



Mi Universidad

Nombre del Alumno: Leticia Desiree Morales Aguilar

Nombre del tema: Insuficiencia cardiaca

Nombre de la Materia: Farmacología

Nombre del profesor: Miguel Basilio Robledo

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: 3°

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca es un síndrome en el que se incluyen diversos signos y síntomas de una enfermedad, principalmente se relacionan con una anomalía en la arquitectura de las células cardiacas y existe evidencia congestiva pulmonar. La AHA (American Heart Association) describe a la insuficiencia cardiaca como una enfermedad progresiva crónica en la que el músculo cardíaco no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades de sangre y oxígeno del cuerpo. Básicamente, el corazón no puede seguir el ritmo de su carga de trabajo. Este mecanismo de provocación de la enfermedad aumenta en el mundo occidental, es de las principales causas de hospitalización en mayores de 60 años con un índice de gastos elevados. En México se estima el 2% de pacientes reportados con insuficiencia cardiaca, más el porcentaje de reportados conforman el 4%, además la mayoría de casos de esta situación clínica ocurre en pacientes mayores de 65 años, tanto hombres como mujeres. La etiología más común para el desarrollo de insuficiencia cardiaca es la hipertensión arterial mal controlada o sin control.

Hoy en día la insuficiencia cardiaca ya no se clasifica según sea izquierda, derecha; diastólica o sistólica, ahora es clasificada en base a la AHA según el FEVI según su actualización 2022. Antes de hablar sobre esto necesitamos saber que es FEVI, según sus siglas es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, ¿por qué se toma tanto en consideración el ventrículo izquierdo?, esto es tomado en cuenta como criterio diagnóstico de mayor eficacia para reconocer fallo cardiaco, ya que la fisiología cardiaca nos demuestra que el ventrículo izquierdo es el más importante en nuestro ciclo cardiaco porque enviara con cierta fuerza de eyección la sangre hacia la aorta en base a la precarga y poscarga por todo nuestro torrente sanguíneo. La clasificación es dividida en tres importantes criterios, un FEVI < o igual a 40% indica una falla cardiaca reducida, un FEVI de 41-49% con evidencia de fracciones de llenado ventricular izquierdo incrementadas o BNP incrementado nos indica una falla cardiaca con FEVI ligeramente reducido; Un FEVI > o igual al 50% demuestra una falla cardiaca con FEVI conservada.

La etiología aparte de la mencionada con anterioridad, se cuenta incluso con enfermedades isquémicas (infarto, angina de pecho), enfermedades vasculares congénitas, degenerativas, infecciosas, cardiomiopatías dilatadas, hipertróficas, miocarditis, alteraciones en la conducción y ritmo cardiacos, enfermedad pericárdica, tumores. Por parte extra cardiacas se conocen otros factores como diabetes mellitus, falla renal, anemia, hipertensión pulmonar, EPOC, hipotiroidismo, traumas torácicos, inmunológicas, cor pulmonale. En principales factores de riesgo se encuentra cardiomiopatía isquémica, hipertensión arterial, diabetes mellitus 2, enfermedad de Chagas (por atacar al eritrocito y producir anemia), covid, la edad, la herencia (un ejemplo es el síndrome de marfan), obesidad (por el aumento del gasto cardiaco). Los mecanismos que llevan a la enfermedad serán equilibrados, se puede decir en base a la edad, la genética, la comorbilidad, nutrición, el ambiente, más el efecto del corazón compensatorio, el SNA, el riñón, vasos periféricos y el musculo esquelético. Todo formara parte de la fisiopatología que serán considerados para la producción de una insuficiencia cardiaca.

