

# Insuficiencia Cardíaca Congestiva

Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Génesis Saraí Henríquez Pérez, Fernando Javier Caceres Carranza, Samantha Cristina Salomón Domínguez, Yissel Azucena Rodríguez Ramírez, Gabriela Lucía Castillo Vallecillo, Eglá Maritza Herrera Ramos

## Resumen

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico causado por una anomalía cardíaca estructural o funcional que produce una reducción del gasto cardíaco o elevación de las presiones intracardiacas. Las alteraciones de los miocitos o en la sobrecarga de volumen ocasionan cambios de la precarga, poscarga y dificultad del vaciado del Ventrículo Izquierdo (VI) durante la sístole, esto lleva a la dilatación ventricular con su consecuente remodelado. Las principales causas de IC son: la cardiopatía hipertensiva, Infarto Agudo de Miocardio (IAM) y miocardiopatía dilatada. Dentro de los mecanismos compensadores están el de Frank-Starling, liberación de Hormona Antidiurética (ADH), secreción de péptidos natriuréticos y mediadores neurohumorales como el Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) y aumento de la actividad del Sistema Nervioso Simpático. (SNS) El diagnóstico clínico se basa en los criterios de Framingham divididos en mayores y menores, y en pruebas complementarias; el tratamiento incluye medidas no farmacológicas y farmacológicas como los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA), antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II), beta bloqueadores, diuréticos, vasodilatadores. El pronóstico es, muchas veces, poco alentador.

**Palabras clave:** Insuficiencia cardíaca; Factores de Riesgo de Enfermedad Cardíaca; Cardiología.

## OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Enumerar las causas de insuficiencia cardíaca.
- Detallar las alteraciones de dinámica circulatoria y mecanismos neurohumorales que se activan en la insuficiencia cardíaca.
- Identificar las manifestaciones clínicas y los estudios laboratoriales o de imagen disponibles para hacer diagnóstico de insuficiencia cardíaca.
- Indicar el tratamiento farmacológico, no farmacológico y quirúrgico disponible para pacientes con insuficiencia cardíaca.

## CÓMO CITAR

Oliva Hernández, G. R., Henríquez Pérez, G. S., Caceres Carranza, F. J., Salomón Domínguez, S. C., Rodríguez Ramírez, Y. A., Castillo Vallecillo, G. L., y Herrera Ramos, E. M. (2024). Cardiopatía Isquémica. En L. J. Ramírez Osorto, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo I.* (pp. 246-262). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.177.c223>



## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca es una condición que hace referencia a la incapacidad del corazón como bomba para satisfacer las demandas metabólicas del organismo. Es un trastorno que progresa a lo largo de los años a partir de un daño al miocardio.

El modelo biomecánico coloca el remodelado ventricular como mecanismo fisiopatológico de progresión de la enfermedad. Este modelo describe el remodelado ventricular como alteraciones en la biología de las células miocárdicas secundaria a la liberación de citocinas inflamatorias, factores de crecimiento, sobrecarga de presión o de volumen, deficiencias de nutrientes o alteraciones genéticas. Es probable que, al ir obteniendo un conocimiento más profundo sobre las alteraciones que ocurren en el miocardio durante el remodelado del mismo permita la creación de nuevos fármacos y pautas terapéuticas que permitan mejorar la calidad de vida de los pacientes o de ser posible, revertir estas alteraciones.

## BASES FISIOLÓGICAS CARDÍACAS

Los ventrículos son las cavidades de eyección del corazón y son los encargados de impulsar la sangre que contiene oxígeno y nutrientes al resto del organismo, además de encargarse de transportar los productos de desecho hasta su respectivo órgano de excreción. El miocardio forma la mayor cantidad de las paredes del corazón, en especial en los ventrículos, debido a la fuerza que necesitan para la eyección de la sangre.<sup>1,2</sup>

### Ciclo cardíaco

Los volúmenes en las cavidades varían durante las diferentes fases. Durante la diástole, el llenado normal de los ventrículos aumenta el volumen de cada uno de los ventrículos hasta aproximadamente 110 a 120 ml. Este volumen se denomina volumen telediastólico. Después, a medida que los ventrículos se vacían durante la sístole, el volumen disminuye aproximadamente 70 ml, lo que se denomina volumen sistólico. El volumen restante que queda en cada uno de los ventrículos, aproximadamente 40 a 50 ml, se denomina volumen telesistólico. La fracción de eyección es la medida del porcentaje del volumen ventricular al final de la diástole que se expulsa con cada latido, se considera normal una fracción de eyección mayor o igual al 55%.

### Precarga

El grado de tensión del músculo cuando comienza a contraerse, se denomina precarga. Para la contracción cardíaca habitualmente se considera que la precarga es la presión telediastólica cuando el ventrículo ya se ha llenado.

### Poscarga

La carga contra la que el músculo ejerce su fuerza contráctil, se denomina poscarga. La poscarga del ventrículo es la presión de la aorta que sale del ventrículo.<sup>3</sup>

#### ¿SABÍAS QUE...

Un volumen de eyección del 100% sería contraproducente ya que el ventrículo quedaría totalmente vacío y causaría el colapso de las paredes ventriculares.

### Acoplamiento excitación-contracción

El término “acoplamiento excitación-contracción” se refiere al mecanismo mediante el cual el potencial de acción hace que las miofibrillas del músculo se contraigan. Al igual que en el músculo esquelético, cuando un potencial de acción pasa sobre la membrana del músculo cardíaco el potencial de acción se propaga hacia el interior de la fibra muscular cardíaca a lo largo de las membranas de los túbulos T. Los potenciales de acción de los túbulos T, a su vez, actúan sobre las membranas de los túbulos sarcoplásmicos longitudinales para producir la liberación de Calcio  $Ca^{2+}$  hacia el sarcoplasma muscular desde el retículo sarcoplásmico.

La fuerza de la contracción del músculo cardíaco depende en gran medida de la concentración de iones calcio en los líquidos extracelulares.<sup>4</sup>

## INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA (ICC)

### Definición

La Sociedad Española de Cardiología la define como un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (como disnea, inflamación de tobillos y fatiga), que puede ir acompañado de signos (como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por una anomalía cardíaca estructural o funcional que producen una reducción

del gasto cardíaco o una elevación de las presiones intracardiacas en reposo o en estrés.<sup>5</sup>

### ¿SABÍAS QUE...

Sin el Calcio  $Ca^{+}$  procedente de los túbulos T la fuerza de la contracción del miocardio se reduciría de manera considerable porque el retículo sarcoplásmico del músculo cardíaco está peor desarrollado que el del músculo esquelético y no almacena suficiente Calcio  $Ca^{+}$  para generar una contracción completa.

## Etiología

Dentro de las principales causas de ICC están: la cardiopatía hipertensiva, la cardiopatía isquémica asociada con un infarto previo y la miocardiopatía dilatada. Otras causas son: arritmias, valvulopatías, infecciones, enfermedades por infiltración, alcoholismo, endocrinopatías y enfermedades genéticas. Se considera un término anatómico y topográfico al hablar de ICC derecha e izquierda, donde predominan, en el primero, la congestión venosa sistémica y, en el segundo, la pulmonar.<sup>6</sup> La insuficiencia cardíaca es una enfermedad cuya frecuencia aumenta a causa del envejecimiento de la población. La insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada representa cerca del 50% de las insuficiencias cardíacas congestivas, incluso más en los pacientes ancianos.<sup>9</sup>

## Factores de riesgo

En la población Latina algunos factores de riesgo propios de raza son: obesidad y sobrepeso, diabetes, aterosclerosis, dislipidemia, síndrome metabólico e hipertensión arterial de difícil manejo.<sup>7</sup>

