

INSUFICIENCIA CARDIACA I

Dr. Ignacio Sánchez Pérez

Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

Hospital General Universitario de Ciudad Real

INSUFICIENCIA CARDIACA I

RECUERDO ANATOMO-FISIOLÓGICO

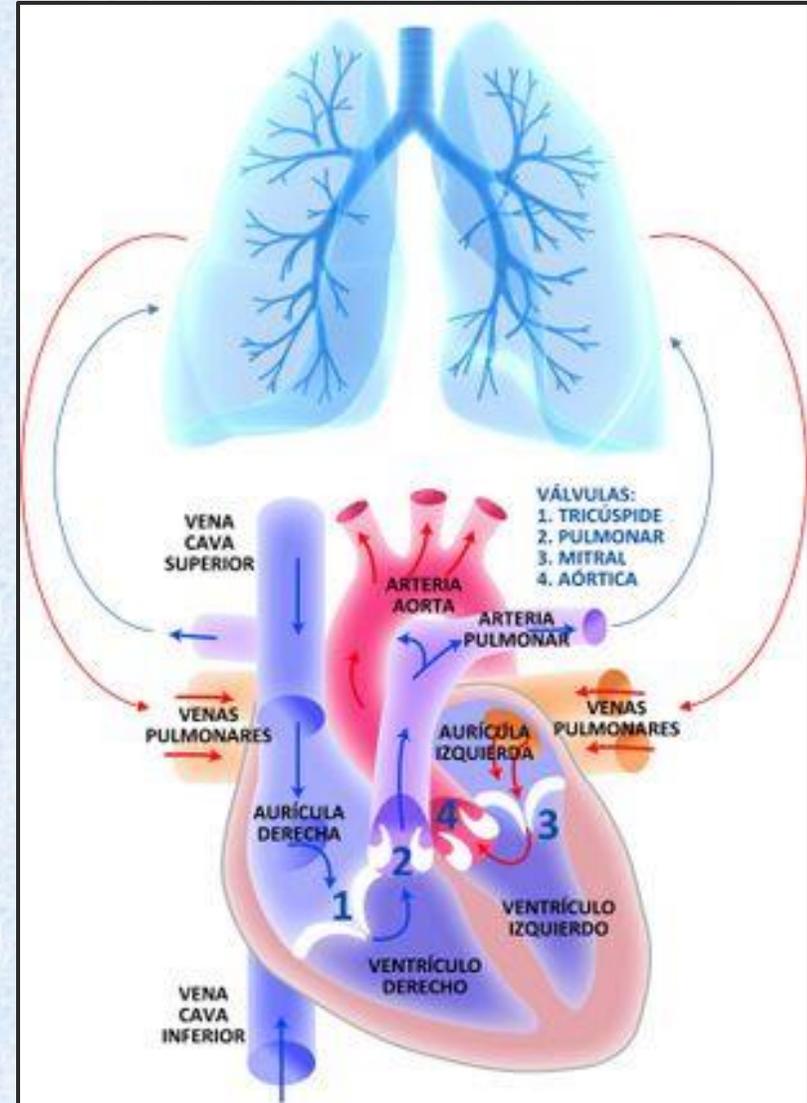
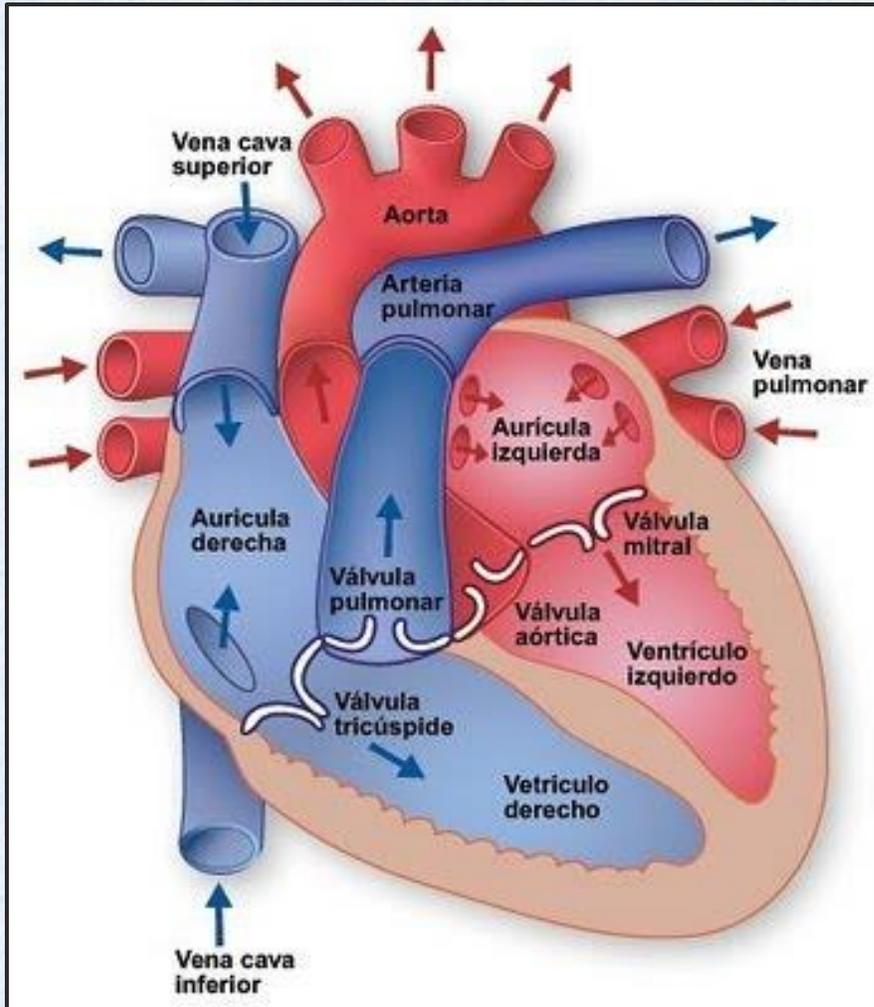
CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

