



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar

OCTAVO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: "Hipertensión arterial sistémica e insuficiencia cardíaca".

ACTIVIDAD: Resumen

ASIGNATURA: Medicina interna

UNIDAD I

CATEDRÁTICO: Dr. Ricardo Acuña del Saz

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 16 DE MARZO DEL 2023

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

Definición: Es una elevación en la presión arterial ya sea diastólica, sistólica o de ambas que se clasifica en dos tipos principales:

→ **Primaria (idiopática):** Que es la más frecuente, se debe a consecuencia de interacción con otros factores.

Etiología: Antecedentes familiares, edad avanzada, etnicidad (más frecuente en la población negra), obesidad, hábito tabáquico, ingesta alta de sodio o grasas saturadas consumo excesivo de alcohol, estrés y sedentarismo.

→ **Secundaria:** Es provocada por otra enfermedad

Etiología: Exceso de renina, deficiencias de minerales (calcio, potasio y magnesio), diabetes mellitus, coartación de la aorta, estenosis de la arteria renal o enfermedad parenquimatosa del riñón, tumor cerebral, cuadriplejía y lesión cefálica, síndrome de cushing e hiperaldosteronismo disfunción de las glándulas tiroideas, hipófisis o paratiroides anticonceptivos hormonales, cocaína, epoetina alfa, estimulantes simpáticos, inhibidores de la monoaminooxidasa con tiramina, estrógenos de reposición y aine embarazo.

La HTA se define por la presencia mantenida de cifras de **PAS \geq 140 mm Hg** o **PAD \geq a 90 mm Hg**, o ambas. No obstante, cifras inferiores a dichos límites no indican de forma necesaria una ausencia de riesgo.

□ Los criterios clínicos se basan en el promedio de dos o más "lecturas" de presión arterial (sujeto sedente) durante 2 o más visitas hospitalarias.

CATEGORÍA	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Óptima	< 120	< 80
Normal	120-129	80-84
Normal-alta	130-139	85-89
HTA de grado 1	140-159	90-99
HTA de grado 2	160-179	100-109
HTA de grado 3	\geq 180	\geq 110
HTA sistólica aislada	\geq 140	< 90

Epidemiología

- Hombres: 5ta década
- Mujeres: 7ma década
- Jóvenes y adolescentes: Obesidad y diabetes

Es más frecuente conforme avanza la edad, ya que con el envejecimiento existe mayor acúmulo de lípidos en las fibras de elastina de las arterias, lo que facilita el incremento de depósitos de calcio; incrementa el grosor de la capa media arterial y existe hipertrofia e hiperplasia de las células musculares lisas, lo que genera un aumento en la síntesis de colágeno y de la actividad de las elastasas, ocurriendo como consecuencia la destrucción de la elastina e incrementando el índice colágeno/elastina aumentando la rigidez de las arterias.

Al perderse la elasticidad se transmite el volumen cardiaco directamente a la periferia aumentando la presión sistólica y provocando una brusca caída de la presión diastólica. Siendo las responsables de la destrucción focal de nefronas evolucionando a nefroangioesclerosis.

Con el tiempo también se pierde efectividad en el funcionamiento tubular con afectación de la capacidad de reabsorción tubular de glucosa y fosfato, así como dificultad en el asa de Henle para retener el sodio y el potasio.

En el adulto mayor se observa disminución de la actividad del SRAA, los bajos niveles de renina provocan inadecuada respuesta a los diuréticos así como a los cambios de posición. La noradrenalina plasmática aumenta con la edad disminuyendo la sensibilidad del vaso sanguíneo por pérdida de los receptores adrenérgicos; estos son responsables de los cambios bruscos de tensión arterial con los cambios posturales, la pérdida de pequeños volúmenes plasmáticos y efectos inesperados con el empleo de los fármacos antihipertensivos.

Factores de riesgo

a) Modificables

→ Dietas de mal nutrición

- Consumo excesivo de sal
- Consumo de grasas saturadas y grasas trans
- Ingesta insuficiente de frutas y verduras

→ Inactividad física

- Sobrepeso y obesidad □ Sx metabólico (HTA, diabetes, sobrepeso y dislipidemia) □ Consumo de tabaco y alcohol

→ Consumo de tabaco y alcohol

b) No modificables

- Antecedentes familiares de hipertensión
- Edad >65 años
- Otras enfermedades: diabetes, nefropatías, problemas arteriales o cardíacos.

