considerable entre las causas de estos dos trastornos. En países industrializados, la coronariopatía (CAD, coronary artery disease) se ha tornado la causa predominante en mujeres y varones, y explica casi 60 a 75% de los casos de HF. La hipertensión también contribuye al desarrollo de insuficiencia cardiaca en 75% de los pacientes, lo que incluye a la mayoría de los pacientes con CAD.

CLASIFICACION DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION.

- Clase I Pacientes con enfermedad cardiaca, pero sin limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no causa de forma indebida fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
- Clase II Pacientes con enfermedad cardiaca que produce ligera limitación de la actividad física. Se encuentran cómodos en reposo, pero la actividad física ordinaria produce fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
- Clase III Pacientes con enfermedad cardiaca que produce limitación notable de la actividad física. Se encuentran cómodos en reposo. Actividades menores a las ordinarias causan fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

- Clase IV Pacientes con cardiopatía que produce incapacidad para realizar cualquier actividad física sin molestias. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física se incrementa la molestia.

GENERALIDADES

La cardiopatía reumática es la principal causa de HF en Africa y Asia, en especial en individuos jóvenes. La hipertensión es una causa importante de HF en la población africana y en estadounidenses de raza negra. La enfermedad de Chagas es la principal causa de HF en Sudamérica. No es de sorprender que la anemia sea un factor concomitante frecuente en la insuficiencia cardíaca en muchos países en vías de desarrollo.

PRONOSTICO

Pese a los avances recientes en la valoración y tratamiento de HF, el desarrollo de HF sintomática tiene mal pronóstico. Estudios poblacionales indican que 30 a 40% de los pacientes fallece en menos de un año a partir del diagnóstico, en tanto que 60 a 70% fallece en los primeros cinco años, sobre todo por empeoramiento de la HF o por un episodio súbito (tal vez por arritmia ventricular). Es difícil predecir el pronóstico de pacientes individuales, pero la presencia de síntomas en reposo (clase IV de la *New York Heart Association* [NYHA]) se acompaña de tasas de mortalidad anual de 30 a 70%, en tanto que pacientes con síntomas y actividad moderada (clase II de la NYHA) tienen tasas de mortalidad anual de 5 a 10%.

la HF puede percibirse como un trastorno progresivo que se inicia después de un caso inicial con daño al músculo cardíaco y pérdida resultante de los miocitos cardíacos funcionales, o también podría existir alteración de la capacidad del miocardio para generar fuerza, lo que evitaría que el corazón se contrajera de forma normal.

puede tener aparición súbita, como un infarto del miocardio o bien ser de inicio gradual o insidioso, como una sobrecarga hemodinámica de presión o volumen.

Activación de los sistemas neurohormonales en la insuficiencia cardíaca.

La disminución del gasto cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca produce “disminución de la carga” de los barorreceptores de alta presión (*círculos*) en el ventrículo izquierdo, seno carotideo y arco aórtico. Esta descarga de los barorreceptores periféricos conduce a la pérdida del tono parasimpático en el sistema nervioso central (SNC), con el resultado de un aumento generalizado en el tono simpático eferente y liberación no osmótica de arginina vasopresina (AVP) de la hipófisis. La AVP (u hormona antidiurética [ADH, *antidiuretic hormone*]) es un vasoconstrictor potente que incrementa la permeabilidad de los túbulos colectores renales, lo que favorece la reabsorción de agua libre. Estas señales aferentes al SNC también activan las vías eferentes del sistema nervioso simpático que inerva en el corazón, riñones, vasos periféricos y músculo estriado. La estimulación simpática de los riñones produce la liberación de renina, con incremento resultante en las concentraciones circulantes de angiotensina II y aldosterona. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona favorece la retención de sal y agua, y produce vasoconstricción de la vasculatura periférica, hipertrofia de los miocitos, muerte celular de los mismos y fibrosis miocárdica. Estos mecanismos neurohormonales facilitan la adaptación a corto plazo al mantener la lesión

arterial y por tanto la irrigación a órganos vitales, pero se cree que estos mecanismos neurohormonales contribuyen a los cambios en órganos terminales en el corazón y la circulación, y a la retención excesiva de sal y agua en la HF Avanzada.

