

Beatriz Cano Hernández (PROMOCIÓN 2006-2012)

REVISIÓN: Dr. Fernando del Pozo, profesor de Cardiología

Insuficiencia cardiaca

Síndromes asociados a disfunción ventricular.

Una vez manifestada clínicamente la insuficiencia cardiaca, hay un 30-50% de sobrevida a 3 años.

Etiología de la insuficiencia cardiaca:

Cardiopatía Coronaria, hipertensión arterial, valvulopatías, miocardiopatías, congénitas, misceláneas (lupus, SIDA, infecciones).

Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca:

Una anomalía cardiaca es responsable de que el corazón no pueda responder normalmente a los requerimientos de irrigación periférica o de que funcione a presiones de llenado elevadas.

Mecanismos de Adaptación de la insuficiencia cardiaca:

Varían en función de precarga, postcarga y contractilidad. Su alteración lleva a sobrecargas de volumen o presión, alteración de la contractilidad o distensibilidad

- Ley de Starling (elongación de los sarcómeros)
- Hipertrofia ventricular (remodelamiento), excéntrica (miofibrillas en serie) o concéntrica (miofibrillas en paralelo). Aumenta la fuerza, pero la contractilidad o velocidad de acortamiento de la miofibrilla disminuye (factor más importante en el pronóstico). Se evalúa por fracción de eyección (contractilidad)
- Ajustes Neurohumorales (SN adrenérgico, sistema renina-angiotensina, ADH): importante en la insuficiencia cardiaca aguda.

Síndrome de Insuficiencia Cardiaca

Deriva de los siguientes trastornos fisiopatológicos

- Aumento de las presiones venocapilares pulmonares y disminución de las presiones arteriales sistémicas
- Limitación y redistribución del gasto cardiaco
- Hiperactividad simpática e Hiperactividad del sistema renina-angiotensina
- Aumento de la volemia y del sodio total.

Síntomas:

- Disnea: Hipertensión alveolar líquido intersticial con rigidez pulmonar trabajo respiratorio aumentado - compensación de la musculatura respiratoria accesoria por disminución del flujo muscular: Es el síndrome más característico
 - Capacidad Funcional I: Hay patología cardiaca, pero sin limitación funcional.
 - Capacidad Funcional II: Disnea a esfuerzos moderada, limitación funcional leve - moderada.
 - Capacidad Funcional III: Disnea con esfuerzos menores, limitación funcional importante
 - Capacidad Funcional IV: Disnea de reposo o esfuerzos mínimos, limitación funcional máxima.
- Ortopnea: Hipertensión capilar pulmonar por mayor volumen sanguíneo. Mecánica ventilatoria: menor eficiencia en decúbito dorsal. Aparece precozmente al acostarse

- Disnea Paroxística Nocturna: menor actividad del centro respiratorio durante sueño, Hipertensión capilar pulmonar por mayor volumen sanguíneo y reabsorción de edemas, disminución del tono simpático
- Tos, Broncoespasmo (asma cardíaca) por edema pulmonar
- Edema pulmonar Agudo: hipertensión capilar pulmonar (HTCP), extravasación de sangre a los alvéolos y luego a los bronquios, hemoptisis
- Edema Periférico: vespertino, disminuye o desaparece de noche. Localización: pretibial en sujetos ambulatorios, región sacra en pacientes en cama.
- Nicturia
- Fatigabilidad: Disminución de la perfusión muscular y atrofia muscular por reposo. Síntoma muy inespecífico
- Palpitaciones
- Anorexia y síntomas digestivos: malestar gástrico, distensión abdominal, saciedad precoz, dolor epigástrico e hipocondrio congestión hepática
- Síntomas neurológicos: Insomnio, irritabilidad, déficit atencional, Cheyne-Stokes (si es grave)

Examen Físico General – Semiología de la insuficiencia cardíaca:

Posición ortopneica / caquexia cardíaca / piel fría, húmeda, diaforesis (por vasoconstricción) / mal llenado capilar, cianosis periférica (por disminución del Gasto Cardíaco) / pulso alternante y débil, taquicardia / respiración de Cheyne Stokes o taquipnea / Presión Arterial normal o baja / con o sin ictericia