Fisiopatología

a) Sistema nervioso simpático

- **Hiperactividad simpática (desequilibrio):** incluye una mayor frecuencia cardíaca en reposo de los sujetos hipertensos, el efecto de los fármacos antihipertensivos incluyen la denervación simpática renal o la electroestimulación de los barorreceptores carotídeos.
- **Actividad parasimpática:** La activación simpática puede tener su origen en un estímulo directo por el estrés crónico, ya sea mental o promovido por la elevada ingesta calórica y la obesidad. Mal funcionamiento de los sensores periféricos, conocidos como barorreceptores.

b) Sistema renina-angiotensina: Se sugiere una activación paracrina en los tejidos directamente dependientes de las complicaciones hipertensivas.

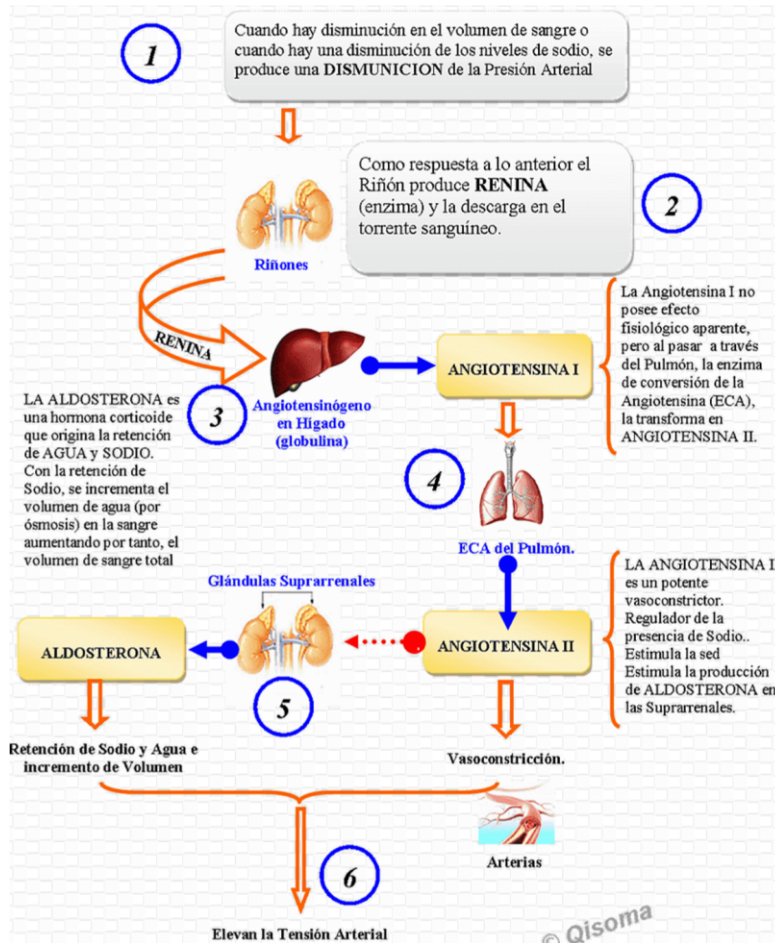
c) Disfunción y lesión endotelial: Incluyen tanto disfunción como daño de la capa de células endoteliales. La hipótesis más plausible es la una disminución de las células progenitoras endoteliales, principales responsables de dichos procesos de reparación. En cuanto a las

alteraciones funcionales, estas consisten en un desequilibrio entre la producción de sustancias vasodilatadoras y antiinflamatorias, entre las que destaca el óxido nítrico, y la producción de sustancias vasoconstrictoras y proinflamatorias, especialmente endotelina y especies reactivas de oxígeno.

d) Cambios estructurales en las arterias: Los tres tipos de cambios descritos son:

