



Insuficiencia Cardíaca

Brayan Henry Morales López

Parcial I

Cardiología

Licenciatura en Medicina

Quinto Semestre

INSUFICIENCIA CARDÍACA:

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (por ejemplo, disnea, fatiga, edema de tobillos) y signos sugestivos (presión venosa yugular elevada, estertores crepitantes pulmonares, edema periférico) debidos a una anomalía cardíaca **estructural o funcional** que eleva las presiones intracardiacas o impide un gasto cardíaco adecuado habitualmente se clasifica **según la fracción de eyección** del ventrículo izquierdo (FEVI) en tres fenotipos: IC con FE reducida (IC-FEr, $FEVI \leq 40\%$), FE levemente reducida (IC-FElr, 41-49%) e IC con FE conservada (IC-FEp, $\geq 50\%$). Estas categorías reflejan que en la IC-FEr predomina la disfunción sistólica (baja contractilidad), mientras que en la IC-FEp la contractilidad total es normal pero hay disfunción diastólica (llenado ventricular dificultado). Además se distingue entre insuficiencia izquierda (predominantemente del ventrículo izquierdo) e insuficiencia del ventrículo derecho, así como entre IC aguda (inicio súbito o descompensación aguda) y IC crónica (evolución lenta o mantenida). En la IC izquierda la elevación de las presiones en la aurícula izquierda produce congestión pulmonar (edema alveolar, disnea), mientras que la IC derecha ocasiona congestión venosa sistémica (edema periférico, hepatomegalia, ascitis).

Epidemiología:

La IC es muy prevalente en la población general. Su prevalencia se estima alrededor del 1–2% de adultos y aumenta marcadamente con la edad (alrededor de 1% en menores de 55 años y $>10\%$ en mayores de 70 años). Estudios clínicos muestran que aproximadamente la mitad de los pacientes hospitalizados con IC tienen FE reducida y la mitad restante FE conservada o levemente reducida; en atención ambulatoria la distribución es ~60% IC-FEr, 24% IC-FElr y 16% IC-FEp, siendo más del 50% del total mujeres. Las causas más comunes dependen de la región: en países desarrollados predomina la enfermedad coronaria isquémica y la hipertensión arterial como etiologías subyacentes.

Fisiopatología:

En la IC con FE reducida predomina la disfunción sistólica global del ventrículo izquierdo. El VI dilatado se contrae débilmente, quedando elevados el volumen y la presión diastólica finales, lo que reduce la FE ($\leq 40\%$). Esta insuficiente eyección activa mecanismos compensadores (retención de líquidos, vasoconstricción) mediadas por el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, pero a largo plazo dichos mecanismos agravan el remodelado ventricular y el daño miocárdico. Las causas principales suelen ser el infarto de miocardio y la miocardiopatía dilatada, donde la

contractilidad miocárdica está deteriorada. La IC-FEr cursa con bajo gasto cardíaco y congestión (edema pulmonar si es izquierda; edema periférico si evoluciona a insuficiencia derecha).

Por el contrario, en la IC con FE conservada la contractilidad global es casi normal (FE $\geq 50\%$), pero existe disfunción diastólica. Esto significa que el llenado ventricular está dificultado por un ventrículo más rígido o relajación defectuosa. Habitualmente el VI presenta hipertrofia concéntrica (pared engrosada) o fibrosis, consecuencia de hipertensión crónica, estenosis aórtica u otros procesos infiltrativos. A igualdad de volumen tele-diastólico normal, se eleva la presión de fin de diástole del VI lo que provoca congestión pulmonar y disnea, especialmente con el ejercicio. En muchos casos, la disfunción diastólica se acompaña de hipertensión pulmonar secundaria por elevadas presiones auriculares izquierdas. Estudios recientes indican que la IC-FEp es un síndrome sistémico complejo: múltiples comorbilidades (obesidad, hipertensión, diabetes, enfermedad renal, etc.) generan inflamación vascular y disfunción endotelial, provocando disfunción microvascular miocárdica, fibrosis y rigidez ventricular. Así, aunque el miocardio no esté severamente lesionado, pequeñas alteraciones en el entorno vascular pueden desencadenar insuficiencia. Los pacientes con IC-FEp suelen ser mayores y con historia de hipertensión, y a menudo experimentan insuficiencia cardíaca aguda hipertensiva con edema pulmonar si la presión arterial sube bruscamente.

