

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

**CLINICAS MÉDICAS
COMPLEMENTARIAS**

INSUFICIENCIA CARDIACA

DR. RICARDO ACUÑA DE SAZ

SEPTIMO SEMESTRE DE MEDICINA
HUMANA

CHRISTOPHER MANUEL LIY NAZAR

30 DE AGOSTO DE 2020

Es un síndrome que se caracteriza por síntomas típicos como la disnea y fatiga asociado a signos como presión venosa yugular elevada, estertores crepitantes pulmonares y edemas periféricos.) se limita a las fases de la enfermedad en la que están presentes los signos y síntomas. Para su diagnóstico es importante identificar la causa subyacente para orientar el tratamiento específico de esta, considerando que es la miocardiopatía la causante de la disfunción ventricular sistólica o diastólica sin embargo esta puede ser causada por anomalías en las válvulas, pericardio, endocardio y trastornos del ritmo cardiaco.a definición clínica por la Sociedad Europea de Cardiología, del síndrome de este síndrome consiste en la presencia de las siguientes características en los pacientes:

Síntomas de IC. Disnea en reposo o durante el ejercicio, fatiga, cansancio, hinchazón de

tobillos. Signos de IC. Taquicardia, taquipnea, estertores pulmonares, derrame pleural, elevación de la presión yugular venosa, edema periférico, hepatomegalia.En la IC por disfunción diastólica "pura" 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 (este es un criterio obligado, por lo que se necesita alguna prueba de imagen que confirme la normofunción sistólica para poder hablar de IC diastólica). En los grupos de mayor edad puede llegar a representar un porcentaje muy importante de las IC (hasta el 40%). Insuficiencia aguda vs. crónicaLa IC aguda se define como la aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de IC. Esta comúnmente se presenta primera manifestación de la IC (de novo) o, más frecuentemente, como consecuencia de una descompensación aguda de la IC crónica y puede estar causada por una disfunción cardíaca primaria (isquemia, toxica, inflamatoria, insuficiencia valvular aguda) o precipitada por factores extrínsecos (infección, hipertensión no controlada o trastornos del ritmo).La IC aguda se define como la aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de IC. Esta comúnmente se presenta primera manifestación de la IC (de

novo) o, más frecuentemente, como consecuencia de una descompensación aguda de la IC crónica y puede estar causada por una disfunción cardiaca primaria (isquemia, toxica, inflamatoria, insuficiencia valvular aguda) o precipitada por factores extrínsecos (infección, hipertensión no controlada o trastornos del ritmo). La ortopnea o disnea que se muestra al adoptar el decúbito aparece más tarde que la disnea de esfuerzo, y se debe a la redistribución de líquido desde las extremidades inferiores y el abdomen hacia el tórax, y al desplazamiento del diafragma. Las crisis de disnea paroxística nocturna consisten en crisis episódicas de disnea y tos que despiertan al paciente por la noche y que se suelen aliviar al sentarse sobre la cama o ponerse en pie. Cuando en este cuadro aparecen sibilancias se denomina "asma cardíaco". La presión arterial puede ser normal si la situación hemodinámica está compensada, pero con cierta frecuencia la sistólica está disminuida (por reducción de volumen sistólico) y la diastólica elevada (por vasoconstricción arterial con aumento de las resistencias periféricas), por lo que la presión de pulso o diferencial puede estar disminuida. En casos de reagudización, puede haber una hipotensión arterial importante, lo que confiere un peor pronóstico. En el ECG puede haber datos inespecíficos, como alteraciones de la repolarización, bloqueos de rama, taquicardia sinusal u otras arritmias, signos de hipertrofia ventricular, etcétera. La radiografía (Rx) de tórax puede mostrar cardiomegalia y signos de hipertensión venosa pulmonar, como redistribución vascular, signos de edema peribronquial, perivascular y alveolar, derrame pleural o intercisural, etcétera.

Tratamiento

Restricción en la ingesta de sal.

Restricción de la ingesta de líquidos a menos de 1,5-2 litros/día en pacientes graves o con hiponatremia. Limitar el consumo de alcohol a 10-20 g/día (absoluto si existe miocardiopatía alcohólica)

En personas obesas (IMC > 30) conviene recomendar la pérdida de peso, pero no debe aconsejarse de forma general a los pacientes, pues la anorexia y caquexia cardíacas son problemas frecuentes.

