

PRIMER UNIDAD

CLINICAS
MEDICAS
COMPLEMENTARIAS



Insuficiencia cardiaca

DR. RICARDO ACUÑA

KAREN YURENNI MARTINEZ SANCHEZ

Concepto. se caracteriza por síntomas típicos como la disnea y fatiga asociado a signos como presión venosa yugular elevada, estertores crepitantes pulmonares y edemas periféricos. La definición actual de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 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 cardíaco. La 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.
- Evidencia objetiva de una alteración cardíaca estructural o funcional del corazón en reposo. Cardiomegalia, anomalías electrocardiográficas o en cualquiera de las pruebas de imagen (ecocardiografía, resonancia, etc.), concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos.

Estadio A	Con alto riesgo de insuficiencia cardíaca. Anomalia estructural o funcional no identificada; sin signos ni síntomas
Estadio B	Enfermedad cardíaca estructural desarrollada claramente en relación con insuficiencia cardíaca, pero sin signos ni síntomas
Estadio C	Insuficiencia cardíaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente
Estadio D	Enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardíaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo

Una clasificación de la American Heart Association/American College of Cardiology muy utilizada en la actualidad es la graduación en estadios de la IC. Se entiende que un paciente puede avanzar en los

estadios, pero no se contempla la posibilidad de "volver hacia atrás" en la clasificación.

Fisiopatología. El primero de los eventos que marcan la fisiopatología es el fallo de cualquier tipo que hace que el gasto cardíaco sea inadecuado o se eleven las

presiones diastólicas para conseguirlo. Todo ello provoca que aparezcan una serie de modificaciones endocrinometabólicas que tratan de compensar el aporte deficiente de sangre a los tejidos. Estas alteraciones inicialmente consiguen mejorar la perfusión tisular, pero a largo plazo dejan de ser beneficiosas y, de hecho, están implicadas en el agravamiento de la clínica, evolución y el pronóstico del paciente, se encuentran la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, de la vasopresina (ADH), endotelina, factor de necrosis tumoral, etc. Es típica la elevación de los péptidos natriuréticos que tratan de compensar el deterioro mediante un efecto antifibrótico y diurético.

Etiología. Se puede hablar de una clasificación etiológica cuando se describe la causa primera de la IC. En otros casos hay que referirse al tipo de afectación funcional predominante (IC sistólica o diastólica), a la cronología de los síntomas (IC aguda o crónica), a la localización anatómica de la disfunción (IC izquierda o derecha) o al tipo de síntomas predominantes (IC anterógrada o retrógrada).

IC SISTÓLICA (FEVI reducida) vs IC DIASTÓLICA (FEVI conservada): En la primera, 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. Las causas más frecuentes son la isquemia miocárdica y la miocardiopatía dilatada. Es la situación más habitual. 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. Causas frecuentes de disfunción diastólica son la hipertrofia ventricular izquierda (por HTA o miocardiopatía hipertrófica) y la isquemia miocárdica, y también otras como pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco, miocardiopatía restrictiva, etc.

Insuficiencia aguda vs. Crónica: 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. Se produce un aumento brusco de la precarga, de la poscarga provocando fallo cardíaco. En estos

casos predominan los síntomas de congestión pulmonar o de bajo gasto (los edemas, salvo el pulmonar, tardan más tiempo en desarrollarse) o una combinación de ambos. La IC crónica es la forma más común de esta enfermedad. Generalmente experimentan "reagudizaciones" durante su evolución, bien por el deterioro progresivo de la función miocárdica o por la concurrencia de factores desencadenantes.

IC derecha vs. IC izquierda: Esta clasificación hace referencia a los síntomas derivados del fallo predominante de uno de los dos ventrículos (sobre todo en relación con la congestión retrógrada): congestión pulmonar en la izquierda y hepática, esplácnica y en extremidades inferiores en la derecha. Si comparte ambos fallos, se denomina IC biventricular. Cuando aparece disfunción sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo se elevan las presiones de llenado izquierdas (la PCP), por lo que ha de aumentar la PAPm para mantener ese GTP que permita el adecuado llenado izquierdo (hipertensión pulmonar: HTP "pasiva"). Se considera hipertensión pulmonar a la presencia de una PAPm con valores superiores a 25 mmHg. Si la disfunción ventricular izquierda se mantiene, la elevación sostenida de la PCP precisa de un incremento en la PAPm por mecanismos "reactivos" para mantener el GTP: vasoconstricción arteriolar (reversible con vasodilatadores), y cambios anatomopatológicos (remodelado vascular con hipertrofia de la media y fibrosis intimal, no reversibles con vasodilatadores). El VD sufre ese aumento de poscarga que supone la HTP progresiva, por lo que se dilata en la medida de lo que toleran las fibras de su pared y el pericardio, abomba el tabique interventricular hacia la izquierda originando una disminución de gasto cardíaco que facilita la isquemia de la pared del VD que fomenta un mayor grado de disfunción, llevando a mayor deterioro del gasto cardíaco. Habitualmente la HTP precapilar supone un mecanismo de defensa frente al edema pulmonar, puesto que la disminución del gasto del VD que produce reduce el aporte de sangre a los capilares pulmonares.