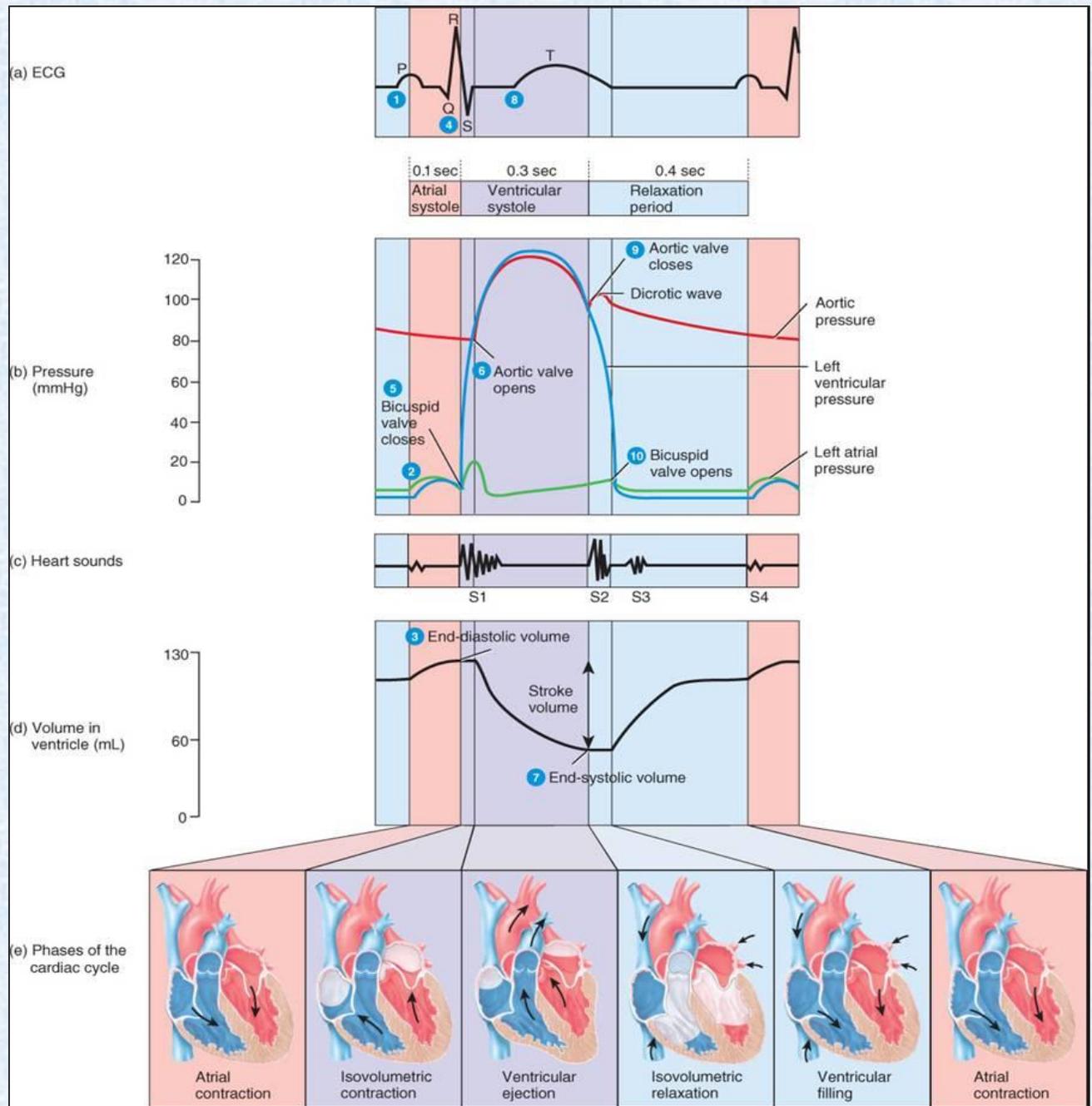
FISIOPATOLOGÍA

ETIOLOGÍA Y FACTORES DESENCADENANTES

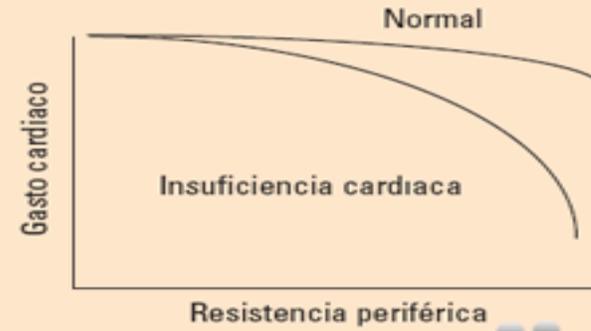
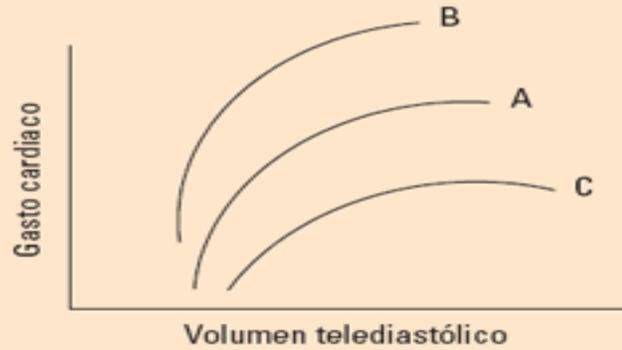
CLÍNICA