Es conveniente investigar y tratar los problemas depresivos asociados. Deben evitarse, salvo circunstancias especiales, los antiinflamatorios no esteroideos y los inhibidores de la COX-2, IECA: al ser vasodilatadores mixtos (arterial y venoso) disminuyen la precarga y la poscarga, y favorecen el aumento del gasto cardíaco en el corazón insuficiente. Su uso se asocia a mejoría de la clase funcional. Varios estudios han demostrado aumento de la supervivencia (enalapril, captopril, ramipril,

Bloqueantes: actúan inhibiendo los efectos adversos de sistema nervioso simpático en pacientes con IC

Antagonistas de los receptores de la aldosterona/mineralcorticoides: es un diurético ahorrador de potasio que actúa en el túbulo distal y colector antagonizando a la aldosterona. En los pacientes con IC su acción beneficiosa no es por su efecto diurético sino por el antagonismo de los efectos deletéreos de niveles elevados de aldosterona: fibrosis vascular, activación simpática, reducción de la distensibilidad arterial, incremento del sodio corporal. Su uso en dosis bajas ha demostrado aumentar la supervivencia, disminuyendo tanto la mortalidad total como la muerte súbita en pacientes en clase funcional avanzada de la NYHA (III y IV). No debe emplearse si los valores de creatinina son superiores a 2,5 mg/dl, tasa de filtrado glomerular $< 30 \text{ ml/min/1.73m}^2$ MDRD o los niveles de potasio están por encima de 5 mEq/l

Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II): en pacientes con IC no son más eficaces que los IECA, por lo que se reservan para los que tienen intolerancia a los mismos (pacientes con tos, edema angioneurótico, leucopenia, etc.). Puede ser razonable asociarlos a los IECA si el paciente persiste en mala clase funcional a pesar del tratamiento completo (incluido el β -bloqueante) como alternativa a la espironolactona. Diuréticos: se recomiendan actualmente para el control de síntomas/signos de congestión por retención hidrosalina. De acuerdo al metanálisis Cochrane,

Ivabradina: actúa sobre los canales If del nodo sinusal, su único efecto es disminuir la frecuencia cardíaca. Actualmente está recomendado en pacientes en

ritmo sinusal, con FEVI < 35 que a pesar de tratamiento médico óptimo con IECA ~-bloqueantes y antagonistas de los receptores de la aldosterona a dosis máxima tolerada que persisten con frecuencia cardíaca > 70 lpm. Inhibidor del receptor de angiotensina y neprilisina: actúan en el sistema renina angiotensina aldosterona, y el sistema de las endopeptidasas neutras. Es el primer medicamento de esta clase (LCZ696, una molécula que combina fracciones de valsartan y sacubitrilo

Reducción del trabajo cardíaco: reducción de la precarga y de la poscarga: Algunos de los fármacos que actúan a este nivel ya se han comentado en la sección previa (como los IECA o ARA 11). Reducción de la postcarga: aparte de los IECA y ARA 11, la hidralacina en combinación con nitratos es una alternativa eficaz a estos en pacientes intolerantes, ya que esta combinación también ha demostrado aumentar la supervivencia, sobre todo en pacientes de raza negra, y en ellos mejoran el pronóstico, añadidos al tratamiento con IECA y ~bloqueantes en pacientes que persisten sintomáticos. Reducción de la precarga: los diuréticos ejercen un efecto beneficioso al reducir la precarga y los síntomas de congestión pulmonar y sistémica, por lo que son extremadamente útiles en situaciones de descompensación.

La digoxina se ha empleado clásicamente en la combinación de fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca sin existir ensayos clínicos que prueben su eficacia en términos de supervivencia.

Las aminas simpaticomiméticas, dopamina y dobutamina pueden utilizarse durante algunos días en situaciones de reagudización que no responden al tratamiento convencional. La ibopamina es un análogo de la dopamina que se administra por vía oral y que, aunque alivia síntomas, también empeora el pronóstico de los pacientes con IC, por lo que no se emplea. Los inhibidores de la fosfodiesterasa III tampoco han demostrado una mejoría pronóstico en la insuficiencia cardíaca. El levosimendán, agente sensibilizante al calcio en las miofibrillas, puede ser una alternativa a las aminas simpaticomiméticas en las descompensaciones que precisen soporte inotropeo.