

Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia: Clínicas Médicas Complementarias

Tema: Insuficiencia Cardíaca Congestiva

Presenta: Pedro Méndez Vázquez

Dr. Guillen Hernández Edgar Martin

Lugar y fecha

Universidad del Sureste, 14 de junio de 2020.

Definición

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, lo que conlleva a la liberación de sustancias de carácter neurohumoral que intentan compensar el funcionamiento del organismo, modificando su función y su estructura.

Epidemiología

El incremento en la esperanza de vida ha condicionado un fenómeno de transición epidemiológica, en donde las enfermedades crónico degenerativas ocupan, hoy día, el sitio que otrora llenaban los padecimientos infectocontagiosos. De éstas, las enfermedades que afectan el aparato cardiovascular constituyen un grupo sobresaliente, ya que son la principal causa de muerte en el mundo occidental, incluyendo países como México. En México no se cuenta con información fidedigna al respecto, pero la tendencia y estructura actual de la población mexicana obliga a reflexionar sobre el verdadero alcance de este síndrome.

Concepto hemodinámico

La autorregulación heterométrica se basa en la ley de **Frank-Starling** del corazón, y se refiere a que “dentro de ciertos límites fisiológicos, el corazón es capaz de bombear toda la sangre que recibe del retorno venoso, sin dejar un remanso excesivo en las venas”. Así, a mayor distensión de las fibras miocárdicas se corresponde una mayor fuerza de contracción.

El efecto **Anrep o autorregulación homeométrica** es un efecto compensador temporal, que se calcula se agota después de las primeras 5 h. Se refiere a un aumento de la contractilidad miocárdica que ocurre en respuesta al incremento súbito de la poscarga debido a cualquier causa. Es una respuesta protectora que intenta resguardar al miocardio contra el incremento nocivo de las presiones de llenado y la presión capilar pulmonar, que acompañan al aumento de la poscarga. El mecanismo se supone relacionado a un incremento en la liberación de noradrenalina desde depósitos miocárdicos y a una pérdida de potasio en la fibra miocárdica.

El tercer mecanismo es el de la **autorregulación inocrónica o efecto Bowditch**. Se refiere a una mayor contractilidad que acompaña al aumento de la frecuencia cardíaca. Este mecanismo se considera es causado por un incremento en la disponibilidad de calcio en las miofibrillas y sus sitios activos, secundario a alteraciones en el flujo iónico de sodio transmembrana que ocurren con el incremento de la frecuencia cardíaca. Se considera que este mecanismo autorregulador interviene de manera fisiológica durante el ejercicio.

Concepto mecánico

Del estudio de diferentes modelos mecánicos para comprender la fisiología muscular, se han generado tres de los principales conceptos para comprender la mecánica miocárdica. Éstos son: **precarga, poscarga y contractilidad**.

La **precarga** se refiere a la “fuerza de estiramiento a que es sometida la fibra miocárdica en el momento previo a la contracción”. Si bien, el volumen diastólico final es uno de los principales

determinantes de la precarga, no es sinónimo. Algunos factores que incrementan la precarga son: el aporte intravenoso de líquidos, el aumento del retorno venoso y su interacción con las propiedades elásticas o rigidez de la pared. Un factor que disminuye la precarga es la administración de vasodilatadores al lecho pulmonar y los diuréticos.

La **poscarga** se refiere a la “carga contra la cual el músculo ejerce su fuerza o la fuerza desarrollada por el músculo durante la contracción”. De manera práctica, se puede pensar en poscarga como toda fuerza que se opone al vaciamiento ventricular, por lo que una estenosis valvular aórtica, una coartación aórtica o la sola hipertensión arterial son factores que la incrementan. Dentro de los fármacos que la disminuyen se encuentran los vasodilatadores arteriales.

La **contractilidad** se refiere a “la fuerza desarrollada por las miofibrillas en ausencia de precarga y poscarga”. Si bien la contractilidad es un determinante mayor del consumo de oxígeno miocárdico y del funcionamiento del mismo, a nivel experimental se ha comprobado que el incremento aislado de la contractilidad sin modificación de las condiciones vasculares y de precarga, tiene poco o nulo efecto sobre el gasto cardiaco resultante.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas típicas de la IC pueden estar ausentes en el anciano; de esta manera, la disnea progresiva de esfuerzo, disnea paroxística nocturna y la ortopnea, que suelen indicar fallo ventricular izquierdo, o los edemas periféricos, dolor en hipocondrio derecho y ascitis, frecuentes en fallo ventricular derecho, pueden ser sustituidos por síntomas menos específicos, como la fatiga, debilidad muscular generalizada, la anorexia o el delirio. La presencia de otras enfermedades concomitantes (asma, EPOC) y la superposición de alteraciones frecuentes en la vejez (edema periférico, pérdida de apetito) pueden dificultar aún más el diagnóstico de IC.

