

Insuficiencia Cardíaca

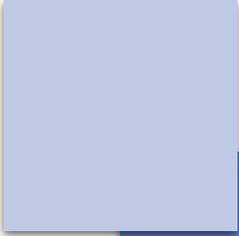
Concepto

La insuficiencia cardiaca es un síndrome que se caracteriza por debido a disfunción estructural o funcional miocárdica que puede producir:

- La reducción del gasto cardiaco
- Elevación de las presiones intracardiacas en reposo o estrés

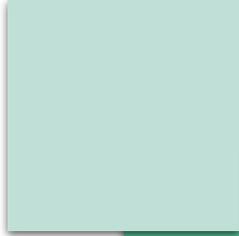
Por consiguiente la sangre bombeada por el corazon no es suficiente para satisfacerlas necesidades metabólicas del organismo.





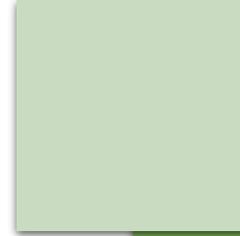
SINTOMAS

- Disnea
- Fatiga
- Cansancio
- Hinchazón de tobillos



SIGNOS

- Taquicardia
- Taquipnea
- Estertores
- Derrame Pleural
- Edema Periferico
- Hepatomegalia
- Ingurgitacion yugular



**ALTERACION CARDIACA
ESTRUCTURAL / FUNCIONAL**

- Cardiomegalia
- > Peptido Natriuretico Auricular
- Anomalias en EKG, ECG, RM

New York Heart Association

La Clasificación **Funcional** proporciona una clasificación de la severidad

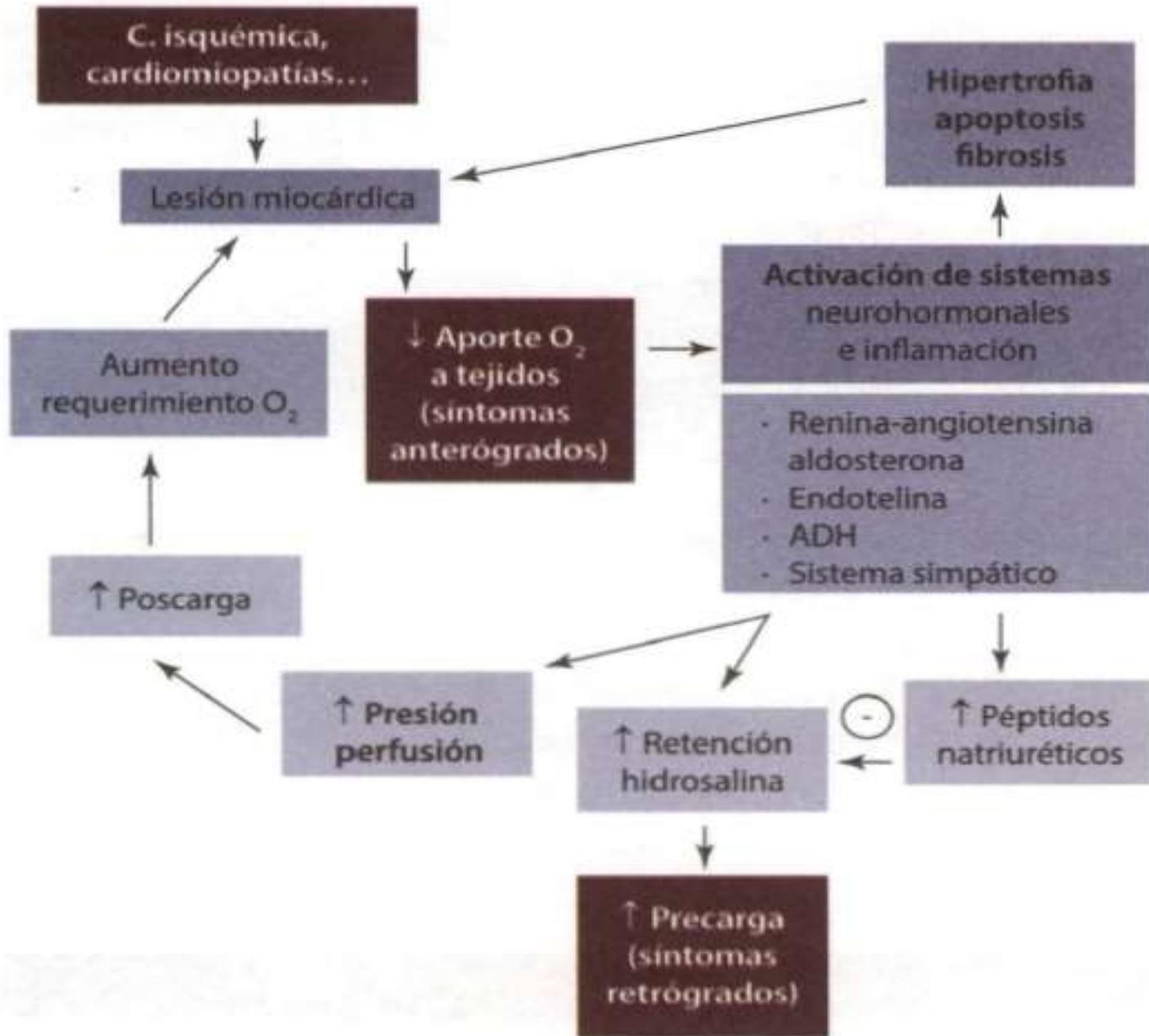
American Heart Association / American College of Cardiology