DESARROLLO

El FEVI normal es $>65\%$, vamos a comenzar siempre reconociendo la etiología, como una hipertensión arterial o enfermedad de Chagas, pero estos eventos no provocaran en el momento la insuficiencia cardiaca, es más bien un daño progresivo degenerativo. Al iniciar la patología se genera un daño secundario, estos daños secundarios trataran de ser compensados a través de mecanismos que serán principalmente mediados por el efecto simpático vagal, habrá como tal un daño en el cual participara el SNA y el sistema renina angiotensina aldosterona y la vasoconstricción periférica, en otras palabras se tratara de compensar pero al no lograrlo se convertirá en algo desequilibrado, de hecho cabe mencionar a uno de los mediadores que indican el daño y que lejos de la compensación indica que se está provocando el propio corazón un mayor daño, el cual es conocido como el péptido natriurético auricular. Este se encarga de notar que el volumen del corazón estaba disminuyendo y este aumenta su valor para la mayor absorción de sodio y así también del volumen, así decimos que es un factor predictivo para una insuficiencia cardiaca. Disminuye entonces el flujo sanguíneo renal, aumenta reabsorción de sodio con la participación del sistema renina angiotensina, provocando una vasoconstricción para elevar el volumen, lo cual hace que nuestro biomarcador principal que es el péptido natriurético auricular baje ya que al bajar demuestra que el volumen que mando como señal que se aumente ya se ha compensado, en otras palabras y más claro, al ver que el corazón no está teniendo un buen flujo de sangre el péptido natriurético baja para así aumentar el volumen lo cual disminuirá el flujo sanguíneo renal con activación del sistema renina angiotensina aldosterona, esto provocara que el corazón disminuya su respuesta a los receptores beta, va a aumentar la fibrosis y apoptosis de los miocitos, también aumentara la hipertrofia del miocito lo cual provocara de igual manera remodelación de los ventrículos y aparecerán arritmias por la misma compensación que mediera el corazón, lo problemático de todo este proceso es que serán asintomáticos, un ejemplo claro seria la hipertensión arterial, que trata de compensar con natriuresis y diuresis por presión acompañado de la elevación del péptido natriurético auricular para poder secretar sodio, bajara el péptido natriurético auricular, por que el volumen esta bajo, aunque esto es dado por que el corazón esta fallando ya que creará que no se esta llenando lo que debe de llenarse, por ende provocara que no llegue el suficiente flujo a riñón a la arteria aferente donde se libera renina y la renina tiene un trabajo importante en el sistema renina angiotensina aldosterona. En este caso sin renina no habrá transformación de angiotensina para poder estimular la aldosterona, lo cual provocara que se absorba más sodio por que gracias a esta falla tratara de compensarse algo que en realidad no tendría por qué compensarse.

El corazón llegara un momento en que al no poder compensar disminuirá receptores beta que provocara que el corazón disminuya su contractibilidad y trabajo esto es porque el corazón siguió descompensando y compensando sistemas que en realidad no necesitaban de compensación y aquí es donde presentara un momento en el cual el corazón creará que esta bien pero ya habrá provocado daños como hipertrofia ventricular y con el tiempo se seguirá tratando de elevar el péptido natriurético a falta de volumen pero será un bucle en el cual el

corazón utilizo sistemas de compensación que hicieron que el solo se provocara daño y por esto, decimos que al notar un péptido natriuretico (BNP) elevado indicara aumento de presión y un peor pronóstico de insuficiencia cardiaca. En resumen cuando el corazón ha notado que en realidad no esta logrando nada, ninguna mejoría, se eleva el BNP Y NT-proBNP así elevando el volumen del corazón, aumentara la secreción de sodio y agua por natriuresis y diuresis por presión, esto provocara vasodilatación lo cual inhibe a la renina y reducira la carga en el corazón lo que llevara a una remodelación cardiaca con falla ventricular lo cual se traduciría ya como un fallo cardiaco.

Entrando en las manifestaciones clínicas de esencial importancia tomar en cuenta la clasificación de ABCD de la AHA la cual lo divide en A: factores de riesgo; B: (preinsuficiencia cardiaca con elevación del BNP) tiene factores de riesgo más cambios estructurales/funcionales (entraría ya hipertrofia de la pared cardiaca, fibrosis, dilatación, lesión valvular); C: (insuficiencia cardiaca) factores de riesgo más cambios estructurales y tendrá características clínicas/en tratamiento; D: hospitalizados muy frecuentemente y no puede desaparecer el efecto de los ionótropos intravenosos o con asistencia mecánica o a la espera de un trasplante de corazón. Agregamos aquí también la clasificación de FEVI que se mencionó al inicio. Otros criterios de IC son los criterios de IC empleados en el estudio de framingham que se dividen en mayores y menores. Los mayores son: ortopnea o DPN, distensión venosa yugular y crepitantes tales como cardiomegalia en radiografía de tórax, edema agudo de pulmón, galope por tercer ruido, PVC > 16 cmH₂O y reflujo hepatoyugular. En los criterios menores se encuentran edema maleolar, tos nocturna, disnea de esfuerzo, hepatomegalia, derrame pleural, taquicardia >120 ppm y perdida >4,5 kg con diuréticos, en conjunto es de suma importancia analizar alpaciente en base a los criterios mencionados, si hay presencia de dos criterios mayores o uno mayor y dos menores se consideraría ya una insuficiencia cardiaca.

