

Universidad Del Sureste

Materia: Clínicas Quirúrgicas Complementarias

Docente: Dr. Edgar Martin Guillén Hernández

Alumno: José Alfredo Sánchez Álvarez

7° Semestre Grupo “Único”

Comitán de Domínguez

14 de Junio del 2020

INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA

Estado fisiopatológico en el cual una anomalía de la función cardíaca impide que el corazón expulse el volumen de sangre necesario para los requerimientos metabólicos de los tejidos periféricos.

Este síndrome clínico que se genera por la incapacidad del corazón para mantener una adecuada circulación, con aporte sanguíneo suficiente y sin incremento de las presiones del sistema, conlleva a la liberación de sustancias de carácter neurohumoral que intentan compensar el funcionamiento del organismo, modificando su función y su estructura.

Fisiopatología:

El aparato cardiovascular trata de compensar la menor contractilidad miocárdica o el aumento de la carga hemodinámica mediante una serie de mecanismos homeostáticos:

-Mecanismo de Frank-Starling: Los volúmenes de llenado telediastólicos aumentando, distensionando más las miofibrillas cardíacas; estas se contraen con más fuerza, aumentando así el gasto cardíaco

-Activación de los sistemas neurohumorales:

- La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona fomenta la retención de agua y sal (incrementando así el volumen circulatorio) y aumenta el tono vascular
- La liberación del neurotransmisor noradrenalina por el sistema nervioso autónomo aumenta la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y la resistencia vascular
- La liberación del péptido natriurético auricular trata de contrarrestar al sistema renina-angiotensina-aldosterona mediante la diuresis y la relajación del músculo liso vascular

Existen cambios estructurales del miocardio, incluido el incremento de la masa muscular. Los miocardiocitos no pueden proliferar, pero sí adaptarse a las sobrecargas de trabajo mediante el incremento del número de sarcómeros, un cambio que se asocia a un aumento del tamaño del miocito (hipertrofia). En los estados de sobrecarga de presión (p. ej., hipertensión o estenosis valvular), se suelen añadir nuevos sarcómeros en paralelo al eje mayor de los miocitos, adyacentes a los sarcómeros ya existentes. El consiguiente incremento del diámetro de la fibra muscular provoca una hipertrofia concéntrica. En los estados de sobrecarga de volumen (p. ej., insuficiencia valvular o cortocircuitos), los nuevos sarcómeros se añaden en serie con los que ya existían, de forma que aumenta la longitud de la fibra muscular

Etiología:

Causas primarias:

-Lesión miocárdica directa:

- Cardiomiopatías: Primarias, Secundarias
- Miocarditis
- Infarto Agudo de Miocardio

-Sobrecarga Ventricular

- De volumen: CIA, CIV, IAo, PCA, FA-V
- De presión: Eao, HTA, EP, CoAo
- Restricción del llenado ventricular: EM, Pericarditis, CMP Restrictiva

-Arritmias: TPSV, BAV III°G, TV

Causas desencadenantes:

- Hipertensión Arterial
- Infarto de miocardio
- Embolismo pulmonar
- Arritmias
- Anemia
- Endocarditis bacteriana
- Infecciones
- Tirotoxicosis
- Miocarditis
- Excesos en dieta o ejercicio
- Medicamentos

Cuadro clínico:

Disnea: Traduce el aumento del esfuerzo requerido para la respiración y es el síntoma más frecuente del fallo ventricular izquierdo. Al principio se observa sólo durante el ejercicio importante. A medida que la IC progresa, esfuerzos cada vez menores ocasionan disnea que, en fases más avanzadas, puede darse incluso en reposo. La disnea es secundaria, como se ha indicado, a la elevación de la presión de llenado ventricular izquierdo, que determina un aumento de la presión media de la aurícula y de las presiones venosa y capilares pulmonares. Al elevarse la presión venosa pulmonar por encima del límite máximo de la normalidad (12 mm Hg), las venas pulmonares se distienden y, cuando se alcanza la presión oncótica del plasma (25-30 mm Hg), hay trasudación del líquido capilar al espacio intersticial. En estas condiciones puede producirse edema intersticial que reduce la distensibilidad del pulmón. El oxígeno consumido en el acto de respirar aumenta a causa del mayor trabajo realizado durante la inspiración; ello, unido a la reducción del aporte de oxígeno, contribuye a la sensación de falta de aire.