### ¿SABÍAS QUE...

Se ha sugerido que la deficiencia de vitamina D puede ser un factor importante tanto en la génesis de factores de riesgo y enfermedad cardiovascular como marcador pronóstico en la ICC. La deficiencia de calcitriol se ha relacionado con incremento en la producción y liberación de citocinas inflamatorias las cuáles inducen apoptosis de miocardiocitos, hipertrofia, fibrosis, remodelado cardíaco y retención de sodio y agua. Estudio in vitro ha sugerido que la vitamina D inhibe las citocinas inflamatorias y estimula citocinas antiinflamatorias como IL-10. Otro mecanismo fisiopatológico es la influencia que tiene sobre la matriz extracelular.<sup>8</sup>

## Mecanismos compensadores

Si el corazón sufre un daño importante su capacidad de bomba se reduce rápidamente trayendo

dos consecuencias: disminución del gasto cardíaco y estancamiento de la sangre en las venas e incremento de la presión venosa. A los pocos segundos de este acontecimiento se activan mecanismos compensadores para modular la función del ventrículo izquierdo dentro de los límites homeostáticos, de manera que la función cardíaca se conserva o se reduce muy poco. Estas respuestas concretas aseguran la perfusión adecuada de los órganos importantes como cerebro y corazón, a expensas de la perfusión de riñón, hígado y músculo esquelético. Sin embargo, de forma crónica estos mecanismos ejercen efectos nocivos que constituyen un círculo vicioso en la ICC.<sup>4,11</sup>

El conjunto de mecanismos compensadores a los que se recurren incluye: mecanismo de Frank-Starling, liberación de hormona antidiurética, secreción de péptidos natriuréticos y mediadores neurohumorales como: el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) y aumento de la actividad del sistema nervioso simpático (SNS). Todos ellos restablecen el gasto cardíaco mediante la retención de sal y agua, vasoconstricción periférica y mediadores inflamatorios responsables de la reparación y remodelado del Ventrículo Izquierdo (VI).<sup>10,1</sup>

## Alteraciones neurohumorales

### Activación del SNS

La activación del SNS se acompaña de una inhibición concomitante del sistema nervioso parasimpático (SNP). Al disminuir la presión arterial los barorreceptores ubicados en las paredes del seno carotídeo y el cayado aórtico disminuyen el ritmo de descargar por los nervios aferentes. Cuando las fibras procedentes de ambos barorreceptores se proyectan hacia el núcleo del tracto solitario, se excita el centro vasomotor y se inhibe el área cardioinhibidora, dando inicio a la vía eferente que desciende y entabla sinapsis con interneuronas localizadas en los segmentos medulares D2-D4 desde donde salen las fibras preganglionares. Las fibras posganglionares salen desde los segmentos cervicales y torácicos superiores hasta alcanzar los nodos sinoauricular y auriculoventricular donde liberan noradrenalina que tiene un efecto cronotrópico e inotrópico positivo por medio de los receptores  $\beta_1$ .<sup>4,13</sup>

### Activación del SRAA

Actúa considerablemente más lento que los reflejos mediados por el sistema nerviosa central (SNC).<sup>3</sup> (Ver Capítulo 9: HTA)

El receptor de tipo 2 de angiotensina II (AT2) ejerce efectos funcionales contrarios a los del receptor AT1. El receptor AT2 induce vasodilatación, excreción de sodio e inhibición de la proliferación celular y la proliferación de matriz. Datos experimentales sugieren que el receptor AT2 incrementa la remodelación vascular al estimular la apoptosis de células de músculo liso y contribuye a la regulación de la filtración glomerular. El bloqueo del receptor AT1 induce incremento de la actividad del receptor AT2.<sup>10,14</sup>

Otros efectos importantes de la angiotensina II es potenciar la retroalimentación tubuloglomerular, favorece la reabsorción de Na<sup>+</sup> en el túbulo proximal, y estimula la sed y la liberación de arginina vasopresina.<sup>3</sup>

### Alteraciones en la función renal

#### *ADH-vasopresina*

La vasopresina u hormona antidiurética (ADH) es una hormona que se libera desde la neurohipófisis y regula el aclaramiento de agua libre, además se halla en altas concentraciones en pacientes con ICC contribuyendo a reducir la excreción de agua, y por ende a reducir la osmolaridad plasmática. La ADH también parece contribuir a la vasoconstricción periférica.<sup>15,16</sup> (Ver Capítulo 9: HTA)

#### *Péptidos natriuréticos*

En contraste con los mecanismos neurohumorales y las consecuencias adversas, los péptidos natriuréticos son hormonas benéficas que se liberan en la ICC en respuesta al incremento de la presión intracardíaca. El sistema consta de cinco péptidos, péptido natriurético auricular (ANP), urodilatina (una isoforma de del ANP), péptido natriurético tipo B (BNP), péptido natriurético tipo C (CNP) y péptido natriurético dendroaspin (NDP). Como sus nombres lo indican, favorecen la natriuresis. Uno de los más importantes es el ANP, es liberado por las fibras musculares de la aurícula derecha en respuesta a la distensión por aumento del retorno venoso.

En el riñón inhibe directamente el transporte de sodio Na<sup>+</sup> en el conducto colector medular interno, incrementa el flujo sanguíneo a la corteza y médula renal, aumenta la tasa de filtración glomerular y eleva la carga de sodio Na<sup>+</sup> al túbulo proximal y a la rama ascendente gruesa.

### [ RECUERDA ]

Si bien estos efectos son benéficos en los pacientes con IC, suelen ser insuficientes para contrarrestar del todo la vasoconstricción y los efectos de retención de volumen que inducen otros sistemas hormonales activados.<sup>3,10,16</sup>

### Alteraciones cardiovasculares

#### *Mecanismo o Ley de Frank-Starling de la contracción miocárdica*

Describe el proceso por el cual el corazón aumenta su volumen de eyección al elevar el volumen telediastólico o la precarga. Es decir, si el miocardio es distendido hacia una longitud mayor, esta distensión hace que el músculo se contraiga con más fuerza debido a que los filamentos de actina y miosina son desplazados hacia un grado mayor superposición para generar fuerza.<sup>3,4,16,17</sup>

#### *Alteraciones en los vasos sanguíneos*

ICC puede ser la consecuencia del envejecimiento prematuro de la vasculatura. La hipertensión arterial y la diabetes mellitus son las razones principales de la rigidez prematura de los vasos sanguíneos, lo que impone una poscarga incrementada en el corazón y contribuye a la insuficiencia cardíaca. La insuficiencia cardíaca siempre está acompañada por una disfunción endotelial, que es un equilibrio alterado entre el óxido nítrico (vasodilatador) y las especies reactivas de oxígeno (ERO) proconstrictores.

#### ERO

Desactivan las dos enzimas críticas, las enzimas óxido nítrico sintasa de origen endotelial (eNOS) y guanilato ciclasa soluble (sGC), y convertir óxido nítrico en peroxinitrito, una fuerte ERO favorecen la vasoconstricción.<sup>11</sup>

#### Endotelinas

El estímulo principal para la liberación de endotelinas (ET) es la lesión del endotelio. Las células endoteliales producen péptidos de 21 residuos que dan lugar a una vasoconstricción extremadamente potente y de larga duración en la mayoría de las células del músculo liso vascular. Existen en forma de tres isopéptidos: ET-1, ET-2 y ET-3 que pueden ser sintetizadas por los miocitos cardíacos. También median la proliferación celular, la hipertrofia patológica, la fibrosis y el aumento de la contractilidad.<sup>3,4,10</sup>

#### Óxido nítrico

El más importante de los factores de relajación de origen endotelial es el óxido nítrico (NO), un gas que liberan las células endoteliales como respuesta a las fuerzas de cizallamiento; así mismo está

estimulada por vasoconstrictores como angiotensina II. En condiciones normales, la liberación continua de ON desde el endotelio contrarresta a los factores vasoconstrictores al activar el guanilato ciclasa soluble en el músculo liso vascular.<sup>4,10</sup>

A medida que avanza la insuficiencia cardíaca, hay pérdida de la reactividad vasodilatadora mediada por el endotelio, lo que contribuye a vasoconstricción arterial periférica excesiva. Como resultado de ello, la IC se caracteriza por hipoperfusión asociada a hipervolemia (debida a la retención hídrica).<sup>18</sup>

### [ RECUERDA ]

En los pacientes con ICC, la dilatación dependiente de endotelio y mediada por NO de la vasculatura periférica está amortiguada atribuyéndose a reducción en la expresión y actividad del OS endotelial.