INSUFICIENCIA CARDIACA I

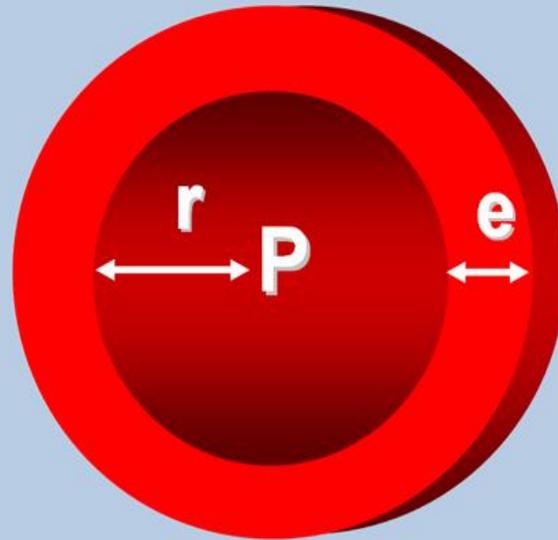




Mecanismo de Frank-Starling



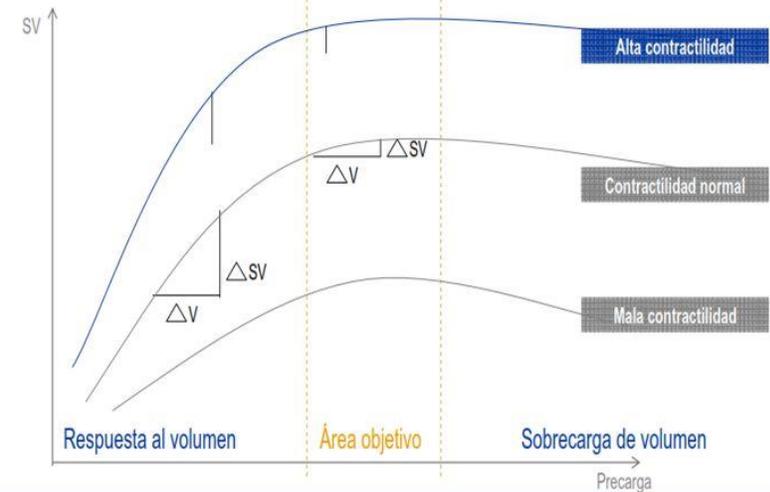
$$T_{\text{pared}} = \frac{P \times r}{2e}$$



Ley de Laplace



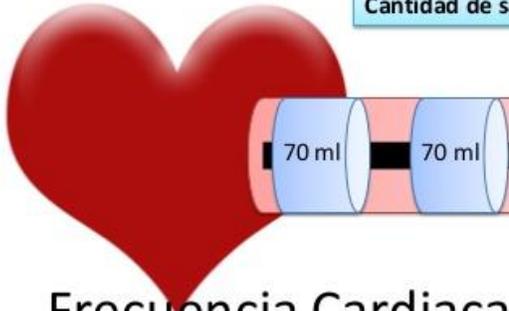
Precarga, GC y Ley de Frank - Starling



Para optimizar el gasto cardiaco se debe medir y conocer la precarga

GASTO CARDIACO

Cantidad de sangre que expulsa el corazón en un minuto



Frecuencia Cardiaca

Gasto Cardíaco = Frecuencia Cardíaca x Volumen Latido

El gasto cardíaco normal del varón joven es de 5 L/min.

Volumen Latido (VL)

•Volumen de sangre expulsado en una contracción ventricular.

$$VL = VDF - VSF$$

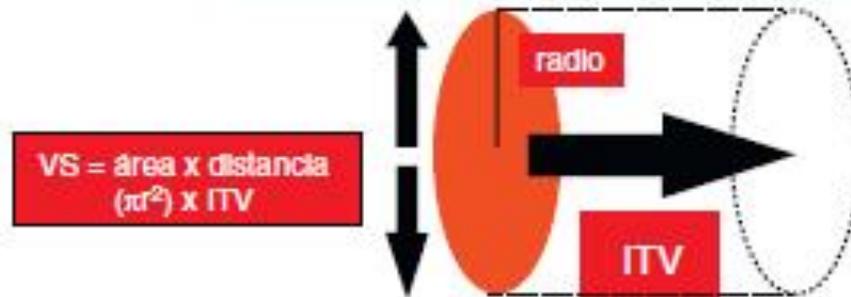
(VDF) = Volumen Diastólico Final

(VSF) = Volumen Sistólico Final

VL = volumen expulsado en un latido en ml.



$$\text{Gasto Cardíaco} = VS \times FC$$



VFD:

$$FE = \frac{VS}{VFD} \cdot 100$$

El valor normal varía entre 63 y 69 %

Las experiencias han demostrado que el gasto cardíaco se eleva de manera aproximada en **proporción (DP)** a la superficie del cuerpo.

Gasto Cardíaco **DP** Superficie Corporal



presarse

índice cardíaco

Gasto cardíaco por metro cuadrado de superficie corporal.

