

Universidad del sureste

Campus: Tuxtla Gutiérrez

Nombre: Frida Citlali Hernández Pérez

Materia: Urgencias médicas

Docente: Dr. Ricardo Acuña

Tema: IC y HTAS

Unidad 1

Medicina humana

8vo semestre

FECHA: 23/03/2023

Insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial sistémica

La HTA es el factor de riesgo modificable más importante para el desarrollo de IC en todos los grupos etáreos. El 40-60% de los pacientes con IC tienen función sistólica normal siendo sus síntomas atribuibles a alteraciones de la función diastólica. La prevalencia de disfunción diastólica aumenta con la edad y es muy común en pacientes con HTA esencial.

El diagnóstico y tratamiento temprano de la HTA y la IC es importante para prevenir sus complicaciones, retardar su evolución, disminuir los síntomas de la misma y evitar la necesidad de hospitalizaciones una vez que el diagnóstico se confirma.

EPIDEMIOLOGÍA

El riesgo de desarrollar IC en todas las edades es de aproximadamente 20%, tanto en hombres como en mujeres.

La HTA y el IAM son los responsables de cerca del 75% del riesgo para desarrollar IC. Además, el riesgo de IC se correlaciona con los niveles de presión arterial. Se calcula que para un hombre de 40 años o más con presiones >160/90 mm Hg, el riesgo de desarrollar IC es el doble del que tienen los sujetos con presiones <140/90 mm Hg.

FISIOPATOLOGÍA

El desarrollo de IC es un proceso complejo, continuo y progresivo asociado generalmente a enfermedad cardiovascular producida por los factores de riesgo clásicos. En el corazón normal la estructura cardíaca esta determinada en parte, por un equilibrio entre la síntesis de colágeno y su degradación. Este equilibrio se mantiene por diversos mediadores que tienen algunos efectos pro-fibróticos (como citoquinas, factor de crecimiento y el sistema renina angiotensina aldosterona) y otros con efecto contrario (como oxido nítrico, péptidos natriuréticos, bradiquininas). El balance del proceso se altera en la HTA, la cual promueve un medio pro-fibrótico que conduce al depósito de colágeno en el espacio intersticial. Además se produciría una disrupción exagerada del colágeno que rodea al miocito y a los grupos de cardiomiocitos que se asociaría especialmente a la disfunción sistólica. Además de la fibrosis miocárdica se produce la hipertrofia de los miocitos cardíacos. Estos aumentan su diámetro llevando a la hipertrofia concéntrica. Inicialmente esta es una adaptación asintomática beneficiosa de la HTA. Sin embargo la persistencia

de este fenotipo sin diagnóstico ni tratamiento lleva a un deterioro del rendimiento cardíaco (sistólico o diastólico) y a la aparición de IC. Algunas observaciones realizadas desde el punto de vista molecular, sugieren que la cardiopatía hipertensiva se caracteriza por un conjunto de cambios en la expresión de determinados genes y proteínas que se encuentran en el miocardio, los cuales se encuentran relacionadas con una serie de modificaciones en su composición, y dan lugar al remodelado estructural y geométrico, así como también, a alteraciones de la función, perfusión y actividad eléctrica. En este sentido, el remodelado es la consecuencia tanto de la sobrecarga mecánica hipertensiva como de la activación local de diversos factores humorales que afectan a los cardiomiocitos, facilitando su muerte por apoptosis, y a la matriz extracelular miocárdica, dando lugar a cambios en la cantidad y el depósito de las fibras de colágeno. Estas lesiones adquieren relevancia clínica porque, de alguna manera, contribuyen a la transición de la HVI a la IC en los pacientes con cardiopatía hipertensiva. Algunos hallazgos recientes señalan nuevos mecanismos relacionados

con el aumento de apoptosis y fibrosis (p. ej., alteraciones del receptor alfa activado por proliferadores de peroxisomas) en el ventrículo del paciente hipertenso que abren nuevas vías para la prevención de la IC en los pacientes con cardiopatía hipertensiva.