### Patogenia

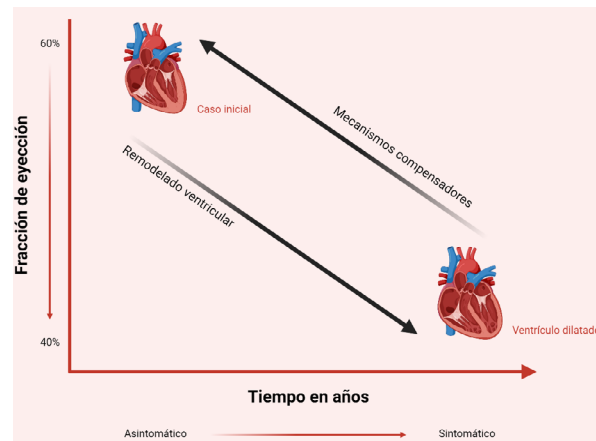
La insuficiencia cardíaca puede verse como un trastorno progresivo que inicia con un acontecimiento inicial de daño al músculo cardíaco, este acontecimiento reduce la cantidad de miocitos funcionantes, o reduce la capacidad de bomba del corazón lo que impide que el corazón se contraiga con normalidad. Las alteraciones de los miocitos, como la sobrecarga de volumen, ocasiona una alteración de la precarga, poscarga y la dificultad del vaciado del ventrículo izquierdo durante la sístole. Esto produce inicialmente un aumento de la contractilidad cardíaca que finalmente claudica, y lleva a la dilatación ventricular, y a la disminución del gasto cardíaco.

### [ RECUERDA ]

El remodelado ventricular se define como la expresión clínica que resulta de cambios moleculares, celulares e intersticiales, que se manifiestan con cambios en el tamaño, la forma y la función del corazón, luego de una lesión.<sup>6,19,20</sup>

### Dinámica circulatoria

Después de los primeros minutos de daño al miocardio da inicio una fase semicrónica y prolongada que se caracteriza por retención hídrica por parte de los riñones, y reparación parcial miocardio dañado. Las porciones no dañadas del miocardio se vuelven hipertróficas, anulando de esta manera gran parte del daño sufrido, y, la retención hídrica moderada compensa la disminución de la función de bomba al aumentar el retorno venoso.



**Figura 11-1 Patogenia de la insuficiencia cardíaca.**

La insuficiencia cardíaca inicia con un acontecimiento que dañe al miocardio que trae consigo una disminución aguda del gasto cardíaco, lo que activa mecanismos compensadores cuya finalidad es restaurar el gasto cardíaco a sus valores previos. Estos mecanismos son beneficiosos a corto plazo, pero a largo plazo son responsables del remodelado del ventrículo izquierdo y contribuyen a la descompensación cardíaca y hemodinámica, volviendo a los pacientes sintomáticos. Imagen por Génesis Henríquez.

### [ RECUERDA ]

Al cabo de una semana después del daño, el organismo ha retenido una cantidad considerable de líquido y también ha aumentado la tendencia del retorno venoso. Por ende, la presión en la aurícula derecha se ha incrementado desde su valor normal de 0 mm Hg hasta 6 mm Hg, y esta presión mantiene el gasto cardíaco en un nivel normal (5 l/min). Por tanto, la persona tiene ahora una dinámica circulatoria esencialmente normal a excepción por la elevada presión en la aurícula derecha. Esta situación recibe el nombre de insuficiencia cardíaca compensada.

En cambio, si el corazón sufre un daño extenso y no puede compensar la disminución en su función aún con la ayuda de mecanismos compensadores, no podrá aumentar el gasto cardíaco para una diuresis adecuada, así que se continuará reteniendo líquidos. Debido a este aumento progresivo de la volemia, aumentará la presión media del llenado sistémico de la circulación determinando un mayor retorno venoso, con lo que aumentará aún más la presión en la aurícula derecha.

Después de algunos días más de retención hídrica, la presión en la aurícula derecha incrementará aún más, y el gasto cardíaco comienza a disminuir. Este descenso está causado por el sobre estiramiento de las fibras miocárdicas y otros factores. Ahora queda claro por qué la retención hídrica excesiva es más perjudicial que beneficiosa. Este estado en el que la insuficiencia continúa empeorando se conoce como insuficiencia cardíaca descompensada.<sup>4</sup>

### *Hipertrofia del miocito cardíaco*

Como los miocitos adultos no pueden volverse hiperplásicos, el corazón responde a sobrecarga de presión o de volumen volviendo hipertróficos a los miocitos, con el consiguiente aumento de tamaño y peso del corazón. El patrón de hipertrofia refleja la naturaleza del estímulo. En la hipertrofia por sobrecarga de presión, nuevas sarcómeras se disponen el paralelo en torno a los ejes longitudinales de la célula, expandiendo la superficie axial y causando aumento concéntrico del grosor parietal. En contraparte, en la hipertrofia por sobrecarga de volumen, las nuevas sarcómeras se disponen en serie entre las sarcómeras existentes, lo que genera dilatación ventricular.<sup>21</sup>

#### [ RECUERDA ]

Se destaca el hecho que en la hipertrofia de miocitos no va acompañada de un aumento proporcional del número de capilares, por ello, el aporte de oxígeno es deficiente, pese a las mayores demandas secundarias a la mayor carga de trabajo. Al mismo tiempo dentro del miocardio hipertrófico hay una serie de alteraciones moleculares como expresión de genes fetales, y celulares como metabolismo miocárdico anómalo, alteración en el manejo del calcio intracelular y apoptosis de miocitos.

### *Fibrosis miocárdica*

Grupo heterogéneo de cambios cualitativos y cuantitativos en la cantidad de colágeno en la matriz extracelular en respuesta a diversos ataques cardíacos. La fibrosis puede ser producto de aumento en la síntesis de colágeno tipo I/II o a disminución en su degradación.

La producción de fibras de colágeno está regulada por fibroblasto y miofibroblastos, los cuáles son estimulados por el estiramiento mecánico, así como por la angiotensina II, factor de crecimiento transformante  $\beta$ , factor de crecimiento derivado de plaquetas o por la aldosterona. Citosinas como IL-1, 6, 13 y 21 influyen en el funcionamiento de fibroblasto. Para degradar el colágeno se requiere de la metaloproteinasa de matriz tipo 1 (MMP-1) y de su inhibidor tisular (TIMM-1); en pacientes con ICC se ha encontrado un aumento relativo de los TIMM-1 por sobre la MMP-1, reduciendo la degradación de colágeno y lleva a un depósito exagerado de fibras de colágeno en el miocardio.<sup>22</sup> Coexiste una reducción de la densidad de receptores  $\beta$  adrenérgicos, probablemente por aumento en la concentración de noradrenalina circulante.<sup>18</sup>

### *Alteraciones del miocardiocito*

Los miocardiocitos de pacientes con ICC tienen mitocondrias disfuncionales, esto se traduce en menor producción de energía en forma de ATP y a alteraciones en el metabolismo energético aeróbico. Existe un desequilibrio entre la función que el corazón debe realizar y la cantidad de energía que puede producir, este desequilibrio obedece a la disminución en la actividad del complejo ATP sintasa y a la menor oxidación de ácidos grasos. Además, la disfunción mitocondrial origina incremento en la producción de especies reactivas de oxígeno y aumento en la muerte de miocardiocitos a través de la liberación de factores apoptóticos.<sup>23</sup>

Los miocardiocitos también tienen ciclos anormales del Calcio  $Ca^{+2}$ , se reduce el contenido de este en el retículo sarcoplásmico cardíaco, debido a fuga diastólica a través de receptores de rianodina alterados. La disminución del contenido de calcio del retículo sarcoplásmico modifica las interacciones de contracción entre la miosina cardíaca y los miofilamentos de actina.<sup>24</sup>

## CLASIFICACIÓN<sup>18</sup>

### Estado y la progresión de la enfermedad

Relativamente nueva y desarrollada por la Asociación Estadounidense de Cardiología y el Colegio Estadounidense de Cardiología, clasifica la insuficiencia cardíaca por su progresión en cuatro estadios (A – D); allí se incluye no solo a los pacientes con síndrome clínico de ICC (estadios C y D) sino también a aquellos, que si bien no presentan el síndrome clínico, tienen un alto riesgo de desarrollarlo, ya sea que no tengan (estadio A) o tengan (estadio B) alteraciones estructurales cardíacas. Esto permite actuar en la prevención, diagnóstico y tratamiento temprano de la ICC.