Para el adulto de todas las edades el índice cardíaco es de aproximadamente 2,6 a 3,4 L/min/m².

$$\frac{\text{Gasto Cardíaco}}{\text{Superficie Corporal}}$$

Los índices cardíacos fluctúan entre 2,6 y 3,4 L/min/m².

- Volumen de *fin de la diástole*: **115 ml (PRECARGA)**
- Volumen latido: *Volumen expulsado en un latido*: **70 ml**
- Volumen de *fin de sístole*: *Volumen que queda en el ventrículo después de un latido*: **45 ml (POSCARGA)**
- Fracción de eyección: *Fracción del volumen de fin de sístole expulsado*: **60%**

PRECARGA

- Volumen telediastólico del ventrículo

POSTCARGA

- Tensión de la pared ventricular durante la sístole

FUNCION VENTRICULAR

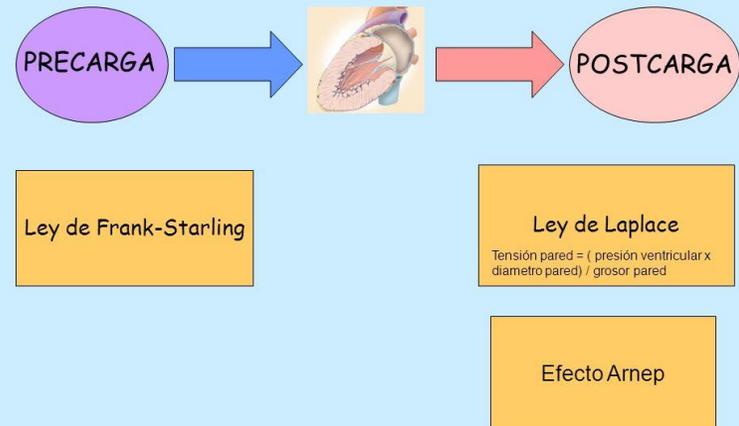
PRECARGA

Fuerza que distiende el miocardio relajado.
Depende de la volemia, tono venoso, y la distensibilidad del ventrículo

POSTCARGA

Fuerza que se opone al vaciamiento ventricular
Depende directamente de la pr. Intracavidad y del radio e inversamente del espesor de la pared

Ambas se rigen por la Ley de LAPLACE



INSUFICIENCIA CARDIACA I

DEFINICIÓN

Aquel síndrome clínico complejo resultado de alteración estructural o funcional del llenado ventricular o de la expulsión de sangre, lo que a su vez ocasiona síntomas clínicos cardinales de disnea, fatiga y signos de insuficiencia cardiaca como edema y estertores.

INSUFICIENCIA CARDIACA I

DEFINICIÓN

La incapacidad del corazón de mantener un gasto cardiaco adecuado para los requerimientos metabólicos del paciente, o si para conseguirlos necesita de unas presiones de llenado anormalmente elevadas.

INSUFICIENCIA CARDIACA I

EPIDEMIOLOGÍA

- > 20 millones de personas afectadas.
- Prevalencia del 2% (países industrializados). Aumento exponencial con edad llegando al 6-10% en > 65 años. Aumento por mejores tratamientos y aumento de supervivencia.
- Incidencia > en hombres aunque las mujeres representan el 50% de los casos.
- 50% presentan FE \geq 50%.
- IC “sistólica” y “diastólica” se han cambiado por IC con FE reducida e IC con FE conservada.

INSUFICIENCIA CARDIACA I

ETIOLOGÍA

- Cualquier trastorno que conlleve a la alteración de la estructura o función del corazón.
- En muchas ocasiones se superponen las causas que producen IC con y sin FE reducida.
- En países desarrollados tanto en hombres como en mujeres la enfermedad coronaria es la causa más frecuente 65-75 %.
- La HTA es un factor muy importante (75% de pacientes).
- Diabetes mellitus.
- 20-30% de casos de IC con FE baja se desconoce su etiología. “Miocardiopatía dilatada, no isquémica idiopática”.
- Papel genético importante en ocasiones. Casos hereditarios de miocardiopatías dilatadas familiares.
- Existen situaciones de alto gasto cardiaco que pueden ocasionar IC.

INSUFICIENCIA CARDIACA I

ETIOLOGIA DE IC CON ↓ FE

- Enf. coronaria aguda o crónica.
- Sobrecarga crónica de presión (HTA, valvulopatías obstructivas).
- Sobrecarga crónica de volumen (valvulopatías con insuficiencia, shunts intra o extracardiacos).
- Neumopatías crónicas (cardiopatía pulmonar, trastornos vasculares pulmonares).
- Miocardiopatías dilatadas no isquémicas (víricas, metabólicas, tóxicos/fármacos, familiares/genéticos, infiltrativos).
- Enfermedad de Chagas.
- Alteraciones del ritmo y la frecuencia (bradi/taquiarritmias crónicas).

INSUFICIENCIA CARDIACA I

ETIOLOGIA DE IC CON FE CONSERVADA

- Hipertrofia patológica (primaria o secundaria).
- Envejecimiento.
- Miocardiopatía restrictiva (infiltrativas o por almacenamiento).
- Fibrosis.
- Trastornos endomiocárdicos.

INSUFICIENCIA CARDIACA I

ESTADOS DE GASTO CARDIACO BAJO

- Valvulopatías
- Cardiopatía isquémica.
- Miocardiopatías.
- Patología pericárdica.

INSUFICIENCIA CARDIACA I

ESTADOS DE GASTO CARDIACO ELEVADO

- Trastornos metabólicos (tirotoxicosis)
- Trastornos nutricionales (beri-beri)
- Requerimientos excesivos de flujo sanguíneo (Fístulas A-V sistémicas, anemia crónica, embarazo, sepsis, Enf Paget óseo...)