Ortopnea: Es decir disnea de decúbito, utiliza con frecuencia varias almohadas para dormir; y la sensación subjetiva de ahogo disminuye al incorporarse. En los casos de IC avanzada el paciente no puede descansar acostado y debe permanecer semisentado toda la noche.

Disnea paroxística noctura: Se refiere a los episodios de disnea aguda que despiertan al paciente. Suele aliviarse cuando el paciente se incorpora y deja las piernas colgando fuera de la cama para disminuir el retorno venoso. Algunos pacientes encuentran alivio al sentarse frente a una ventana abierta

Asma cardíaca: No es otra cosa que el broncoespasmo secundario a la propia IC, el edema peribronquial suele ser la causa. Puede aparecer con el esfuerzo u ocurrir de forma espontánea de noche.

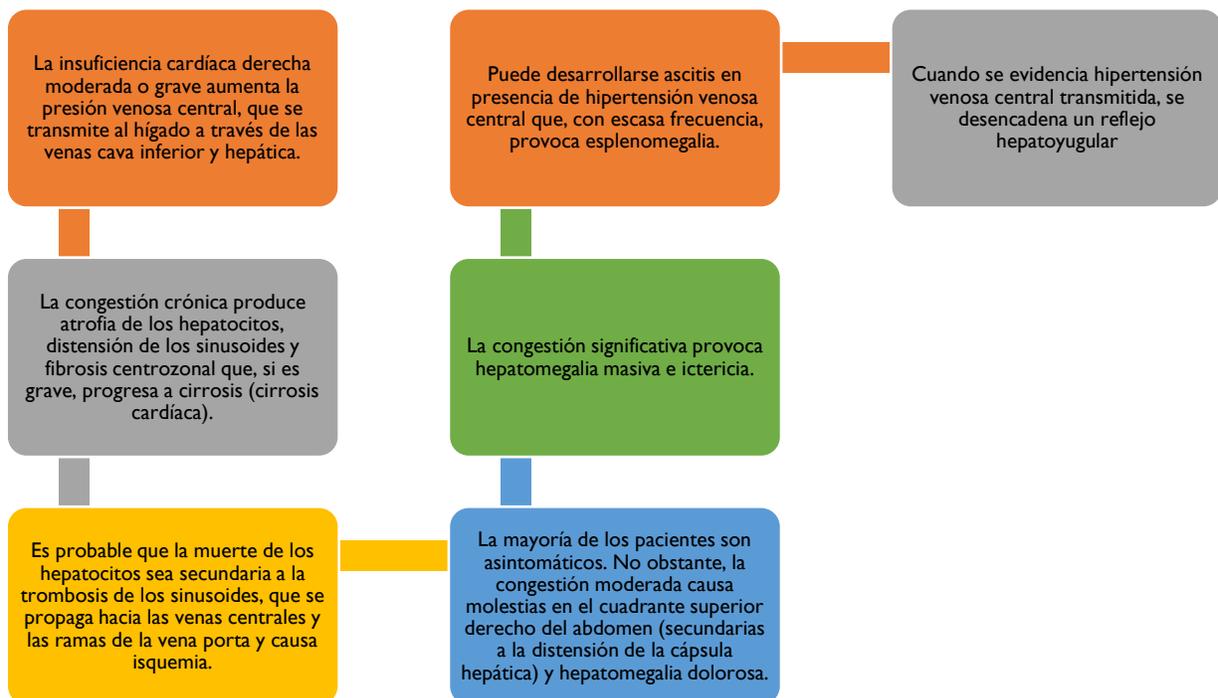
Tos: Puede ser una expresión de IC izquierda, en particular cuando se presenta con el primo-decúbito; en general, esta tos no es productiva.

Nicturia: Con frecuencia, el sueño es interrumpido por la necesidad de orinar. Hay que tener en cuenta que en la IC la cantidad de orina emitida por la noche es relativamente mayor que la diurna (nicturia).

Sudoración: En algunos casos hay sudoración abundante debido a que el calor no se disipa adecuadamente por la vasoconstricción cutánea. En otros puede ser una manifestación de bajo gasto cardíaco.

Fatiga o cansancio: La sensación de fatiga o debilidad muscular es inespecífica, pero son síntomas comunes de IC que dependen de la reducción del gasto cardíaco y de la disfunción endotelial que limita el flujo a las extremidades durante el ejercicio. La fatiga extrema puede confundirse en ocasiones con cuadros de depresión.

