



## ENSAYO

*Manuel Alexis Albores López*

*Parcial I*

*Cardiología*

*Dr. Alonso Díaz Reyes*

*Licenciatura en Medicina Humana*

*Quinto Semestre grupo “C”*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 de septiembre de 2025.*

## INSUFICIENCIA CARDIACA

### Definición

Se reconoce como un síndrome clínico complejo que resulta de cualquier anomalía que desde el punto de vista estructural, funcional o estructural y funcional altere la capacidad del corazón para llenarse o contraerse de forma adecuada y por ende afecte la generación de un gasto cardíaco suficiente para satisfacer las demandas metabólicas del organismo tanto en el reposo como en la actividad física.

### Epidemiología

En los Estados Unidos de Norteamérica se estima al menos 5 millones de personas padecen de esta enfermedad, su incidencia es de alrededor de 1 millón de casos por año y se asocia con mortalidad equivalente a 50,000 casos anuales.

En México, a pesar de no contar con datos precisos, es bien conocido que las enfermedades del corazón constituyen desde hace más de 5 años la primera causa de mortalidad global y dentro de éstas, la IC se perfila como una de las causas directas

### Etiología

La IC es el estadio final de muchas cardiopatías, por lo que sus causas son variables, las causas más importantes de IC por orden decreciente son la cardiopatía isquémica (40%), la miocardiopatía dilatada (32%), las valvulopatías (12%), la cardiopatía hipertensiva (11%) y otras (5%). Entre éstas se encuentran miocarditis, infección por VIH, conectivopatías, tóxicos (alcohol y drogas) y fármacos, caso de la doxorubicina

### Clasificación

**Clasificación funcional de la insuficiencia cardíaca según la New York Heart Association (NYHA).**

**Clase I.** Ausencia de síntomas y de limitación funcional

**Clase II.** Síntomas o limitación funcional.

*Actividades ordinarias producen disnea: Subir cuestas/Subir más de 2 pisos/Correr o caminar de prisa en plano/Llevar peso significativo/Coito*

**Clase III.** Síntomas importantes o marcada limitación funcional.

*Actividades menores de las ordinarias ocasionan disnea: Caminar a paso normal en plano/Subir menos de 2 pisos/Vestirse o desnudarse/Ducharse o secarse*

**Clase IV.** Síntomas graves o limitación funcional grave.

*Síntomas con cualquier tipo de esfuerzo o en reposo: Hablar, levantarse de la cama/Disnea paroxística nocturna/Ortopnea franca*

### Fisiopatología

#### Alteraciones hemodinámicas y estructurales

Aquellas situaciones que alteren la precarga, afectarán directamente la generación de un volumen latido adecuado, por ejemplo en pacientes con infarto del ventrículo derecho, el empleo de venodilatadores disminuye el retorno venoso provocando una hipovolemia relativa situación que impacta negativamente en el grado de estiramiento de la fibra y de acuerdo con el principio de Frank-Starling la eficiencia mecánica de la sarcómera; por otro lado, en estados en donde existe un incremento

sustancial de la precarga como en la cardiomielopatía dilatada, el nivel máximo de estiramiento de la sarcómera impide la interrelación de las bandas de actina con las cabezas de miosina y por ende la contracción de los miocitos.

En la isquemia miocárdica el inotropismo está afectado de forma directa, como en el caso del Infarto miocárdico agudo, en donde la pérdida de elementos contráctiles se traduce a disfunción sistólica o inotrópica; del mismo modo, la hibernación miocárdica en casos de isquemia crónica si bien no existe pérdida estructural de miocitos, sí se aprecia pérdida funcional de los mismos como respuesta al bajo aporte de sustratos y oxígeno.

Un incremento sostenido de la poscarga en el caso de estenosis aórtica o en la hipertensión arterial sistémica, supone una sobrecarga de presión que generará alteraciones estructurales y funcionales a nivel miocárdico con repercusión directa de la función diastólica y a largo plazo también de la función sistólica. En contraparte, las resistencias vasculares muy bajas como en estados sépticos avanzados, también impactan de forma negativa en el gasto cardiaco debido a que a pesar de contar con una precarga y un inotropismo aceptables o incluso elevados, la disminución significativa de la poscarga hace prácticamente imposible que el gasto generado a nivel cardiaco llegue a todos los rincones de la economía.