INSUFICIENCIA CARDIACA I

CLASIFICACIÓN

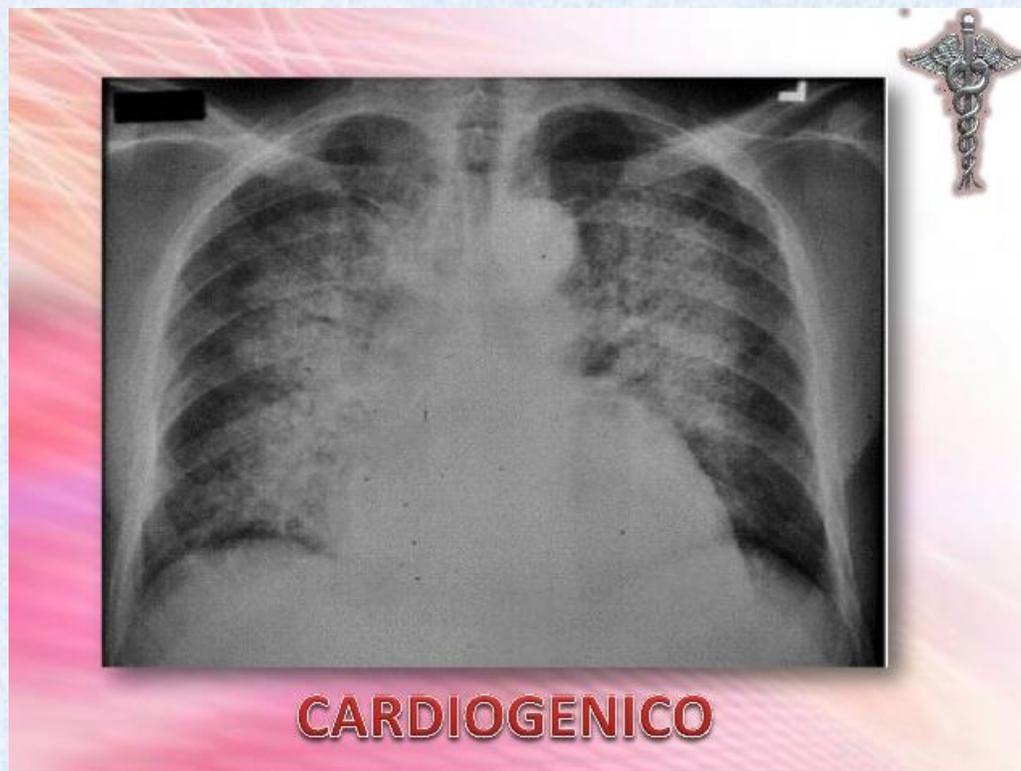
SEGÚN FORMA DE PRESENTACIÓN:

- **AGUDA:** La situación más grave y aguda es el edema agudo de pulmón. Se debe a un aumento muy importante de la presión capilar pulmonar de manera súbita. Presenta una muy elevada mortalidad si no se realiza un tratamiento adecuado de manera muy rápida. Predominan los síntomas de congestión pulmonar y/o bajo gasto.
- **CRÓNICA:** Puede ser por fallo de VI o fallo de VD o de ambos. Si tras fallo crónico de VI se produce fallo secundario de VD se produce una mejoría de la disnea, predominando los síntomas y signos congestivos (edemas, ascitis, hepatomegalia...).

INSUFICIENCIA CARDIACA I

TABLA 1. Causas y factores precipitantes en la insuficiencia cardíaca aguda

1. Descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica preexistente (p. ej., miocardiopatía)
2. Síndromes coronarios agudos
 - Infarto de miocardio/angina inestable con isquemia importante y disfunción isquémica
 - Complicación mecánica de un infarto agudo de miocardio
 - Infarto ventricular derecho
3. Crisis hipertensiva
4. Arritmia aguda (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, fibrilación auricular o aleteo, otras taquicardias supraventriculares)
5. Insuficiencia valvular (endocarditis, rotura de las cuerdas tendinosas, empeoramiento de insuficiencia valvular preexistente)
6. Estenosis valvular aórtica severa
7. Miocarditis grave aguda
8. Taponamiento cardíaco
9. Disección aórtica
10. Miocardiopatía posparto
11. Factores precipitantes no cardiovasculares
 - Falta de cumplimiento del tratamiento médico
 - Sobrecarga de volumen
 - Infecciones, especialmente neumonía o septicemia
 - Daño cerebral grave
 - Postoperatorio de cirugía mayor
 - Reducción de la función renal
 - Asma
 - Adicción a drogas
 - Abuso de alcohol
 - Feocromocitoma
12. Síndromes de alto gasto
 - Septicemia
 - Crisis de tirotoxicosis
 - Anemia
 - Síndromes de cortocircuito



INSUFICIENCIA CARDIACA I

CLASIFICACIÓN

SEGÚN GRADO FUNCIONAL DEL PACIENTE (NYHA):

- **Clase I:** No hay limitaciones. La actividad física habitual no produce clínica.
- **Clase II:** Limitación ligera de la actividad física. La actividad física habitual si presenta síntomas.
- **Clase III:** Limitación notable de la actividad física. Existe clínica con niveles bajos de actividad física.
- **Clase IV:** Limitación severa de la actividad física. Aparecen síntomas en reposo.

