



Universidad del sureste
UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Nombre: Cristian Pérez Núñez
NOMBRE: CRISTIAN PÉREZ NÚÑEZ

Carrera: Licenciatura en enfermería
CARRERA: LICENCIATURA EN ENFERMERÍA

6to cuatrimestre
6TO CUATRIMESTRE

Actividad: insuficiencia cardiaca
ACTIVIDAD: INSUFICIENCIA CARDIACA

Materia: patología del adulto
MATERIA: PATOLOGÍA DEL ADULTO

Docente: Dr. Fabián González Sánchez
DOCENTE: DR. FABIÁN GONZÁLEZ SÁNCHEZ

Definición y tipos IC

La insuficiencia cardíaca es un síndrome caracterizado por la incapacidad del Corazón para proveer las necesidades metabólicas del organismo y/o la incapacidad de realizarlo sin tener que mantener unas presiones de llenado anormalmente altas. Por tanto no es solamente la incapacidad de bombear sangre suficiente, sino que, por los distintos mecanismos de compensación, el organismo se puede adaptar a esta nueva situación.

Se compensa a corto plazo, pero a largo plazo irá generando síntomas derivados del mantenimiento de presiones de llenado anormalmente altas.

La (IC) es el estadio terminal de múltiples procesos cardiológicos.

Es una situación grave, progresiva e irreversible a la que potencialmente pueden abocar la mayoría de los pacientes cardiopatas. No se trata de una enfermedad concreta, sino de un amplio Síndrome, y de aquí surge la dificultad para establecer una única definición universalmente aceptada. Una de las más habituales establece que la IC es la incapacidad del corazón para bombear la sangre necesaria para proporcionar los requerimientos metabólicos del organismo, o bien cuando esto sólo es posible a expensas de una elevación de la presión de llenado ventricular

Insuficiencia cardíaca anterógrada y retrógrada

Inicialmente, la IC se consideraba un evento retrógrado caracterizado por la incapacidad de los ventrículos para vaciarse, con el consiguiente aumento de las presiones en las aurículas y el territorio venoso que drenan hacia el ventrículo afectado. La trasudación de fluidos desde el territorio capilar al intersticio es el paso final que provoca el edema que causa los síntomas, tanto en el territorio pulmonar como en el sistémico. Con posterioridad, la IC fue concebida como un fenómeno fundamentalmente anterógrado, cuyo defecto primario era la incapacidad del corazón para mantener la perfusión adecuada de los diversos órganos, como el riñón, lo que lleva a la retención de agua y sodio, el tédido del músculo esquelético, lo que causa fatigabilidad, y el cerebro, en el que provoca disminución del nivel de conciencia.

IC aguda y crónica

La rapidez de instauración del fracaso cardíaco condiciona sus manifestaciones: cuando un individuo presenta bruscamente una lesión anatómica o funcional en su corazón sin dar tiempo a la aparición de mecanismos compensadores, suelen aparecer síntomas severos de congestión (sobre todo el edema pulmonar agudo) o de hipoperfusión (shock cardiogénico), sin que se produzca la acumulación global de fluidos, el aumento de peso y la cardiomegalia característicos de las formas crónicas de IC.

Insuficiencia cardíaca izquierda y derecha

Se refiere a los cuadros en los que la presentación clínica se debe sobre todo a la congestión del territorio venoso pulmonar (IC izquierda) o sistémico (IC derecha). En el primer caso, los síntomas dominantes serán la disnea progresiva, la ortopnea, la tos de decúbito y la disnea paroxística nocturna, mientras que en la IC derecha predominan la ingurgitación yugular, la hepatomegalia, la ascitis y los edemas.

Insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica

La disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI), manifestada por la dilatación de la cavidad y una baja fracción de eyección, es la causa más clásica de cardiopatía y la mayor parte de los ensayos farmacológicos en la IC incluyen a pacientes de este tipo, en general varones de edad media cuya cardiopatía tiene un origen isquémico. Sin embargo, tan frecuente como la situación anterior es la presencia de síntomas típicos de IC con una función sistólica del VI preservada; el estudio de estos pacientes (en general, individuos de edad avanzada, con una alta proporción de mujeres y frecuente antecedente de hipertensión arterial) pone de manifiesto alteraciones en el llenado del VI, que suele presentar hipertrofia de paredes y cavidad sin dilatar.

