

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA HUMANA

CLINICA QUIRURGICAS COMPLEMENTARIAS

Dr. Guillen Hernández Edgar Martin

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

PRESENTAN:

LÓPEZ HERNANDEZ SANDIBEL

Séptimo semestre grupo único

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.

La IC es un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (como disnea, inflamación de tobillos y fatiga), que puede ir acompañado de signos (como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por una anomalía cardíaca estructural o funcional que producen una reducción del gasto cardíaco o una elevación de las presiones intracardiacas en reposo o en estrés.

Se sitúa aproximadamente en el 1-2% de la población adulta en países desarrollados, y aumenta a más del 10% entre personas de 70 o más años de edad¹⁴⁻¹⁷. Entre los mayores de 65 años atendidos por disnea durante el ejercicio, 1 de cada 6 tendrá IC no reconocida, el 70% de los casos de IC en el anciano se deben a hipertensión arterial y enfermedad isquémica coronaria, valvulopatías, miocardiopatías, trastornos del ritmo, alcohol, fármacos (AINEs, antiarrítmicos, betabloqueantes, antagonistas del calcio, antidepresivos tricíclicos), insuficiencia renal, anemia, disfunción tiroidea, enfermedades del pericardio e hipertensión pulmonar.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

- Síntomas Típico; Disnea, Ortopnea, Disnea paroxística nocturna Tolerancia al ejercicio disminuida Fatiga, cansancio, más tiempo hasta recuperarse del ejercicio Inflamación de tobillos.
- Síntomas Menos típicos Menos específicos Tos nocturna Sibilancias Sensación de hinchazón Pérdida de apetito Confusión (especialmente en ancianos) Decaimiento Palpitaciones Mareo Síncope Bendopnea.
- Signos más específicos: Presión venosa yugular elevada Reflujo hepatoyugular Tercer sonido cardíaco (ritmo galopante) Impulso apical desplazado lateralmente
- Signos menos específicos: Tos nocturna Sibilancias Sensación de hinchazón Pérdida de apetito Confusión (especialmente en ancianos)

Decaimiento Palpitaciones Mareo Síncope Bendopnea. Aumento de peso (> 2 kg/semana) Pérdida de peso (IC avanzada) Pérdida de tejido (caquexia) Soplo cardiaco Edema periférico (tobillos, sacro, escroto) Crepitantes pulmonares Menor entrada de aire y matidez a la percusión en las bases pulmonares (derrame pleural) Taquicardia Pulso irregular Taquipnea Respiración de Cheyne Stokes Hepatomegalia Ascitis Extremidades frías Oliguria Presión de pulso estrecha



FISIOPATOLOGIA:

Con el descenso del gasto cardíaco se activa una serie de mecanismos de compensación, de manera que, aun con una afectación importante de la capacidad contráctil, el corazón puede mantener un gasto cardíaco adecuado, al menos en reposo. El primer mecanismo de compensación consiste en un aumento de la precarga —de acuerdo con la ley de Frank-Starling—, de manera que el mayor volumen residual y el aumento de la presión telediastólica incrementan la fuerza de la contracción y el volumen de eyección del latido siguiente, aunque ello se consigue a expensas de una congestión retrógrada.

Un gasto cardíaco demasiado bajo para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo y aparecerían signos de mala perfusión tisular. El aumento del volumen residual, producto de la disminución de la fracción de eyección y la retención de líquidos, eleva el volumen telediastólico del ventrículo y, en consecuencia, la precarga. El resultado será un incremento del gasto a un nivel próximo al de partida. El precio que hay que pagar por ello es la aparición de signos congestivos, disnea e incluso edema pulmonar. La hipertrofia, o aumento

de la masa ventricular, es una forma de compensación frente a una sobrecarga mantenida

ESQUEMA DEL POR QUE OCURRE HEAPTOMEALIA.

La hepatopatía congestiva es una congestión venosa intrahepática generalizada secundaria a insuficiencia cardíaca derecha (en general provocada por miocardiopatía, insuficiencia tricuspídea, cardiopatía pulmonar o pericarditis constrictiva)

La insuficiencia cardíaca derecha moderada o grave aumenta la presión venosa central, que se transmite al hígado a través de las venas cava inferior y hepática

Produce atrofia de los hepatocitos, distensión de los sinusoides y fibrosis centro zonal que progresa a cirrosis (cirrosis cardíaca).

se sospecha en pacientes con insuficiencia cardíaca derecha, ictericia y hepatomegalia dolorosa