INSUFICIENCIA CARDIACA I

CLASIFICACIÓN

SEGÚN GRADO EVOLUTIVO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA:

- **Fase A:** Pacientes con FR de presentar IC (HTA, diabetes o dislipemia). Iniciar medidas de prevención.
- **Fase B:** Pacientes con alteración orgánica cardiaca pero sin síntomas ni signos de IC. Iniciar tto para retrasar aparición de síntomas.
- **Fase C:** Pacientes con afectación cardiaca que presentan o han presentado síntomas de IC. Tto para mejorar síntomas y pronóstico del a IC.
- **Fase D:** Pacientes con IC avanzada, con síntomas refractarios a tto e importante incapacidad para las actividades habituales. Son candidatos a Tx cardiacos, asistencia ventricular o tto paliativo.

INSUFICIENCIA CARDIACA I

FISIOPATOLOGÍA:

- La mayoría cursan con GC disminuido.
- Aparición de un evento agudo o no que provoca el daño inicial (disfunción del VI).
- Posteriormente existe una fase asintomática o compensada en la que se mantiene la función del VI relativamente durante meses o años.
- Mecanismos compensadores: 1.- Mantenimiento del GC: SRAA y SN adrenérgico (retención de agua y sal). ↑ Precarga.
2.- Incremento de la contractilidad miocárdica.
3.- Evitar la vasoconstricción periférica excesiva: ANP, BNP, PGE₂, PGI₁ y ON.
- Se desconocen los mecanismos exactos que producen la transición a IC sintomática. “Remodelación del VI”.
- Los mecanismos en general de la IC con FE reducida son mejor conocidos en relación a los mecanismos de la IC con FE conservada.

INSUFICIENCIA CARDIACA I

FISIOPATOLOGÍA:

REMODELACIÓN DEL VI

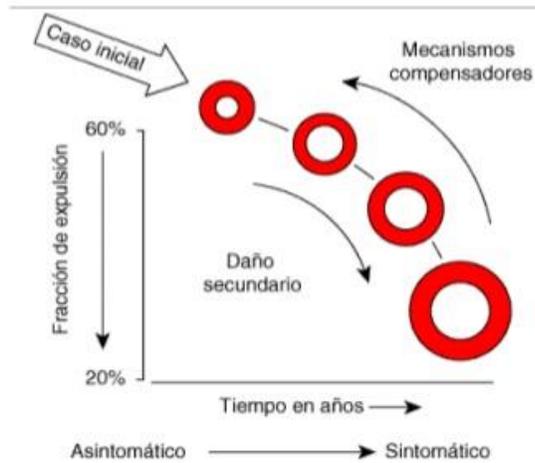
- 1.- **Alteraciones en la biología del miocito:**
 - a.- Acoplamiento excitación-contracción.
 - b.- Expresión genética de las cadenas pesadas de la miosina (fetal).
 - c.- Desensibilización de receptores B-adrenérgicos.
 - d.- Hipertrofia.
 - e.- Proteínas citoesqueléticas.

- 2.- **Cambios miocárdicos:**
 - a.- Pérdida de miocitos: Necrosis, apoptosis, autofagia.
 - b.- Alteraciones de la matriz extracelular: Degradación de la matriz y fibrosis miocárdica.

- 3.- **Alteraciones de la geometría del VI:**
 - a.- Dilatación del VI.
 - b.- Aumento de la esfericidad del VI.
 - c.- Adelgazamiento de la pared del VI.
 - d.- Insuficiencia valvular mitral.

INSUFICIENCIA CARDIACA I

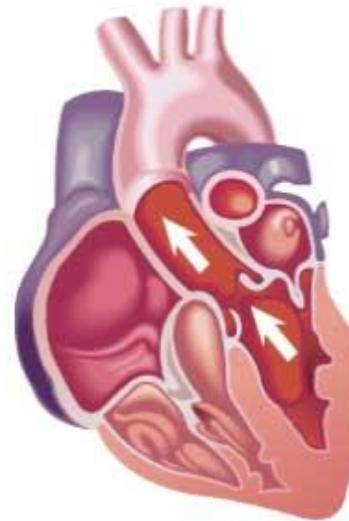
Fisiopatología



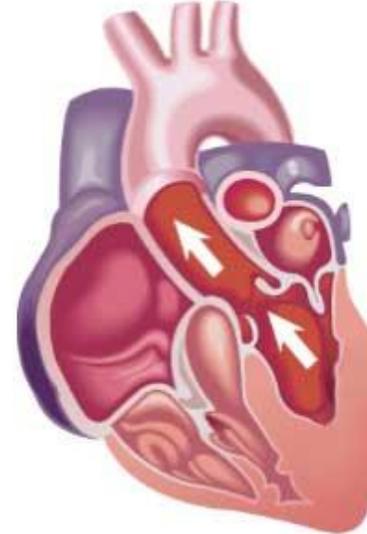
Fuente: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: HARRISON Principios de Medicina Interna, 17a edición: <http://www.harrisonmedicina.com> Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Todos los derechos reservados.

