



**Universidad del
Sureste**



Escuela de Medicina

Nombre de Alumno:

Emili Valeria Roblero Velazquez

Nombre del Docente:

Miguel Basilio Robledo

Nombre del Trabajo:

Ensayo "Insuficiencia cardiaca"

Materia:

Farmacología

Grado: 3 Grupo: "B"

Tapachula Chiapas a 18 de noviembre del 2023.

La función del corazón es mover la sangre desoxigenada desde el sistema venoso a través del hemicardio derecho hacia la circulación pulmonar y a sangre desoxigenada desde la circulación pulmonar a través hemicardio hacia la circulación arterial. La disminución sistólica representa una disminución de la contractibilidad miocárdica y una capacidad alterada para eyectar o expulsar la sangre desde el VI, mientras que la disfunción diastólica representa una anomalía de relajación y llenado de ventriculares, la causa más frecuente de IC con fracción de eyección preservada es la disfunción diastólica. Entonces la insuficiencia cardiaca es la situación en que el corazón es incapaz de suplir las demandas metabólicas del organismo o, caso de lograrlo, es a expensas de un aumento de las presiones de llenado ventricular. Aunque la IC implica el fracaso de la función de bomba del corazón, sus manifestaciones clínicas dependen de la repercusión hemodinámica que determina en otros órganos.

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico que ocurre a causa de una anomalía hereditaria o adquirida del corazón, ya sea estructural, funcional o ambas, es una enfermedad con formas agudas o crónicas que puede evolucionar de manera lenta desde una disfunción asintomática hasta un estado de marcada discapacidad, es un de los problemas mas serios de salud publica cuya prevalencia va en aumento, se calcula mas de 15 millones de personas la padecen y tiene una incidencia anual hasta de 10 por cada 1,000 habitantes. Tan importante como el reconocimiento de la cardiopatía de base es la identificación de las causas desencadenantes de la IC. Una cardiopatía cualquiera, congénita o adquirida, puede existir durante muchos años y acompañarse de escasas o nulas manifestaciones clínicas. El síndrome de insuficiencia cardiaca puede producirse por cualquier alteración cardiaca que reduzca la capacidad de bombeo del corazón, entre las mas frecuentes de insuficiencia cardiaca se encuentran la coronariopatía, hipertensión, cardiopatía valvular y la MCD.

Debido a que varios de estos procesos son de larga evolución y progresan de manera gradual, con frecuencia, la insuficiencia cardíaca puede evitarse o disminuir su progresión mediante la detección e intervención tempranas. La importancia de estas estrategias se enfatiza en las directrices del ACC/AHA, que han incorporado un sistema de clasificación de insuficiencia cardíaca que incluye cuatro etapas: 1. Etapa A: alto riesgo para desarrollar insuficiencia cardíaca, pero ninguna anomalía estructural identificada y ningún signo de insuficiencia cardíaca. 2. Etapa B: presencia de cardiopatía estructural, pero sin antecedentes de signos o síntomas de insuficiencia cardíaca. 3. Etapa C: síntomas actuales o previos de insuficiencia cardíaca con cardiopatía estructural. 4. Etapa D: cardiopatía estructural avanzada y síntomas de insuficiencia cardíaca al reposo con tratamiento médico al máximo. Esta clasificación por etapas reconoce que hay factores de riesgo y anomalías estructurales establecidos que son característicos de las cuatro etapas de la insuficiencia cardíaca. En circunstancias habituales, la enfermedad progresa de una etapa a otra, a menos que se haga más lenta la progresión o se detenga mediante tratamiento. La precarga refleja el volumen o condiciones de carga del ventrículo al final de la diástole, justo antes del inicio de la sístole. Es el volumen de sangre que expande el músculo cardíaco al final de la diástole y, por lo general, se determina por el retorno venoso al corazón. Durante cualquier ciclo cardíaco dado, el volumen máximo de sangre que llena los ventrículos se encuentra presente al final de la diástole. Conocido como volumen tele diastólico, este volumen provoca un incremento de la longitud de las fibras de músculo miocárdico. Dentro de los límites, conforme se incrementa el volumen tele diastólico o precarga, el volumen sistólico aumenta en concordancia con el mecanismo de Frank-Stirling. La poscarga es la fuerza que debe generar el músculo cardíaco en contracción para expulsar la sangre del corazón lleno. Los principales componentes de la poscarga son la resistencia vascular sistémica (periférica) y la tensión de la pared ventricular. Cuando la resistencia vascular sistémica es elevada, como en la hipertensión arterial, debe generarse un aumento en la presión intraventricular izquierda para abrir primero la válvula aórtica y, luego, mover la sangre fuera del ventrículo, hacia la circulación sistémica. Este aumento de la presión equivale a un incremento del estrés o tensión

