

HOJA DE PRESENTACION



***UNIVERSIDAD DEL SURESTE
MEDICINA HUMANA***

***ALUMNO:
GIOVANNY DAMIAN GONZALEZ ESPINOZA***

***DOCENTE:
DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO***

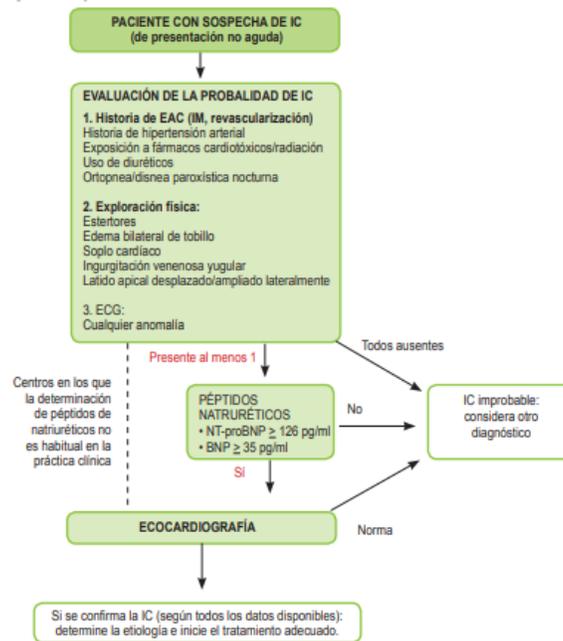
CLINICA COMPLEMENTARIA

INSUFICIENCIA CARDIACA

ENSAYO

Definen a la IC como un síndrome clínico complejo resultado de alteración estructural o funcional del llenado ventricular o de la expulsión de sangre, La IC es un problema mundial con más de 20 millones de personas afectadas, incrementa con la edad y afecta a 6 a 10% de la población >65 años, en consecuencia, los términos históricos IC “sistólica” y “diastólica” se han dejado de usar y los pacientes con IC se clasifican en términos amplios en IC con reducción de la fracción de expulsión, actualmente se clasifica tres tipos de insuficiencia cardiaca (IC): con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida (FEVI < 40%) (IC-FEr), ligeramente reducida (41-49%) (IC-FElr), conservada 50% (IC-FEc), la IC puede percibirse como un trastorno progresivo que se inicia después de un caso inicial con daño al músculo cardiaco y pérdida resultante de los miocitos cardiacos funcionales, El caso inicial puede tener aparición súbita, como un infarto miocardio, sobrecarga hemodinámica de presión o volumen; o bien, podría ser un trastorno hereditario, la fisiopatología de la IC inicia principalmente después de una disminución inicial en la capacidad de bombeo se activan diversos mecanismos compensadores, lo que incluye al sistema nervioso adrenérgico, sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema de citocinas, con la activación sostenida de estos sistemas se produce daño de órgano terminal en el ventrículo, con empeoramiento de la remodelación del ventrículo izquierdo y descompensación cardiaca subsiguiente, activación de la familia de vasodilatadores, lo que incluye a los péptidos natriuréticos auricular y encefálico, prostaglandinas (PGE2 y PGI2) y óxido nítrico, que evitan la vasoconstricción periférica excesiva, la disminución del gasto cardiaco en pacientes con insuficiencia cardiaca produce “disminución de la carga” de los barorreceptores de alta presión (círculos) en el ventrículo izquierdo, seno carotídeo 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 es un vasoconstrictor potente que incrementa la permeabilidad de los túbulos colectores renales, lo que favorece la reabsorción de agua libre, 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, las manifestaciones clínicas cardinales de IC son fatiga y disnea La fatiga por lo común se atribuye a la disminución del gasto cardiaco en los casos de IC, ortopnea disnea paroxística nocturna (pnd) respiración de cheyne-stokes edema pulmonar agudo, el diagnostico principalmente es clínico nos podemos apoyar con los criterios de Framingham, nos podemos apoyar con biometría hemática completa, electrolitos en sangre, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina sérica, enzimas hepáticas y análisis de orina, se recomienda la realización sistemática de un ECG de 12 derivaciones. La mayor importancia de este estudio es valorar el ritmo cardiaco, establecer la presencia de hipertrofia de LV o el antecedente de MI

(presencia o ausencia de ondas Q), las concentraciones circulantes de péptidos natriuréticos son auxiliares útiles en el diagnóstico de pacientes con HF. El péptido natriurético tipo B (BNP) y pro-BNP (NT-proBNP).



El tratamiento se basa principalmente con 4 grupos de medicamentos conocidos como los 4 fantásticos, los objetivos del tratamiento de IC son: Mejorar el estado clínico, la capacidad funcional y la calidad de vida, prevenir las hospitalizaciones y reducir la mortalidad, los antagonistas neurohormonales (IECAS, mineralocorticoides, betabloqueadores) han demostrado mejorar supervivencia en pacientes con IC con FE reducida, IECAs: Han demostrado reducción de mortalidad y morbilidad en pacientes con IC + FE reducida y están indicados al menos que el paciente no los tolere, BETABLOQUEADORES: Reducen mortalidad y morbilidad en pacientes con IC con FEVI reducida pero no está aprobado su uso en pacientes congestivos, descompensados, existe consenso de que los IECAs y betabloqueadores, se complementan y pueden iniciarse juntos cuando se establece el diagnóstico de IC, MINERALOCORTICOIDES: bloquean los receptores de aldosterona y con diferentes grados de afinidad, otros receptores de hormonas esteroides, Espironolactona y Eplerenone son recomendados en todos los pacientes sintomáticos, DIURETICOS: se recomiendan para reducir los signos y síntomas congestivos, pero no se ha demostrado que tengan efecto en morbilidad y mortalidad, en pacientes asintomáticos eurolémicos o hipovolémicos deben discontinuarse los diuréticos, ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE NEPRILISINA-ANGIOTENSINA: (ARNI) Existe una nueva clase terapéutica de agentes que actúan en el SRAA y el sistema neutral endopeptidasa, El primero en la clase es el LCZ696, una molécula que combina Valsartan y sacubitril; inhibiendo la Neprilisina, la degradación de péptidos natriuréticos se reduce, ANTAGONISTAS

DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II: son recomendados solo como alternativa en pacientes que no toleran los IECAs, Candesartán ha demostrado reducción de mortalidad cardiovascular. Valsartán mostró efecto en reducción de hospitalizaciones por falla cardíaca, DIGOXINA Y OTROS GLUCOSIDOS DIGITALICOS: la Digoxina puede considerarse en pacientes con ritmo sinusal y falla cardíaca, con FEVI reducida para disminuir el riesgo de hospitalizaciones; aunque recientes estudios han sugerido potencial riesgo de eventos (muerte y hospitalizaciones) en pacientes con Fibrilación Auricular (FA) tomando digoxina.

-

BIBLIOGRAFIA:

Harrison. Principios de Medicina Interna, 20edicion

2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines