

**NOMBRE DE ESTUDIANTE:
KARLA LIZETH VALENCIA PÉREZ**

DOCENTE: →
DR. RICARDO ACUÑA DEL SANZ

**MATERIA:
CLINICAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS
TEMA:
INSUFICIENCIA CARDÍACA**

**CARRERA:
MEDICINA HUMANA
SEMESTRE: SEPTIMO
FECHA: 16/09/ 2021**

INSUFICIENCIA CARDÍACA

La insuficiencia cardíaca (IC) abarca todos aquellos estados en los que el corazón no es capaz de bombear toda la sangre que el organismo necesita en un momento dado o lo hace a expensas de presiones ventriculares elevadas. Es decir, se produce un gasto cardíaco que es insuficiente para las necesidades metabólicas del organismo, o para conseguirlo, se necesitan presiones que pueden producir síntomas por congestión retrógrada. La insuficiencia cardíaca es la única enfermedad cardíaca cuya incidencia parece estar aumentando en el mundo occidental. Probablemente gracias a la mejora del pronóstico de las patologías que la producen, como la cardiopatía isquémica o la miocardiopatía dilatada. La fracción de eyección es el marcador pronóstico más importante (tras la clase funcional), siendo la mortalidad al año del 50% en aquellos con clase NYHA IV. En la insuficiencia cardíaca aparecen una serie de modificaciones endocrinometabólicas que tratan de compensar el deficiente aporte de sangre a los tejidos. Estas modificaciones, a largo plazo, dejan de ser beneficiosas y lo que hacen es agravar la clínica del paciente. Entre ellas están el aumento de las catecolaminas y de la hormona antidiurética (ADH, la cual produce hiponatremia), así como la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación del péptido natriurético auricular. Existen diferentes clasificaciones de la IC. Se puede hablar de una clasificación etiológica cuando se describe la causa primera de la IC. En otros casos nos referimos al tipo de afectación funcional predominante (ICC sistólica o diastólica), a la cronología de los síntomas (ICC aguda o crónica), a la localización anatómica de la disfunción (ICC izquierda o derecha) o al tipo de síntomas predominantes (ICC anterógrada o retrógrada). Clásicamente se diferencian también la ICC que se produce en el contexto de un gasto cardíaco bajo, frente a las de gasto cardíaco elevado (situaciones hiperdinámicas). La forma más frecuente de ICC es la de bajo gasto (aunque hay amplias variaciones según el estado de compensación del paciente). Sin embargo, en determinadas patologías que condicionan un estado hiperdinámico, se puede producir el cuadro de ICC en presencia de un gasto cardíaco elevado (aunque insuficiente para las necesidades en ese momento del organismo).

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. Al principio aparece con esfuerzos importantes (clase funcional I de la NYHA), necesitando progresivamente menos esfuerzo físico para que aparezca la disnea (clases funcionales II-III de la NYHA), hasta que en las últimas fases aparece disnea incluso en reposo (clase funcional IV de la NYHA). En cuanto al diagnóstico, la Rx de tórax puede mostrar cardiomegalia y signos de hipertensión venosa pulmonar, como redistribución vascular pulmonar, 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 bilateral en “alas de mariposa”. La realización de un ecocardiograma es fundamental en el diagnóstico. Aunque no es rutinario, cada vez está más extendido, la medición del BNP como marcador de insuficiencia cardíaca, estimando la FEVI. Su valor debe ser menor de 100.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la IC incluye como medidas iniciales la corrección de la causa subyacente, si es posible (IAM, enfermedad valvular, pericarditis constrictiva, etc) y/o de la causa desencadenante (crisis hipertensiva, arritmia, infección, anemia, etc). En cuanto al tratamiento específico de la ICC establecida, los principios del tratamiento son: 1. Intentar prevenir la evolución del deterioro cardíaco. 2. Disminuir el trabajo cardíaco. 3. En determinados casos, aumentar la contractilidad. 4. Prevenir la muerte súbita. 5. Identificar a los pacientes que se pueden beneficiar del trasplante cardíaco.

PREVENCIÓN DEL DETERIORO DE LA FUNCIÓN CARDÍACA.

Los avances más importantes en el tratamiento de los pacientes con ICC sistólica en los últimos años se han concentrado en la utilización de fármacos que antagonizan los sistemas neurohumorales de compensación (eje renina-angiotensina-aldosterona, sistema simpático, endotelinas, etc). a. IECAS: estos fármacos producen vasodilatación mixta (arterial y venosa). De esta forma disminuyen la precarga y la postcarga 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 una mejoría de la supervivencia (enalapril, captopril, ramipril, etc), en los pacientes con ICC sistólica de cualquier etiología. Por otra parte, disminuyen la progresión a ICC de los pacientes

asintomáticos con disfunción ventricular izquierda. Estudios recientes demuestran que son fármacos que pueden disminuir la incidencia de eventos (muerte, incidencia de IAM o ACV, ICC y complicaciones relacionadas con la diabetes) en pacientes con alto riesgo de enfermedad cardiovascular, efecto que es más evidente en los pacientes diabéticos.

b. Betabloqueantes: junto con los IECAs y la espironolactona, constituyen los pilares del tratamiento actual de los pacientes con ICC sistólica. Varios estudios han demostrado que mejoran la FEVI, la clase funcional y la supervivencia de los pacientes con ICC sistólica (disminuyen tanto la muerte súbita como la producida por progresión de la ICC). Los fármacos de los que existen datos concluyentes son el carvedilol, el metoprolol y el bisoprolol. Hay que iniciar el tratamiento con dosis bajas para ir incrementándolas de forma lenta, ya que al ser inotropos negativos, pueden producir inicialmente un empeoramiento de la insuficiencia cardíaca.