Entre otros síntomas que se presentan en la insuficiencia cardiaca se encuentra un ritmo de galope, estertores, disnea, en abdomen se podría palpar hipertensión portal, en base a esto al paciente se le tendrá que hacer para el diagnóstico una radiografía (cardiomegalia, edema), electrocardiograma (arritmias, infartos anteriores e hipertrofia ventricular izquierda), laboratorios (electrolitos séricos, funciones cardiacas- BNP> 35 y NT-proBNP >125 pg/ml, función renal) si salen valores semejantes de BNP y NT-proBNP es categorizado como insuficiencia cardiaca y para confirmarlo determinamos causa y clasificamos en FEVI < o igual a 40%, FEVI 41-49% o FEVI > o igual a 50%. Un FEVI de 41-49% será un indicador de iniciar un tratamiento. Para mencionar también tenemos otra clasificación funciona para IC que es de la New York Heart Association (NYHA) que se divide de la I a IV, en preinsuficienica cardiaca y I: Sin limitación para la actividad física; II: ligera limitación de la actividad física, confortable en el reposo, pero la actividad física provoca síntomas de IC; III: Marcada limitación de actividad física, la actividad física a la inferior provoca síntomas de IC y IV: Imposible llevar cualquier actividad física sin presenta síntomas de IC o síntomas de IC en reposo.

Se mencionan las clasificaciones para poder tomar de todas ellas y valorar a pacientes con sospecha de IC, considerando de manera abierta todas pero es mejor hacer énfasis en la clasificación de FEVI ya que es la que más se ha demostrado ser eficaz.

En tratamiento tenemos nitrovasodilatadores como nitroglicerina, furosemida, espironolactona, hidroclorotiazida, betabloqueadores como el misoprolol y metoprolol, carvedilol. En las actualizaciones se incluye la mención de los 4 fantásticos para el tratamiento de IC, entre ellos se encuentra los BRA como losartan y telmosartan; BB como metoprolol y bisoprolol; ARNI como sacubitrilo y los ISGLT2 como Dapagliflozina y empagliflozina que son cardiorenal protectores. El tratamiento conforme a AHA y NYHA diremos que en su primer estadio de ambas clasificaciones (que no tengan síntomas pero sean con factores de riesgo presentes) se debe tratar obesidad, hipertensión, diabetes, la hiperlipidemia, etc. En su segundo estadio (con síntomas con ejercicio intenso) se debe dar IECA/BRA, BB, Diurético, en tercer estadio (síntomas con ejercicio marcado) se debe añadir un antagonista de aldosterona, digoxina; CRT, ARNI, hidralazina/nitrato y en su último estadio (con síntomas en reposo) se hará un trasplante o LVAD. En pacientes con comorbilidades como diabetes y con fallo renal o hiperlipidemia con alto riesgo cardiovascular se deberá llevar manejo si o si con ISGLT-2. La digoxina no se debe de usar a menos que sean casos extremos en el cual el paciente no se cuidó y no llevo tratamiento como se le indico ahí se podrá usar, pero no es recomendado para nada por sus reacciones adversas. Paciente con FEVI<40 se usara IECA, con reciente diagnóstico y sin tolerar IECA se usara ARB, paciente con disminución de FEVI también un BB y pacientes con mayor daño y mayor edema ya se usaría digoxina en utiliza instancia. Para agregar en un paciente con presencia de edema se tiene que dar un diurético.