Fisiopatología de la hepatomegalia:



Exploración física:

Inspección: En reposo, los pacientes con IC ligera o moderada suelen presentar un aspecto normal. Sin embargo, pueden manifestar disnea con el ejercicio o al adoptar el decúbito. En la IC aguda, el aspecto del enfermo es de gravedad, el pulso suele ser rápido y su amplitud está disminuida. Los pacientes con IC avanzada se muestran fatigados y disneicos, y su presión arterial suele ser baja. La reducción del gasto cardíaco ocasiona vasoconstricción, que se manifiesta por palidez y frialdad de las extremidades y, por último, por cianosis. En los últimos estadios de la IC puede producirse un estado de caquexia cuyo origen suele ser multifactorial. Pueden contribuir al mismo una mayor activación neurohormonal, el aumento de citocinas circulantes, especialmente del factor de necrosis tumoral, la reducción de las hormonas anabólicas, la enteropatía con pérdida de proteínas y la disminución de la ingesta por inapetencia.

Auscultación pulmonar: En la auscultación pulmonar suelen detectarse estertores de estasis que se producen como resultado de la trasudación del contenido capilar al alvéolo pulmonar. Se trata de estertores húmedos, de carácter crepitante, simétricos, que se auscultan durante la inspiración y no se modifican con la tos. Se detectan sobre todo en el plano posterior del tórax y en las bases pulmonares, aunque a veces son más difusos, como en el edema agudo de pulmón. A veces, la congestión bronquial puede determinar la aparición de sibilancias.

Signos congestivos: En la IC crónica suele haber signos de congestión que se manifiestan cuando se produce disfunción ventricular derecha, tanto aislada como secundaria al fallo izquierdo. El aumento de la presión venosa sistémica se detecta fácilmente mediante inspección de las venas yugulares, cuya distensión es una buena aproximación a la presión de la aurícula derecha. Cuando el fallo ventricular derecho es ligero, el pulso venoso yugular puede ser normal, aunque se eleva al comprimir de forma sostenida (durante 1 min) la región periumbilical (reflujo hepatoyugular).

La hepatomegalia de estasis suele preceder al desarrollo de edemas. Si se ha producido rápidamente o es reciente, la palpación del borde hepático, en general liso, resulta dolorosa. En cambio, la palpación del hígado de estasis crónica puede ser absolutamente indolora. En ocasiones (insuficiencia tricuspídea grave) es pulsátil. Cuando la hipertensión venosa es grave y prolongada puede producirse también esplenomegalia. La presencia de reflujo hepatoyugular, que es un signo útil en el diagnóstico diferencial de las hepatomegalias, pone a la vez de manifiesto congestión hepática y la incapacidad del ventrículo derecho de asumir el aumento transitorio del retorno venoso. El edema suele ser simétrico y se localiza en las partes declives. Por ello, en el enfermo ambulatorio aparece primero en la región maleolar, en particular al final del día, mientras que en el paciente encamado suele localizarse en la región sacra.

En la IC de larga evolución, los edemas pueden generalizarse y aparecer ascitis (con frecuencia exudativa) y, en casos extremos, edema en la pared abdominal y en los genitales. La presencia de ascitis indica en general hipertensión venosa de larga evolución. En los pacientes con lesiones de la válvula tricúspide y en la pericarditis constrictiva, la ascitis es más frecuente que el edema subcutáneo. El edema periférico crónico se acompaña de induración y aumento de la pigmentación de la piel del área pretibial. La retención de líquido puede manifestarse inicialmente por un aumento del peso corporal. El derrame pleural puede ocurrir lo mismo en la IC derecha como en la izquierda, ya que las venas pleurales drenan tanto en el circuito venoso sistémico como en el pulmonar.

Manifestaciones cardíacas: En general, la IC 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. En el primer caso, dado que el ventrículo izquierdo es el más comúnmente afectado, la palpación revelará un desplazamiento del ápex a la izquierda. El crecimiento del ventrículo derecho se reconoce por la palpación de un latido enérgico junto al borde esternal izquierdo.

El ruido de galope ventricular (tercer ruido), aunque no es específico, constituye un valioso dato de IC cuando se detecta. En las sobrecargas de volumen (insuficiencia mitral y aórtica y cortocircuitos de izquierda a derecha) la auscultación de un tercer ruido no debe homologarse necesariamente a IC. El galope auricular (cuartoruido) es un indicador menos específico de IC. Suele acompañar a las sobrecargas de presión y se origina como consecuencia de una contracción auricular enérgica, que ha de vencer la resistencia ejercida por un ventrículo rígido.