Clasificación

La clasificación de la Insuficiencia Cardíaca por Capacidad Funcional, es decir según la magnitud de la disnea, es la forma universal más utilizada para cuantificar el compromiso clínico en los pacientes con insuficiencia cardíaca.

Existen otras maneras de clasificar la Insuficiencia Cardíaca, dependiendo del tipo y magnitud del compromiso clínico y hemodinámico.

– Insuficiencia Cardíaca Izquierda y Derecha: depende de si predominan los signos y síntomas de hipertensión de aurícula izquierda (congestión pulmonar) o derecha (congestión visceral). Se habla de Insuficiencia Cardíaca Global cuando hay participación equivalente.

– Insuficiencia Cardíaca Compensada o Descompensada: se refiere al grado de alteración del débito cardíaco o de la hipertensión venocapilar, que pueden determinar síntomas en condiciones basales, incluso en reposo.

– Insuficiencia Cardíaca Aguda y Crónica : se refiere al tiempo de evolución y a la velocidad de progresión de las manifestaciones de insuficiencia cardíaca, lo que se acompaña de fenómenos fisiopatológicos y clínicos propios.

– Insuficiencia cardíaca congestiva: se refiere a la presencia de signos congestivos pulmonares o viscerales. Debe distinguirse de los «estados congestivos» que se caracterizan por hipervolemia y congestión visceral, pero que pueden tener muchas causas, entre ellas la insuficiencia cardíaca.

– Insuficiencia circulatoria aguda, es la falla del sistema circulatorio con causas tan variadas como hipovolemia grave, shock séptico o falla cardíaca aguda.

• IC Derecha:

Falla para impulsar la sangre hacia la circulación pulmonar, por lo que la sangre se acumula en el sistema venoso sistémico.

Manifestaciones:

- Adema periférico, ascitis e ingurgitación yugular
- Anorexia, vómitos
- Hepatomegalia

• IC Izquierda:

Incapacidad para movilizar la sangre desde la circulación pulmonar a la sistémica, produciéndose congestión en la circulación pulmonar.

Manifestaciones:

- Cianosis
- Tos, ortopnea, disnea, sibilancias, estertores.
- Piel fría y pálida, fatiga, oliguria

Según predominen los síntomas de congestión pulmonar o sistémica

Parte de la sintomatología de la I.C. se debe a la acumulación de líquidos detrás de un ventrículo insuficiente.

I.C. Izquierda

- Aquella en la que se presentan manifestaciones de congestión pulmonar (disnea, fatigabilidad, crepitantes, edema de pulmón) y clínica de bajo (sincopes, hipoperfusión periférica).

I.C. Derecha

- Aquella en la que se presentan síntomas y signos congestión venosa sistémica: además, yugular, congestión hepática, ascitis

Etiología

Las causas predisponentes, también llamadas factores de riesgo, son marcadores que se asocian con una mayor probabilidad de aparición de IC y pueden identificarse en la población sin cardiopatía o sin síntomas de IC. A su vez, se dividen en etiológicas, probablemente etiológicas y no etiológicas.

Las causas predisponentes etiológicas son las alteraciones estructurales, congénitas o adquiridas en las que existe una afección de los vasos periféricos, la circulación coronaria, el pericardio, el miocardio, el endocardio o las válvulas cardíacas, que produce una alteración de la fisiología normal del corazón. La principal es la cardiopatía isquémica,

responsable de más del 50% de los casos de IC en Estados Unidos¹⁵, sobre todo en varones. Dentro de la cardiopatía isquémica, el antecedente de infarto de miocardio es el principal factor aislado, con un riesgo de IC 10 veces superior al de la población normal durante el primer año tras el infarto y hasta 20 veces superior en los siguientes. La miocardiopatía dilatada y las cardiopatías congénitas son otras etiologías predisponentes de IC menos prevalentes en la población

Las causas predisponentes probablemente etiológicas se asocian con una mayor incidencia de IC, sin que exista una relación causal demostrada, aunque es probable que influyan de forma «indirecta» en el deterioro progresivo de la función ventricular.