Insuficiencia cardíaca IZQUIERDA

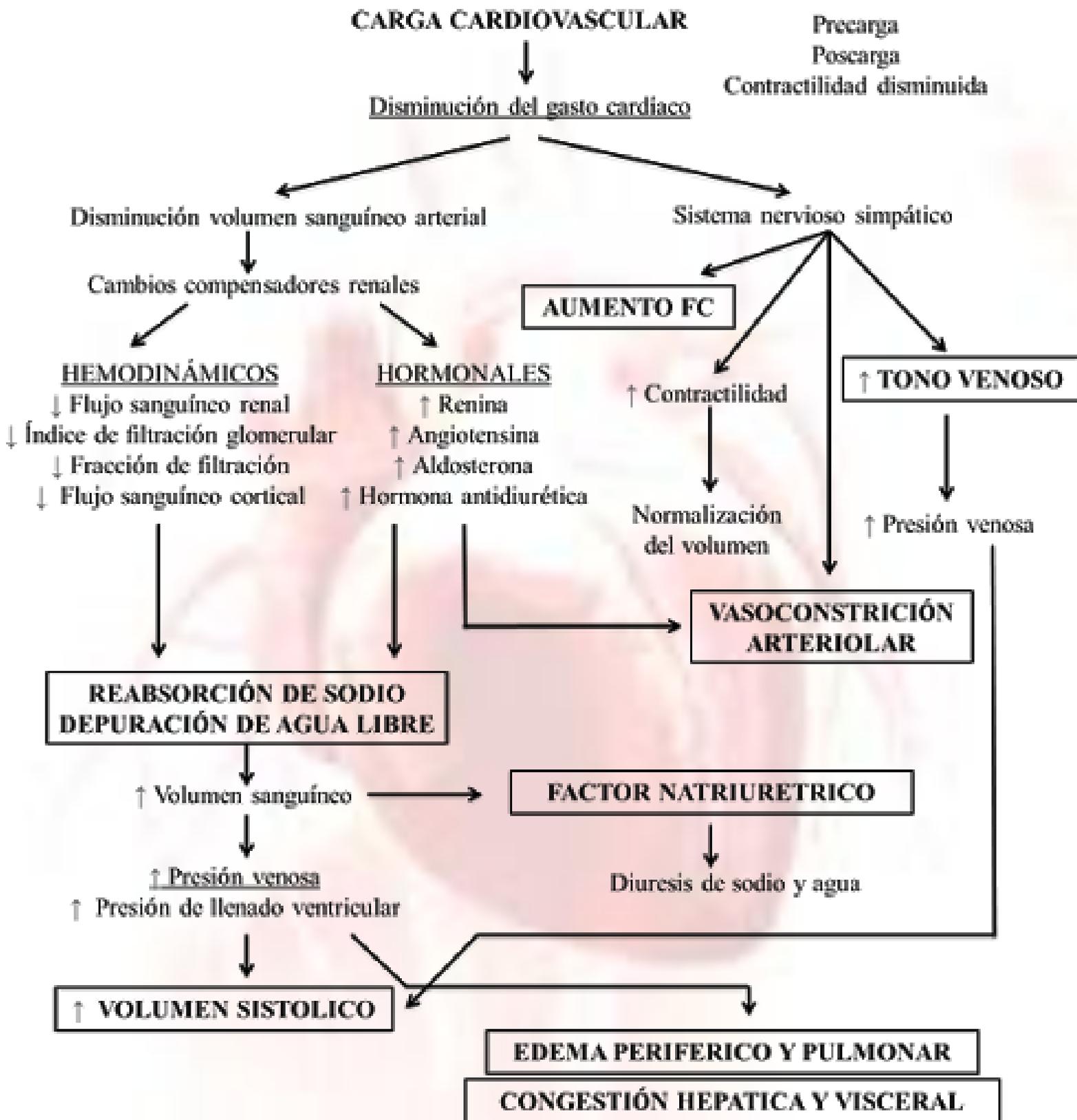
- 
- Disnea paroxística nocturna
 - Datos de congestión pulmonar: tos, estertores, esputo asalmonado, taquipnea
 - Cianosis
 - Fatiga
 - Inquietud
 - Incremento en la presión hidrostática en los capilares pulmonares
 - Disnea esfuerzo
 - Taquicardia
 - Ortopnea

Insuficiencia cardíaca DERECHA

* Cuando es secundario a hipertensión arterial pulmonar se denomina *Cor Pulmonale* *

- 
- Ascitis
 - Hepatomegalia
 - Reflujo hepatoyugular
 - Ingurgitación yugular
 - Incremento presión venosa central y periférica
 - Edema miembros inferiores
 - Fatiga

FISIOPATOLOGIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA



DIAGNOSTICO:

Según las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la ICC existe una serie de puntos clave en el manejo diagnóstico de pacientes con ICC:

- Diagnóstico según criterios clínicos.
- Evaluación de la intensidad de los síntomas.
- Establecer patologías subyacentes y coadyuvantes.
- Identificar factores descompensadores de las
- exacerbaciones.