La Clasificación se enfoca en la **evolución** de los pacientes con IC

Tabla 1. Clasificación de la IC según la gravedad (ACC/AHA, NYHA).

	ACC/AHA		NYHA
Estadio A	Pacientes asintomáticos con alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca, sin anomalía estructural o funcional identificada.	Clase I	Pacientes sin limitación de la actividad física normal.
Estadio B	Pacientes asintomáticos con enfermedad cardiaca estructural claramente relacionada con insuficiencia cardiaca.	Clase II	Pacientes con ligera limitación de la actividad física.
Estadio C	Pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente.	Clase III	Pacientes con acusada limitación de la actividad física; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas.
Estadio D	Pacientes con enfermedad cardiaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardiaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo.	Clase IV	Pacientes con síntomas de insuficiencia cardiaca en reposo.

Fisiopatología



IC Sistolica / IC Diastolica

- IC Sistolica: El origen es un fallo de la función contráctil del miocardio, con disminución del volumen sistólico y de la fracción de eyección y, habitualmente, dilatación ventricular progresiva.
- IC diastólica: Predomina una alteración de la distensibilidad miocárdica, por lo que se produce un aumento de las presiones de las cámaras cardíacas con conservación de la función sistólica

	IC con FEVI reducida	IC con FEVI rango medio	IC con FEVI conservada ..
Prevalencia	Mayor	Menor (Aumenta en ancianos)	Menor (Aumenta en ancianos)
FEVI	< 40%	40-49%	>50%
Dilatación del VI	Si	No	No
Hipertrofia del VI	No	Si	Si
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos • IECA, ARA II o hidralacina + nitratos • β-bloqueantes • Espironolactona, eplerenona • Considerar digoxina, DAI y TRC • Evitar verapamilo, diltiazem y antiarrítmicos (salvo amiodarona) • inhibidor del receptor de angiotensina y nprilisina.* • Ivabradina (FC > 70) • Pacientes con Fa considere anticoagulación y antiagregantes plaquetarios 	<ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos. • IECA, ARA II • β-bloqueantes 	<ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos. • IECA, ARA II • β-bloqueantes
Etiologías habituales	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía isquémica • Miocardiopatía dilatada • Valvulopatías • Miocarditis 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión • Diabetes • Miocardiopatía hipertrófica • Miocardiopatía restrictiva • Enfermedad pericárdica 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión • Diabetes • Miocardiopatía hipertrófica • Miocardiopatía restrictiva • Enfermedad pericárdica

La IC aguda: La aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de IC.

Puede estar causada por una disfunción cardíaca primaria

- Isquemia
- Tóxica
- inflamatoria
- insuficiencia valvular aguda

O precipitada por factores extrínsecos

- Infección
- Hipertensión no controlada
- Trastornos del ritmo

La IC crónica: Es la forma más común de esta enfermedad, los pacientes se encuentran en una situación más o menos estable, con una limitación variable de su capacidad funcional.