Examen Físico Segmentario:

Cuello: ingurgitación yugular

Corazón: Palpación: Cardiomegalia, Auscultación: galope (3 o 4 ruidos), soplos de insuficiencia por dilatación del anillo (mitral o tricúspide), disminución del 2º Ruido / soplos dependiendo de la patología

Pulmones: Congestivos por Hipertensión aurícula derecha, derrames basales, sibilancias, ruidos alveolares y bronquiales obstructivos

Abdomen: hepatomegalia, reflujo Hepatoyugular

Miembros inferiores: Edema.

Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca:

Se basa en dos elementos principales

- Diagnóstico de una Cardiopatía: Anamnesis / Examen físico / ECG / Rx tórax / Ecocardiograma / Estudio Hemodinámico cardíaco.

- Síntomas y signos secundarios a la cardiopatía.

a) Pacientes con Disnea: patologías broncopulmonares agudas: broncoespasmo, neumopatías agudas, neumotórax, fracturas costales, Síndrome de distress respiratorio del adulto, etc., que evolucionan con aumento trabajo respiratorio. Fatigabilidad: Depresión, síndrome anémico, miopatías, endocrinopatías, etc.

b) Pacientes con estados congestivos: Mixedema, Síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica (IRC), etc.

c) Pacientes con estados hiperdinámicos: hipertiroidismo, anemia, estados febriles, ansiedad, etc.

Clasificación de la Insuficiencia Cardíaca

- Insuficiencia cardíaca derecha o izquierda, global

- Compensada o descompensada: alteraciones del Gasto Cardíaco, o Presión capilar pulmonar que pueden dar síntomas en condiciones basales e incluso en reposo.

- Aguda o Crónica: dependiendo tiempo de evolución y velocidad de progresión.

- Congestiva: Presencia de signos congestivos pulmonares o viscerales.

Evolución de la Insuficiencia Cardíaca:

Muy variada, dependiendo del tipo, severidad y velocidad de instalación, de las alteraciones, de los mecanismos de compensación, de la calidad y adherencia al tratamiento, de la eventual corrección del daño cardíaco estructural y de la interurrencia de factores agravantes.

Mortalidad:

La mortalidad de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva sintomática es de aproximadamente un 20% a un año y de un 50% a 4 años. Causas de muerte: descompensación de la insuficiencia cardíaca y muerte súbita.

Factores agravantes:

Arritmias (Fibrilación auricular) / Infección respiratoria / fenómenos isquémicos (coronarios) / inflamación (fiebre reumática) / Estados hiperdinámicos: estados febriles, anemia, embarazo, hipertiroidismo / hipertensión arterial / tromboembolismo pulmonar / alteraciones hidroelectrolíticas (hiponatremia, hipokaliemia) / intoxicación digitálica / hipotiroidismo o hipertiroidismo / intervenciones quirúrgicas

Tratamiento:

Diuréticos, Digitálicos, Inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina (IECA), dieta hiposódica.

Pacientes taquicárdicos: carvedilol

Pacientes con arritmias (Fibrilación auricular): amiodarona y anticoagulación oral.

Se pretende:

- Disminución de la sobrecarga y progresión del remodelamiento: reposo, oxígeno, vasodilatadores venosos y arteriales, Inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina (IECA).
- Disminución congestión sistémica y pulmonar: lo descrito, disminución de sal y diuréticos
- Contrarrestar las alteraciones neurohumorales: Inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina (IECA), espironolactona. Betabloqueantes en Clase Funcional II-III porque disminuye la hiperactividad simpática y el down regulation.
- Mejorar la función miocárdica: Inotropos (+): Simpaticomiméticos (dobutamina, dopamina) en agudos y Digitálicos en crónicos
- Tratamiento de factores agravantes y desencadenantes

Recomendaciones:

1º línea: bajar de peso, ejercicio, escasa ingesta de sal (4g/día), diuréticos si hay congestión, Inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina (IECA), Betabloqueantes a dosis bajas

2º línea (Clase Funcional III-IV): menor ingesta de sal (2g/día), restricción de líquidos (1-2 l/día), digital, asociando diuréticos o vasodilatadores, anticoagulación oral (ACO)

En casos refractarios:

Inotropos potentes, infusión de diurético de asa, trasplante cardiaco

Ojo: casi todos los fármacos disminuyen los síntomas, pero aumentan la sobrevida: Inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina (IECA), hidralacina-Isosorbide, betabloqueantes y espironolactona. Disminuyen la progresión de la enfermedad: Inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina (IECA), betabloqueantes, espironolactona.