Diagnóstico

- 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

Criterios mayores

- Disnea paroxística nocturna
- Ortopnea.
- Ingurgitación yugular.
- Crepitantes.
- Tercer tono.
- Cardiomegalia radiológica.
- Edema pulmonar radiológico.

Criterios menores

- Edema en piernas.
- Tos nocturna.
- Disnea de esfuerzo.
- Hepatomegalia.
- Derrame pleural.
- Frecuencia cardiaca >120.
- Pérdida de más de 4,5 kg tras 5 días de tratamiento.

NYHA

- I. Sin limitaciones en la actividad física.
- II. La actividad física habitual causa disnea, cansancio o palpitaciones.
- III. Gran limitación en la actividad física. Sin síntomas en reposo, pero cualquier actividad física provoca los síntomas.
- IV. Incapacidad para realizar actividad física síntomas incluso en reposo.

Pruebas complementarias

Electrocardiograma. Presencia de cambios isquémicos o necróticos, las alteraciones del ritmo, la hipertrofia de cavidades y los patrones de sobrecarga.

Radiografía de tórax. Permite valorar el tamaño y forma del corazón, vasculatura pulmonar y otras estructuras torácicas. Los cambios típicos de edema agudo de pulmón (predistribución vascular, edema intersticial, líneas B de Kerley y derrames pleurales), en ausencia de cardiomegalia, sugieren la existencia de una patología subyacente aguda.

Laboratorio. La realización, cuando esté indicada, de enzimas cardiacas (troponina, CPK), bioquímica general, gasometría arterial, hemograma y pruebas de función tiroidea permite confirmar o excluir patología subyacente, precipitante o coadyuvante.

Ecografía cardiaca. prueba complementaria más importante en la evaluación de pacientes en los que se sospecha IC. Permite confirmar el diagnóstico y poner de manifiesto causas subyacentes. Un ecocardiograma puede facilitar información sobre la masa ventricular, la fracción de eyección, la existencia de alteraciones segmentarias y de la contractilidad, y presencia o ausencia de enfermedades valvulares y del pericardio.

Tratamiento no farmacológico

1. La **educación** de enfermos, familiares y cuidadores es pieza fundamental en el tratamiento de la ICC. Los pacientes cumplen mejor con el tratamiento si entienden su insuficiencia cardiaca y la lógica de éste.
2. **Ejercicio** físico: la inactividad lleva al descondicionamiento físico y, como consecuencia, a un empeoramiento de los síntomas y de la capacidad física.
3. Control del **peso**: debe evitarse el sobrepeso y la obesidad con el fin de reducir el trabajo cardiaco, disminuir la tensión arterial y mejorar el control lipídico.

4. **Alimentación:** la caquexia es una complicación común en la ICC que se acompaña de pérdida de masa muscular y tejido adiposo. Se recomienda hacer varias comidas a lo largo del día para evitar náuseas y dispepsia.
5. Consumo de **sal** y líquidos: es aconsejable reducir la cantidad de sal usada al cocinar, evitar platos preparados y los sustitutos de la sal.
6. **Alcohol:** se permite el consumo de alcohol (una cerveza o una o dos copas de vino al día), excepto en la miocardiopatía alcohólica en que se recomienda la abstinencia absoluta.
7. Inmunización: se recomienda la vacunación antigripal (anual) y neumocócica (tan sólo una vez).
8. Apoyo psicológico: la depresión es frecuente en ICC y debe ser tratada activamente.

Tratamiento farmacológico

1. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs).
2. Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAII).
3. Betabloqueantes (BB).
4. Diuréticos del asa y tiazidas.
5. Inhibidores de la aldosterona.
6. Digoxina.
7. Nitratos e hidralazina.
8. Antiagregantes y estatinas.
9. Anticoagulantes orales.
10. . Otros fármacos con eficacia no comprobada en ICC incluyen la amiodarona, el nesiritide (análogo sintético similar al BNP) y la dobutamina (mejoría clínica de corta duración).