- **Rarefacción capilar:** Especialmente cuando se acompaña de obesidad u otras alteraciones metabólicas. Afecta especialmente al músculo esquelético.
- **Hipertrofia de la capa media de las arterias de resistencia:** con la consiguiente disminución de la luz se ha descrito especialmente en hipertensos jóvenes o de mediana edad con HTA de predominio diastólico o sistólico-diastólico. Esta hipertrofia promueve un incremento del tono contráctil de dichas arterias, lo que eleva las resistencias periféricas en el árbol arterial más distal. En esta zona el componente de pulsatilidad ha desaparecido, por lo que se eleva la PA media que arrastra de forma armónica a los componentes sistólico y diastólico.
- **Rigidez de las grandes arterias:** Pérdida de elasticidad de las arterias de conductancia, especialmente de la aorta. La rigidez de dichas arterias en una zona de elevada pulsatilidad tiene como consecuencia una mala adaptación (menor capacidad elástica de aumento del volumen) a la onda de eyección cardíaca y una menor capacidad de reservorio para la correcta irrigación sanguínea al árbol más distal durante la diástole. La consecuencia es una elevación del componente sistólico y una disminución del componente diastólico. Esta misma rigidez hace que la reflexión de la onda del pulso se produzca antes y con mayor intensidad, lo que magnifica el efecto sobre la PAS. Esta HTA sistólica aislada es la más frecuente forma de presentación de la HTA cuando aparece en edades avanzadas.

Sistema renina angiotensina aldosterona



Cuadro clínico

- Cefalea occipital
- Epistaxis: Posiblemente debido a la afección vascular
- Soplos: si la causa es una estenosis de la arteria renal se localizan en esa región
- Mareos
- Confusión y fatiga
- Visión borrosa
- Nicturia
- Edema

Diagnóstico (Anamnesis + pruebas complementarias)

CUADRO 247-6 Estudios básicos de laboratorio para la valoración inicial

Órgano o sistema	Prueba
Riñones	Análisis microscópico de orina, excreción de albúmina, BUN sérico/creatinina sérica o ambos
Endocrino	Sodio, potasio y calcio séricos ¿TSH?
Metabolismo	Glucemia con sujeto en ayunas, colesterol total, colesterol de HDL y LDL (a menudo por computadora), triglicéridos
Otros	Valor hematócrito, electrocardiograma

- **ECG:** puede detectar hipertrofia ventricular izquierda o isquemia.
- **Rx de tórax:** Muestra cardiomegalia.
- **Ecocardiografía:** revela hipertrofia ventricular izquierda, que indica un daño de órgano diana.
 □ **Ecografía renal:** identifica estenosis de la arteria renal

JNC7 y JNC8

CLASIFICACION
(JNC 7 – 2003)

CATEGORIA	TAS (mmHg)	TAD (mmHg)
NORMAL	<120	<80
PREHIPERTENSION	120-139	80-89
HIPERTENSION ESTADIO 1	140-159	90-99
HIPERTENSION ESTADIO 2	>160	<100

Resumen de las recomendaciones de JNC 8 sobre las cifras meta de presión arterial

Grupo poblacional	Inicio de terapia farmacológica antihipertensiva	Cifra meta de presión arterial	Grado de recomendación
Población general, ≥ 60 años	PA ≥ 150/90 mm Hg	< 150/90 mm Hg	Fuerte, grado A
Población general, < 60 años	PAD ≥ 90 mm Hg	PAD < 90 mm Hg	Fuerte, grado A para edades entre 30 y 59 años Opinión de expertos, grado E para edades entre 18 y 29 años
Población general, < 60 años	PAS ≥ 140 mm Hg	PAS < 140 mm Hg	Opinión de expertos, grado E para edades entre 18 y 29 años
Población general, ≥ 18 años, con enfermedad renal crónica	PA ≥ 140/90 mm Hg	< 140/90 mm Hg	Opinión de expertos, grado E
Población general, ≥ 18 años, con diabetes	PA ≥ 140/90 mm Hg	< 140/90 mm Hg	Opinión de expertos, grado E

Tratamiento no farmacológico

MODIFICACIÓN DEL ESTILO DE VIDA EN PACIENTES HIPERTENSOS

Plataforma ENARM

@plataformaenarm

PLATAFORMA ENARM



MODIFICACIÓN	RECOMENDACIONES	INTERVALO DE REDUCCIÓN DE PA SISTOLICA
REDUCCIÓN DE PESO	Mantener peso corporal normal (IMC 18.5 - 24.9).	5 - 20 mmHg (por cada 10 kg de peso)
PLAN DIETETICO DASH	Dieta rica en frutas, vegetales, lacteos y bajo en grasas.	8 - 14 mmHg
REDUCCIÓN DE SODIO	Reducir la ingestión de sodio en la dieta (<2.4 g al Día).	2 - 8 mmHg
ACTIVIDAD FÍSICA	Actividad física aerobica (30 min. diarios 5 días a la semana).	4 - 9 mmHg
CONSUMO DE ALCOHOL	Limitar el consumo de alcohol 30 ml al día (2 bebidas en el hombre) o 15 ml (1 bebida mujeres).	2 - 4 mmHg