### Grado de intolerancia al ejercicio

Se hace una evaluación del estado funcional y se clasifica utilizando como referencia sistemas validos de tolerancia al ejercicio, como la New York Heart Association (NYHA), donde se diferencia en cuatro clases (I – IV) en función de los síntomas y la actividad física. Esta valoración es la manera más apropiada de conocer las limitaciones del paciente, el impacto de la insuficiencia cardíaca sobre la calidad de vida y guarda relación con el pronóstico.

**Clase I**

Tolerancia normal al ejercicio (normal o disfunción asintomática del ventrículo izquierdo).

**Clase II**

Síntomas con actividad física habitual (IC levemente sintomática).

**Clase III**

Síntomas con actividad física inferior a la habitual (IC moderadamente sintomática).

**Clase IV**

Síntomas en reposo (IC gravemente sintomática).

**Función cardíaca a partir de la fracción de eyección**

- Esta clasificación permite conocer la fisiopatología subyacente e identificar estrategias de tratamiento adecuadas.<sup>5,6,25,26</sup>
- Disminuida (<40%) (insuficiencia cardíaca sistólica).
- Preservada (>50%) (insuficiencia cardíaca diastólica).
- Intermedia (40 – 49%).

**Según la causa**

Insuficiencia cardíaca de origen isquémico o no isquémico, que resulta útil para orientar la evaluación diagnóstica diseñando estrategias de tratamiento. La IC también se puede clasificar de acuerdo a su tiempo de evolución en aguda y crónica. Desde el punto de vista anatómico y topográfico la IC se clasifica en izquierda y derecha. En su evolución se compromete la función de ambas cavidades, de manera que en etapas avanzadas se encuentra una insuficiencia cardíaca llamada global. La insuficiencia cardíaca retrógrada es aquella en la que los síntomas y signos son atribuibles a congestión sistémica y la insuficiencia cardíaca anterógrada es aquella en la que los síntomas son atribuibles a falta de perfusión.

La insuficiencia cardíaca congestiva es un término que aún se utiliza y puede describir la insuficiencia cardíaca aguda o crónica con signos de sobrecarga de volumen.<sup>5,6,18,25,27,28</sup>

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca suelen ser poco específicos. Sus manifestaciones clínicas dependen de la repercusión hemodinámica que determina en otros órganos, además de ser manifestaciones tardías luego de que los mecanismos compensadores no pueden mantener más la homeostasis. Siendo, a este punto, daño irreversible.<sup>29</sup>

**[ RECUERDA ]**

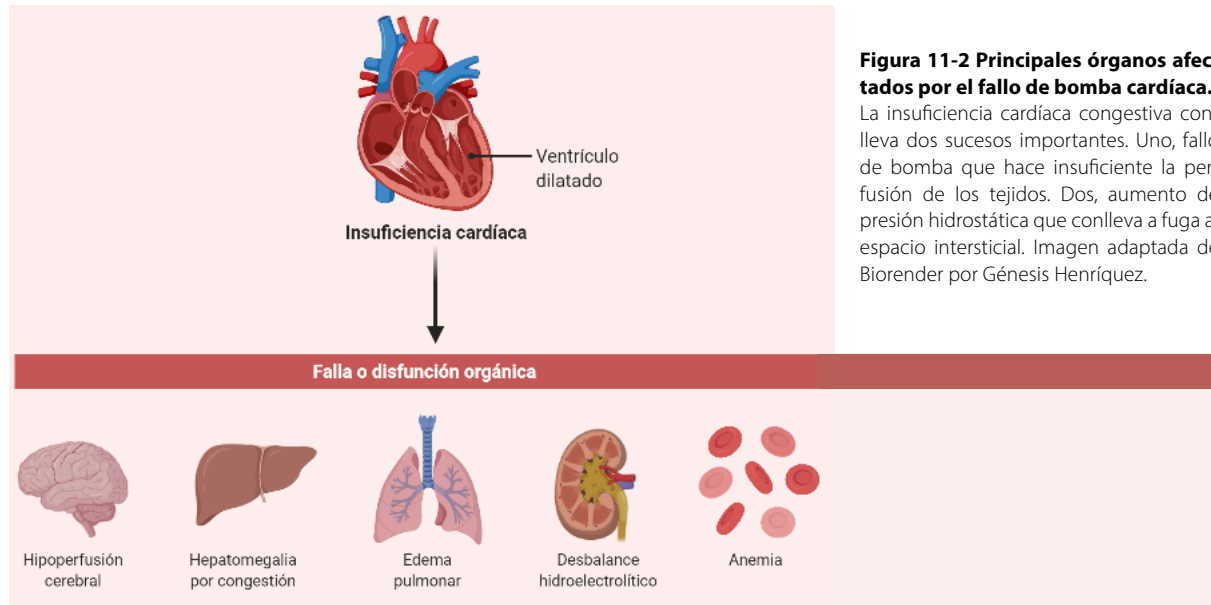
Las manifestaciones clínicas del paciente con insuficiencia cardíaca congestiva se deben al aumento de presión en las cámaras cardíacas que dificulta el flujo continuo, lo que causa aumento de la presión hidrostática con el subsecuente edema. Contrario a la creencia errónea que se deben a un “flujo retrógrado.”

La disnea es el síntoma más frecuente de insuficiencia cardíaca, pero también el más inespecífico, porque los pacientes con enfermedad pulmonar predominante o anemia presentan a menudo síntomas similares. En la mayoría de los casos de IC, la disnea se presenta solo con la actividad. Es el motivo más frecuente por el que los pacientes solicitan atención, ya sea durante el estado crónico o en la insuficiencia cardíaca aguda descompensada. La causa más importante de disnea es la congestión pulmonar, que aumenta la acumulación de líquido intersticial o intraalveolar, reduce la distensibilidad pulmonar e incrementa el trabajo respiratorio.

La ortopnea es un síntoma específico de IC y guarda relación con la gravedad de la congestión pulmonar. La ortopnea es la disnea que se experimenta en decúbito supino. Esta es consecuencia de un incremento del retorno venoso desde las extremidades y la circulación esplácnica hacia la circulación central al cambiar de postura. El incremento de la precarga ventricular eleva las presiones hidrostáticas de capilares y venas pulmonares. Suele ser de las primeras manifestaciones clínicas.