Trasplante cardiaco:

Indicaciones:

- Marcada disminución de la capacidad aeróbica ($Vo_2 < 15 \text{ mL/Kg/min}$)
- Grave compromiso de la contractilidad
- Isquemia miocárdica severa no revascularizable
- Arritmias refractarias severas recurrentes, asociadas a daño miocárdico irreversible
- Descompensaciones frecuentes que requieren hospitalización a pesar de tratamiento bien llevado
- Edad < 65 años (límite muy relativo).

Contraindicaciones:

- Patologías graves concomitantes (insuficiencia renal, hepática, accidentes cerebrovasculares antiguos, diabetes mellitus complicada, enfermedad pulmonar grave, etc.)
- Hipertensión pulmonar refractaria
- Mala adherencia al tratamiento
- Tromboembolismo pulmonar (TEP) reciente
- Uso habitual de drogas o abuso de alcohol.

Problemas:

- Rechazo
- Infecciones y otros derivados de los fármacos inmunosupresores (toxicidad renal o hepática, tumores)

A pesar de lo anterior, la sobrevida actual del trasplante cardíaco es de un 80% al primer año y de 70% a los 5 años, evolución que se compara muy favorablemente con la sobrevida de los pacientes en quienes se indica un trasplante.

Insuficiencia Cardíaca Aguda

Diagnóstico precoz difícil morbilidad elevada

El factor de mayor importancia en la evolución clínica de la disminución de la función miocárdica en la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) es la fracción de eyección.

1.- Edema Pulmonar agudo

Etiología:

- Crisis de hipertensión arterial (HTA) con leve disfunción diastólica
- Arritmia (Fibrilación auricular)
- Isquemia o infarto agudo de miocardio (IAM)
- Insuficiencia valvular aguda (prótesis valvular rota, válvula mixedematosa, endocarditis infecciosa)
- Brusca descompensación de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC)

Fisiopatología:

Sobrecarga y deterioro de la función en forma súbita, no hay tiempo para la hipertrofia, predomina compensación neurohumoral. Aumenta la presión capilar pulmonar (PCP)

Clínica:

Estando asintomático, de repente presenta disnea.

Examen físico: sudoroso, frío (vasocontraído), usando musculatura accesoria, expectoración hemoptoica, respiración ruidosa, hipoxemia

Diagnóstico Diferencial:

Crisis asmática, síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA)

Pruebas complementarias:

Electrocardiograma (ECG), Rx tórax, hemograma, bioquímica. En hospital: ecocardiograma, Swann Ganz, coronariografía.

Tratamiento:

Identificar la causa y corregirla

- Medidas Inespecíficas:

- Posición: sentado con pies colgando
- Sedación (morfina dosis baja para la angustia)
- Oxígeno 100% (máscara)
- Nitritos - 1º VD venosos (adalat o captopril); 2º VD arteriales (nitroprusiato)

- Diuréticos (furosemida)
- Medidas especiales:
 - Inotropos parenterales
 - Ventilación mecánica (Anestesia e intubación)
 - Balón Intraaórtico e contrapulsación

Edema agudo de pulmón cardiogénico refractario:

Mala función ventricular (VI), defecto valvular agudo, isquemia no controlada, EPA no cardiogénico.
Tratamiento: inotropos parenterales, ventilación mecánica, balón Intraaórtico, Swann Ganz.

2.- Shock Cardiogénico

Definición: Colapso circulatorio por brusco deterioro en la función cardíaca.