Exploración física. En la inspección pueden ser evidentes la cianosis, la diaforesis, la taquipnea y los signos de hipoperfusión periférica (frialidad, cianosis acra, oliguria, etc) junto con presión venosa yugular elevada, edemas en miembros inferiores,

ictericia. En los pacientes con la enfermedad muy evolucionada (caquexia cardíaca). En la palpación puede apreciarse taquicardia (frecuentemente arrítmica por la presencia de FA), pulso alternante, hepatomegalia, plenomegalia), ascitis, edemas con fóvea en miembros inferiores. En la auscultación cardíaca se pueden escuchar 3R y 4R, por lo que los ruidos cardíacos adquieren una característica agrupación que se denomina galope, sobre todo en los estadios más avanzados o en fases de reagudización. Los más frecuentes son el de insuficiencia mitral (en fases finales, independientemente de la causa inicial, puede estar presente por dilatación del anillo mitral) y el de insuficiencia tricuspídea (secundario a hipertensión pulmonar poscapilar retrógrada y dilatación del anillo tricuspídeo). En la auscultación pulmonar destacan los estertores crepitantes húmedos inspiratorios, frecuentemente sólo aparece durante las reagudizaciones. puede observarse ausencia de ventilación en relación con derrame pleural (que, cuando es unilateral, es más frecuente en el lado derecho). Los pacientes con insuficiencia cardíaca pueden tener arritmias, como fibrilación auricular y arritmias ventriculares.

Pruebas complementarias. 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, etc. En el edema agudo de pulmón aparece un patrón de infiltrado alveolar difuso perihiliar bilateral en "alas de mariposa". Se debe hacer una **ecocardiografía** a todos los pacientes con clínica sugerente de insuficiencia cardíaca (primer episodio), En la **ecocardiografía** se deben investigar anomalías estructurales cardíacas globales o segmentarias responsables de la insuficiencia, así como determinar la función sistólica global mediante la estimación de la FEVI. La **cardiorresonancia magnética** puede detectar las alteraciones morfológicas con mayor precisión que la ecocardiografía, y permite la estimación de masa, volúmenes y FEVI con la máxima exactitud. La **ventriculografía isotópica** puede aportar datos de disfunción sistólica y volúmenes.

Tratamiento. Los grupos farmacológicos que han probado aumentar la su pervivencia de pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección

reducida IECA, ARAll o la asociación de hidralacina con nitratos (especialmente en pacientes de raza negra), los β -bloqueantes y los antialdosterónicos (espironolactona-eplerenona) y la **ivabradina** ha demostrado disminuir la mortalidad por insuficiencia cardiaca, en caso de frecuencia sinusal por encima de 70 latidos por minuto en reposo. El empleo de β -bloqueantes e IECA (**enalapril, captopril, ramipril, etc.**), se recomienda en caso de disfunción sistólica en cualquier clase funcional. Los principales β -bloqueantes que han probado su eficacia en esta situación son **bisoprolol, metoprolol y carvedilol** (este último es α -bloqueante y β -bloqueante). Se deben iniciar cuando el paciente se encuentra euvolemico en situación estable. La espironolactona en dosis baja asociada a los IECA puede aumentar la supervivencia en la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, pero hay que realizar controles periódicos de potasio y evitar su empleo en la insuficiencia renal importante. **Eplerenona** tiene menos riesgo de producir ginecomastia dolorosa que espironolactona, y es particularmente útil en individuos diabéticos o en caso de insuficiencia cardiaca por fallo sistólico tras el infarto de miocardio. Los diuréticos son fármacos muy eficaces para el alivio sintomático por la congestión que produce la insuficiencia cardiaca, pero no se ha demostrado que mejoren la supervivencia. La **digoxina** también es útil para aliviar los síntomas pero tampoco aumenta la supervivencia. El **DAI** como prevención primaria en la insuficiencia cardiaca sistólica está indicado si la fracción de eyección es menor del 35% y a pesar de tratamiento médico completo el paciente persiste en clase funcional II o III de la New York Heart Association (NYHA). El tratamiento de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada o fracción de eyección de rango medio incluye el control de la frecuencia cardiaca para aumentar el tiempo diastólico, el empleo de fármacos con efecto **lusotropo** (β -bloqueantes o calcioantagonistas son útiles para ambos objetivos), **diuréticos (vabradina)** en dosis no muy elevadas cuando exista congestión pulmonar y, por supuesto, corregir la causa.

Bibliografía: manual CTO de medicina y cirugía 3a. ed. (2017). cardiología. México: grupo CTO.