Fuente: Harrison. Medicina Interna. Online. Disponible en: <http://www.harrisonmedicina.com/popup.aspx?alD=3732919>

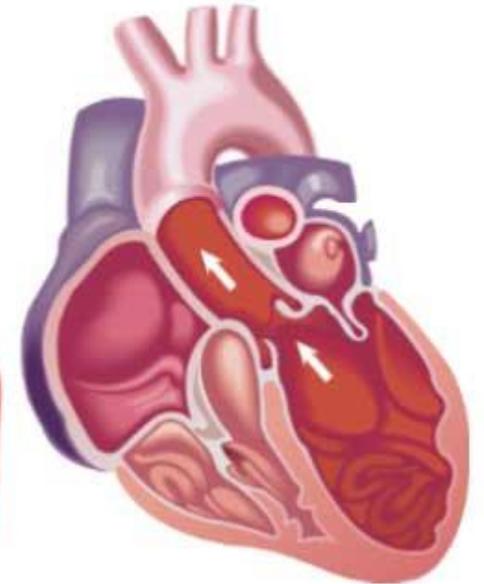
CORAZÓN NORMAL



CORAZÓN HIPERTROFIADO



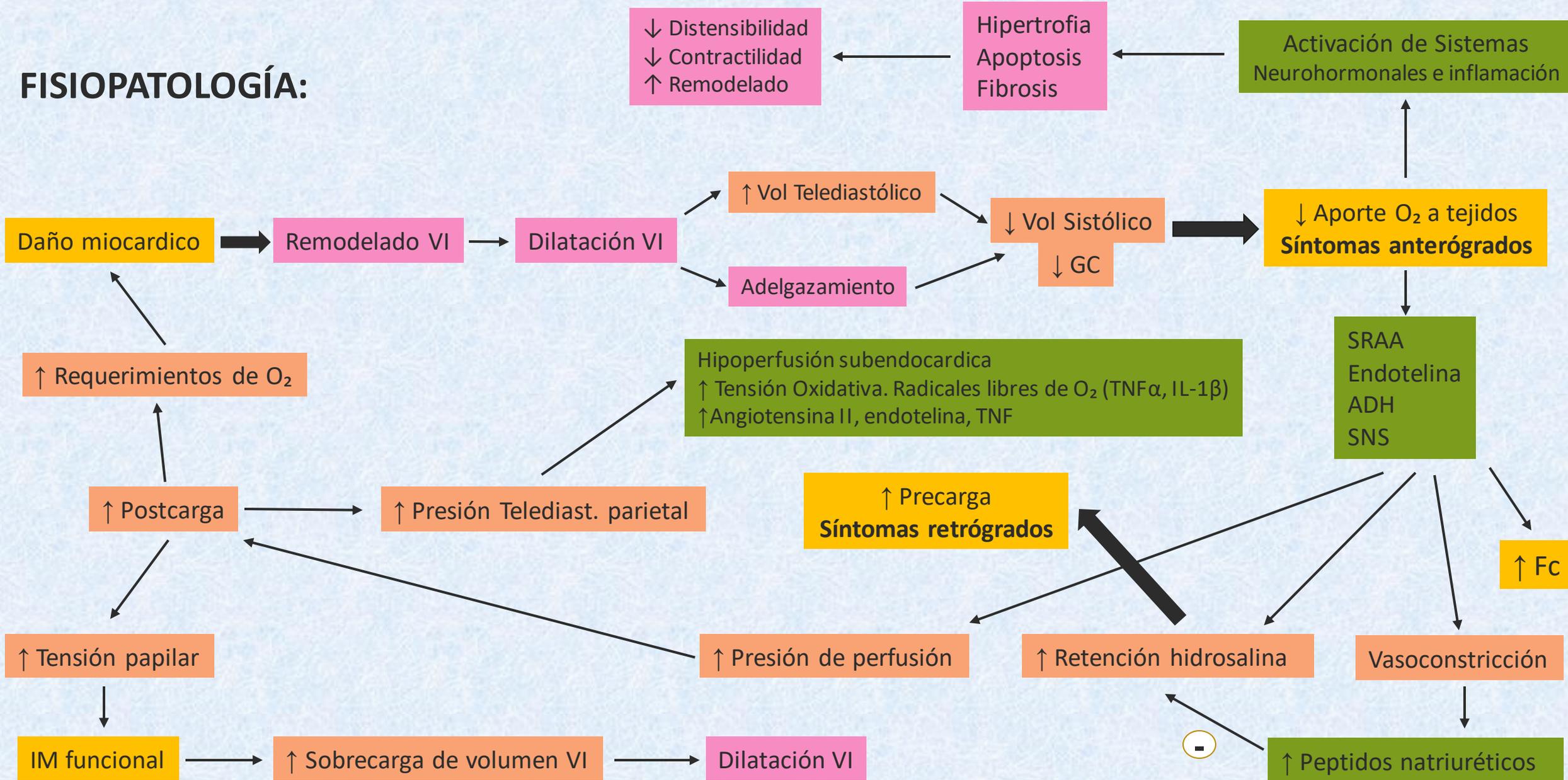
CORAZÓN DILATADO



INSUFICIENCIA CARDÍACA

INSUFICIENCIA CARDIACA I

FISIOPATOLOGÍA:



INSUFICIENCIA CARDIACA I

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- Los síntomas cardinales son la **fatiga** y la **disnea**.
- Pueden presentarse de manera aguda o lentamente progresiva.
- **FATIGA:** Reflejo de la situación de bajo gasto cardiaco. Aumenta en casos de anemia asociada y anomalías musculoesqueléticas.
- **DISNEA:**
 - Inicialmente solo se presenta durante el ejercicio y progresa hasta hacerse de reposo.
 - Mejora o es menos frecuente con el inicio de la insuficiencia VD y la IT.
 - Mecanismo multifactorial: 1.- Acúmulo de líquido intersticial y alveolar por congestión pulmonar.
2.- Reducción de la distensibilidad pulmonar.
3.- Incremento de la resistencia de las vías respiratorias.
4.- Fatiga de los músculos respiratorios y/o diafragma.