Generalmente experimentan "reagudizaciones" durante su evolución por el deterioro progresivo de la función miocárdica o por factores desencadenantes:

- Infección concomitante
- el abandono o la mala realización del tratamiento
- Lae Ralización de una dieta con alto contenido de sal o agua

El gasto cardíaco disminuye y la presión en la vena pulmonar aumenta (Efecto retrogrado).

Cuando la presión capilar pulmonar excede la presión oncótica de las proteínas plasmáticas (25 mm Hg), se extravasa líquido de los capilares hacia el espacio intersticial y los alvéolos.

El drenaje linfático también se incrementa, pero no es capaz de compensar el aumento del volumen de líquido pulmonar.

Aparecen derrames pleurales

La ventilación minuto aumenta, lo que a su vez reduce la P_{aCO_2} y eleva el pH sanguíneo (alcalosis respiratoria).

La presión venosa sistémica se incrementa y promueve la extravasación de líquido y la formación consiguiente de edema.

El hígado es el órgano más severamente afectado, pero el estómago y el intestino también se congestionan y puede acumularse líquido en la cavidad peritoneal.

Puede existir disfunción hepática moderada: Con incrementos leves de las concentraciones de bilirrubina conjugada y no conjugada, alargamiento del tiempo de protrombina (TP) y las enzimas hepáticas (Fosfatasa alcalina y gamma-glutamil transpeptidasa [GGT]).

El hígado enfermo degrada menos la aldosterona, lo que contribuye a la acumulación adicional de líquido.

La congestión venosa crónica de las vísceras puede provocar anorexia, malabsorción, enteropatía perdedora de proteínas (caracterizada por diarrea e hipoalbuminemia marcada), sangrado del tubo digestivo y rara vez infarto isquémico del intestino.