Criterios de Framingham para diagnóstico de IC; CRITERIO MAYORES: Disnea paroxística nocturna. Edema en piernas. Ortopeda. Tos nocturna. Ingurgitación yugular. Crepitantes. Hepatomegalia. Tercer tono. Cardiomegalia radiológica. Edema pulmonar radiológico. CRITERIOS MENORES: Edema en piernas.. Tos nocturna. Disnea de esfuerzo. Hepatomegalia. Derrame pleural. Frecuencia cardiaca >120. Edema pulmonar radiológico. Pérdida de más de 4,5 kg tras 5 días de tratamiento.

La ecocardiografía es el método de elección en pacientes con sospecha de IC por precisión, La radiografía torácica tiene poco uso en el proceso diagnóstico de los pacientes con sospecha de IC. Probablemente es más útil para identificar una causa pulmonar alternativa para los síntomas y signos del paciente, como enfermedad pulmonar maligna o intersticial, aunque la tomografía computarizada (TC) torácica es la técnica estándar actual. Para el diagnóstico de asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), es necesario realizar una prueba de la función pulmonar con espirometría, La ecocardiografía transtorácica (ETT) es la técnica de elección para evaluar la función miocárdica sistólica y diastólica de los ventrículos derecho e izquierdo y La tomografía por emisión de positrones (PET), sola o combinada con TC, puede ser útil para valorar la isquemia y la viabilidad.

TRATAMIENTO:

Los fármacos de elección son un IECA o un antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA) en caso de contraindicación al IECA, acompañado de un bloqueante b-adrenérgico y un diurético.

Los IECA constituyen la primera línea de tratamiento de la IC en pacientes con reducción de la fracción de eyección, tanto asintomáticos como si presentan síntomas de congestión o sólo disnea de esfuerzo. Tiene capacidad para atenuar la actividad del sistema renina angiotensina-aldosterona, así como para modular la activación simpática. Además, evitan la degradación de las bradicininas. Los agentes más utilizados son el valsartán, losartán y el candesartán, cilexeti.

Bloqueantes b-adrenérgicos; Están indicados en la IC por disfunción ventricular izquierda. Reducen los efectos adversos del aumento de la activación simpática, disminuyen la frecuencia cardíaca y el trabajo del corazón, El más utilizado es el carvedilol, que no es cardiosselectivo y tiene además un cierto efecto vasodilatador. Entre los cardiosselectivos, se recomiendan el metoprolol, el bisoprolol y el nebivolol.

Diuréticos. En la actualidad se dispone de una amplia gama de diuréticos y para su elección deben tenerse en cuenta la gravedad de la IC. deben asociarse siempre que sea posible, a IECA y bloqueantes b-adrenérgicos y una vez estabilizado el paciente deben reducirse a la mínima dosis necesaria para evitar la congestión

- : Tiazidas (La clorotiazida y la hidroclorotiazida se emplean a menudo en razón de su eficacia por vía oral que permite, al menos en la IC ligera, menor rigidez en el control de la ingesta de sal, favorecen el intercambio sodio-potasio.
- Diuréticos de asa: Actúan en el asa de Henle, tienen un efecto diurético muy potente. Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la reabsorción del ion cloro en el limbo ascendente del asa de Henle, con un

aumento de la excreción de sodio y agua. (La furosemida tiene cierto efecto vasodilatador venoso, que se manifiesta ya pocos minutos después de su administración, y puede ser de interés en el tratamiento de la IC aguda. La torasemida tiene mejor biodisponibilidad que la furosemida y produce menor urgencia miccional, por lo que se tolera mejor. Antagonistas de la aldosterona: espironolactona inhibe además los receptores de la progesterona, mientras que la eplerenona no. La espironolactona, asociada a los IECA reduce la mortalidad de los pacientes con IC avanzada (clase funcional III y IV). La eplerenona, añadida al tratamiento habitual (IECA y b-bloqueantes), ha demostrado capacidad para reducir la mortalidad global en pacientes con diabetes mellitus o disfunción ventricular e IC después de un infarto de miocardio. Antagonistas de la vasopresina: Constituyen un nuevo tipo de diuréticos que inactivan los receptores V2 de la vasopresina. El tolvaptán, el agente más representativo de este grupo, es muy eficaz para reducir los edemas ya que produce una diuresis importante a expensas de aumentar la excreción de agua libre.

BIBLIOGRAFIA.

1. Piotr Ponikowski Y COLS, 2016, Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica., <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893216305541>.
2. P. FARRERAS VALENTÍ, 2016, medicina interna, vol. XVIII, ELSEVIER, Barcelona, España.