Tratamiento farmacológico

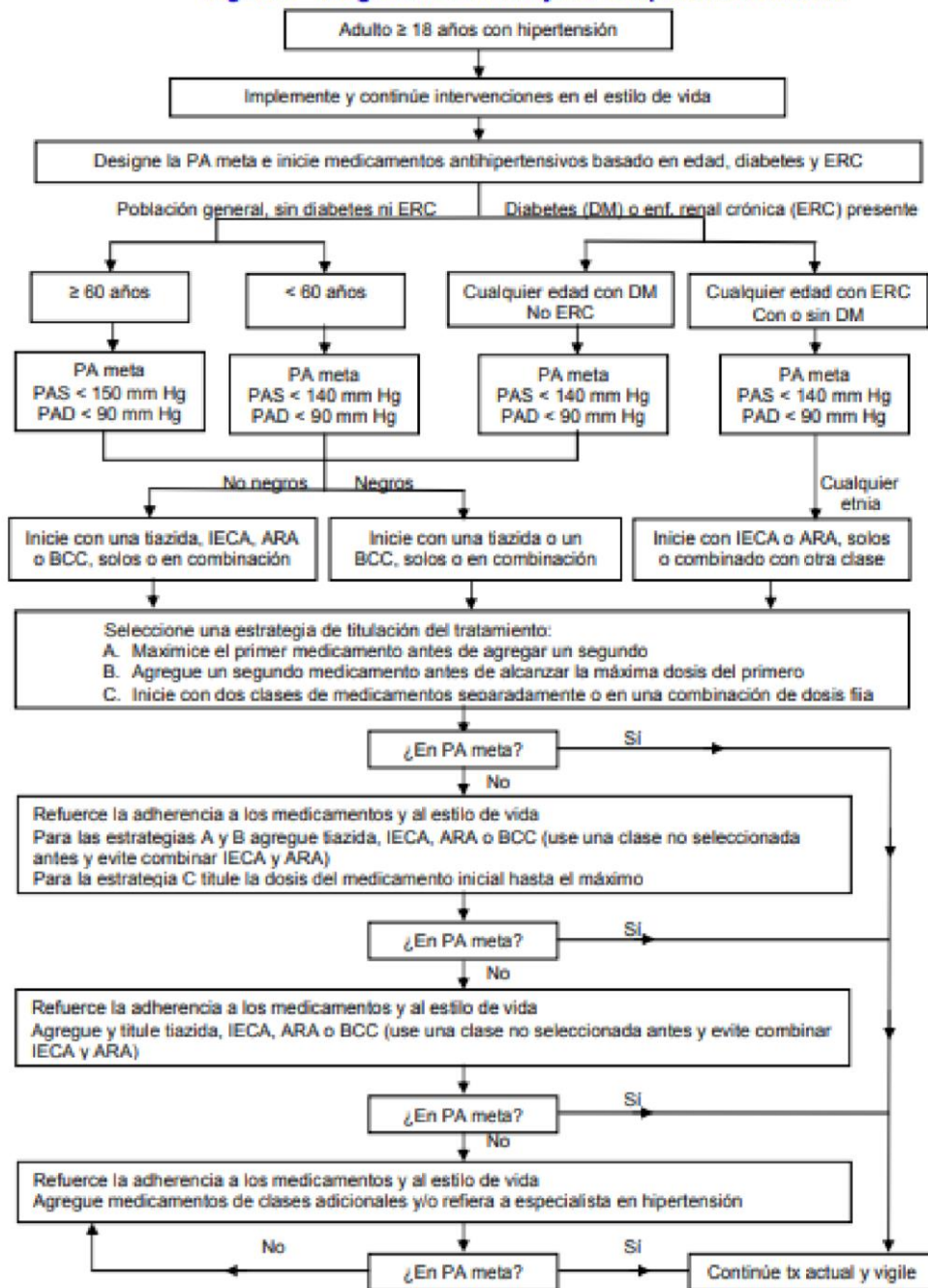
Resumen de las recomendaciones de JNC 8 sobre la escogencia del fármaco antihipertensivo

Grupo poblacional	Terapia farmacológica antihipertensiva inicial	Grado de recomendación
Población general, no negros, incluidos los diabéticos	Diurético tipo tiazida, BCC, IECA o ARA	Moderada, grado B
Población general de negros, incluidos los diabéticos	Debe incluir una tiazida o un BCC	Moderada, grado B, para la población negra en general. Débil, grado C para los negros con diabetes
Población ≥ 18 años con enfermedad renal crónica e hipertensión	Debe incluir un IECA o un ARA para mejorar los eventos renales	Moderada, grado B