La presencia de soplos sistólicos, de insuficiencia mitral y tricúspide, es secundaria a la dilatación del ventrículo correspondiente. La hipertensión pulmonar secundaria al fallo izquierdo es responsable del aumento de intensidad del componente pulmonar del segundo ruido, que puede exceder la del componente aórtico.

Clasificación:

Según el tiempo de evolución suele dividirse en:

- **Aguda:** Rápida instauración de síntomas y signos secundarios al funcionamiento anómalo del corazón. Puede ocurrir con o sin enfermedad cardíaca previa
- **Crónica:** Es una situación prolongada en la cual el corazón debido a una alteración en su función es incapaz para mantener el adecuado gasto cardíaco de acuerdo con las necesidades metabólicas periféricas aunque la presión de llenado sean altas o normales

Clasificación clínica:

- Izquierda: Las causas son cardiopatía isquémica, hipertensión sistémica, enfermedades de la válvula aórtica o mitral y trastornos primarios del miocardio (p. ej., amiloidosis). La disnea de esfuerzo suele ser el síntoma más precoz, desarrollan ortopnea, la tos como consecuencia de la trasudación de líquido hacia los espacios aéreos, cardiomegalia, taquicardia, el tercer tono cardíaco (S₃) y presencia de estertores finos en bases pulmonares. La reducción del gasto cardíaco induce una menor perfusión renal, que, a su vez, activa el eje renina-angiotensina-aldosterona, incrementando así el volumen y las presiones intravasculares
- Derecha: Suele ser consecuencia de la insuficiencia cardíaca izquierda, dado que cualquier incremento de la presión en la circulación pulmonar acaba sobrecargando de forma inevitable el lado derecho del corazón. Las manifestaciones clínicas guardan relación con la congestión venosa portal y sistémica y entre ellas se encuentran la hipertrofia hepática y esplénica, el edema periférico, el derrame pleural y la ascitis. La congestión venosa y la hipoxia renal y cerebral secundaria a la insuficiencia cardíaca derecha pueden ocasionar deficiencias comparables a las producidas por la hipoperfusión secundaria a una I.C.I.

La mayor parte de los casos de insuficiencia cardíaca se relacionan con una:

- Disfunción sistólica: Es una función contráctil del miocardio inadecuada normalmente como consecuencia de una cardiopatía isquémica o de la hipertensión
- Disfunción diastólica: Incapacidad del corazón para relajarse y llenarse adecuadamente, como sucede en la hipertrofia masiva del ventrículo izquierdo, la fibrosis miocárdica, el depósito de amiloide o la pericarditis constrictiva

La **New York Heart Association (NYHA)** estableció una clasificación funcional de los pacientes atendiendo al nivel de esfuerzo físico requerido para la producción de síntomas:

- Clase I. No hay limitaciones. La actividad física habitual no produce fatiga excesiva, disnea ni palpitaciones.
- Clase II. Limitación ligera de la actividad física. El enfermo no presenta síntomas en reposo. La actividad física habitual produce fatiga, disnea, palpitaciones o angina.
- Clase III. Limitación notable de la actividad física. Aunque en reposo no hay síntomas, estos se manifiestan con niveles bajos de actividad física.
- Clase IV. Incapacidad de llevar a cabo actividades en ausencia de síntomas. Estos pueden estar presentes incluso en reposo.

La clase funcional de un paciente puede variar a lo largo del seguimiento y mejorar en respuesta al tratamiento.

Clasificación según el grado evolutivo de la insuficiencia cardíaca:

- IC en fase A. Incluye los pacientes con factores de riesgo de presentar IC, como hipertensión arterial, diabetes mellitus o dislipemia. Iniciar medidas de prevención.
- IC en fase B. Incluye los pacientes con alteración orgánica cardíaca, ya sea disfunción sistólica o diastólica, pero que todavía no han presentado signos ni síntomas de IC. Iniciar tratamiento para retrasar la aparición de los síntomas.
- IC en fase C. Incluye los pacientes con afectación cardíaca que presentan o han presentado síntomas y signos de IC. Deben recibir tratamiento para mejorar los síntomas y el pronóstico de la IC.
- IC en fase D. Incluye los pacientes con IC avanzada, con síntomas refractarios al tratamiento médico e importante incapacidad para las actividades diarias más comunes. Son candidatos a trasplante cardíaco, asistencia ventricular (AV) o medidas paliativas.

Diagnóstico:

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca congestiva puede establecerse observando alguna combinación de las manifestaciones clínicas, junto con los signos característicos de una de las formas etiológicas de enfermedad cardíaca.