En tratamiento de urgencias se sugiere oxigenoterapia, en primer paso se necesita restaurar oxigenación si la Spo2 de oxígeno transcutánea es < 90 %, también iniciar NIPPV (ventilación mecánica no invasiva) el cual debe ser iniciado temprano si el paciente presenta síntomas de dificultad respiratoria, al tratar de elevar SpO2 no se debe saturar al 100%. En casos de insuficiencia cardíaca aguda y disfunción renal moderada es de elección el uso de furosemida ya que este tiene resolución de problemas a menor tiempo, aunque si el paciente ya usaba diuréticos es mejor aumentar la dosis al doble y si no usaba se debe administrar de 20-40 mg, también se hace uso de vasodilatadores en congestión central como nitroglicerina de 10-20 ug/min IV. Uso de inotrópicos y vasopresores en PA<90, hipoperfusión y en resistencia a diuréticos, también uso de dobutamina y dopamina. Digoxina solo para fibrilación auricular. No usar betabloqueadores pero si un paciente lleva en uso betabloqueador ya que aumenta mortalidad solo debemos disminuirlo a menor cantidad y solo se debe suspender y casos de choque.

CONCLUSIÓN

La insuficiencia cardiaca a pesar de ser un síndrome en el cual se puede encontrar cambios en la estructura cardiaca en la fisiopatología podemos notar como el corazón se degenera poco a poco a causa de los cambios del volumen y su forma de tratar de compensar lo que el corazón cree que esta dañado, lo cual solo lo perjudica, porque incluso llega a un momento en el que corazón por más que trabaje no podrá equilibrar todo y lo sistemas se desequilibraran causando así la disminución de la contractibilidad del corazón y en si, indicando un fallo cardiaco, es difícil reconocerlo porque en su mayoría suelen ser pacientes asintomáticos antes del cambio estructural, esto se suele desarrollar por diversos factores y por ende se vuelve algo complicado de diagnosticar, gracias a la AHA, NYHA y múltiples manifestaciones clínicas es posible llegar a un diagnóstico sobre IC, cabe resaltar a nuestro biomarcador principal el cual es el BNP y el NT-proBNP que al elevarse nos darán un pronóstico certero sobre la insuficiencia cardiaca. La IC puede tener muchas complicaciones que podrían hacer difícil su manejo. Actualmente se puede llevar un tratamiento adecuado a pacientes con algún tipo de comorbilidad como diabetes con insuficiencia renal, se debe tener cuenta como principal tratamiento a los ISGLT-2 que son muy buenos por su acción contra la IC, progresión de enfermedad renal crónica, también ayudan con la disminución de peso y no tienen propiedades antigluce miantes. Aunque no siempre se usara el mismo tratamiento ya que los pacientes no siempre se comportaran igual, unos pueden presentar solo hipertensión o solo puede encontrarse en el inicio de la patología, por eso se deben tener en cuenta otras combinaciones en base a la presencia de signos y síntomas, podemos usar BB, IECA en personas que no toleran IECA se usa BRA y conforme sea la situación se puede llegar a utilizar en casos por citarlos complicados tratamientos como digoxina entre otros casos con edema se utilizara diuréticos. Otros casos se deberá tratar el problema de raíz, ejemplo de ello sería por hipertensión arterial, usaremos IECA con BCC, en casos de urgencias podremos recurrir a oxigenoterapia, ventilación mecánica no invasiva, diuréticos y al final a digoxina, pero los casos pueden llegar incluso a la necesidad de trasplante cardiaco. Todo esto es en base a la presentación de la clínica del paciente y las situaciones conforme se presenten, porque no indicaría a un paciente con algún bloqueo cardiaco un BB (propanolol), sabiendo las complicaciones que este conlleva, tampoco se indicaría en primera estancia un ARNI o un ISGLT-2, mucho menos una digoxina en alguien que no cumpliera con las indicaciones requeridas mencionadas anteriormente (con comorbilidades o en situaciones críticas). Por eso puedo resumir citando nuevamente que el diagnóstico se debe hacer por las clasificaciones mencionadas y la clínica del paciente, en base a esto llegar así a un tratamiento apropiado conforme sean las necesidades patológicas presentes.

Bibliografía

AHA. (s.f.). *Pautas actualizadas para la insuficiencia cardíaca: es hora de una actualización*. Obtenido de <https://www.ahajournals.org/doi/epdf/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.059104>

Association, A. H. (s.f.). *Hearth failure/ Clasificación ABCD*.

Elsevier. (s.f.). *Insuficiencia cardíaca: tratamiento y seguimiento*.

Hall, G. y. (s.f.). *Fisiología médica*.

NYHA. (s.f.). *Hearth failure / Clasificación I, II, III, IV*.