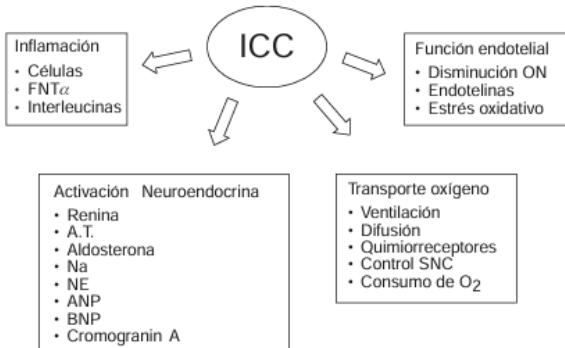
El cronotropismo también es una variable importante dentro de la fisiopatología de la IC, ya que a pesar de contar con un volumen latido adecuado, la frecuencia cardiaca muy baja o al contrario muy alta impactará de manera definitiva sobre la generación del gasto cardiaco, es por ello, que las arritmias tanto bradiarritmias como taquiarritmias, así como, las alteraciones de la conducción con frecuencia se consideran causas de IC o bien factores desencadenantes del síndrome.

En otras variables como la sincronía ventricular, la suficiencia valvular o la ausencia de cortos circuitos, que interfieren con la hemodinámica del corazón, afectando directamente su función lo que produce IC.

### **Sobreexpresión neurohumoral**

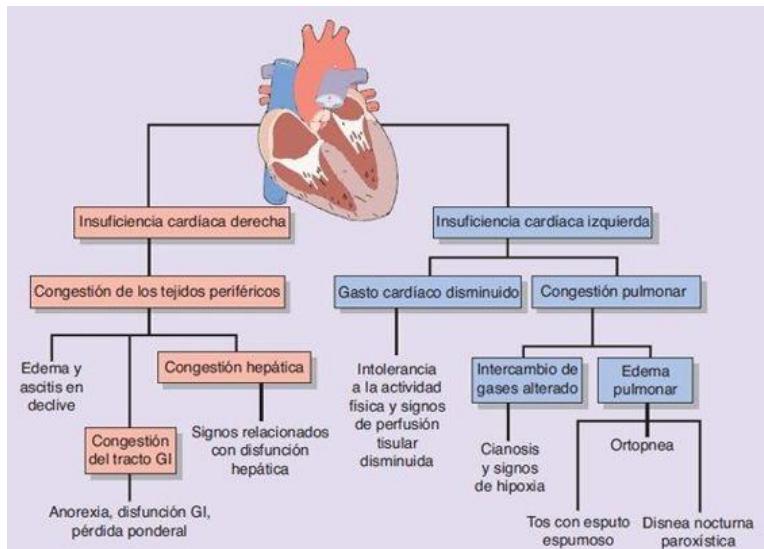
El SRAA muestra un incremento de su función en respuesta a sobrecargas hemodinámicas o daño miocárdico, el objetivo es lograr mantener un gasto cardiaco adecuado a través de un incremento de la poscarga y la precarga mediante la acción directa de la Angiotensina II y la aldosterona; sin embargo, la exposición crónica a ambas substancias se asocia a fenómenos fisiopatológicos dentro de los que destacan la hipertrofia y fibrosis miocárdica que se asocia a remodelación cardiaca inadecuada, la disfunción endotelial que incluye alteraciones en la comunicación celular e incremento de fenómenos protrombóticos mediados por un desequilibrio de substancias como el Tromboxano A2 e incluso la activación de algunos proto oncogenes y ligandos que se asocian a fenómenos de apoptosis.