Etiología:

- Infarto agudo de miocardio (IAM)
- Arritmias
- Insuficiencia valvular aguda
- Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)
- Miocarditis
- Depresión ventricular postoperatoria.

Fisiopatología:

Disminución del gasto cardíaco – Presión capilar pulmonar (PCP) > 18mmHg - Presión arterial sistólica (PAS) <80 mmHg - Acidosis metabólica.

Clínica:

Alteración del nivel de conciencia de conciencia - Diuresis < 20 ml/h - Extremidades frías y cianóticas
- disnea (frecuentemente, no siempre) - livideces.

Diagnóstico Diferencial:

Shock hipovolémico, shock distributivo, etc. Tienen Presión capilar pulmonar (PCP) normal

Mal Pronóstico:

Etiología desconocida, Clase funcional baja, disfunción ventricular severa (↓FEV1)

Tratamiento:

Reconocimiento de la condición

- Estabilización 1º Ritmo cardíaco / 2º presión arterial y ventilación – oxigenación (PA y O2)
inotropos, balón Intraaórtico, PAM mayor 70-80 mmHg / 3º GC: cae en Insuficiencia renal, hepática, alteraciones neurológicas, isquemia mesentérica, los cuales determinan el pronóstico / 4º Presión de llenado de ventrículo izquierdo (VI): nitritos y diuréticos

Bases Para el Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca:

Mejorar la calidad de vida y prolongar la vida, específicamente

Disminuir la sobrecarga del corazón y la progresión del remodelamiento:

- Reposo y el uso de oxígeno, disminuir el trabajo respiratorio y resistencia pulmonar.
- Vasodilatadores venosos y arteriales

Disminuir el estado congestivo pulmonar o sistémico:

- Uso de diuréticos y limitando la ingesta de sodio medidas especiales.

Contrarrestar las alteraciones neurohumorales: Inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina (IECA), Espironolactona, betabloqueantes (hiperactividad simpática y down regulation).

- Mejorar la función miocárdica: Dobutamina, dopamina (en condiciones agudas), digitálicos (crónicas).
- Tratar los factores agravantes o desencadenantes.

Vasodilatadores

- Captopril - Inhibidor ECA
- Enalapril - Inhibidor ECA
- Lisinopril - Inhibidor ECA
- Hidralazina - Vasodilatador arterial directo
- Isosorbide (oral) - Nitrito, Vasodilatador venoso y coronario

Betabloqueadores (betabloqueantes)

- Carvedilol - Antagonista B1-B2 - A1

Diuréticos

- Hidroclorotiazida - Túbulo distal* y proximal. Inhibidor Bomba Na-Cl
- Metolazona - Túbulo Distal
- Triamtirene - Tubo Colector
- Amiloride - Tubo Colector
- Espironolactona - Antagonista Aldosterona
- Furosemida - Diurético de asa. Bloquea Bomba Na-K-2CL

Digitálicos

- Cedilanid – vida media 16–20 h
- Digoxina – vida media 30-40 h
- Digitoxina

Farmacología:

1.- Diuréticos:

Furosemida: disminuye los síntomas congestivos, produce hipovolemia

Espironolactona: Se da con Furosemida para evitar la hipokalemia (ahorrador de potasio)

Hidroclorotiazida (HCT): Junto a Furosemida produce hipovolemia con activación de sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y SNS. Produce refractariedad. Se usa solo en la fase no congestiva

2.- Vasodilatadores:

Nitritos: Isosorbide (mayor vida media). La trinitina es vía oral. Se asocia a **Hidroclorotiazida (HCT)**. Disminuye la congestión. Nitroprusiato: Insuficiencia cardiaca congestiva aguda y Emergencia hipertensiva

Hidralazina: Desencadena la activación de SNS. Produce resistencia. Se asocia a nitritos con semejantes efectos (disminuye el remodelamiento)

Inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina (IECA): Disminuye Angiotensina II y aldosterona, lo cual reduce la absorción de sodio y aumenta las bradicininas vasodilatadoras. Se usa en insuficiencia cardiaca e hipertensión arterial. Mejora sobrevida. En 10% de los casos produce tos. En hipertensión arterial se asocia con hidralazina y en infarto agudo de miocardio (IAM) con isosorbide. Captopril tiene vida media mas corta que el enalapril. Potencia el efecto de los nitritos. Contraindicado en insuficiencia renal (IR).