Dosis de los antihipertensivos basadas en evidencias

Medicamento antihipertensivo	Dosis diaria inicial, mg	Dosis meta en los estudios revisados, mg	Número de dosis al día
Inhibidores de la ECA			
- Captopril	50	150-200	2
- Enalapril	5	20	1 - 2
- Lisinopril	10	40	1
Bloqueadores del receptor de angiotensina			
- Eprosartán	400	600 – 800	1 - 2
- Candesartán	4	12 – 32	1
- Losartán	50	100	1 – 2
- Valsartán	40 - 80	160 – 320	1
- Irbesartán	75	300	1
B-bloqueadores			
- Atenolol	25- 50	100	1
- Metoprolol	50	100 – 200	1 - 2
Bloqueadores de los canales de calcio			
- Amlodipina	2,5	10	1
- Diltiazem de liberación extendida	120 – 180	360	1
- Nitrendipina	10	20	1 – 2
Diuréticos tipo tiazidas			
- Bendroflumetiazida	5	10	1
- Clortalidona	12,5	12,5 – 25	1
- Hidroclorotiazida	12,5 – 25	25 - 100	1 – 2
- Indapamida	1,25	1,25 – 2,5	1

Figura nº 1. Algoritmo del manejo de la hipertensión arterial



Fuentes bibliográficas: Diagnóstico y tratamiento de hipertensión arterial en el adulto mayor. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, IMSS; 2017

INSUFICIENCIA CARDÍACA

Definición: Incapacidad del corazón de mantener un gasto cardiaco adecuado para los requerimientos metabólicos del paciente, o si para conseguirlo, precisa de unas presiones de llenado anormalmente elevadas.

Factor de riesgo según su FEVI

1. FEVI reducida (<40%)

- Cardiopatía isquémica
- Miocardiopatía dilatada
- Valvulopatías
- Miocarditis

2. FEVI rango medio (40-49%)

- Hipertensión
- Diabetes
- Miocardiopatía hipertrófica
- Miocardiopatía restrictiva
- Enfermedad pericárdica

3. FEVI conservada (>50%)

- Hipertensión
- Diabetes
- Miocardiopatía hipertrófica
- Miocardiopatía restrictiva
- Enfermedad pericárdica

Factores desencadenantes

1. **Arritmias** Se debe a la reducción del tiempo de llenado ventricular y la hipocontractilidad secundaria a taquicardia incesante (taquicardiomiopatía) o fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida, que es una de las causas más frecuentes de **descompensación**. La disociación de la contracción auricular y ventricular, la pérdida del sincronismo de la contracción ventricular (bloqueos de rama) y los ritmos lentos como en el bloqueo auriculoventricular (AV) también pueden desencadenar IC.
2. **Infecciones:** La asociación de fiebre, taquicardia, hipoxemia y aumento de las demandas metabólicas es determinante de la sobrecarga. En la **endocarditis bacteriana** la destrucción valvular puede provocar IC aguda.
3. **Hipertensión arterial:** La elevación brusca y excesiva de las cifras tensionales, puede provocar IC aguda. **La hipertensión arterial de larga evolución es la causa más frecuente.**
4. **Tromboembolia pulmonar:** La tromboembolia pulmonar, tanto aguda como crónica, aumenta la presión de las arterias pulmonares, lo que, a su vez, contribuye a dilatar el corazón derecho, empeora la disfunción ventricular derecha y disminuye el gasto cardíaco.
5. **Anemia:** El descenso de la capacidad de transporte de oxígeno en la anemia determina que el aumento de las necesidades de oxígeno por parte de los tejidos sólo pueda satisfacerse con un incremento del gasto, lo que puede desencadenar IC aun con un corazón normal.
6. **Fármacos:** Los AINE pueden empeorar la función renal, aumentar la retención de líquidos y agravar la IC. La administración de glucocorticoides, que causan retención de líquido, de algunos antidiabéticos orales.
7. **Infarto de miocardio**