Las 3 principales causas de IC son: la cardiopatía hipertensiva, la cardiopatía isquémica asociada con un infarto previo y la miocardiopatía dilatada. Otras causas son: arritmias, valvulopatías, infecciones, enfermedades por infiltración, alcoholismo, endocrinopatías y enfermedades genéticas

Cuadro clínico

En la IC retrógrada la mayoría de los síntomas son atribuibles a la congestión, es decir, al aumento de presión venosa por detrás del ventrículo o ventrículos insuficientes. Se habla de IC derecha o izquierda según exista alteración primaria de uno u otro ventrículo, pero siempre habrá una disminución secundaria del gasto del ventrículo contrario.

En la IC izquierda los signos y síntomas están derivados del aumento de presión y de la congestión pasiva en venas y capilares pulmonares, e incluyen disnea/ortopnea, tos irritativa, hemoptisis, angina nocturna o de decúbito, y nicturia

La disnea es la sensación subjetiva de falta de aire. Es un síntoma precoz que traduce una elevación de la presión capilar pulmonar la cual, al disminuir la distensibilidad del pulmón, determina un aumento del trabajo respiratorio. En una fase más avanzada, la extravasación de líquido al espacio aéreo dificulta el intercambio gaseoso a nivel de la membrana alveolo-capilar. Cuando se produce en decúbito, hablamos de ortopnea, y se debe a un aumento de la presión hidrostática en los pulmones por incremento del retorno venoso, disminución de la capacidad pulmonar y exacerbación del trabajo respiratorio. Una forma especial de ortopnea es la disnea paroxística nocturna, antes denominada “asma cardíaca”, que se acompaña de espiración alargada por obstrucción bronquial secundaria a edema peribronquial. El edema agudo de pulmón es la forma más grave de disnea, debida a la extravasación de líquido al intersticio y de aquí al alvéolo.

La insuficiencia cardíaca puede ser constante (crónica) o puede comenzar de manera repentina (aguda). Algunos de los **signos y síntomas** de la insuficiencia cardíaca pueden ser los siguientes:

- Falta de aire (disnea) cuando haces esfuerzos o te acuestas
- edema de los tobillos
- astenia
- Fatiga y debilidad
- Hinchazón (edema) en las piernas, los tobillos y los pies

- Latidos del corazón rápidos o irregulares
- Menor capacidad para hacer ejercicio
- Tos o sibilancia constantes con flema blanca o rosa manchada de sangre
- Mayor necesidad de orinar por la noche
- Hinchazón del abdomen (ascitis)
- Aumento de peso muy rápido por retención de líquido
- Falta de apetito y náuseas
- Dificultad para concentrarse o menor estado de alerta
- Falta de aire repentina y grave, y tos con moco rosa espumoso
- Dolor en el pecho si la insuficiencia cardíaca es producto de un ataque cardíaco

izquierda	derecha
<ul style="list-style-type: none"> • congestión pulmonar , hepática y esplénica • disnea • ortopnea • uso de músculos accesorios • edema agudo de pulmón • cianosis • tos con expectoración , • hemoptisis • estertores • Crepitantes • respiración Cheynne Stokes • hipertrofia de ventrículo izquierdo • diaforesis • anorexia • insomnio 	<ul style="list-style-type: none"> • Hepatomegalia • ascitis • esplenomegalia • edema periférico • ingurgitación yugular • aumento de frecuencia cardíaca • oliguria • nicturia

Izquierda	Derecha
<p>Acumulación de líquido en dirección proximal con respecto al ventrículo afectado</p> <ul style="list-style-type: none"> • Congestión pulmonar • Disnea • Ortopnea <p>Insuficiencia aórtica o infarto</p>	<p>Hipertensión pulmonar primaria</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edema • Hepatomegalia congestiva • Distensión venosa sistémica

Diagnóstico de IC

Exploración física

La IC puede cursar de forma inaparente u objetivarse signos muy inespecíficos (edema) en ausencia de cardiopatía. Otras veces aparecen datos más específicos como elevación de la presión venosa yugular (sin anemia ni enfermedad pulmonar, renal ni hepática), taquicardia con pulso de escasa amplitud, tercer ruido cardiaco, desplazamiento del latido del ápex ventricular, auscultación de soplos.

