

Universidad del Sureste.

Campus Tuxtla Gutiérrez.

Iris Rubí Vázquez Ramírez.

Lic. En medicina humana.

Quinto semestre.

Actividad 2: insuficiencia cardiaca e hipertensión
arterial

Medicina interna.

Dr. Ricardo Acuña

Martes 20 de septiembre del 2022.

INSUFICIENCIA CARDIACA.

La insuficiencia cardiaca abarca todos aquellos estados en los que el corazón no es capaz de bombear la sangre que el organismo necesita o lo hace a expensas de presiones ventriculares elevada.

Dicho de otro modo, es un síndrome compuesto por signos y síntomas característicos junto a una alteración en la función o estructura cardíaca.

FISIOPATOLOGIA Y FORMAS CLINICAS.

El evento inicial es la caída del gasto cardiaco, lo que pone en marcha una respuesta neurohormonal con el objetivo de compensarlo.

IC con FEVI reducida frente a IC con FEVI preservada.

- IC con FEVI reducida. El origen es un fallo de la función contráctil del miocardio, habitualmente con dilatación ventricular progresiva. Las causas más frecuentes son la isquemia miocárdica y la miocardiopatía dilatada.
- IC con FEVI preservada. Presenta una alteración en la distensibilidad miocárdica. Existe una mayor prevalencia respecto a la IC con FEVI reducida de ancianos, obesos y mujeres, así como hipertensión y fibrilación auricular.

IC aguda frente a IC crónica.

- IC aguda. El infarto agudo de miocardio y sus complicaciones mecánicas son el paradigma de la IC aguda. En esta se produce un aumento brusco de la precarga, y la poscarga o una disminución muy marcada de la masa de miocardio funcional que provoca el fallo cardiaco. En estos casos predominan los síntomas de congestión pulmonar o de bajo gasto o una combinación de ambos.
- 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 “reagudización” durante su evolución, bien por el deterioro progresivo de la función miocárdica o por la concurrencia de factores desencadenantes.

IC de gasto bajo frente a IC de gasto elevado.

La forma más frecuente de IC es la asociada a gasto cardiaco disminuido. Sin embargo, en determinadas enfermedades que condicionan un estado hiperdinámico, se puede producir el cuadro de IC en presencia de un gasto cardiaco elevado, pero que resulta insuficiente para las necesidades en ese momento del organismo.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

- Disnea
- Ortopnea
- Disnea paroxística nocturna.

- Edema agudo de pulmón.
- Edema de piernas y zona declives, dolor en el hipocondrio derecho, sensación de plenitud gástrica e hinchazón y dolor abdominal.
- Hipoperfusión periférica
- Respiración clínica de Cheyne-Stokes.
- Muerte súbita.
- La presión arterial sistólica disminuida y la diastólica elevada.
- Cianosis, diaforesis, taquipnea y signos de alguna hipoperfusión periférica, junto con algunos datos producidos por la congestión sistémica.
- Taquicardia, pulso alterante, hepatomegalia, ascitis, edema con fóvea en miembros inferiores

DIAGNOSTICO.

- ECG: pueden encontrarse bloqueos de rama, signos de hipertrofia ventricular, taquicardia sinusal, fibrilación auricular, arritmias ventriculares.
- Radiografía de tórax: puede mostrar cardiomegalia, redistribución vascular, signos de edema peribronquial, perivascular y alveolar, derrame pleural... en el edema agudo de pulmón parece un patrón de infiltrado alveolar difuso perihiliar bilateral en “alas de mariposa”.
- Ecocardiografía: se debe realizar a todos los pacientes con IC, ya que frecuentemente diagnostica la etiología y aporta datos útiles para el pronóstico. Es fundamental investigar anomalías estructurales, así como determinar la función sistólica global mediante la estimación del FEVI.
- Cardio-RM: se considera la prueba de referencia para el estudio del miocardio, permitiendo estudiar de forma precisa la masa, los volúmenes y la función de ambos ventrículos.

TRATAMIENTO.

IC crónica con FEVI deprimida.

- IECA y ARA II
- B- bloqueantes
- Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides: espironolactona y eplerenona
- Inhibidor de neprilisina y receptor de la angiotensina
- Hidralazina + nitratos
- Ivabradina
- Digoxina
- Diuréticos
- Antiarrítmicos. Para la prevención de la muerte súbita.

IC aguda.

- Tx de edema de pulmón: morfina, oxígeno a alto flujo, vasodilatadores, ionotrópicos, diuréticos.
- Ionotrópicos positivos
- Balón de contrapulsación intraaórtico
- Trasplante cardíaco

HIPERTENSION ARTERIAL.

La PA tiene un máximo y un mínimo a lo largo del ciclo cardíaco. La PA media refleja mejor la de perfusión tisular que la sistólica o diastólica aislada. En los adultos sanos oscila entre 70 y 105 mmHg. Como la mayor parte del ciclo cardíaco en ausencia de taquicardia es diastólica, se puede calcular la PA media mediante la siguiente fórmula: $PA\ media = \frac{2}{3} (PAD) + \frac{1}{3} (PAS)$.

Se define HTA como la presencia de PAS superior a 140 mmHg y/o de PAD mayor de 90 mmHg.

La HTA sistólica aislada, típica del anciano, se caracteriza por cifras de PAS superior a 140 mmHg y PAD inferiores a 90 mmHg, y se correlaciona con eventos cardiovasculares.

La crisis hipertensiva son elevaciones de la PAS >180 mmHg y/o PAD >120 mmHg. Hay dos tipos:

- Emergencia hipertensiva. Es el estadio más severo de crisis HTA, asociando lesión aguda grave de órgano diana. Requiere tratamiento urgente, generalmente intravenoso, y rápido.
- Urgencia hipertensiva. No conlleva lesión aguda de órgano diana, generalmente se trata con fármacos orales y se recomienda un descenso de la PA más progresivo.

La HTA maligna es una forma de emergencia hipertensiva. Se define por la presencia de edema de papila en el fondo de ojo, junto con otras manifestaciones neurológicas y cardiovasculares.

La HTA en fase acelerada define un aumento brusco de la PA con respecto a cifras previas junto con afectación de órgano diana. En el fondo de ojo típicamente se objetivan hemorragias y/o exudados, pero no edema de papila.

La HTA resistente o refractaria es aquella en la que no se consiguen reducir las cifras de PA a pesar de cambios en el estilo de vida y al menos tres fármacos antihipertensivos.

ETIOLOGIA.

La causa más frecuente de HTA es la esencial, también denominada primaria o idiopática. Para su diagnóstico se debe excluir las causas secundarias. Suele aparecer entre 30 y los 50 años y en su patogénesis influyen factores genéticos y ambientales. Así mismo existen factores que se asocian a una mayor repercusión orgánica de la HTA, como tabaquismo,

hipercolesterolemia, diabetes, sexo masculino, raza afroamericana y la aparición en jóvenes. Los niveles plasmáticos de renina en la HTA esencial suelen ser normales. Cuando la HTA se produce por enfermedades orgánicas concretas, se domina HTA secundaria.

TRATAMIENTO.

El objetivo terapéutico de la HTA es disminuir la morbimortalidad cardiovascular. El primer escalón del tratamiento antihipertensivo son las medidas generales higienodietéticas y el control del resto de FRCV, que se debe implementar en todos los pacientes. Posteriormente se debe realizar un cribado de causa secundaria de HTA y en caso de diagnosticarse, iniciar tratamiento etiológico. El tercer escalón del tx es el farmacológico.