La IC de fracción levemente reducida (41–49%) se considera un grupo intermedio, con características en común con ambas anteriores; algunos pacientes mejoran o empeoran su FE con el tiempo. En la insuficiencia aguda el fallo cardíaco se manifiesta de forma súbita, por ejemplo tras un infarto o descompensación grave, con aumento extremo de las presiones de llenado (edema pulmonar agudo, choque cardiogénico). En cambio, en la IC crónica los cambios son más graduales: el corazón activa mecanismos compensadores para mantener el gasto cardíaco, pero con el tiempo se agotan y aparecen síntomas progresivos. En fase aguda se recurre a monitorización intensa y fármacos intravenosos, mientras que la IC crónica se maneja crónicamente (fármacos orales, cambios de estilo de vida).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la IC incluyen disnea de esfuerzo y de decúbito (ortopnea), fatiga y debilidad, intolerancia al ejercicio, palpitaciones (si hay arritmias), así como edema de tobillos o abdomen en fases avanzadas. La exploración física revela hallazgos característicos: en la IC izquierda es común un impulso apical desplazado lateralmente, tercer ruido cardíaco (S3) o cuarto ruido (S4), y estertores crepitantes en bases pulmonares. Puede palparse soplo de insuficiencia mitral si existe regurgitación funcional.

En la IC derecha predominan signos de congestión sistémica: ingurgitación yugular con “ondas V” prominentes, edema periférico maleolar (pitting edema), hepatomegalia pulsátil y a veces ascitis. En casos crónicos puede observarse signo de Kussmaul (incremento paradójico de la presión yugular en la inspiración). La presencia de factores de riesgo (IAM previo, hipertensión, valvulopatías, diabetes) y la aparición de ortopnea o disnea paroxística nocturna hacen sospechar IC.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la combinación de historia clínica, examen físico y pruebas complementarias. Se recomienda realizar radiografía de tórax (que puede mostrar cardiomegalia o signos de edema intersticial/alveolar) y electrocardiograma. La ecocardiografía Doppler es fundamental: permite medir la FEVI, evaluar disfunción sistólica o diastólica, detectar dilatación o hipertrofia ventricular y valvulopatías que expliquen la IC. El hallazgo de FE reducida confirma IC-FEr, mientras que en IC-FEp se buscan anomalías estructurales (hipertrofia ventricular, agrandamiento auricular, alteraciones del llenado) junto con síntomas. Es habitual medir péptidos natriuréticos (BNP o NT-proBNP): valores muy elevados apoyan el diagnóstico de IC, y valores normales (BNP <100 pg/mL o NT-proBNP <300 pg/mL) prácticamente descartan insuficiencia cardíaca aguda. El diagnóstico de IC aguda suele requerir valoración urgente (grupo de trabajo ESC recomienda ECG y ecocardiograma inmediatos), además de descartar causas precipitantes (IAM, arritmias, empeoramiento hipertensivo). Otras pruebas pueden incluir analítica completa (creatinina, electrolitos, TSH, troponinas) para buscar comorbilidades que exacerben la IC.

Para graduar la severidad clínica se emplea la clasificación de la New York Heart Association (NYHA) basada en los síntomas y la capacidad funcional (clase I a IV). En resumen, el diagnóstico de IC se basa en la sospecha clínica (disnea progresiva, antecedentes de cardiopatía) confirmada con ecocardiografía y marcadores natriuréticos.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) se define como una elevación sostenida de la presión arterial sistólica (PAS) y/o diastólica (PAD) por encima de los valores normales. Según las últimas guías, se considera HTA cuando la PAS es ≥ 130 mmHg y/o la PAD ≥ 80 mmHg. No obstante, las guías europeas mantienen el umbral clásico de $\geq 140/90$ mmHg para el diagnóstico, introduciendo además una categoría intermedia de “presión arterial elevada” (PAS 120–139 o PAD 70–89 mmHg) en los pacientes con riesgo cardiovascular alto. Las categorías de presión arterial se organizan en óptima ($<120/80$), normal-alta (130–139/85–89), HTA grado 1 (140–159/90–99), grado 2 (160–179/100–109) y grado 3 ($\geq 180/\geq 110$). Según la European Society of Hypertension, la HTA aislada sistólica se define como PAS ≥ 140 con PAD <90 , e inversamente la aislada diastólica como PAD ≥ 90 con PAS <140 .