IC derecha

IC izquierda

Aumento PVC

Bradipsiquia
Confusión

Derrame pleural

Congestión
pulmonar
PCP elevada

Hepatomegalia
dolorosa

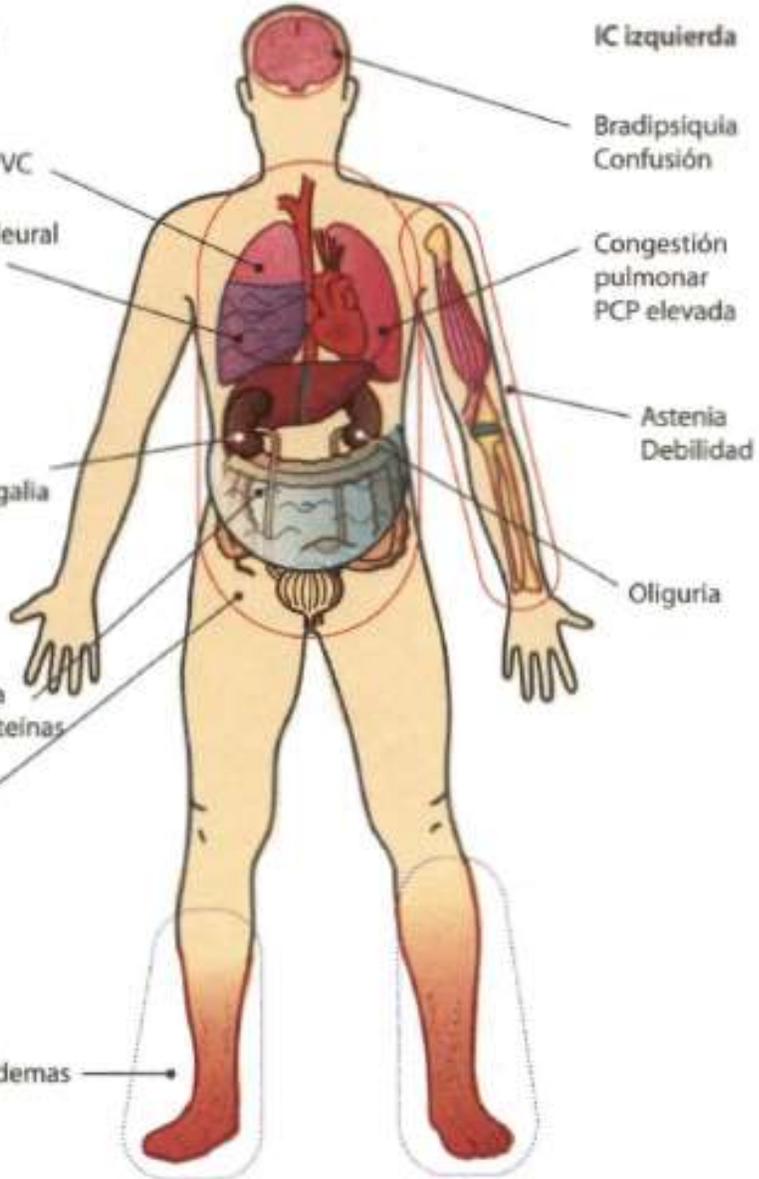
Astenia
Debilidad

Enteropatía
pierde-proteínas

Oliguria

Ascitis

Edemas



Clínica y Exploración Física

Si el corazón no es capaz de bombear el suficiente volumen de sangre, aparecen dos tipos de síntomas: los derivados del deficiente aporte de sangre a los tejidos y los secundarios a la sobrecarga retrógrada de líquidos.

