

2020 AGOSTO 30

CLINICAS COMPLEMENTARIAS

INSUFICIENCIA CARDIACA

MEDICINA HUMANA

SEPTIMO SEMESTRE

DR. RICARDO ACUÑA DE SAZ

ITZEL JAQUELINE RAMOS MATAMBU

SAN CRISTOBAL DE LAS CASAS CHIAPAS

INSUFICIENCIA CARDIACA

La insuficiencia cardiaca (IC) 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. Esto debido a disfunción estructural o funcional miocárdica que produce una reducción del gasto cardiaco (GC) o elevación de las presiones intracardiacas, en reposo o estrés, por consiguiente no es suficiente para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo

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 cardiaco.

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

Una clasificación de la American Heart Association/American College of Cardiology muy utilizada en la actualidad es la graduación en estadios de la IC. Esta aporta una idea evolutiva de la enfermedad, diferente de la clasificación funcional de la insuficiencia cardíaca (NYHA). En esta clasificación se maneja la idea de que hay muchos pacientes en riesgo de padecer la enfermedad en sus fases sintomáticas y que se pueden evitar o paliar mediante unas adecuadas medidas de prevención cardiovascular. 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, como se ha comentado, 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.

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, y el tipo de insuficiencia cardíaca en la que tienen una mayor utilidad la mayoría de los fármacos que se mencionarán posteriormente.

Formalmente hablando, la IC sistólica "pura" no existe, pues siempre se acompaña de disfunción diastólica, luego sería más correcto llamarla IC sistodiastólica (si bien es cierto que este término no se utiliza en la práctica clínica, y desde un punto de vista pedagógico es mejor, sobre todo, mantener los términos de sistólica y diastólica).

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. 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 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 forma más frecuente de IC es la que se asocia a gasto cardíaco disminuido (aunque existen amplias variaciones según el estado de compensación del paciente). Sin embargo, en determinadas enfermedades que condicionan un estado hiperdinámico, se puede producir el cuadro de IC en presencia de un gasto cardíaco elevado (aunque insuficiente para las necesidades en ese momento del organismo). 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"). 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 (originando con frecuencia insuficiencias valvulares pulmonar y/o tricuspídea), abomba el tabique

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	

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.

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 disnea es el síntoma más frecuente de la insuficiencia cardíaca y se debe a la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar, que dificulta la distensión de los pulmones

El edema agudo de pulmón es un cuadro que aparece cuando la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar es tan importante que se extravasa líquido a los alvéolos pulmonares, cursando con disnea y ortopnea intensas. Otros síntomas aparecen debido a la acumulación de líquidos por insuficiencia del ventrículo derecho, como edemas en las piernas y zonas declives, dolor en el hipocondrio derecho (por congestión hepática), sensación de plenitud gástrica e hinchazón y dolor abdominales, o incluso malabsorción intestinal con enteropatía pierde-proteínas debido a un edema de la pared del tubo digestivo

Exploración física

Mixto

Adelgazamiento $> 0 = 4,5$ kg de 5 días de tratamiento

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 vaso 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. El pulso en grados avanzados En la inspección pueden ser evidentes la cianosis, la diaforesis, la taquicardia y los signos de hipoperfusión periférica (frialdad, cianosis acra, oliguria junto con algunos datos producidos por la congestión sistémica: presión venosa yugular elevada, edemas en miembros inferiores, ictericia (por congestión e hipoxia hepática), etcétera.

En los pacientes con la enfermedad muy evolucionada puede ser muy evidente la emaciación (caquexia cardíaca), que se ha puesto en relación con la producción de citocinas (TNF), malabsorción por congestión abdominal y enteropatía pierde-proteínas En la palpación puede apreciarse taquicardia (frecuentemente arrítmica por la presencia de FA), pulso alternante, hepatomegalia (más rara la esplenomegalia), ascitis, edemas con fovea en miembros inferiores, etcétera 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. Asimismo, dependiendo de la enfermedad de base, pueden escucharse diferentes soplos, de los que 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, aunque este dato puede estar totalmente ausente durante gran parte de la evolución del paciente, y frecuentemente sólo aparece durante las reagudizaciones

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. Un ECG normal hace poco probable el diagnóstico de insuficiencia cardíaca

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. 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.

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca incluye como medidas iniciales la corrección de la causa subyacente, si es posible (IAM, enfermedad valvular, pericarditis constrictiva, etc.) y/o de los desencadenantes (crisis hipertensiva, arritmias, infección, anemia, etc.) Instruir al paciente para que tome parte activa en su tratamiento e insistir en la importancia del cumplimiento terapéutico. Se le puede enseñar para que modifique el tratamiento, sobre todo la dosis de diuréticos en relación con su estado de volemia. 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 enólica). 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. Debe recomendarse dejar de fumar. La vacunación antigripal y contra el neumococo se considerará en ausencia de contraindicaciones. Se aconseja una actividad física moderada adaptada a la situación funcional, diaria y regular en todos los pacientes. Se debe investigar y tratar la apnea del sueño si está presente. 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, etc.), tanto en los pacientes con IC de etiología isquémica como en los pacientes con miocardiopatía de otra etiología en fase de dilatación. Bloqueantes: actúan inhibiendo los efectos adversos de sistema nervioso simpático en pacientes con IC. Sus beneficios a largo plazo son el incremento de la fracción de eyección así como el decremento de los volúmenes del ventrículo izquierdo. 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.

MANUAL CTO DE MEDICINA Y CIRUGIA, CARDIOLOGÍA, "INSUFICIENCIA CARDIACA ", EDITORIAL CTO, 3RA EDICIÓN.