Epidemiología:

La HTA es una enfermedad muy frecuente: afecta a alrededor de 1.3–1.5 mil millones de adultos en el mundo. Su prevalencia aumenta con la edad (más del 60% en mayores de 60 años) y es mayor en países de ingresos medio-bajos. Los factores de riesgo modificables incluyen el sobrepeso/obesidad, la alimentación rica en sal y baja en potasio, sedentarismo, tabaquismo, ingesta excesiva de alcohol y otras enfermedades como diabetes y dislipemia. Por ejemplo, la obesidad u sobrepeso duplican la probabilidad de HTA, y la diabetes también la incrementa notablemente. Otros factores no modificables son la edad avanzada, la historia familiar de HTA, la raza (mayor prevalencia en afroamericanos) y enfermedades como la enfermedad renal crónica o la apnea del sueño. En conjunto, la HTA es el principal factor de riesgo prevenible de enfermedades cardiovasculares (infarto, ictus, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica, etc.).

Fisiopatología

En la HTA esencial (primaria), que constituye el 90–95% de los casos, no hay una causa única identificable. Se atribuye a múltiples factores: predisposición genética, aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, activación inapropiada del sistema renina-angiotensina-aldosterona y alteraciones en la regulación renal del sodio. Por ejemplo, muchos pacientes tienen “sensibilidad al sodio”: retienen más sal y agua, lo que aumenta el gasto cardíaco y la presión arterial. En consecuencia, la PA elevada es mantenida por un aumento del gasto cardíaco inicial y/o del tono vascular (resistencia periférica). Con el tiempo, la pared arterial se engrosa (hipertrofia vascular) y el endotelio se daña, perpetuando la HTA. Estas alteraciones producen daño progresivo en corazón, cerebro, riñón y otros órganos.

La HTA secundaria es aquella debida a una causa identificable. Afecta aproximadamente al 5–10% de los hipertensos. Las causas más frecuentes son las enfermedades renales (parenquimatosas o renovasculares), el hiperaldosteronismo primario y el síndrome de apnea del sueño. En la HTA renovascular (por estenosis de arterias renales) la presión alta se debe a reducción de la perfusión renal con activación del eje renina-angiotensina (hiperaldoesteronismo secundario). El hiperaldosteronismo primario (glándulas adrenales sobreactivas) provoca retención de sodio y agua (expansión de volumen intravascular) y pérdida de potasio, elevando la PA. El feocromocitoma (tumor secreto de catecolaminas) genera elevaciones episódicas o permanentes de adrenalina/noradrenalina que aumentan el gasto cardíaco y la resistencia periférica. Otras causas incluyen el síndrome de Cushing (exceso de cortisol), disfunciones tiroideas, coartación de la aorta (por aumento de la poscarga), En conjunto, todas las formas secundarias actúan aumentando el gasto cardíaco y/o la resistencia vascular, sea por volumen extra (retención de sal/agua) o por vasoconstricción excesiva

Diagnóstico clínico y por estudios complementarios

El diagnóstico de HTA requiere medir la presión arterial en condiciones adecuadas: paciente sentado, relajado, con brazaletes del tamaño correcto, tras varios minutos de reposo. Se recomienda confirmar la elevación tensional con varias mediciones en días distintos. Además, se debe descartar “hipertensión de bata blanca” o “mascarada” usando monitorización ambulatoria (MAPA 24 h) o automedida domiciliaria: por ejemplo, se considera HTA domiciliaria si las lecturas superan 135/85 mmHg. En la evaluación inicial se realiza anamnesis (duración, antecedentes familiares, síntomas de daño orgánico) y examen físico completo (incluyendo búsqueda de soplos vasculares, diferencias de presión entre extremidades, signos de emergencia hipertensiva).