<b>TABLA 11-1 CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA</b>	
<b>SEGÚN VENTRÍCULO AFECTADO</b>	
<b>SIGNOS Y SÍNTOMAS</b>	
ICC DERECHA	ICC IZQUIERDA
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión</li> <li>• Edema Periférico</li> <li>• Hepatomegalia</li> <li>• Ascitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión</li> <li>• Disnea</li> <li>• Edema pulmonar</li> <li>• Astenia</li> </ul>
<b>CAUSAS</b>	
ICC DERECHA	ICC IZQUIERDA
<ul style="list-style-type: none"> <li>• EPOC</li> <li>• Hipertensión pulmonar</li> <li>• Cor pulmonale</li> <li>• Sobrecarga metabólica</li> <li>• Lesión renal aguda</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión</li> <li>• Disnea</li> <li>• Edema pulmonar</li> <li>• Astenia</li> </ul>
<b>POR TIEMPO DE EVOLUCIÓN</b>	
<b>SIGNOS Y SÍNTOMAS</b>	
ICC AGUDA	ICC CRÓNICA
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Taquicardia</li> <li>• Edema</li> <li>• Disnea</li> <li>• Menor tolerancia al ejercicio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión arterial sistémica</li> <li>• Edema</li> <li>• Cardiomegalia</li> <li>• Arritmias</li> </ul>
<b>POR VOLUMEN DE GASTO CARDÍACO</b>	
<b>ETIOPATOGENIA</b>	
ICC CON ALTO GASTO	ICC CON BAJO GASTO
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminución de la resistencia vascular sistémica</li> <li>• Disfunción diastólica</li> <li>• Sobrecarga circulatoria</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incapacidad de contracción del ventrículo</li> <li>• Disfunción sistólica</li> <li>• Aumento de la diferencia arteriovenosa de O<sub>2</sub></li> </ul>
<b>CAUSAS</b>	
ICC CON ALTO GASTO	ICC CON BAJO GASTO
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertiroidismo</li> <li>• Anemia</li> <li>• Embarazo</li> <li>• Fístulas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiopatía Isquémica</li> <li>• Hipertensión arterial sistémica</li> <li>• Miocardiopatía dilatada</li> <li>• Valvulopatía</li> <li>• Enfermedad pericárdica</li> </ul>
<b>SIGNOS Y SÍNTOMAS FRECUENTES</b>	
ICC CON ALTO GASTO	ICC CON BAJO GASTO
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Congestión pulmonar</li> <li>• Edema periférico</li> </ul>	





**Figura 11-2 Principales órganos afectados por el fallo de bomba cardíaca.**

La insuficiencia cardíaca congestiva conlleva dos sucesos importantes. Uno, fallo de bomba que hace insuficiente la perfusión de los tejidos. Dos, aumento de presión hidrostática que conlleva a fuga al espacio intersticial. Imagen adaptada de Biorender por Génesis Henríquez.

La disnea paroxística nocturna consiste en una intensa dificultad respiratoria, que despierta al paciente cuando duerme. Esta suele manifestarse alrededor de 1 hora después de que el paciente se haya acostado y empieza a remitir poco después de haber despertado. Se debe a un aumento del retorno venoso y a la movilización de líquido intersticial a partir de la circulación esplácnica y de las extremidades inferiores, con edema alveolar. Está asociada a hipoperfusión del centro respiratorio. Este, en situaciones fisiológicas, regula la frecuencia respiratoria al ser activado por aumento en la presión arterial de dióxido de carbono  $\text{CO}_2$ . Al ser el sueño, un estado fisiológico de reposo y disminución de los requerimientos metabólicos; la frecuencia cardíaca que en estado de alerta mantiene la perfusión del centro respiratorio es insuficiente durante el sueño. Por lo que, los pacientes requerirán un aumento indiscutiblemente más elevado de lo normal para activar el centro respiratorio, y una vez activado, se manifestará taquipnea y disnea debido al edema pulmonar intersticial para regresar a la homeostasis. Es relativamente infrecuente, pero casi siempre se relaciona con insuficiencia cardíaca grave y parece estar asociada a un aumento de la mortalidad.

La fatiga es uno de los síntomas más comunes de insuficiencia cardíaca, aparece en más del 90% de los pacientes. Resulta difícil de cuantificar y es inespecífica pero su gravedad se relaciona con el pronóstico. Los pacientes con insuficiencia cardíaca y preservación de la fracción de eyección e hipertrofia ventricular izquierda pueden desarrollar dolor torácico por discordancia entre demanda y abastecimiento de oxígeno.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca suelen desarrollar síntomas como vómitos, anorexia y dolor abdominal difuso. La atrofia muscular progresiva es una alteración concomitante frecuente entre pacientes con IC crónica avanzada. En ciertos casos, estos síntomas causan una importante pérdida de peso y masa muscular, denominada caquexia cardíaca, asociada a muy mal pronóstico. Usualmente, estos síntomas provienen de una IC importante del lado derecho y de la congestión venosa pasiva en el sistema vascular abdominal o en el hígado.

La disfunción cognitiva es frecuente, sobre todo en pacientes de edad avanzada; aunque en la mayoría de los pacientes la función cerebral intrínseca no se encuentra afectada en sí misma, la hipoperfusión cerebral de la IC avanzada causa deterioro de la memoria, reducción de la capacidad de concentración y alteración de la función mental. Además, en el 25% de los pacientes con IC se registran síntomas de depresión. En más del 70% de los pacientes con IC se observan trastornos respiratorios del sueño (apnea del sueño y apnea del sueño central/respiración de Cheyne – Stokes). Los pacientes con IC habitualmente presentan edema en tobillos y miembros inferiores, además de hepatoesplenomegalia.<sup>1 8,30</sup>

### Anamnesis y exploración física

Es necesario siempre elaborar una historia clínica detallada. La IC es poco común en un paciente sin historia clínica relevante. Ciertas características, especialmente el infarto de miocardio previo, aumentan considerablemente la posibilidad de IC en un paciente con los síntomas y signos correspondientes.

En cada consulta hay que evaluar los síntomas y signos de IC prestando especial atención a los indicios de congestión.<sup>5,25</sup>

Una exploración física detenida es esencial para realizar un correcto diagnóstico, para valorar otros posibles trastornos asociados y para comenzar a estimar el pronóstico. El aspecto general del paciente proporciona detalles relativos a la agudeza y la gravedad de la IC. Los pacientes con síntomas graves pueden mostrarse pálidos o diaforéticos, e incapaces de comunicarse con frases completas. En circunstancias graves no pueden acostarse en una cama debido a grave disnea o edema pulmonar. Puede presentarse taquipnea y alrededor del 30% de los pacientes presentan fibrilación auricular. El peso ha de ser valorado y comparado con su evolución reciente. De igual modo, tanto la hipotermia como la hipertermia son indicativas de choque inminente, o causas secundarias de IC.

Es importante la exploración de las venas yugulares ya que el 80% de los pacientes con IC refieren presión venosa yugular elevada y reflujo yugular abdominal anómalo. A pesar de presentar una elevada presión ventricular izquierda de llenado, la mayoría de los pacientes con IC compensada no manifiestan evidencias de congestión pulmonar. No obstante, un subgrupo de pacientes desarrolla acumulación de líquido alveolar que se aprecia en forma de estertores o crepitantes.

La exploración cardíaca es la piedra angular de la evaluación del paciente con IC. La inspección visual puede revelar impulso ventricular derecho, significando posible disfunción ventricular derecha e hipertensión pulmonar subyacente. La palpación de la localización, el tamaño y la duración del punto de máximo impulso contra la pared torácica proporciona detalles sobre el grado de dilatación ventricular izquierda. La auscultación de los ruidos cardíacos proporciona información importante relativa al ritmo y la frecuencia de latidos ectópicos. En el abdomen se debe estimar el tamaño del bazo y el hígado, y la presencia de ascitis. En las extremidades se debe valorar la presencia y magnitud de edema, especialmente en miembros inferiores y debe valorarse su temperatura ya que unas extremidades frías sugieren escaso gasto cardíaco o enfermedad arterial periférica concomitante.<sup>18</sup>

## DIAGNÓSTICO

La descripción sintomática de la IC es amplia y variable, se tienen signos y síntomas que son poco exactos y otros más específicos. El grupo de trabajo de IC de la Sociedad Europea de Cardiología propuso, para poder diagnosticar este problema, la presencia de 3 criterios obligatorios y simultáneos: síntomas de IC en reposo o con ejercicio (disnea, edema, fatiga), evidencia de disfunción cardíaca sistólica o diastólica en reposo, preferiblemente por ecocardiografía y mejoría con tratamiento para la IC.<sup>12</sup>

### Criterios de Framingham

Los criterios clínicos de Framingham (CCF) presentados en 1971 son los de uso más aceptado para el diagnóstico de IC. El diagnóstico de insuficiencia cardíaca requiere de la presencia simultánea de al menos 2 criterios mayores, o de 1 criterio mayor y 2 criterios menores. Se dividen en:

#### Criterios mayores

DPN (disnea paroxística nocturna), distensión venosa yugular, crepitantes, cardiomegalia, edema agudo de pulmón, galope por R3, presión venosa yugular > 16 cm H<sub>2</sub>O y reflujo hepatoyugular.