8. Estados circulatorios hipercinéticos Procesos febriles, el embarazo y la tirotoxicosis.

Etiopatogenia

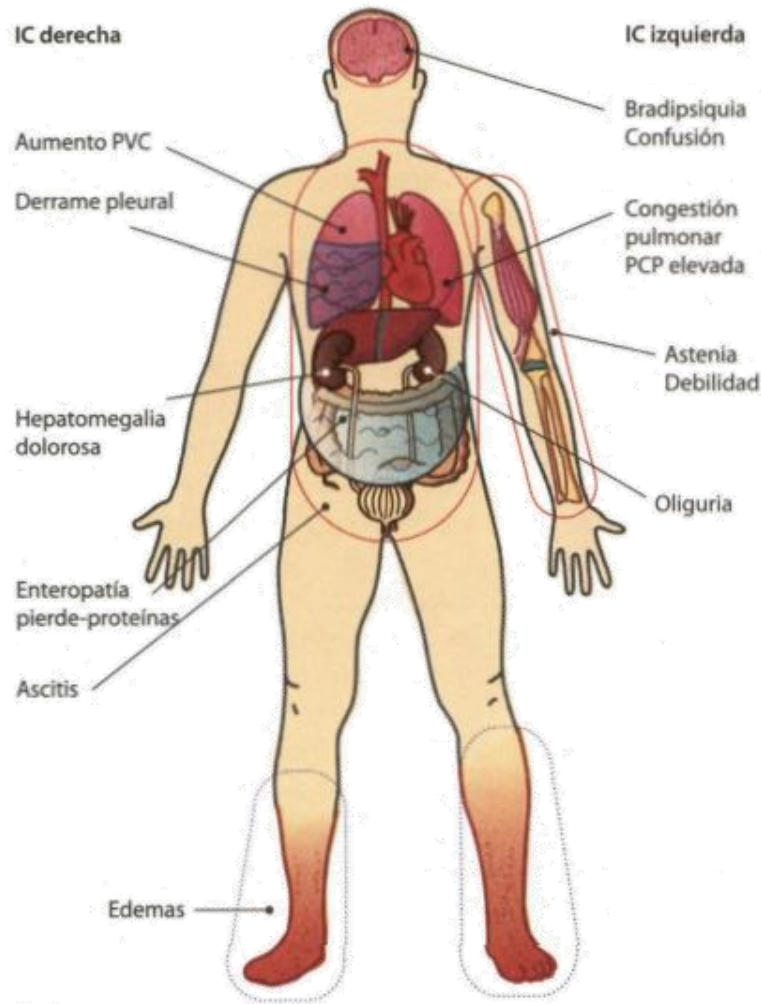
- **INSUFICIENCIA CARDÍACA POR DISFUNCIÓN VENTRICULAR SISTÓLICA:** Se debe a la disminución de la función de bomba del corazón, se dice que es secundaria a disfunción sistólica. En este caso existe un déficit de la contractilidad del miocardio. Este déficit es el resultado de la afección directa del músculo cardíaco.
- **INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FUNCIÓN VENTRICULAR PRESERVADA:** La causa más frecuente de IC con fracción de eyección preservada es la disfunción diastólica. En este caso existe una alteración de la distensibilidad y relajación ventricular que dificulta el llenado ventricular. Debido a la rigidez de la pared ventricular se produce un aumento precoz de la presión intraventricular con acortamiento de la fase de llenado rápido. En esta situación, la contracción auricular es básica para completar el llenado ventricular. En la disfunción diastólica la función contráctil está conservada.
- **CAUSAS EXTRACARDÍACAS** Finalmente, la IC puede darse a consecuencia de causas extracardíacas como la afección pericárdica, la anemia, alteraciones del tiroides o ciertas hipovitaminosis.

Fisiopatología

Con el descenso del gasto cardíaco se activa una serie de mecanismos de compensación, de manera que, aun con una afectación importante de la capacidad contráctil, el corazón puede mantener un gasto cardíaco adecuado, al menos en reposo.