Radiografía simple de tórax:

Es una exploración fácil y repetible, que aporta información amplia y útil sobre la cardiopatía subyacente (diagnóstico etiológico), diagnóstica funcional y valoración pronóstica, además de que permite estudio comparativo durante la evolución de los pacientes

Gasometría arterial:

En las formas leve-moderadas no suele haber hipoxia, aunque sí hipocapnia, y en el edema agudo de pulmón es frecuente encontrar insuficiencia respiratoria global (hipercápica) debido a la fatiga de la bomba respiratoria.

Ecocardiograma:

Es una prueba sencilla e inocua, que aporta información de gran utilidad, y debería constituir en todos los centros un método diagnóstico de primera elección. Permite un pormenorizado estudio estructural y funcional del corazón que facilita notablemente el diagnóstico

La evaluación clínica con IC incluye:

- Establecer etiología y severidad: diagnóstico clínico, ECG, radiografía de tórax, ecocardiografía, exámenes de sangre.
- Evaluar la naturaleza y magnitud del compromiso clínico funcional:
- Es necesario determinar si la disnea es primariamente respiratoria o cardíaca.
- Hay que descartar que la disnea corresponda a:
 - Un equivalente anginoso.
 - Descondicionamiento muscular.
 - Determinar el grado de retención hidrosalina: peso, edema.

Se deben realizar 3 exámenes para corroborar la **existencia de cardiopatía y para evaluar el grado de compromiso funcional**:

- **Electrocardiograma (ECG):** ayuda el diagnóstico de crecimiento o hipertrofia de cavidades y de necrosis miocárdica, presencia de arritmias o de trastornos de conducción. En cambio, si es normal, tiene un alto valor predictivo negativo (98%). Además sirve para descartar algunas causas descompensantes. Idealmente hay que compararlo con un ECG previo.

- **Radiografía de tórax** (anteroposterior y lateral): es muy importante tanto para el diagnóstico de IC, ya que muestra crecimiento de las distintas cavidades cardíacas, cardiomegalia, cambios en la circulación pulmonar y distintos grados de congestión pulmonar hasta edema pulmonar, propios de IC. También es útil para estudiar otras causas de disnea y hacer el diagnóstico diferencial con patología pulmonar.
- **Ecocardiograma-doppler:** de gran utilidad en el diagnóstico etiológico, anatómico y funcional de las diferentes cardiopatías. Todo paciente con IC debiera tener un ecocardiograma.
- De gran utilidad para evaluar hipertrofia, contractilidad miocárdica y función ventricular global determinando diámetros, volúmenes y la FE (lo que permite también diferenciar disfunción sistólica de disfunción diastólica con FE normal).
- Muy eficaz en la evaluación de la motilidad segmentaria, particularmente en la enfermedad coronaria.
- Con el Doppler se determina velocidad de flujos intracardíacos lo que permite establecer magnitud de estenosis e insuficiencia valvular y de shunt intracardíaco (en el caso de comunicación interauricular).

Tratamiento

- posición semisentada
- sondaje cesical
- oxigenoterapia con ventimask

Tratamiento sintomático

Medidas generales:

Debe ser complementario del farmacológico, y estar siempre presente. El grado de restricción depende siempre del grado funcional, pero en general incluye:

- Educación del paciente y la familia: Ambos deben ser minuciosamente informados del diagnóstico y de las modificaciones producidas por el tratamiento. Así por ejemplo, deben realizarse mediciones periódicas del peso, evitando siempre incrementos superiores a 2 Kg en 1 ó 2 días, y procurando una reducción de peso semanal aproximada de 0,5 Kg.
- La dieta debe ser moderadamente hiposódica (1,5-3 gr de sal al día), especialmente en la IC Avanzada, y con restricción de la ingesta de líquidos ($\leq 1-1,5$ l/día) en casos de hiponatremia inferior a 130 mEq/L. Siempre se procurará evitar la obesidad.
- Abstenerse de tabaco y restringir la ingesta de alcohol a un máximo de 40 gr al día en hombres y 30 gr en mujeres.