La apoptosis de los cardiomiocitos en la IC puede ser la consecuencia del desequilibrio resultante de la estimulación de los factores que inducen la apoptosis (angiotensina II, anión superóxido, norepinefrina, interleuquinas) y de la disminución de actividad de los mecanismos intracelulares de supervivencia que la inhiben (cardiotrofina-1, factor de crecimiento similar a la insulina tipo-1; factor inhibidor de la

leucemia, neuroglina, interleuquina). Por otra parte, durante la apoptosis se activan caspasas (grupo de proteínas perteneciente al grupo de las cisteín-proteasas) que dañan las proteínas contráctiles, lo que alteraría también la contracción de los miocitos viables.

Otros factores como la isquemia miocárdica (macrovascular o microvascular), la frecuencia cardíaca elevada y alteraciones en el flujo de calcio dentro de la célula miocárdica, pueden conducir a anomalías en la función diastólica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Como sería de esperar la disfunción sistólica o diastólica asintomática es más prevalente que la enfermedad sintomática. En un trabajo, incluso entre los pacientes con moderada o severa disfunción, menos de la mitad tenían IC reconocida. Independientemente de esto la presencia de disfunción diastólica de cualquier grado aunque sea leve es predictora de mortalidad. De esto se desprende la importancia de la detección temprana de esta patología. La IC diastólica, que corresponde a aproximadamente el 50% de los casos de IC, merece una descripción aparte. Requiere tres condiciones: la primera es la presencia de síntomas y signos de IC, la segunda es función sistólica normal o levemente disminuida (fracción de eyección $\geq 45\%$) y la tercera es la presencia de función diastólica anormal. La primera condición es común a los dos tipos de IC y no se puede hacer el correcto diagnóstico basado solamente en los síntomas y el examen físico de lo que se desprende la gran utilidad de la ecocardiografía para el diagnóstico no invasivo de estos pacientes.

Se debe considerar que pueden estar presentes causas cardiológicas y no cardiológicas que requieren de un diagnóstico diferencial más preciso. (p.ej.: enfermedad pulmonar, obesidad, isquemia miocárdica). La mortalidad en estos pacientes, contrariamente a lo que se creía, es similar a los que tienen falla sistólica y su aparición es más frecuente en mujeres, ancianos e hipertensos.

DIAGNÓSTICO

El ECG es el estudio complementario habitualmente más usado para detectar las alteraciones estructurales (HVI, CI) y las posibles alteraciones del ritmo cardíaco. Tiene como ventaja su bajo costo. La especificidad del mismo para la detección de HVI es del 90% mientras que la sensibilidad es muy baja, variando entre 10% y 60%, lo que lo transforma en un test mucho menos confiable que la ecocardiografía para el diagnóstico de HVI. La ecocardiografía permite evaluar la estructura miocárdica, la función cardíaca y la masa ventricular izquierda, con un grado de exactitud mucho mayor que el ECG. Esta información junto con los datos aportados por el estudio complementario con doppler nos permite evaluar la función diastólica. Clásicamente, el análisis del llenado ventricular izquierdo durante la diástole conjuntamente con el flujo pulmonar nos permite definir las cuatro fases que describen la disfunción diastólica. La primera fase, que se denomina alteración de la

relajación, se caracteriza por una relación E/A <1.0 (normal de 1.0 a 2.0) con un tiempo de desaceleración de la onda E prolongado $>200\text{ms}$ (normal de 150 a 200ms). El doppler de las venas pulmonares es normal con un pico de velocidades sistólicas mayor que las diastólicas. La segunda etapa, llamada pseudo-normalización tiene la relación E/A normal y el doppler de las venas pulmonares esta invertido con un pico diastólico mayor que el sistólico (este dato es sugestivo de aumento de la presión de la aurícula izquierda).

El tercer estadio, llamado reversible restrictivo, se caracteriza por un marcado aumento de la relación E/A >2.0 y un tiempo de desaceleración de la onda E $<150\text{ms}$, (estos valores se aproximan a la normalidad con maniobras como la de Valsalva); el flujo en las venas pulmonares es similar al estadio dos (pico diastólico mayor que el sistólico). El estadio cuatro o final, llamado restrictivo irreversible, es similar al tres siendo imposible la normalización con maniobras. Debemos tener siempre en cuenta que todos estos valores lamentablemente pueden ser pasibles de error y son muy volumen dependientes.

Bibliografía:

Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP y col; Framingham Heart Study. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2002; 106:3068-3072.