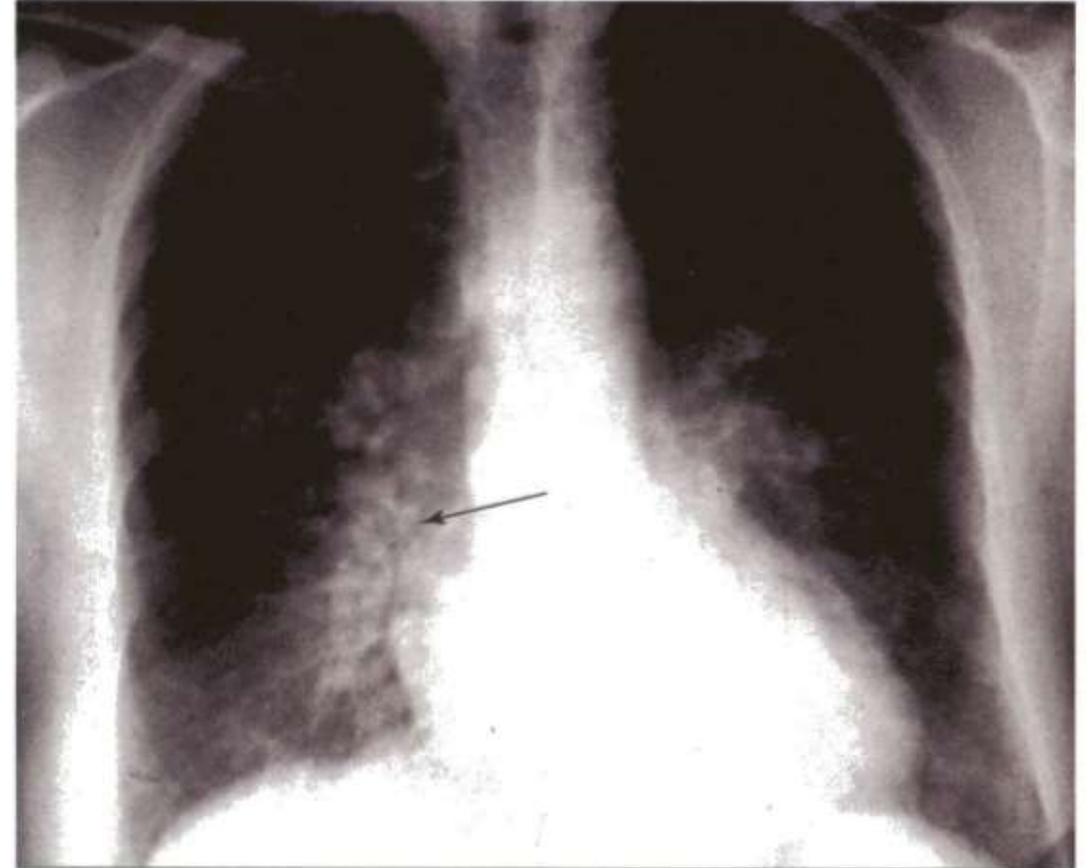


Síntomas	Signos
Típicos	Más específicos
Disnea	Presión venosa yugular elevada
Ortopnea	Reflujo hepatoyugular
Disnea paroxística nocturna	Tercer sonido del corazón (ritmo galopante)
Baja tolerancia al ejercicio	Impulso apical desplazado lateralmente
Fatiga, cansancio, más tiempo de recuperación tras practicar ejercicio	Soplo cardíaco
Inflamación de tobillos	

Menos típicos	Menos específicos
Tos nocturna	Edema periférico (tobillos, del sacro, escrotal)
Sibilancias	Crepitaciones pulmonares
Aumento de peso (> 2 kg/semana)	Meno entrada de aire y matidez a la percusión en las bases pulmonares (efusión pleural)
Pérdida de peso (IC avanzada)	Taquicardia
Sensación de hinchazón	Pulso irregular
Pérdida de apetito	Taquipnea (> 16 rpm)
Confusión (especialmente en ancianos)	Hepatomegalia
Depresión	Ascitis
Palpitaciones	Pérdida de tejido (caquexia)
Síncope	

- En el ECG: Puede haber datos inespecíficos, como alteraciones de la repolarización, bloqueos de rama, taquicardia sinusal u otras arritmias, signos de hipertrofia ventricular, etc.
- Ecocardiografía / Ecocardiografía Doppler: Valoración estructural global, segmentaria o perfusión del tejido, así como la función sistólica global mediante la estimación del FEVI.
- Péptidos Natriureticos: Se encuentran elevados

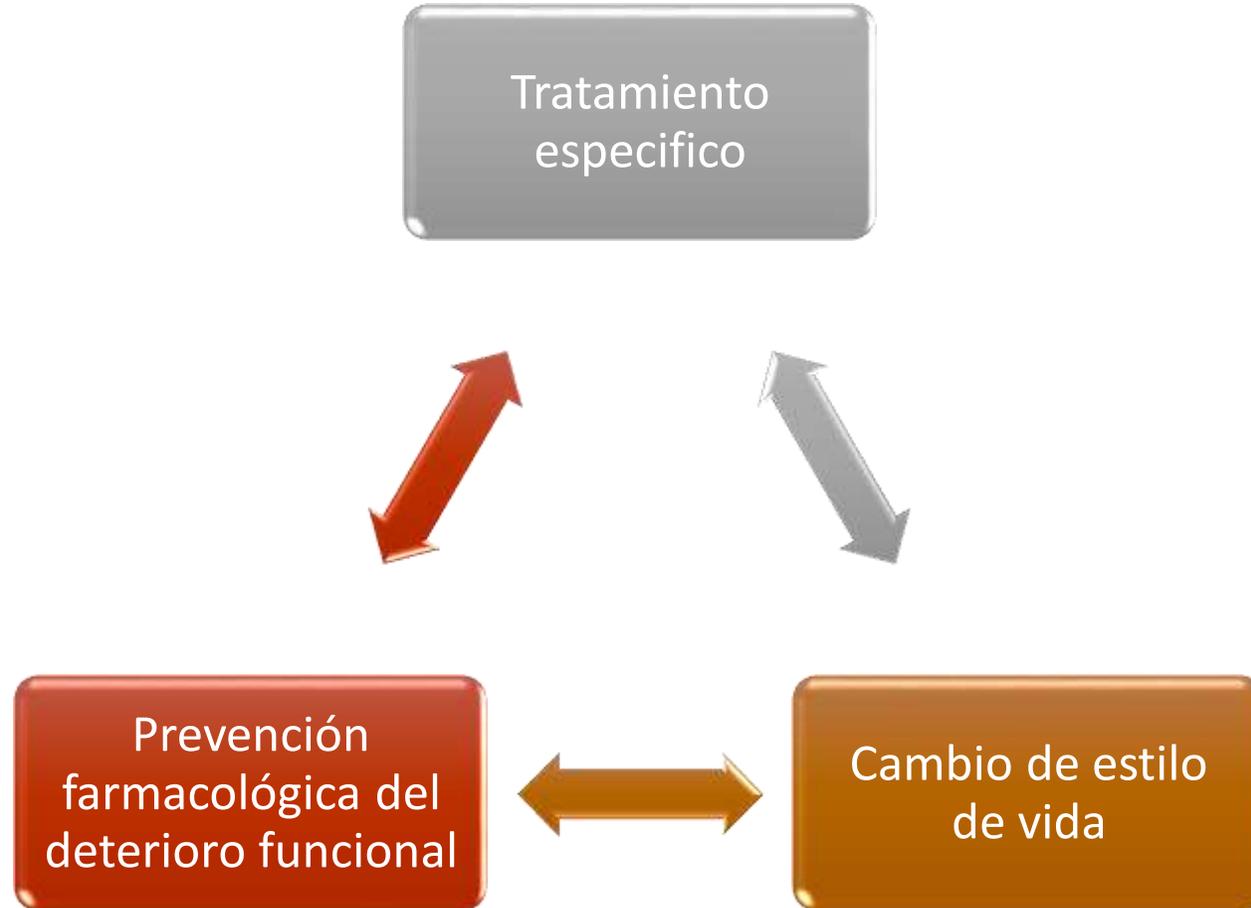
- La rx de tórax puede mostrar cardiomegalia y signos de hipertensión venosa pulmonar, signos de edema peribronquial, perivascular y alveolar, derrame pleural o intercostural, en el edema agudo de pulmón aparece un patrón de infiltrado alveolar difuso perihiliar bilateral en "alas de mariposa".