c. Espironolactona: es un diurético ahorrador de potasio que actúa a nivel del túbulo distal y colector antagonizando a la aldosterona. Sin embargo, en los pacientes con ICC su acción beneficiosa está más en relación con el antagonismo de los efectos deletéreos de los 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. Se utiliza en pacientes en clases avanzadas de la NYHA (III y IV).

d. Antagonistas de los receptores de la Angiotensina II (ARA-II): el uso de estos fármacos está bien establecido en el contexto de los pacientes con HTA. Sin embargo, en los pacientes con ICC, no son más eficaces que los IECAs, por lo que se reservan para los pacientes con intolerancia a los IECAs, (pacientes con tos, edema angioneurótico, leucopenia, etc.)

REDUCCIÓN DEL TRABAJO CARDÍACO: REDUCCIÓN DE LA PRECARGA Y DE LA POSTCARGA.

Algunos de los fármacos que actúan a este nivel ya se han comentado en la sección previa (como los IECAs).

a. Reducción de la postcarga: los principales vasodilatadores ya han sido mencionados. La hidralacina, en combinación con nitratos, es una alternativa eficaz a los IECAs, sobre todo en pacientes que no los toleran (mejoran la supervivencia). Los nitratos, que son vasodilatadores venosos, tienen también un efecto reductor de la precarga.

b. 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. Sin embargo, no se ha demostrado que aumenten la supervivencia (excepción hecha de la espironolactona). Hay que tener presente en todo momento que un uso excesivo de estos fármacos pueden exacerbar la sensación de astenia por disminución del gasto cardíaco (al disminuir de forma excesiva la volemia) y producir trastornos hidroelectrolíticos (hipopotasemia e hiponatremia).

INCREMENTO DE LA CONTRACTILIDAD MIOCÁRDICA.

a) La digoxina puede mejorar el pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica y fibrilación auricular; no ha demostrado mejorar la supervivencia de la insuficiencia cardíaca sistólica en ritmo sinusal, pero sí reduce la necesidad de rehospitalización por insuficiencia cardíaca y mejora la sintomatología. b) En cuanto a las aminas simpaticomiméticas, la dopamina y la dobutamina pueden utilizarse durante algunos días en situaciones de reagudización que no responden bien al tratamiento convencional. El tratamiento crónico aumenta la mortalidad arrítmica. c) El levosimendan es un nuevo fármaco inotrópico que actúa como sensibilizador del calcio a nivel de la troponina T. Su utilidad en el contexto de la ICC grave está siendo evaluada actualmente. d) El implante de un marcapasos biventricular (terapia de resincronización cardíaca) mejora la supervivencia y los síntomas en pacientes con IC sistólica y bloqueo de rama izquierda con criterios de asincronía inter e intraventricular.

PREVENCIÓN DE LA MUERTE SÚBITA.

Los antiarrítmicos, en general, están contraindicados en pacientes con insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Cuando estos pacientes tienen arritmias, sí que pueden emplearse la amiodarona, el dofetilide y los betabloqueantes, y en ocasiones, puede estar indicada la implantación de un desfibrilador automático implantable. El desfibrilador se ha de indicar en los pacientes recuperados de una parada cardíaca, en los que presentan síncope o presíncope en relación con arritmias ventriculares y en aquellos en los que se inducen taquicardias o fibrilación ventriculares en un estudio electrofisiológico. Los IECAs, ARA-II y la espironolactona disminuyen el riesgo arrítmico.

TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN DIASTÓLICA.

Puede haber insuficiencia cardíaca con una fracción de eyección normal, sin que haya ninguna valvulopatía ni otras causas que la expliquen. En estos casos, se atribuye la insuficiencia cardíaca a una alteración de la función diastólica y, por lo tanto, las acciones terapéuticas han de ir encaminadas a mejorar el llenado ventricular.

ANTICOAGULACIÓN EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

En los pacientes con insuficiencia cardíaca puede estar indicado el tratamiento anticoagulante, especialmente si el paciente tiene fibrilación auricular, antecedentes de embolia o en el caso de disfunción ventricular severa.

TRATAMIENTO DEL EDEMA AGUDO DE PULMÓN DE ORIGEN CARDIOGÉNICO.

El edema pulmonar cardiogénico es una urgencia médica, siendo necesario mantener una monitorización cuidadosa de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca y de la diuresis y, si es posible, de la presión de los vasos pulmonares mediante un catéter de Swan-Ganz. Por otra parte, es necesario instaurar rápidamente un tratamiento, que consiste sobre todo en oxígeno, diuréticos, vasodilatadores y morfina. 1) El tratamiento del edema agudo de pulmón de origen cardiogénico requiere poner al paciente sentado, si es posible con las piernas colgando, y administrar oxígeno a altas concentraciones. 2) En cuanto a los fármacos a emplear: a) El sulfato de morfina disminuye mucho los síntomas, tanto por su efecto vasodilatador como por su efecto sedante a nivel central. b) Además, hay que usar un diurético potente como la furosemida, que tiene también un efecto vasodilatador. c) Cuando la PA no está muy baja (PAS >90-100 mmHg), pueden utilizarse vasodilatadores. Suele utilizarse la nitroglicerina, pero en algunos casos, como el edema pulmonar secundario a una insuficiencia mitral o aórtica, pueden utilizarse otros más potentes como el nitroprusiato. Las aminas simpaticomiméticas (Dopa y dobutamina) pueden ser de ayuda en la fase aguda.