#### Criterios menores

Edema de miembros inferiores, tos nocturna, disnea de esfuerzo, hepatomegalia, derrame pleural, capacidad vital disminuida en 1/3 y taquicardia (que sea >120 lpm). Los criterios menores son solo aceptables si no pueden ser atribuidos a otras condiciones médicas (como hipertensión pulmonar, enfermedad pulmonar crónica, cirrosis, ascitis, o síndrome nefrótico).

#### Mayores o menores

Pérdida  $\geq 4.5$  Kg tras 5 días de tratamiento con diuréticos.<sup>32</sup>

### Pruebas complementarias

#### Ecocardiografía

Es considerado el método Estándar de Oro de la ICC ya que revela la disfunción sistólica, diastólica, alteraciones valvulares, y pericárdicas. Brinda valiosa información sobre el grado de dilatación del VI y el deterioro de su función contráctil.

## Radiografía de tórax

Es útil ante la sospecha de IC en un paciente con disnea y permitirá descartar su origen pulmonar. Los hallazgos característicos son: el aumento del índice cardiotorácico > 0,50 (cardiomegalia); la cefalización vascular pulmonar; la aparición de líneas B de Kerley en edema pulmonar y la presencia de derrame pleural.

## Electrocardiograma

Las alteraciones que frecuentemente se pueden encontrar en IC incluyen: la presencia de cambios isquémicos o necróticos, las alteraciones del ritmo, la hipertrofia de cavidades y los patrones de sobrecarga.

## Resonancia magnética cardíaca

Es una técnica de imagen versátil que permite evaluar con la mayor exactitud y reproducibilidad los volúmenes, la masa, y la función global y regional de ambos ventrículos.

## Pruebas de laboratorio

Permiten determinar el cuadro hemático completo, los electrolitos (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Mg<sup>+</sup>), nitrógeno ureico y creatinina, enzimas cardíacas (troponina, dímero D, creatinquinasa fracción MB), gasometría arterial, y pruebas de función tiroidea, todo lo cual permite confirmar o excluir enfermedades subyacentes, precipitantes o coadyuvantes.

## Prueba de concentración de péptido natriurético

La concentración plasmática de péptidos natriuréticos (PN) puede emplearse como prueba diagnóstica inicial, especialmente en un contexto no agudo cuando no se dispone inmediatamente de ecocardiografía. La elevación de PN tipo B ayuda a establecer un diagnóstico inicial de trabajo para identificar a los pacientes que requieren pruebas cardíacas adicionales.<sup>12</sup>

## TRATAMIENTO

### No farmacológico

En este se incluyen: educación del paciente, control del peso, reducción de la ingesta de sodio (<2g/día), restricción hídrica (ingesta < de 1,5 a 2 litros/día), control de factores de riesgo asociados (HTA, dislipemia, obesidad, diabetes, etc.), cese del tabaquismo, u otras adicciones, abstinencia de

alcohol en pacientes alcohólicos, actividad física moderada en pacientes con IC clase funcional I a III de la NYHA (no es recomendable la actividad física intensa en pacientes sintomáticos), vacunación antineumocócica e influenza ya que entre uno de los factores que aceleran el agravamiento de la IC destaca principalmente las infecciones respiratorias.<sup>14,27,33</sup>

## Farmacológico

El tratamiento farmacológico consiste en disminuir la precarga con diuréticos, aumentar la contractilidad con inotrópicos y digitálicos y disminuir la poscarga con vasodilatadores. Este manejo ha cambiado considerablemente durante los últimos 30 años con la introducción de las principales clases de fármacos.<sup>33,34</sup>

### [ RECUERDA ]

Aunque la farmacoterapia relativamente mejora la mortalidad y la morbilidad en ensayos clínicos aleatorizados de gran magnitud que incluyen pacientes con IC crónica leve a moderada y fracción de eyección reducida; el pronóstico de un paciente con manifestaciones clínicas de ICC tiene una esperanza de vida desafortunada, no mayor de 5 años en un 70-80% de los casos.

## IECA

Están recomendados para pacientes sintomáticos siempre que no haya contraindicaciones o intolerancia. La dosis de IECA debe aumentarse hasta alcanzar la dosis máxima tolerada al objeto de conseguir una adecuada inhibición del SRAA.

## ARA-II

Se recomienda un antagonista de receptor de angiotensina II para reducir el riesgo de hospitalización por IC y muerte cardiovascular de los pacientes sintomáticos que no toleran los IECA.

## Betabloqueantes

No se recomiendan en pacientes congestionados o descompensados. Hay consenso en cuanto a que los bloqueadores  $\beta$  y los IECA son complementarios y se pueden instaurar al mismo tiempo cuando se confirma el diagnóstico de IC-FE reducida. En la IC se usan el succinato de metoprolol, carvedilol y bisoprolol.<sup>5,14</sup>

## Diuréticos

Siguen siendo el pilar en el tratamiento de la congestión en el seno de la IC. El tratamiento diurético ha de ir acompañado de otras medidas como la restricción de sodio y agua debido a la

retención que se produce de estos elementos por parte de los mecanismos neuroendocrinos mencionados previamente. Dentro de los diuréticos clásicos encontramos: Diuréticos de asa, Tiazidas, Antagonistas de receptores de mineralocorticoides/aldosterona<sup>5,14,35</sup>

### Vasodilatadores

Incluye los nitratos intravenosos, nitroprusiato y nesiritida que se han recomendado para el tratamiento en un esfuerzo para estabilizar la insuficiencia cardíaca des-compensada aguda. Provocan dilatación lecho vascular reduciendo la precarga o post carga.

### Inotrópicos positivos

La afectación de la contractilidad miocárdica a menudo se acompaña de IC descompensada aguda y los fármacos que incrementan la concentración intracelular de AMPc por vías directas o indirectas como los glucósidos cardíacos (digitálicos), las aminas simpaticomiméticas (dobutamina) y los inhibidores de la fosfodiesterasa-3 (milrinona), respectivamente, actúan como fármacos inotrópicos positivos. Los inotrópicos intravenosos causan una elevación aguda del gasto cardíaco, lo que ayuda a mejorar las condiciones hemodinámicas y a mejorar la perfusión orgánica.<sup>14,36</sup>

### Fármacos no recomendados

#### *Estatinas*

Los inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa no son efectivos en mejorar el pronóstico en pacientes con falla cardíaca.

#### *Anticoagulantes orales y terapia antiplaquetaria*

Solo en pacientes con fibrilación auricular (FA) estos fármacos reducen morbilidad y mortalidad. Existe riesgo de complicaciones hemorrágicas sobre todo en pacientes mayores.

#### *Inhibidores de renina*

Aliskireno no demostró beneficio en pacientes hospitalizados por falla cardíaca y no se recomienda como una alternativa ante los IECA o ARA II.

#### *Bloqueadores de canales de calcio (no dihidropiridínicos)*

Diltiazem y verapamilo han demostrado ser fármacos no seguros en pacientes con falla cardíaca. Existe evidencia de seguridad solo con amlodipina y felodipina en pacientes con IC-FE.<sup>37</sup>

### Tratamiento quirúrgico

En las últimas tres décadas el trasplante cardíaco se ha convertido en el tratamiento de elección para pacientes con un estadio avanzado de la enfermedad (estadio D). Desafortunadamente, un pequeño porcentaje de pacientes cumple con la edad adecuada y con la ausencia de comorbilidades necesarias para poder acceder a este tratamiento, además de la limitante de escasez de donantes en la actualidad. Debido a ello es cada vez mayor el desarrollo y la utilización de dispositivos de asistencia ventricular (DAV), que han mejorado la supervivencia a corto y largo plazo, dada la calidad de vida de pacientes con esta grave afección.