INSUFICIENCIA CARDIACA I

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- ORTOPNEA:

- Disnea que aparece en decúbito. Aparece en fases mas avanzadas de la enfermedad.
- Redistribución del líquido de la circulación esplácnica y extremidades con el decúbito produciendo \uparrow PCP.
- Cursa típicamente con tós nocturna y se alivia con la sedestación o elevando el nivel del tronco al dormir.
- Síntoma muy específico de IC. También puede aparecer en obesidad, ascitis y algunas neumopatías.

- DISNEA PAROXÍSTICA NOCTURNA:

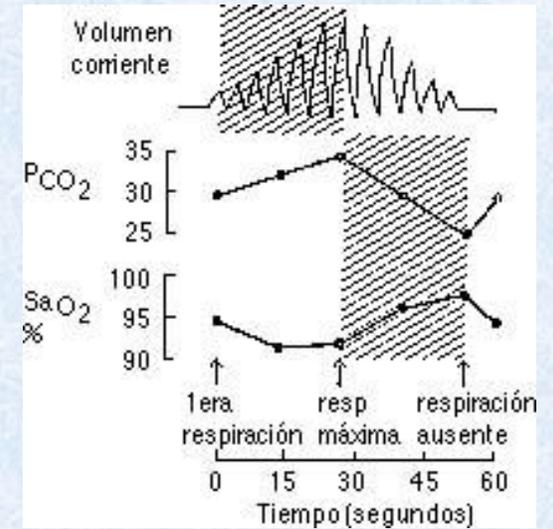
- Episodios de disnea grave que aparecen por la noche y despiertan al paciente.
- Suele asociar tos y sibilancias por aumento de la resistencia en las vías respiratorias.
- Suele aliviarse en sedestación y con las piernas en posición declive. La tos y las sibilancias tardan mas en remitir.
- “Asma cardiaca”.

INSUFICIENCIA CARDIACA I

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- RESPIRACIÓN DE CHEYNE-STOKES:

- Respiración episódica o cíclica.
- Aparece aprox. en el 40% de los pacientes con IC avanzada y se debe a bajo GC. Dato de mal pronóstico.
- Se debe al aumento de la sensibilidad de los centros respiratorios a la PCO_2 arterial.
- Fase de apnea (produce hipoxia e hipercapnia) y fase de hiperventilación (produce hipocapnia).



- OTROS:

- Síntomas digestivos: Náuseas, anorexia, sensación de plenitud, dolor abdominal, malabsorción intestinal, dolor hipocondrio derecho, ascitis.
- Síntomas cerebrales: Confusión, desorientación, trastornos del sueño, trastornos del ánimo, cefalea, ansiedad, insomnio...
- Síntomas renales: Oligúria, nicturia.
- Síntomas pulmonares: EAP, derrame pleural.
- Edemas en MMII, debilidad, astenia, impotencia, sudoración....

INSUFICIENCIA CARDIACA I

EDEMA AGUDO DE PULMÓN:

Edema Agudo de Pulmón Causas

Cardiogénicas:

Comunes:

- Insuficiencia ventricular izquierda.
- IAM.
- Arritmias cardiacas.
- Choque cardiogénico.
- HTA.
- Miocardiopatía.

Menos comunes:

- Enf. de la válvula mitral (EM).
- Cor pulmonale.
- Trombosis de la A. I.
- Mixoma auricular izquierdo.

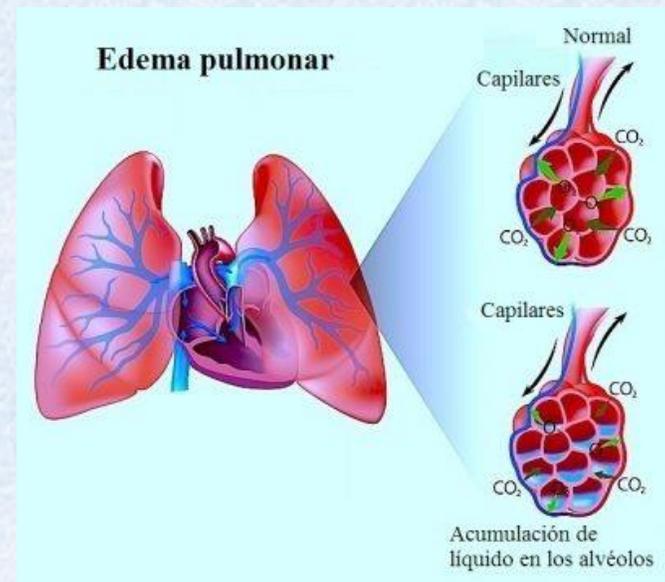
No Cardiogénicas:

Comunes:

- Sepsis.
- Transfusiones múltiples.
- Aspiración contenido gástrico.
- Embolia grasa (Fx hueso largo)
- Neumonía.
- Contusión pulmonar.

Menos comunes:

- Pancreatitis.
- Sobredosis barbitúricos u opiáceos.
- Admón. rápida líquidos I. V.
- Quemaduras.
- Inhalación gases tóxicos.
- C. I. D.
- Edema pulmonar neurogénico.



INSUFICIENCIA CARDIACA I

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- EDEMA AGUDO DE PULMÓN:

- Aumento súbito e importante de la PCP (normal 6-14 mmHg).
- Forma más grave de la IC aguda. Mortalidad muy elevada sin tto inmediato.
- Paso de líquido al alveolo pulmonar.
- Disnea extrema, crepitantes bilaterales, ansiedad extrema, esputo rosado, tos, taquipnea, tiraje, frialdad, sudoración, palidez, paciente incorporado.