TRATAMIENTO





IECAs: Son vasodilatadores mixtos disminuyen la precarga y la poscarga.

- Aumentan del gasto cardíaco en el corazón insuficiente.
- Aumentan la supervivencia en pacientes con IC de etiología isquémica y miocardiopatías en fase de dilatación.
- Por otra parte disminuyen la progresión
- Disminuyen la progresión en pacientes con IC VI asintomática
- Disminuyen la probabilidad complicaciones.

- La supresión de angiotensina puede causar: Hipotensión, aumento de creatinina y potasio serico
- La potencializacion de la bradicinina Angioedema y tos

B-bloqueadores: Inhiben los efectos adversos del SN simpatico

- Incremento de la fracción eyectora
- Disminución de los volúmenes del VI
- Su asociación a IECAS aumentan la supervivencia en un 35%

- **Contraindicaciones absolutas:** Asma, Bloqueos AV de 2do y 3er grado, bradicardia sinusal
- **Efectos adversos:** Bradicardia, Hipotension y mareos

ARA II: Mismo efecto que IECAS

- Utilizado en pacientes con sensibilidad a IECAS: Tos, edema angioneurótico, leucopenia
- Se puede asociar a IECAS en pacientes con mala mejoría clínica IECA + Diurético (Espironolactona)

Diuréticos: Uso en control de congestión pulmonar

- Control de síntomas y signos de congestión pulmonar por retención hidrosalina
- Diuréticos de ASA y Tiacidas

Antagonistas de los receptores Aldosterona/Mineralcorticoides

- Diurético ahorrador de K⁺
- Actúa en túbulo distal y colector antagonizando a la aldosterona
- Ha demostrado beneficio en pacientes con clasificación NYHA III y IV

Contraindicaciones:

- Cr Serica > 2.5 mg/dl
- eFG < 30 ml/min
- K⁺ serico > 5 mEq/L

La IC con FEVI deprimida es la subyacente con más frecuencia en los casos de edema agudo de pulmón cardiogénico.

En este caso, el tratamiento incluye:

- O₂ suplementario. (Ventilación mecánica si es preciso).
- Colocar al paciente sentado, si es posible con las piernas colgando.
- El sulfato de morfina mejora los síntomas y tiene efecto vasodilatador por su efecto sedante SNC.
- Deben emplearse diuréticos como la furosemida, que tiene también un efecto vasodilatador.
- Cuando la PA no está baja (PAS > 90-100 mmHg) deben utilizarse vasodilatadores. “ Nitroglicerina IV”