Generalidades de la remodelación ventricular izquierda

Alteraciones en la biología del miocito

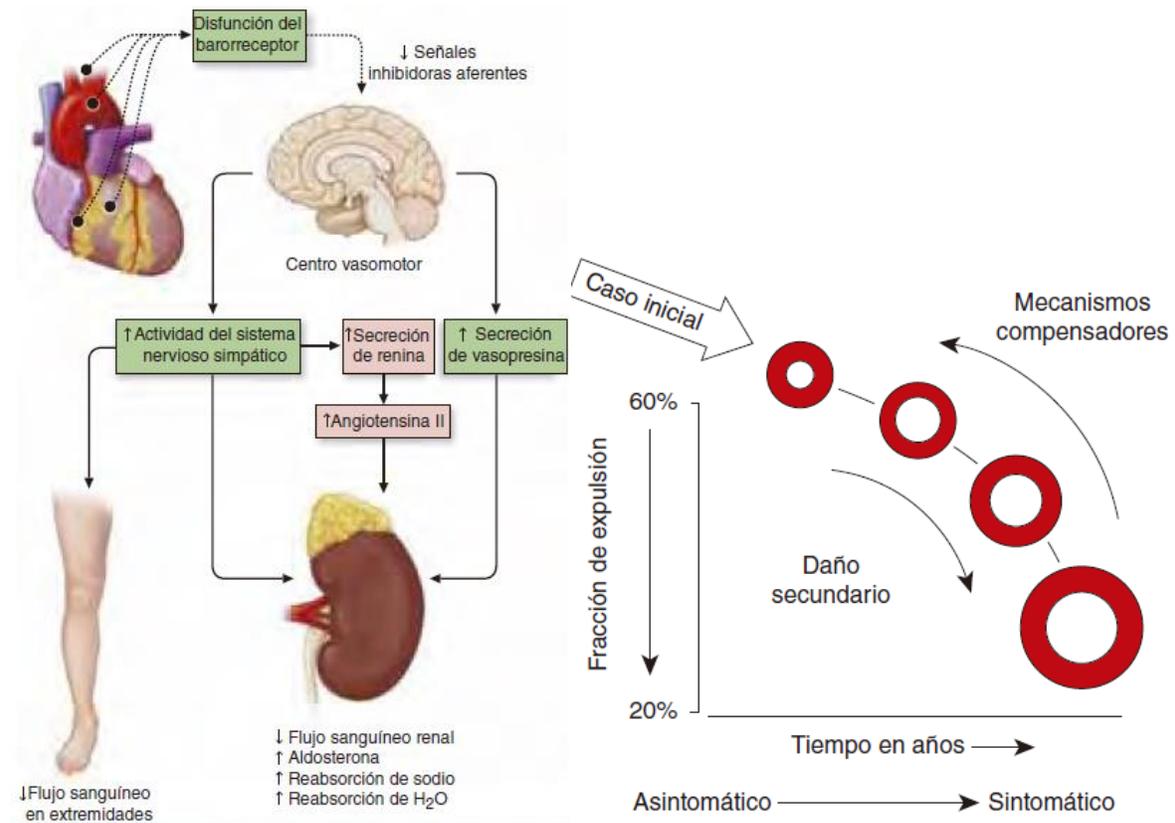
- Acoplamiento excitación-contracción
- Expresión génica de la cadena pesada de la miosina (fetal)
- Desensibilización adrenérgica- β
- Hipertrofia
- Miocitólisis
- Proteínas citoesqueléticas

Cambios miocárdicos

- Pérdida de miocitos: Necrosis, Apoptosis, Autofagia
- Alteraciones en la matriz extracelular: Degradación de la matriz, Fibrosis miocárdica

Alteraciones en la geometría del ventrículo izquierdo

- Dilatación ventricular izquierda (LV)
- Aumento de la esfericidad LV
- Adelgazamiento de la pared del LV
- Insuficiencia de la válvula mitral



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas Los síntomas cardinales de HF son fatiga y disnea. La fatiga por lo común se atribuye a la disminución del gasto cardiaco en los casos de HF, pero es probable que otras anomalías del músculo estriado y otras enfermedades no cardiacas (p. ej., anemia) también contribuyan a este síntoma.

En etapas iniciales de HF, la disnea se observa sólo durante el esfuerzo; no obstante, conforme progresa la enfermedad, la disnea ocurre con actividades menos extenuantes y por último ocurre incluso en reposo. El origen de la disnea en la HF probablemente sea de tipo multifactorial

El mecanismo más importante es la congestión pulmonar con acumulación de líquido intersticial o en el espacio alveolar, lo que activa a los receptores J yuxtacapilares, que a su vez estimulan la respiración rápida y superficial que caracteriza a la disnea cardiaca. Otros factores que contribuyen a la disnea de esfuerzo incluyen la reducción en la distensibilidad pulmonar, incremento de la resistencia de las vías respiratorias, fatiga de los músculos respiratorios, del diafragma o de ambos, así como anemia. La disnea se hace menos frecuente con el inicio de insuficiencia ventricular derecha (RV, right ventricular) e insuficiencia tricuspídea.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de HF es relativamente sencillo cuando el paciente presenta los signos y síntomas clásicos; sin embargo, los signos y síntomas de HF no son específicos ni sensibles. En consecuencia, la base para hacer el diagnóstico es tener un alto índice de sospecha, en particular para pacientes con alto riesgo. Cuando estos pacientes presentan signos o síntomas de HF deben realizarse pruebas de laboratorio adicionales.



BIBLIOGRAFIA:

- FARRERAS, ROZMAN (2016). MEDICINA INTERNA, Decimoctava edición, Elsevier España, S.L.U. pag. 427.
- Harrison (2016). principios de medicina interna, 19ª edición