de las paredes ventriculares. Como resultado, una poscarga excesiva puede alterar la eyección ventricular e incrementar la tensión de la pared. Contractilidad miocárdica: La contractilidad miocárdica, también conocida como inotropismo, se refiere al desempeño contráctil del corazón. Representa la capacidad de los elementos contráctiles (filamentos de actina y miosina) del músculo cardíaco para interactuar y acortarse contra una carga. La contractilidad incrementa el gasto cardíaco de modo independiente a la precarga y la poscarga. La interacción entre los filamentos de actina y miosina durante la contracción del músculo cardíaco (enlace y desenlace de puentes cruzados) requiere el empleo de energía proporcionada por la degradación de ATP y la presencia de iones de calcio (Ca^{2+}). Como en el músculo esquelético, cuando un potencial de acción pasa a través de la fibra de músculo cardíaco, el impulso se disemina hacia el interior de la fibra muscular a lo largo de las membranas de los túbulos transversos (T). Su fisiopatología se clasifica como disfunción sistólica, diastólica o insuficiencia; La disfunción ventricular diastólica se caracteriza por una fracción de eyección normal y una relajación ventricular diastólica alterada, lo que produce una disminución del llenado ventricular y, con el tiempo, una reducción de la poscarga, el volumen sistólico y el gasto cardíaco. Gran cantidad de personas con insuficiencia cardíaca tienen elementos combinados de disfunción ventricular tanto sistólica como diastólica, y la división entre estos tipos de disfunción puede ser un tanto artificial, en particular respecto a sus manifestaciones y tratamiento. La disfunción sistólica se define principalmente como una disminución de la contractilidad miocárdica, caracterizada por una fracción de eyección menor del 40%. Un corazón normal eyecciona alrededor del 65% de la sangre que se encuentra en el ventrículo al final de la diástole. En la insuficiencia cardíaca sistólica, la fracción de eyección disminuye de manera progresiva conforme aumenta el grado de disfunción miocárdica. Aunque la insuficiencia cardíaca a menudo se asocia con una función sistólica alterada, en alrededor del 55% de los casos la función sistólica se ha encontrado preservada y la insuficiencia cardíaca ocurre exclusivamente con base en la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. Cuando el corazón es incapaz de garantizar un gasto cardíaco adecuado en reposo, los vasos de resistencia