Los estudios de laboratorio básicos incluyen: creatinina sérica (función renal), iones (potasio, sodio), glucosa y lípidos, ya que la HTA suele asociarse a otras patologías metabólicas. En presencia de sospecha de HTA secundaria se piden pruebas específicas: potasio sérico bajo sugiere hiperaldosteronismo; se pueden medir renina plasmática y relación aldosterona/renina (para detectar hiperaldosteronismo primario). Ante síntomas sugestivos de feocromocitoma (cefalea, sudoración, palpitaciones) se obtienen catecolaminas o metanefrinas (plasma/urina).

Manifestaciones clínicas:

La HTA es conocida como “enfermedad silenciosa” porque en fases tempranas suele ser asintomática. Cuando aparecen síntomas suelen ser vagos: cefalea, mareos, epistaxis o astenia. Los hallazgos clínicos son en general signos de daño de órgano diana: p. ej., estertores pulmonares o soplo cardíaco. Las complicaciones ocurren por la hipertrofia y

fragilidad vascular crónica. A largo plazo la HTA sin tratar aumenta fuertemente el riesgo de infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica y enfermedad vascular periférica. También produce retinopatía hipertensiva (pérdida de agudeza visual) y roturas de aneurismas cerebrales. El control óptimo de la presión (por debajo de 130/80 en la mayoría de pacientes) reduce hasta 10% los eventos cardiovasculares mayores por cada 5 mmHg menos de PAS.

Tratamiento farmacológico y no farmacológico

El manejo de la HTA es multimodal. Las modificaciones del estilo de vida son la base del tratamiento en todos los pacientes hipertensos. Se recomienda dieta saludable tipo DASH (frutas, verduras, bajo contenido de sodio), restricción de sal (<5 g/día), aumento de potasio dietético, ejercicio regular (≥ 150 min/semana moderado), abandono del tabaquismo y moderación en el consumo de alcohol. Perder peso en caso de sobrepeso disminuye la presión; la actividad física y una alimentación rica en frutas y fibra reducen el riesgo cardiovascular hasta en un 15%. La educación al paciente (automedición, adherencia) es clave para controlar la TA y prevenir complicaciones.

Cuando las medidas no farmacológicas no logran el objetivo (o la presión está muy elevada), se agrega tratamiento farmacológico. Se utilizan cinco grupos principales de antihipertensivos: diuréticos tiazídicos, inhibidores del sistema renina-angiotensina (IECA o ARA-II), bloqueadores de calcio, betabloqueantes y antagonistas de aldosterona. Las guías recomiendan con frecuencia asociar en la misma píldora un inhibidor de renina-angiotensina con bloqueante de calcio o diurético para mejorar la eficacia y la adherencia. El objetivo general es alcanzar <130/80 mmHg en la mayoría de los adultos, ajustado por edad y tolerancia. En caso de HTA resistente (no controlada con tres fármacos incluyendo un diurético), se añade un espironolactona o clortalidona y se investiga una causa secundaria.

En HTA secundaria, además de tratar la presión, se debe corregir la causa subyacente: p. ej., revascularización en estenosis de la arteria renal, extirpación de un feocromocitoma o adenoma suprarrenal, CPAP en apnea del sueño. Estas intervenciones pueden normalizar la PA o mejorar notablemente el control.

Referencias:

insuficiencia cardíaca

1. McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R. S., Baumbach, A., Böhm, M., ... & Chioncel, O. (2021). *2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure*. European Heart Journal, 42(36), 3599–3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
2. Heidenreich, P. A., Bozkurt, B., Aguilar, D., Allen, L. A., Byun, J. J., Colvin, M. M., ... & Yancy, C. W. (2022). *2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure*. Journal of the American College of Cardiology, 79(17), e263–e421. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.012>
3. Solomon, S. D., Vaduganathan, M., Claggett, B. L., Packer, M., Zile, M., Swedberg, K., ... & McMurray, J. J. (2019). *Sacubitril/valsartan across the spectrum of ejection fraction in heart failure*. Circulation, 141(5), 352–361. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044586>

hipertensión arterial:

1. Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C., ... & Wright, J. T. (2018). *2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults*. Journal of the American College of Cardiology, 71(19), e127–e248. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.006>
2. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., ... & Kerins, M. (2018). *2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension*. European Heart Journal, 39(33), 3021–3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
3. Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N. A., Poulter, N. R., Prabhakaran, D., ... & Schutte, A. E. (2020). *2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines*. Hypertension, 75(6), 1334–1357. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026>