Tratamiento farmacológico:

En general, el tratamiento farmacológico de la IC tiene por objetivo limitar el edema y aumentar el gasto cardíaco mediante la reducción controlada de la precarga (diuréticos) y

la postcarga (vasodilatadores) y el aumento de la contractilidad (digoxina). Las recientes aportaciones científicas al tratamiento de la IC han permitido mejorar su pronóstico, especialmente en las formas más avanzadas. Han surgido numerosos fármacos con demostrada utilidad en el alivio sintomático, pero a pesar de sus intentos de modificar la supervivencia, sólo unos pocos lo han logrado.

Diuréticos:

Se recomiendan en el tratamiento inicial de los pacientes con IC, asociados a IECAs, sólo en presencia de edemas o síntomas secundarios a la retención de líquidos (congestión pulmonar). Su objetivo es el control de la congestión central o periférica (indicación tipo I). Los diuréticos de asa, especialmente la furosemida, son los más utilizados

Betabloqueantes:

Estos agentes, otrora contraindicados, se incorporan de forma exponencial en la estrategia terapéutica de la IC, como expresión de los cambios conceptuales ocurridos en la fisiopatología de la enfermedad.

Calcio antagonista:

Los de primera generación (nifedipino, verapamil o diltiacem) no están indicados porque suelen empeorar los síntomas. En cambio, los de segunda generación (amlodipino) parecen ser seguros en el tratamiento de la hipertensión arterial o angina asociadas.

TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS

Marcapasos en IC:

Recientemente se emplea la implantación de marcapasos en IC, tanto sistólica como diastólica, especialmente cuando además existen trastornos de la conducción aurículoventricular. Tiene por objetivo la sincronización del intervalo aurículo-ventricular (para mejorar el llenado ventricular, reducir la regurgitación mitral presistólica) y de la contracción ventricular (para aumentar la eficacia contráctil)

Trasplante cardiaco:

Cuando todos los anteriores recursos se agotan, queda sólo la posibilidad del trasplante cardiaco. La principal indicación es la miocardiopatía isquémica (42%), seguida de la miocardiopatía dilatada idiopática y las valvulopatías. Sus principales limitaciones vienen dadas por la escasez de donantes

Complicaciones

- Daño o insuficiencia renal. La insuficiencia cardíaca puede reducir el flujo sanguíneo a los riñones, lo que con el tiempo puede provocar una insuficiencia renal si no se la trata. El daño renal a causa de la insuficiencia cardíaca puede requerir diálisis como tratamiento.

- Problemas en las válvulas cardíacas. Las válvulas del corazón, que mantienen el flujo de sangre en la dirección adecuada en este órgano, pueden no funcionar en forma adecuada si el corazón está dilatado o si la presión en el corazón es muy alta debido a la insuficiencia cardíaca.
- Problemas del ritmo cardíaco. Los problemas en el ritmo cardíaco (arritmias) pueden ser una posible complicación de la insuficiencia cardíaca.
- Daño hepático. La insuficiencia cardíaca puede provocar una acumulación de líquido que ejerce demasiada presión sobre el hígado. Esta acumulación de líquido puede generar cicatrices, lo que dificulta más que el hígado funcione de manera adecuada.

Prevención

La clave para evitar la insuficiencia cardíaca es reducir los factores de riesgo. Puedes controlar o eliminar muchos de los factores de riesgo de las enfermedades cardíacas — como la presión arterial alta y la enfermedad de las arterias coronarias— implementando cambios en el estilo de vida junto con la ayuda de cualquier medicación necesaria.

- No fumar
- Controlar ciertas afecciones, como la presión arterial alta y la diabetes
- Mantenerse físicamente activo
- Consumir alimentos saludables
- Mantener un peso saludable
- Reducir y controlar el estrés