



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**PRIMERA UNIDAD**

**ASIGNATURA: CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS**

**GRADO: 7**

**GRUPO: A**

**DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ**

**ALUMNO: RAUL GIBRAN GALLEGOS MERLIN**

Síndrome que se caracteriza por síntomas típicos como la disnea y fatiga asociado a signos como presión venosa yugular elevada, estertores crepitantes pulmonares y edemas periféricos. La definición actual de la Sociedad Europea de Cardiología se limita a las fases de la enfermedad en la que están presentes los signos y síntomas, consiste en la presencia de las siguientes características en los pacientes Síntomas de IC. Disnea en reposo o durante el ejercicio, fatiga, cansancio, hinchazón de tobillos. Signos de IC. Taquicardia, taquipnea, estertores pulmonares, derrame pleural, elevación de la presión yugular venosa, edema periférico, hepatomegalia y evidencia objetiva de una alteración cardíaca estructural o funcional del corazón en reposo.

Graduación en estadios de la American Heart Association American College of Cardiology, el estadio A con alto riesgo de insuficiencia cardíaca o anomalía estructural o funcional no identificada; sin signos ni síntomas, estadio B con enfermedad cardíaca estructural desarrollada claramente en relación con insuficiencia cardíaca, pero sin signos ni síntomas, estadio C con Insuficiencia cardíaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente, y estadio D C con enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardíaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo.

Estas alteraciones inicialmente consiguen mejorar la perfusión tisular, pero a largo plazo dejan de ser beneficiosas y, de hecho, están implicadas en el agravamiento de la clínica, evolución y el pronóstico del paciente. el origen es un fallo de la función contráctil del miocardio, con disminución del volumen sistólico y de la fracción de eyección y, habitualmente, dilatación ventricular progresiva. Las causas más frecuentes son la isquemia miocárdica y la miocardiopatía dilatada. Es la situación más habitual, y el tipo de insuficiencia cardíaca en la que tienen una mayor utilidad la mayoría de los fármacos que se mencionarán posteriormente.

En los grupos de mayor edad puede llegar a representar un porcentaje muy importante de las IC hasta el 40%. Causas frecuentes de disfunción diastólica son la hipertrofia ventricular izquierda por HTA o miocardiopatía hipertrófica y la isquemia miocárdica, y también otras como pericarditis constrictiva, taponamiento

cardíaco, miocardiopatía restrictiva. La IC aguda se define como la aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de IC, se presenta primera manifestación de la IC más frecuentemente, como consecuencia de una descompensación aguda de la IC crónica y puede estar causada por una disfunción cardíaca primaria.

Se produce un aumento brusco de la precarga, de la poscarga provocando fallo cardíaco. En estos casos predominan los síntomas de congestión pulmonar o de bajo gasto, la IC crónica es la forma más común de esta enfermedad. Los pacientes se encuentran en una situación más o menos estable, con una limitación variable de su capacidad funcional. Generalmente experimentan "reagudizaciones" durante su evolución, bien por el deterioro progresivo de la función miocárdica o por la concurrencia de factores desencadenantes.

La forma más frecuente de IC es la que se asocia a gasto cardíaco disminuido, aunque existen amplias variaciones según el estado de compensación del paciente. En determinadas enfermedades que condicionan un estado hiperdinámico, se puede producir el cuadro de IC en presencia de un gasto cardíaco elevado. El VD sufre ese aumento de poscarga que supone la HTP progresiva, por lo que se dilata en la medida de lo que toleran las fibras de su pared y el pericardio originando con frecuencia insuficiencias valvulares pulmonar o tricuspídea, abomba el tabique interventricular hacia la izquierda originando una disminución de gasto cardíaco que facilita la isquemia de la pared del VD que fomenta un mayor grado de disfunción, llevando a mayor deterioro del gasto cardíaco.

La disnea es el síntoma más frecuente de la insuficiencia cardíaca y se debe a la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar, que dificulta la distensión de los pulmones. La disnea aparece como consecuencia de la elevación de la presión venosa y capilar pulmonares, y al principio aparece con esfuerzos importantes, necesitando progresivamente menos esfuerzo físico para que aparezca. El edema agudo de pulmón es un cuadro que aparece cuando la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar es tan importante que se extravasa líquido a los alvéolos pulmonares, cursando con disnea y ortopnea intensas. Este cuadro puede ser

mortal si no se trata con rapidez. Por hipoperfusión periférica puede producirse debilidad muscular y fatiga, impotencia y otros síntomas. Por hipoperfusión cerebral puede existir confusión, disminución de la memoria y de la capacidad de concentración, ansiedad, insomnio, cefalea. En la auscultación pulmonar destacan los estertores crepitantes húmedos inspiratorios, aunque este dato puede estar totalmente ausente durante gran parte de la evolución del paciente, y frecuentemente sólo aparece durante las reagudizaciones.

La presión arterial puede ser normal si la situación hemodinámica está compensada, pero con cierta frecuencia la sistólica está disminuida por reducción de volumen sistólico y la diastólica elevada por vasoconstricción arterial con aumento de las resistencias periféricas, por lo que la presión de pulso o diferencial puede estar disminuida. En los pacientes con la enfermedad muy evolucionada puede ser muy evidente la emaciación caquexia cardíaca, que se ha puesto en relación con la producción de citocinas TNF, malabsorción por congestión abdominal y enteropatía pierde proteínas.

La radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia y signos de hipertensión venosa pulmonar, como redistribución vascular, signos de edema peribronquial, perivascular y alveolar, derrame pleural o intercisural. En el edema agudo de pulmón aparece un patrón de infiltrado alveolar difuso perihiliar bilateral en alas de mariposa. La función diastólica puede ser investigada mediante diversas técnicas de ecocardiografía-Doppler, siendo la más habitual el análisis del flujo de llenado mitral, que en condiciones fisiológicas muestra una primera onda coincidente con el llenado ventricular rápido y diastasis y una segunda onda telediastólica coincidente con la contracción auricular, por tanto, ausente en la fibrilación auricular.

Instruir al paciente para que tome parte activa en su tratamiento e insistir en la importancia del cumplimiento terapéutico. Se le puede enseñar para que modifique el tratamiento, sobre todo la dosis de diuréticos en relación con su estado de volemia. Restricción en la ingesta de sal. Restricción de la ingesta de líquidos a menos de 1,5-2 litros/día en pacientes graves o con hiponatremia. Limitar el consumo de alcohol a 10-20 g/día.

B-bloqueantes actúan inhibiendo los efectos adversos de sistema nervioso simpático en pacientes con IC. Sus beneficios a largo plazo son el incremento de la fracción de eyección, así como el decremento de los volúmenes del ventrículo izquierdo. Estos deben ser iniciados tan pronto como sea posible tras el diagnóstico de IC, estos en asociación a los IECAS han demostrado disminución de las hospitalizaciones en un 18% así como mejoría de la supervivencia hasta en un 35%.

Antagonistas de los receptores de la aldosterona/mineralcorticoides: es un diurético ahorrador de potasio que actúa en el túbulo distal y colector antagonizando a la aldosterona. En los pacientes con IC su acción beneficiosa no es por su efecto diurético sino por el antagonismo de los efectos deletéreos de niveles elevados de aldosterona: fibrosis vascular, activación simpática, reducción de la distensibilidad arterial, incremento del sodio corporal.

## Bibliografía

Ramirez, M. L. (2017). *Manual CTO de medicina y Cirugia*. Mexico: CTO.