Criterios de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva:

Criterios mayores:

- Diseña paroxística nocturna
- Distensión venosa yugular
- Crepitantes
- Cardiomegalia
- Edema Agudo de pulmón
- Ritmo de galope por tercer tono
- Aumento de la presión venosa (> 16 cm H₂O)
- Reflujo hepatoyugular positivo

Criterios menores:

- Edema en miembros
- Tos nocturna
- Disnea de esfuerzo
- Hepatomegalia
- Derrame pleural
- Taquicardia

Requiere de la presencia de al menos 2 criterios mayores o de 1 criterio mayor y 2 criterios menores para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva.

Pruebas complementarias:

Rx tórax: Cuando hay cardiomegalia, el índice cardiorácico está aumentado. El aumento de la presión arterial pulmonar se manifestará por la dilatación de las sombras hiliares correspondientes a cada una de las arterias pulmonares, derecha e izquierda. Con la acumulación de líquido, los tabiques interlobulillares situados en la periferia del pulmón se hacen visibles, en particular en los lóbulos de la base. Aparecen entonces como densidades lineales bien definidas, en general horizontales, próximas a la superficie pleural y con una longitud de 1-3 cm (líneas B de Kerley). Las líneas más largas que se extienden desde el hilio hacia la periferia en las porciones alta y media del pulmón (líneas A de Kerley). El borramiento de los ángulos costofrénicos o costovertebrales sugiere la existencia de derrame pleural o una elevación del hemidiafragma correspondiente

Exámenes de laboratorio: Proteinuria discreta, ↑Nitrogeno ureico, ↑Creatinina, ↑Bilirrubina y enzimas hepáticas (aspartato-aminotransferasa (AST), alanina-aminotransferasa (ALT), gamma-glutamilttransferasa (GGT) y lactato-deshidrogenasa (LDH). Los valores en plasma de péptido natriurético cerebral (BNP) aumentan cuando aumenta la presión telediastólica ventricular izquierda, por lo que se encuentran elevados en la IC.

ECG: No hay datos electrocardiográficos específicos de IC, aunque el trazado de estos pacientes suele ser siempre anormal debido a la gravedad de la cardiopatía de base

Ecocardiografía Doppler: Es útil para determinar la presencia de hipertrofia ventricular y valorar si hay obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo en caso de miocardiopatía hipertrófica obstructiva, así como para valorar la infiltración miocárdica típica de la miocardiopatía restrictiva.

Tratamiento:

No farmacológico:

- **Actividad física:** En pacientes estables (clase funcional I y II de la NYHA) se recomienda llevar a cabo actividad física predominantemente aeróbica de forma moderada (20-30 min al menos 3 a 4 días por semana). En estos mismos casos la actividad sexual no está contraindicada, e incluso puede favorecer el consumo miocárdico de oxígeno
- **Supresión del hábito tabáquico:** La nicotina aumenta la vasoconstricción periférica y el consumo de oxígeno miocárdico, y puede agravar la disnea.
- **Dieta:** Se recomienda limitar la ingesta de sal a menos de 6 g/día (menos de 2.5 g de sodio/día). No se recomienda el uso de sustitutos de sal debido a su elevado contenido de potasio.

- Control de peso: Es aconsejable la automedición del peso corporal diario, un incremento ponderal de 1.5 a 2 kg en un día deberá reportarse al médico tratante
- Consumo de alcohol: El alcohol tiene propiedades depresoras del miocardio, por lo que no se recomienda su consumo

Farmacológico:

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina:

Se introdujeron en el tratamiento de la IC como vasodilatadores, ya que reducen la precarga, la poscarga y aumentan el gasto cardíaco sin aumentar la frecuencia cardíaca.

El beneficio más importante se debe a su capacidad para atenuar la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, así como para modular la activación simpática.