### Respuesta sistémica en IC



### Cuadro clínico

La disfunción diastólica, es decir, la IC con función sistólica conservada o casi normal, no está exenta de síntomas y signos propios de la IC en donde la disnea constituye su dato fundamental, toda vez que las alteraciones en la relajación ventricular traen como consecuencia un incremento en la presión de llenado de los ventrículos (elevación de la presión diastólica final) que en el caso de las cavidades izquierdas traerá como consecuencia un aumento de presión a nivel auricular y de forma retrógrada a nivel de las venas, vénulas y capilares pulmonares lo que se traduce en congestión pulmonar y disnea que clínicamente puede ir desde medianos esfuerzos hasta la disnea de reposo, la ortopnea o la disnea paroxística nocturna.



En disfunción sistólica por daño miocárdico, además de la disnea, encontramos datos como la fatiga fácil y manifestaciones a nivel periférico que son reflejo de un síndrome de bajo gasto cardíaco, dentro de las que destaca la caquexia cardiaca como su expresión más severa; sin embargo, no se deben descartar manifestaciones más sutiles y aparentemente no relacionadas a afecciones cardíacas, tales como, el síndrome de mala absorción intestinal, el dolor muscular, la intolerancia al frío, las alteraciones sensoriales y de memoria e incluso situaciones más sutiles como, la caída del cabello, la piel seca o las alteraciones del patrón del sueño, por lo que es indispensable ser sumamente acucioso en el interrogatorio y la exploración física de pacientes con sospecha o diagnóstico comprobado de IC.

Finalmente, es importante destacar todos aquellos datos que traducen disfunción ventricular derecha, tales como, la pléthora yugular, la hepatomegalia, el reflujo hepatoyugular, la ascitis o el edema periférico, todas manifestaciones clínicas de la hipertensión venosa sistémica que acompaña a la falla ventricular derecha.

### Diagnóstico

Son varias las exploraciones complementarias que nos pueden ayudar a llegar al diagnóstico de las IC

- **Radiografía de tórax:** Confirmar el diagnóstico de congestión o edema de pulmón y valorar cardiomegalia
- **Electrocardiograma:** Detectar arritmias, evidenciar infartos anteriores, identificar hipertrofia ventricular izquierda
- **Ecocardiograma:** Valorar la anatomía y la función cardíacas y posibles valvulopatías
- **Hemograma, bioquímica, hormonas tiroideas:** Excluir causas subyacentes y detectar complicaciones o comorbilidades
- **Péptidos natriuréticos:** Diagnóstico, seguimiento y pronóstico
- **Pruebas de esfuerzo:** Confirmar la evidencia electrocardiográfica o clínica de isquemia

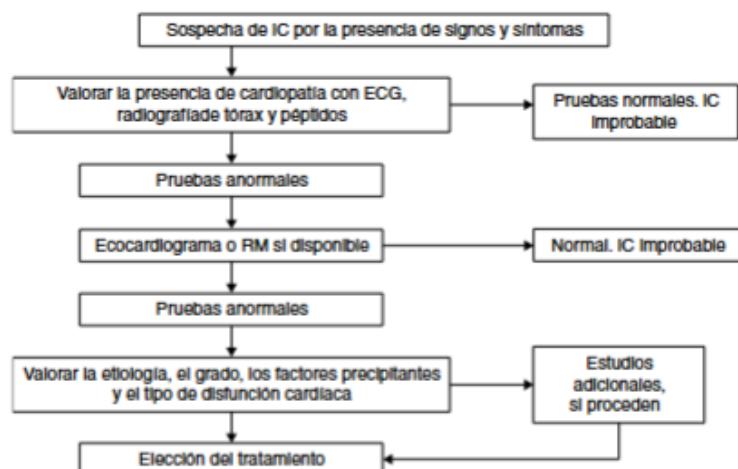


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. ECG: electrocardiograma; IC: insuficiencia cardíaca; RM: resonancia magnética. Adaptado de Remme y Swedberg<sup>26</sup>.

### Objetivo: reducir el riesgo cardiovascular

Entre las medidas generales recomendables para los pacientes con IC está la vacunación antigripal y antineumocócica, y también es importante que todo enfermo con IC tenga un correcto control de los factores de riesgo cardiovascular como la presión arterial, las concentraciones de lípidos y un buen control de la diabetes.