Dependiendo de su indicación, los DAV pueden ser implantados como dispositivos paracorpóreos o extracorpóreos (ubicados fuera del cuerpo del paciente) o de manera intracorpórea, estos últimos pueden ubicarse en el espacio pericárdico o por debajo del diafragma, o pueden ser de tipo percutáneo. El objetivo de los diferentes DAV es la restitución de la perfusión tisular, aumentando el suministro sanguíneo.<sup>38</sup>

Se recomienda el desfibrilador implantable como prevención secundaria para reducción de muerte súbita y demás causas de mortalidad en pacientes que han sufrido arritmia ventricular con inestabilidad hemodinámica y con pronóstico de vida mayor a 1 año; como prevención primaria en pacientes con falla cardíaca clase funcional II a III NYHA con FEVI <35% y que tengan cardiopatía isquémica o miocardiopatíadilatada.<sup>37</sup>

### PRONÓSTICO

Aún con avances recientes en la valoración y tratamiento de IC, el desarrollo de IC sintomática tiene mal pronóstico, diversos estudios indican que 30 a 40% de los pacientes fallece en menos de un año a partir del diagnóstico, en tanto que 60 a 70% fallece en los primeros cinco años, sobre todo por complicaciones de la IC (choque cardiogénico) o por un episodio súbito (arritmias). Es difícil predecir el pronóstico de pacientes individuales, pero la presencia de síntomas en reposo (clase IV de la NYHA) se acompaña de tasas de mortalidad anual de 30 a 70%, en tanto que pacientes con síntomas y actividad moderada (clase II de la NYHA) tienen tasas de mortalidad anual de 5 a 10%. Así, el estado funcional es un factor pronóstico importante para el desenlace clínico del paciente.<sup>14,37</sup>

### Ideas Clave

- La insuficiencia cardíaca es un trastorno progresivo producto de la activación de múltiples mecanismos compensadores que, a largo plazo, son perjudiciales.
- A pesar de tener varios fármacos para su tratamiento, hoy en día sigue siendo un gran problema de salud pública que va en aumento.
- Las principales causas de ICC son la hipertensión arterial y el infarto de miocardio.
- La mejor forma de tratamiento sigue siendo la prevención, no de la insuficiencia cardíaca, sino que la prevención de sus causas principales.
- El único tratamiento eficaz a largo plazo es el trasplante de corazón. Sin embargo, hay dispositivos que logran mejorar la calidad de vida mientras se obtiene el tratamiento definitivo.
- El diagnóstico puede realizarse a través de una historia clínica exhaustiva, y se clasifica de mejor manera con pruebas laboratoriales y de imagen.
- Se puede clasificar según ventrículo dañado, nivel de gasto cardíaco y fracción de eyección en el caso del ventrículo izquierdo.

### Autoevaluación del Conocimiento

1. ¿A qué se refiere el volumen sistólico, telediastólico y telesistólico, y a cuánto volumen de sangre equivale cada uno aproximadamente?
2. ¿Qué es la precarga?
3. ¿Qué es la poscarga?
4. ¿En qué consiste el acoplamiento excitación-contracción?
5. ¿Cuál es la definición de insuficiencia cardíaca congestiva?
6. ¿Cuáles son las principales etiologías y factores de riesgo que ocasionan la insuficiencia cardíaca congestiva?
7. Enumere los mecanismos compensadores activados en el daño cardíaco.
8. ¿Cómo se resume la patogenia de la ICC?
9. ¿Cómo se clasifica la ICC según el estado y la progresión de la enfermedad, grado de intolerancia al ejercicio, según la fracción de eyección, la causa, según ventrículo afectado, por tiempo de evolución, por volumen de gasto cardíaco?
10. ¿Cómo se establece el diagnóstico clínico de ICC según los criterios de Framingham y cuáles son estos?
11. ¿Qué pruebas complementarias se pueden utilizar para el diagnóstico de ICC?
12. ¿Qué abordaje terapéutico farmacológico y no farmacológico se recomienda en pacientes con ICC?
13. ¿Qué intervenciones quirúrgicas son recomendadas por ser consideradas el tratamiento definitivo en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva?
14. ¿Qué dispositivo es capaz de mejorar la calidad de vida en la espera de un trasplante?
15. ¿Cuál es el pronóstico de un paciente con ICC?

**Casos Clínicos**

**CASO CLÍNICO 1**

Paciente femenina de 54 años de edad, acude a la consulta externa de cardiología, remitida de un centro de salud por DPN, disnea que ha progresado de grandes a pequeños esfuerzos, edema vespertino, simétrico, frío, indoloro, ascendente y sin cambios inflamatorios de miembros inferiores de aproximadamente un año de evolución. Antecedentes personales patológicos: refiere signo de Romaña positivo a los 10 años acompañado de fiebre, tratado con Acetaminofen 500 mg VO c/12 hrs x 3 días. Lo que mejoró el cuadro agudo. Niega alergias, enfermedades del adulto, antecedentes familiares patológicos. Al examen físico, SV: FC 82, FR 17, 100/70, SO2 98%, T 37°C. Facie abotagada. Distensión yugular, reflejo hepatoyugular (+), R3. Murmullo vesicular acompañado de crépitos en base pulmonar derecha. MI edema (+++). Se le realizó un hemograma que no detalló hallazgos de importancia.

1 ¿Con cuántos criterios mayores y/o menores de Framingham cuenta la paciente?

-----  
 -----

2 Según la historia clínica, ¿Cuál sería su diagnóstico etiológico?

-----  
 -----

3 ¿Qué clasificación le daría a la ICC?

-----  
 -----

**CASO CLÍNICO 2**

Paciente masculino 68 años con antecedente de IAM hace 6 meses, HTA hace 10 años tratada con enalapril 20 mg VO c/d. Se presenta a la emergencia de medicina interna con dolor precordial hace 6 horas que duró 20 minutos, con irradiación a mandíbula, y parte posterior del brazo y antebrazo izquierdo, de carácter opresivo, acompañado de sensación inminente de muerte, disnea, diaforesis y posterior síncope por lo que la familia decidió llamar a la ambulancia y traído a este centro asistencial. A la exploración física, SV: FC 120, FR 31, PA 90/60, Sat O2 82%. Edema MI (+). Se le realiza un EKG con elevación del segmento ST en 4 derivaciones, troponinas positivas. Rayos X PA de tórax con evidente edema agudo de pulmón.

1 ¿Consideraría que es una ICC crónica o aguda?

-----  
 -----

2 ¿Cuáles son los factores de riesgo que posee el paciente?

-----  
 -----

3 ¿Qué pruebas complementarias realizaría para determinar un pronóstico?

-----  
 -----

4 Según la clasificación de Killip del Capítulo 10, ¿Qué grado funcional del IAM tiene este paciente?

-----

**ACTIVIDAD GENERAL**

¿Cómo establecería el abordaje terapéutico de los pacientes del caso 1 y caso 2 respectivamente?