mantienen la presión sistémica y distribuyen preferentemente el flujo sanguíneo a las áreas vitales como el cerebro y el propio corazón. Para ello se ponen en marcha mecanismos neurohormonales de compensación como son el aumento del tono simpático y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Para compensar la vasoconstricción debida a la activación simpática y del sistema renina-angiotensina, se estimulan otras hormonas con efecto vasodilatador como son los péptidos natriuréticos. Existen tres tipos de péptidos, el péptido natriurético C o endotelial, el auricular que se libera cuando aumenta la tensión de estiramiento de la aurícula derecha y el péptido natriurético cerebral (BNP), que lo hace cuando aumenta la tensión de la pared del ventrículo izquierdo. Ambos dan lugar a vasodilatación y natriuresis, en un intento por contrarrestar los efectos mal adaptativos inducidos por la activación neurohormonal. Con el tiempo estos mecanismos de compensación empeoran la función ventricular. En definitiva, la historia natural de la IC congestiva es la de un empeoramiento progresivo, sus síntomas son disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, tos, nicturia, fatiga y hepatalgia y en manifestaciones cardiacas, por disfunción sistólica se acompaña de cardiomegalia, mientras que en la disfunción diastólica o en la pericarditis constrictiva el tamaño del corazón suele ser normal, se comprueba por examen radiológico, exámenes de laboratorio BNP O PROBNP marcadores mas importantes de insuficiencia cardiaca, ecocardiografía y electrocardiografía, y si tratamiento comienza por medidas generales; dieta ejercicio, supresión de habito tabáquico Cuando la IC se debe a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, el tratamiento debe iniciarse cuando la fracción de eyección sea inferior al 45%-50%, aunque el paciente se halle asintomático (fases B y C de IC de la AHA/ACC), los fármacos de elección son un IECA o un antagonista de los receptores de la angiotensina (ARA) en caso de con traindicación al IECA, acompañado de un bloqueante β -adrenérgico y un diurético. Si a pesar de este tratamiento persisten los síntomas (clases funcionales II a IV), debe añadirse un antagonista de la aldosterona: eplerenona o espironolactona.

La insuficiencia cardíaca puede ocurrir a cualquier edad; sin embargo, afecta sobre todo a adultos mayores. A pesar de que las tasas de morbilidad y mortalidad debidas a otras ECV han disminuido durante las últimas décadas, la incidencia de la insuficiencia cardíaca ha aumentado a una tasa alarmante. La FE estará conservada $\geq 50\%$ (ICFEc). Para su diagnóstico, además de los síntomas y signos clínicos será necesario demostrar elevación de los péptidos natriuréticos o al menos un criterio adicional, como enfermedad estructural cardíaca relevante (hipertrofia ventricular izquierda o dilatación auricular izquierda) o disfunción diastólica demostrada por ecocardiograma.

tratamiento de la insuficiencia. Cardiac Los objetivos del tratamiento de la insuficiencia cardiaca son: 1. Mejorar la función ventricular deprimida. 2. Eliminar la causa desencadenante. 3. Prevenir el deterioro de la función cardiaca. 4. Desaparecer los síntomas que produce la insuficiencia cardiaca. 5. Prolongar la vida del paciente mediante el control del estado de insuficiencia cardiaca. Tales objetivos se logran mediante medidas generales y tratamiento farmacológico. Entre las primeras se encuentran el reposo, la restricción de líquidos y el uso de oxígeno que disminuyen el trabajo respiratorio y bajan la resistencia pulmonar. Además, la restricción dietética del sodio evita la reabsorción de sodio y agua en el riñón y por ello evita el aumento de retención de líquidos y la progresión de disnea y los edemas. En tratamiento farmacológico tenemos diuréticos como la furosemida o la bumetanida, ahorradores de potasio como la espironolactona, los beta bloqueadores como el carvedilol, metoprolol y bisoprolol.

También tenemos a los glucósidos cardiacos que aumentan el trabajo cardiaco, activan la bomba sodio/potasio ATPasa y tiene efecto parasimpatometrico cardiaco y disminuyen el tono simpático como la Digoxina que aumenta la contractibilidad del corazón y reduce la velocidad del impulso del nodo sinusal, también están los antagonistas de los beta adrenorreceptores como la dopamina y dobutamina y por último a los inhibidores de la fosfodiesterasa o biperidinas como la amrinona.

Bibliografía

(s.f.).

Cardellach, C. R. (2020). *medicina interna XIX edicion* . elsevier: españa.

chery, p. m. (2013). *manual de farmacologia basica y clinica*. Mexico : Mc Graw Hill education.

Norris, T. L. (2019). *Fisiopatologia porth*. philadelphia: Wolters kluwer.