Antagonistas del calcio:

Nifedipino: Vasodilatación: (+++) -- Bradicardia: (-) -- Inotropo negativo:(+) – Uso: Crisis HTA, HTA, angina, http.

Diltazem: Vasodilatación: (++) -- Bradicardia: (+) -- Inotropo negativo:(+) – Uso: HTA, HTP, angina

Verapamil: Vasodilatación: (+) -- Bradicardia: (++) -- Inotropo negativo:(++) – Uso: HTA, Miocardiopatía Hipertrófica, taquicardia paroxística supraventricular (TPSV), taquicardia

Amlodipino: vasodilatador que no aumenta mortalidad. Dihidropiridina (verapamilo), no es tan inotropo negativo (-), más efecto vascular.

Losartan: Antagonista Renina-Angiotensina II (AT2). Disminuye el remodelamiento cardiaco.

3.- Inotropos:

Digitálicos: Disminuyen Frecuencia Cardiaca, aumentan fuerza de contracción, aumentan refractariedad aurículo-ventricular (A-V) por elevación del tono vagal. Inhibe la sodio-potasio ATPasa por lo que aumenta la concentración de calcio intracelular. Inotropos débiles, disminuyen los síntomas pero no mejoran sobrevida.

Intoxicación: aumenta el potencial de reposo, disminuye velocidad de conducción, aumenta automatismo y facilita las reentradas. Síntomas: decaimiento, anorexia, nauseas, vómitos, arritmias.

Indicaciones: insuficiencia cardiaca (IC), fibrilación auricular (FA) o flutter.

Digoxina: Tejido / plasma: 30:1 -- Vida media: 1.6 d -- Eliminación Renal: 85% -- Administración: vía oral

Digitoxina: Tejido / plasma: 7:1 -- Vida media: 5 d -- Eliminación Renal: 15% -- Administración: vía oral

Cenilamid: Tejido / plasma: 30:1 -- Eliminación Renal: 85% -- Administración: intravenosa

4.- Betabloqueadores o betabloqueantes: Se demostró que aumentan la sobrevida. Se usan en pacientes taquicárdicos, pero no se recomienda en pacientes avanzados por descompensación inicial.

Metoprolol: Inicialmente disminuyen la función ventricular, pero a largo plazo aumentan sobrevida (Beta 1). Uso: insuficiencia cardiaca

Atenolol: (Beta 1) Uso: insuficiencia cardiaca

Propranolol: (Beta 1 Beta 2) Disminuyen contractilidad, hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) y apoptosis. Producen vasoconstricción y broncoconstricción.

Carvedilol: (Beta1 Alfa) Escaso inotropismo negativo inicial, vasodilatación. Disminuye síntomas y mejora sobrevida

5.- Simpaticomiméticos: Inotropos potentes, activan receptores adrenérgicos o liberan noradrenalina (NA)

Adrenalina: Agonista alfa y beta: aumentan presión arterial y frecuencia cardiaca, provocan broncodilatación

Noradrenalina: Agonista alfa y beta 1, vasoconstrictor

Isoproterenol: Agonista beta: aumentan contractilidad y frecuencia cardiaca, broncodilatador

Dopamina: Agonista alfa y beta 1, vasoconstrictor periférico y vasodilatador esplácnico (renal, esplénico, coronario, cerebro), aumenta presión arterial, y el DC

Dobutamina: Agonista beta 1, aumenta contractilidad y el DC, más que la dopamina, y vasodilatador moderado

Indicaciones: Shock cardiogénico y edema pulmonar agudo. Dañinos a largo plazo, por arritmias, activación de SNS con intoxicación cardiaca

6.- Inhibidores de la Fosfodiesterasa: Amrinona y milrinona: aumentan el ATP y son Inotropos positivos, y vasodilatadores periféricos.