### Farmacológico

Galope por tercer ruido  
Presión venosa central >16 mmHg  
Tiempo de circulación >25 s  
Reflujo hepatoyugular  
Pérdida de 4,5 kg en 5 días en respuesta al tratamiento diurético

Criterios mayores	Edemas maleolares Tos nocturna Dysnea de esfuerzo Menos de un tercio de la capacidad vital Hepatomegalia Derrame pleural radiológico Taquicardia (>120 lpm)
-------------------	---

Para poder establecer el diagnóstico de IC hacen falta 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores. De Senni et al<sup>20</sup> y McKee et al<sup>21</sup>.

**Diuréticos:** Los diuréticos de asa de 40-80 mg/día de furosemida o 10-20 mg de torasemida, aunque se pueden utilizar dosis más altas, Si hay gran fluctuación diaria en la diuresis, es mejor la torasemida.

Cuando la furosemida o la torasemida sean insuficientes, se pueden añadir 25-50 mg de hidroclorotiazida.

En caso de IC derecha y función renal normal, sin hiperpotasemia, se añadirá espironolactona a dosis diuréticas (50-100 mg/día).

La situación ideal es el autocontrol de los diuréticos con pautas flexibles, situación en la que se puede llegar en contadas ocasiones, siempre en el paciente que ha alcanzado un buen nivel de autocuidado. No suelen ser necesarios los suplementos de potasio.

**IECA:** En todos los pacientes, sea cual sea su clase funcional. Los fármacos más utilizados son el enalapril (10 mg/12 h, excepcionalmente 20/12 h) y el captopril (50 mg/8 h), en caso de disfunción ventricular post-IAM, el ramipril (5 mg/12 h), y en pacientes mayores de 70 años también se puede utilizar el perindopril (4 mg/día). La introducción ha de ser de forma progresiva, Si la creatinina supera los 4 mg/dl o dobla los valores iniciales o el K supera los 6 mmol/l, se deben suspender hasta que el nefrólogo realice una valoración

**Betabloqueantes:** Pacientes en clase funcional II-III, o IV estable (que no reciban inotrópicos o vasodilatadores intravenosos y sin retención hídrica) y los que estén en clase I con disfunción ventricular asintomática si tienen cardiopatía isquémica. En clase I-III se suele emplear carvedilol (25 mg/12 h), bisoprolol (10 mg/día) o metoprolol, y en pacientes en clase IV el carvedilol es el más estudiado. En mayores de 70 años y sobre todo en mayores de 75 años se puede utilizar nebivolol (10 mg/día), la introducción ha de ser progresiva. A la hora de introducir esta medicación valoraremos que la PA sea >85 mmHg y la FC sea >55 lpm.

**Digoxina:** Se ha de reservar para pacientes en FA, los que estén en clase III-IV y en clase II con FE<25%, dilatación importante del ventrículo izquierdo o cardiomegalia (ICT >0,55), sobre todo en varones y sin cardiopatía isquémica. La dosis recomendada general es de 0,75-1,75 mg a la semana, que se puede administrar en 1 comprimido (0,25 mg) de 3 a 7 días a la semana, dependiendo de la edad, la función renal y la situación clínica, pudiéndose administrar también medio comprimido (0,125 mg) diariamente.

**Antagonistas de los receptores de angiotensina-II:** Son sustitutos de los IECA en los casos en que su contraindicación no sea la insuficiencia renal. Los de elección son el candesartán (16 mg/12 h) y el valsartán (160 mg/12 h), por haber demostrado su eficacia en pruebas clínicas y se ha introducir de forma progresiva, con controles analíticos de función renal y de potasio.

Si el paciente ya recibía IECA a dosis diana, la introducción de los ARA II será directa con la dosis equivalente a la de los IECA. También pueden asociarse a los IECA, sobre todo en los pacientes que no puedan tomar beta bloqueadores, que persistan sintomáticos a pesar de terapia triple y que no reciban antagonistas de la aldosterona.

**Otros fármacos:** La combinación de hidralazina + nitratos puede emplearse como sustitutiva de los IECA en pacientes con contraindicación por insuficiencia renal o

hiperpotasemia. Los antagonistas de la aldosterona se han de emplear en enfermos en clase III-IV que no tengan insuficiencia renal significativa (creatinina <2,5 mg/dl) y potasio <5 mmol/l antes del tratamiento. La eplerenona será el fármaco de elección en los pacientes con disfunción ventricular-insuficiencia cardíaca post-IAM reciente.