El primer mecanismo de compensación consiste en un aumento de la precarga de manera que el mayor volumen residual y el aumento de la presión telediastólica incrementan la fuerza de la contracción y el volumen de eyección del latido siguiente, aunque ello se consigue a expensas de una congestión retrógrada. El aumento del volumen residual, producto de la disminución de la fracción de eyección y la retención de líquidos, eleva el volumen telediastólico del ventrículo y, en consecuencia, la precarga. El precio que hay que pagar por ello es la aparición de signos congestivos, disnea e incluso edema pulmonar. La hipertrofia, o aumento de la masa ventricular, es una forma de compensación frente a una sobrecarga mantenida. Este aumento de activación adrenérgica, a la larga, es la causa de la reducción del número de receptores b-adrenérgicos del miocardio, de manera que existe una respuesta simpática atenuada, sobre todo durante el ejercicio. Entre otras acciones, la angiotensina II activa la liberación de aldosterona responsable de la retención de Na y agua e interacciona con el sistema simpático para aumentar el tono vascular. Este mecanismo puede causar un excesivo aumento de la poscarga, retención de sal y líquidos, alteraciones electrolíticas y arritmias. La vasopresina tiene un papel importante en la regulación del aclaramiento de agua libre, contribuye a reducir su excreción y, en consecuencia, favorece la hiposmolaridad. Estos mecanismos compensadores se manifiestan en el sistema venoso por un aumento de la presión venosa secundario a la hipervolemia, y en el sistema arterial por un aumento de las resistencias periféricas. Para compensar la vasoconstricción se estimulan otras hormonas con efecto vasodilatador como son los péptidos natriuréticos. Existen tres tipos de péptidos, el péptido natriurético C o endotelial, el auricular que se libera cuando aumenta la tensión de estiramiento de la aurícula derecha y el péptido natriurético cerebral (BNP) que lo hace cuando aumenta la tensión de la pared del ventrículo izquierdo. Ambos dan lugar a vasodilatación y natriuresis. En definitiva, la historia natural de la IC congestiva es la de un empeoramiento progresivo.

Cuadro clínico: 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	

Izquierda	Derecha
Síntomas debidos a bajo gasto (anterógrados)	
Signos de hipoperfusión tisular periférica (supone una disminución del aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos): oliguria, astenia, debilidad, confusión, insomnio, pérdida de memoria, etc., llegando incluso al shock cardiogénico y fracaso multiorgánico	<ul style="list-style-type: none"> Son poco frecuentes los síntomas de hipoperfusión pulmonar. Hipotensión arterial
Síntomas debidos a la congestión de los tejidos (retrógrados)	
Congestión pulmonar; disnea, disnea paroxística nocturna, ortopnea, edema agudo de pulmón	Acúmulo de sangre en las venas sistémicas: edemas periféricos que dejan fóvea a la presión, hepatomegalia dolorosa, ascitis, derrame pleural, enteropatía con pérdida de proteínas, oliguria
Exploración física	
Crepitantes inspiratorios, sibilancias (asma cardíaco), esputo rosado, ritmo de galope 3R, 4R, pulso alterante, disminución de la presión arterial diferencial, PCP elevada (valores normales hasta 12-14 mmHg)	Ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, hepatomegalia, PVC elevada (valores normales hasta 8-10 mmHg)

Exploración física

- Inspección** Los pacientes pueden manifestar disnea con el ejercicio o al adoptar el decúbito. En la IC aguda, el aspecto del enfermo es de gravedad, el pulso suele ser rápido y su amplitud está disminuida. Los pacientes con IC avanzada se muestran fatigados y disneicos, y su presión arterial suele ser baja. La reducción del gasto cardíaco ocasiona vasoconstricción, que se manifiesta por palidez y frialdad de las extremidades y, por último, por cianosis.
- Auscultación pulmonar:** Suelen detectarse estertores de estasis que se producen como resultado de la trasudación del contenido capilar al alvéolo pulmonar. A veces, la congestión bronquial puede determinar la aparición de sibilancias.

- **Manifestaciones cardíacas:** En general, la IC por disfunción sistólica se acompaña de cardiomegalia, En el primer caso, dado que el ventrículo izquierdo es el más comúnmente afectado, la palpación revelará un desplazamiento del ápex a la izquierda. El crecimiento del ventrículo derecho se reconoce por la palpación de un latido enérgico junto al borde esternal izquierdo. El ruido de galope ventricular (tercer ruido), aunque no es específico, constituye un valioso dato de IC cuando se detecta. La presencia de soplos sistólicos, de insuficiencia mitral y tricúspide, es secundaria a la dilatación del ventrículo correspondiente. La hipertensión pulmonar secundaria al fallo izquierdo es responsable del aumento de intensidad del componente pulmonar del segundo ruido, que puede exceder la del componente aórtico.