Paciente	Fármaco de elección	Otros
Caso 1		
Caso 2		

**REFERENCIAS**

- Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomía con orientación clínica. 7ª ed. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins; DL 2013. Available from: URL: <http://thepoint.lww.com/espanol/Moore7e>.
- Wesley K, Huszar RJ. Huszar, interpretación del ECG: Monitorización y 12 derivaciones. 5ª ed. Barcelona: Elsevier; DL 2017.
- Boron WF, Boulpaep EL. Fisiología médica. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; DL 2017. Available from: URL: <http://www.studentconsult.inkling.com/redeem>.
- Guyton AC, Hall JE. Guyton & Hall, tratado de fisiología médica. 13ª ed. Barcelona: Elsevier España; DL 2016. Available from: URL: <http://www.studentconsult.inkling.com/redeem>.
- Ponikowski A/MdGdT:P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol 2016; 69(12): 1167.e1-1167.e85. Available from: URL: <https://www.revvespcardiologia.org/esguia-esc-2016-sobre-el-articulo-S0300893216305541>.
- Rang HP, Dale MM. Farmacología. 8ª ed. Barcelona: Elsevier; DL 2015.
- Untitled [cited 2020 Apr 26]. Available from: URL: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2018/pdf/Vol86-1-2-2018-17.pdf>.
- Groba Marco MV, García Quintana A, Galván Ruíz M, Rúa-Figueroa Erasquín D, Sosa Henríquez M. Vitamina D e insuficiencia cardíaca. Fisiopatología, prevalencia, y asociación pronóstica. Rev Osteoporos Metab Miner 2019; 11(2):74–81. Available from: URL: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0121-03192017000100123&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-03192017000100123&lng=en).
- Pousset F, Legrand L, Mameri A, Isnard R. Insuficiencia cardíaca crónica. EMC—Tratado de Medicina 2020; 24(1):1–10. Available from: URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1636541020433264>.
- Mann DL, Zipes DP, Libby, Bonow, Robert O. Braunwald, tratado de cardiología: Texto de medicina cardiovascular. 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016. Available from: URL: <https://expertconsult.inkling.com/>.

11. Laurence L. Brunton, Bruce A. Chabner, Björn C. Knollmann. Goodman y Gilman bases farmacológicas de terapéutica. [S.l.]: MCGRAW-HILL; 2018.
12. Javier E. Pereira-Rodríguez, Gina Rincón-González, Damaris R. Niño-Serrato. Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento. CorSalud 2016 [cited 2020 Apr 16]; 8(1). Available from: URL: <https://www.medigraphic.com/pdfs/corsalud/cor-2016/cor161i.pdf>.
13. Splittgerber R, Snell RS. Snell, Neuroanatomía clínica. 8ª edición.
14. Kasper DL, editor. Principios de medicina interna. 19ª ed. Mexico D.F.: McGraw-Hill Educación; 2016.
15. Rozman Borstnar C, Cardellach López F, editors. Farreras Rozman. Medicina Interna. 18th. Elsevier; 2016.
16. Lilly L. Cardiología. Bases fisiopatológicas de las cardiopatías, 6e. 6th. Wolters Kluwer Health; 2016.
17. Norris TL, Porth CM. Porth Fisiopatología: Alteraciones de la salud : conceptos básicos. 10ª ed. L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona): Wolters Kluwer; 2019.
18. Lee Goldman, Andrew I. Schafer, editor. Tratado de medicina interna: Goldman-Cecil. 25ª ed. Barcelona: Elsevier; DL 2016. Available from: URL: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2018/pdf/Vol86-1-2-2018-17.pdf>.
19. Brenner GM, Stevens CW. Farmacología básica. Quinta edición. Available from: URL: [studentconsult.inkling.com/redeem](http://studentconsult.inkling.com/redeem).
20. Hedgar Berty Gutiérrez. Insuficiencia cardíaca, revisión y aspectos básicos que debemos conocer. I IntraMed Journal. IntraMed Journal [cited 2020 Apr 25]; 5(2). Available from: URL: [http://journal.intramed.net/index.php/Intramed\\_Journal/article/view/524/0](http://journal.intramed.net/index.php/Intramed_Journal/article/view/524/0).
21. Perkins JA. Compendio de Robbins y Cotran, patología estructural y funcional. 9ª ed. Barcelona: Elsevier; DL 2017.
22. Gallego Muñoz C, Saldarriaga CI, Diez Martínez J. Fibrosis miocárdica: hacia una nueva aproximación. Rev Colomb Cardiol 2019; 26(3):142–51.
23. Cañas Arboleda M, Franco-Sierra ND. Rol de la función mitocondrial en el corazón y sus implicaciones en disfunciones cardíacas. ing. cienc. 2017; 13(26):233–68.
24. Hernández A, Duque J, Rosales W, Lizcano F. Perspectivas moleculares en cardiopatía hipertrofica: abordaje epigenético desde la modificación de la cromatina. Revista Colombiana de Cardiología 2017; 24(2):146–52 Available from: URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563316300560>.
25. Argente HA, Alvarez ME. Semiología médica: Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica : enseñanza aprendizaje centrada en la persona. 2a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2013. Available from: URL: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v57n2/med03218.pdf>.
26. Javaloyes P, et al. Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección intermedia: ¿Nueva entidad? CorSalud 2018 [cited 2020 Apr 26]; 10(3). Available from: URL: <http://scielo.sld.cu/pdf/cs/v10n3/cs08318.pdf>.
27. Gimenez LJ, et al. Actualización de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca de etiología chagásica 2019 [cited 2020 Apr 26]; 14(3). Available from: URL: <http://www.scielo.org.ar/pdf/ic/v14n3/v14n3a3.pdf>.
28. Silvana Andino SM, Linares Ochoa NE. Actualización en insuficiencia cardíaca: nuevas guías terapéuticas. Rev Med Hondur 2018 [cited 2020 Apr 26]; 86(1-2). Available from: URL: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2018/pdf/Vol86-1-2-2018-17.pdf>.
29. Guerra Cepena E, Viamonte Tapia M, Meriño Hchavarría T, Zamora González Y, Suárez Pascual OL. Re-dalyc. Caracterización clinicoepidemiológica de pacientes con insuficiencia cardíaca. Medisan 2017; 21(3). Available from: URL: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=368450009005>.
30. Picco G, Ríos R, Lizarraga S, Escalada H, Lama M. Soporte paliativo en la insuficiencia cardíaca: un elefante en la habitación. FMC—Formación Médica Continuada en Atención Primaria 2018 [cited 2020 Apr 26]; 25(3):170–8.
31. Buchaca Faxas Emilio Fidel, Camargo Sarmiento Héctor Hugo, Tamargo Barbeito Teddy Osmin, Rodríguez Amador Lays. Valor pronóstico de los trastornos de la glucemia en la insuficiencia cardíaca congestiva. Rev Cubana Med 2018 [cited 2020 Apr 27]; 57(2). Available from: URL: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232018000200003&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232018000200003&script=sci_arttext&tlng=en).



32. Raquel Villa Bello. Criterios Framingham Criterios diagnósticos de Insuficiencia Cardíaca.
33. Kadoglou NPE, Parissis J, Seferovic P, Filippatos G. La vacunación en la insuficiencia cardíaca: una estrategia que mejora el pronóstico. *Rev Esp Cardiol* 2018; 71(9):697–9.
34. Luis Eduardo Echeverría Correa. Memorias X Congreso Inter-nacional Médicas UIS 2016 “Cardiología Clínica y Cirugía Car-diovascular” El rol del balance neurohumoral en el manejo de la insuficiencia cardíaca; 2017 [cited 2020 Apr 27].
35. Laura Salanova Villanueva, Begoña Santos Sánchez, David Sapiencia Sanjines. Tratamiento congestivo: diuréticos, resistencia diurética y alternativas. Papel de la ultrafiltración. *INSUFICIENCIA CARDIACA* 2018; 13(2):72–86.
36. José Alfonso Ramírez-Guerrero. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca en el perioperatorio. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2018 [cited 2020 Apr 27]; 41(1). Available from: URL: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cmas181z.pdf>.
37. Silvana Andino SM, et al. Actualización de insuficiencia cardíaca: nuevas guías terapéuticas. *Rev Med Hondur* 2018 [cited 2020 Apr 26]; 86(1).
38. María Josefina Blanchet. Dispositivos de asistencia ventricular en insuficiencia cardíaca avanzada 2019 [cited 2020 Apr 27]; 14(2). Available from: URL: <http://www.scielo.org.ar/pdf/ic/v14n2/v14n2a5.pdf>.