Tabla 50-1 Dosis recomendadas de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

FÁRMACO	DOSIS INICIAL	DOSIS OBJETIVO	DOSIS MÁXIMA
Captopril	6,25 mg/8-12 h	150 mg/día	300 mg/día
Enalapril	2,5 mg/día	20 mg/día	40 mg/día
Ramipril	1,25 mg/día	10 mg/día	10 mg/día
Quinapril	2,5 mg/día	20 mg/día	40 mg/día
Lisinopril	2,5 mg/día	20 mg/día	40 mg/día

Antagonistas de los receptores de la angiotensina II:

Se acepta seguir el tratamiento con ARA si el paciente ya lo tomaba antes del diagnóstico de IC. Están indicados siempre que existan contraindicaciones para los IECA. También pueden producir hiperpotasemia e hipotensión arterial, aunque en general son bien tolerados. No es aconsejable la asociación de ambos fármacos, junto con antagonistas de la aldosterona por el alto riesgo de hiperpotasemia, hipotensión y deterioro de la función renal

Tabla 50-2 Antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II)

FÁRMACO	DOSIS DIARIA (mg)
CON EFECTOS DOCUMENTADOS SOBRE REDUCCIÓN DE MORTALIDAD/HOSPITALIZACIONES	
Candesartán cilexetil	4-32
Valsartán	80-320
OTROS DISPONIBLES	
Losartán	50-100
Irbesartán	150-300
Telmisartán	40-80

Bloqueantes b-adrenérgicos:

Reducen los efectos adversos del aumento de la activación simpática. Disminuyen la frecuencia cardíaca y el trabajo del corazón. Mejoran la fracción de eyección y limitan el remodelado ventricular, la activación neurohormonal y las arritmias. Cuando se administran

conjuntamente con los IECA se consigue un bloqueo del sistema neurohormonal más completo

Tabla 50-3 Dosis recomendadas de bloqueantes β -adrenérgicos

FÁRMACO	DOSIS INICIAL (mg)	DOSIS OBJETIVO (mg)
Carvedilol	3,125/12 h	25/12 h
Bisoprolol	1,25/24 h	10/24 h
Succinato de metoprolol	25/12 h	100/12 h
Nebivolol	1,25/24 h	10/24 h

Diuréticos:

Estimulan la liberación de renina, y, por tanto, aumentan la activación neurohormonal. Por ello, deben asociarse siempre que sea posible, a IECA y bloqueantes β -adrenérgicos y una vez estabilizado el paciente deben reducirse a la mínima dosis necesaria para evitar la congestión.

Tabla 50-4 Diuréticos

GRAVEDAD DE LA CONGESTIÓN	DIURÉTICO	DOSIS (mg/día)	EFEECTO MÁXIMO
Leve-moderada	Hidroclorotiazida, o	25-50 (p.o.)	4 h
	Furosemida, o	20-40 (p.o.)	1-2 h
	Torsemida, o	5-10 (p.o.)	2 h
	Bumetanida	0,5-1 (p.o.)	1-3 h
Grave	Furosemida, o	40-100 (p.o. o i.v.)	30 min
		5-40 mg/h infusión	
	Torsemida, o	20-100 (p.o. o i.v.)	60 min
	Bumetanida	1- 4 (p.o. o i.v.)	15-45 min
	Espironolactona	25-100	72 h
	Eplerenona	25-50	1,5 h

-Tiazidas: La clorotiazida y la hidroclorotiazida permite en la IC ligera, menor rigidez en el control de la ingesta de sal. Si no se asocia a un IECA, debe acompañarse de suplementos de potasio o de diuréticos ahorradores de potasio. Disminuyen el flujo renal, hecho que se ha de tener presente cuando la función renal está comprometida

-Diuréticos de asa: Aumentan el flujo renal y, al igual que ellas, inhiben débilmente la anhidrasa carbónica en el túbulo proximal. También pueden causar hipopotasemia, hiponatremia, hiperuricemia e hiperglucemia. Son eficaces tanto por vía oral como por vía intravenosa, y están indicados en cualquier forma de IC

-Antagonistas de la aldosterona: Inhiben los receptores de la aldosterona y los receptores mineralocorticoides (MC). La espironolactona inhibe los receptores de la progesterona, mientras que la eplerenona no. Como diuréticos antagonizan competitivamente la acción de la aldosterona sobre el túbulo distal, lo que favorece la

excreción de sodio y agua y la retención de potasio. Se han asociado a reducción de los marcadores de degradación del colágeno y a mejoría del remodelado ventricular, lo cual puede explicar su impacto sobre el pronóstico de la IC

-Antagonistas de la vasopresina: Constituyen un nuevo tipo de diuréticos que inactivan los receptores V2 de la vasopresina. El tolvaptán es muy eficaz para reducir los edemas ya que produce una diuresis importante a expensas de aumentar la excreción de agua libre. Ha sido aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento de la hiponatremia por dilución refractaria a las medidas habituales

BIBLIOGRAFÍAS:

Zamora, E. A. (2011). Cardiología. El Manual Moderno. México

Farreras, Rozman. (2016). Medicina interna. Elsevier. España