Diagnóstico

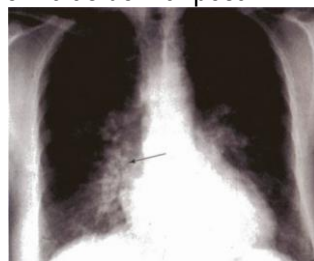
- **Péptido natriurético cerebral (BNP):** Gold estándar por biomarcador; tiene utilidad diagnóstica y pronóstica en la IC. Los péptidos natriuréticos principales son el péptido natriurético auricular (atrial natriuretic peptide, ANP) y el cerebral (brain natriuretic peptide, BNP). Ciertas situaciones como el sexo femenino, la insuficiencia renal, la EPOC, la embolia pulmonar o la edad avanzada pueden elevar los niveles de BNP, así como la obesidad puede disminuir sus niveles.

→ **Valores normales**

- (BNP) <35 pg/ml
- (NT-pro- BNP) <125 pg/ml

→ **Contexto agudo:** (BNP <100 pg/ml, NT-proBNP <300 pg/ml).

- **ECG:** Es la técnica básica para confirmar y establecer la causa, además de ser útil para valorar la gravedad de la disfunción ventricular. Permite apreciar la anatomía y la función cardíaca con gran fidelidad y distinguir entre disfunción diastólica y sistólica. Es útil para determinar la presencia de hipertrofia ventricular y valorar si hay obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo en caso de miocardiopatía hipertrófica obstructiva, así como para valorar la infiltración miocárdica típica de la miocardiopatía restrictiva.
- **La radiografía (Rx):** 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 el edema agudo de pulmón aparece un patrón de infiltrado alveolar difuso perihiliar bilateral en "alas de mariposa".



Clasificación por la AHA

Estadio A	Con alto riesgo de insuficiencia cardíaca. Anomalía 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

Clasificación funcional según la NYHA

Estadio A	Con alto riesgo de insuficiencia cardíaca. Anomalía 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

Formas de presentación según su severidad

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). 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. 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, bien por el deterioro progresivo de la función miocárdica o por la concurrencia de factores desencadenantes (algunos de los más frecuentes son la presencia de una infección concomitante, el abandono o la mala realización del tratamiento prescrito o la realización de una dieta con alto contenido de sal o el empleo de antiinflamatorios).

Tratamiento

1. General

- Ejercicio (20-30 min, 3-5 veces por semana)
- Cese del tabaco
- Dieta

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. Los principales efectos adversos de estos medicamentos se relaciona con la supresión de angiotensina (hipotensión, aumento de creatinina, aumento de potasio sérico) así como la potencialización de la bradisinina (angioedema, tos).

3. **β -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 (bisoprolol, carvedilol y succinato de motoprolol). Se recomienda iniciar a dosis bajas con incremento cada 2 a 4 semanas hasta alcanzar la dosis máxima tolerada. Tiene contraindicación absoluta en asma, bloqueo AV de 2º y 3º grado, enfermedad del nodo sinusal, bradicardia sinusal (frecuencia cardíaca < 55lpm) en ausencia de marcapasos y relativa en (EPOC, frecuencia cardíaca < 60 1pm, signos persistentes de congestión, hipotensión con presión arterial sistólica < 90mmHg). Entre sus efectos adversos se presentan bradicardia, hipotensión, mareos.

4. **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.

5. **Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II):** 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.).
6. **Diuréticos:** Se recomiendan actualmente para el control de síntomas/signos de congestión por retención hidrosalina. Los diuréticos de asa y las tiazidas parece que reducen el riesgo de los pacientes con IC crónica de muerte y empeoramiento de la IC respecto a placebo.
7. **Ivabradina:** Actúa sobre los canales del nodo sinusal, su único efecto es disminuir la frecuencia cardíaca.
8. **Incremento de la contractilidad miocárdica**
 - **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 .
 - **Aminas:** simpaticomiméticas, dopamina y dobutamina pueden utilizarse durante algunos días en situaciones de reagudización que no responden al tratamiento convencional.

Complicaciones y su manejo

Edema pulmonar cardiogénico

- **Definición:** Es una urgencia médica, siendo necesario mantener una monitorización cuidadosa de la presión arterial, de la FC y de la diuresis y, si es posible, de la presión de los vasos pulmonares mediante un catéter de Swan-Ganz.
- **Tratamiento**
 1. Oxígeno a alto flujo; Ventilación mecánica (no invasiva o invasiva) si es preciso.
 2. Sulfato de morfina
 3. Diuréticos potentes como la furosemida

FUENTES BIBLIOGRÁFICAS:

Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca en los tres niveles de atención. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, IMSS; 2015