**Terapia de resincronización cardiaca:** Mediante marcapasos biventricular (TRC-P), en pacientes en clase funcional III-IV de la NYHA que permanecen sintomáticos a pesar de tratamiento médico óptimo y que tienen una fracción de eyeccción disminuida (FEVI ≤35%) y prolongación del QRS (ancho QRS ≥120 ms) para reducir la morbilidad.

**Desfibrilador automático implantable:** Para la prevención secundaria en pacientes que han sobrevivido a fibrilación ventricular (FV) y en pacientes con taquicardia ventricular (TV) documentada y hemodinámicamente inestable y/o TV con sícope, una FEVI ≤40%.

**Enfermedad terminal:** Empleando recursos dirigidos al confort del enfermo.

	Para síntomas	Para supervivencia/mortalidad (tratamiento obligatorio)	Para síntomas si intolerancia a los IECA o BB
NYHA I	Diuréticos (si congestión) Reducir/parar	IECA BB si cardiopatía isquémica	
NYHA II	+/- Diuréticos	IECA, BB	ARA-II si no tolera IECA o IECA + ARA-II si no tolera BB
NYHA III	+ Diuréticos + digital si persisten síntomas: + nitratos/hidralazina (si tolerado)	IECA + BB + Espironolactona TRC	ARA-II si no tolera IECA o IECA + ARA-II si no tolera BB o persiste con síntomas y sin antagonistas espironolactona
NYHA IV	Diuréticos + digital + nitratos/hidralazina si tolerado + apoyo inotrópico temporal	IECA BB Espironolactona	ARA-II si no tolera IECA o IECA + ARA-II si no tolera BB o persiste con síntomas y sin antagonistas espironolactona

**Figura 2.** Algoritmo del tratamiento de la insuficiencia cardíaca (IC). En la columna central se exponen los fármacos obligatorios para los pacientes con IC según su clase funcional. También se muestra el lugar que puede ocupar la resincronización. En la columna de la izquierda están expuestos los fármacos a emplear para aliviar síntomas, también según su clase funcional. Finalmente, en la columna de la derecha se exponen fármacos que se pueden emplear para sustituir o complementar los fármacos fundamentales. ARA-II: antagonistas de los receptores de angiotensina-II; BB: betabloqueantes; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; TRC: terapia de resincronización cardíaca. Adaptado de Remme y Swedberg<sup>26</sup>.

## Pronóstico

La IC es una enfermedad con mal pronóstico. En términos generales se puede afirmar que a los 24 meses ha muerto el 13% de los enfermos y que a los 5 años sobrevive alrededor del 50%, algo menos para los varones y algo más para las mujeres. Además, otro aspecto pronóstico importante es que a los 2 años sólo el 20% ha podido vivir sin ingresar en el hospital.

Criterios de la National Hospice Organization para definir insuficiencia cardíaca terminal.

1. Insuficiencia cardíaca congestiva recurrente con ingresos hospitalarios repetidos
2. Clase funcional IV de la NYHA, persistente
3. Fracción de eyeción del ventrículo izquierdo <20%
4. Administración de tratamiento óptimo
5. Contraindicación para trasplante cardíaco

Tomado de Mast et al<sup>44</sup>.

## Bibliografía

- Urrutia de Diego, A., Santesmases Ejarque, J., & Lupón Rosés, J. (2011). ABC de la insuficiencia cardiaca. Seminarios de la Fundacion Espanola de Reumatologia, 12(2), 42–49. <https://doi.org/10.1016/j.semreu.2010.05.004>
- Facultad de Medicina UNAM. (s/f). Unam.mx. Recuperado el 11 de septiembre de 2025, de [https://www.facmed.unam.mx/eventos/seam2k1/2008/feb\\_01\\_ponencia.htm](https://www.facmed.unam.mx/eventos/seam2k1/2008/feb_01_ponencia.htm)