



Libros Virtuales IntraMed



Insuficiencia Cardíaca

Definiciones:

Insuficiencia cardíaca crónica: incapacidad de mantener la circulación adecuadamente acorde con los requerimientos metabólicos del organismo a pesar de condiciones de llenado adecuadas.

Insuficiencia cardíaca crónica avanzada: persistencia de síntomas de clase funcional III-IV a pesar del tratamiento con diuréticos, con digital e inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), en un paciente con deterioro severo de la función ventricular.

Insuficiencia cardíaca descompensada: alteración hemodinámica caracterizada por congestión y/o hipoperfusión periférica de aparición aguda o provocada por agravamiento súbito o progresivo de insuficiencia cardíaca preexistente.

Insuficiencia cardíaca

Sistólica: fracción de eyección (Fey) menor de 40%.

Diastólica: función ventricular sistólica conservada o levemente deteriorada, Fey mayor de 40%.

Epidemiología:

Prevalencia: 1-1.5% de la población, 8-10% en población mayor de 65 años.

Riesgo de muerte: 5-10% anual en IC leve y 30-40% anual en IC severa.

Metodología Diagnóstica:

1. Diagnóstico de IC: interrogatorio + examen físico.
2. Etiología: miocardiopatías, valvulopatías, congénitas.
3. Factores desencadenantes o agravantes: abandono de medicación, ingesta de sal, excesos alimentarios o físicos, insuficiencia renal, HTA, IAM, isquemia miocárdica, arritmias; anemia, fiebre, infecciones, EPOC, embarazo, DBT descompensada, tirotoxicosis, abdomen agudo, alcohol, cirrosis, drogas inotrópicas negativas.

Signos y síntomas de IC:

1. Disnea y fatigabilidad. Clasificación NYHA.
 - I. Sin limitación: actividad física ordinaria no causa disnea.
 - II. Limitación leve: actividad ordinaria provoca disnea, palpitaciones.
 - III. Marcada limitación por actividades menores.
 - IV. Incapacidad: síntomas en reposo.
2. Edemas, en miembros inferiores: se producen por congestión venosa y/o retención hidrosalina por aldosterona.
3. Hepatomegalia.
4. Ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular (RHY): sensibilidad y especificidad 80% para diagnóstico de IC derecha.
5. Derrame pleural, ascitis, anasarca.
6. R3 y taquicardia.
7. Estertores crepitantes.
8. Desplazamiento del choque de punta hacia la izquierda por cardiomegalia.

Estudios no invasivos

1. ECG: arritmias, trastornos de conducción, hipertrofia, ondas Q patológicas.
2. RX tórax: cardiomegalia, aumento del ICT, edema pulmonar intersticial, redistribución de flujo.
3. Laboratorio: hematocrito (anemia), urea y creatinina, ionograma, estado ácido base y gasometría arterial; aumento de TGO, TGP y bilirrubina por congestión hepática, hipoalbuminemia por menor síntesis proteica; orina (glucosuria, proteinuria, ionograma); hormonas tiroideas; serología para mal de Chagas.

4. Capacidad funcional mediante prueba de ejercicio: es utilizada en casos de disparidad entre los síntomas requeridos y el exámen físico. El test de la caminata o walk test es una prueba reglada, sin costo, que permite cuantificar los metros recorridos. Esta prueba puede ayudar a evaluar respuesta terapéutica. Otra prueba utilizable es la medición del consumo pico de oxígeno.

5. Ecocardiograma: determina FEV, volúmenes ventriculares, motilidad parietal segmentaria, función diastólica e informa indicadores de necrosis (diámetro diastólico mayor de 70 mm, adelgazamiento e hiperrefringencia parietal, trombos adheridos).

El ecodoppler caracteriza valvulopatías y mide presiones pulmonares; el ecostress con dobutamina evalúa isquemia y viabilidad miocárdica; el ecocardiograma transesofágico es útil cuando la ventana torácica es deficiente, y para el estudio de valvulopatías y estado auricular.

6. Técnicas radioisotópicas:

a) VTG con tecnecio 99: FEV, motilidad parietal.

b) Perfusión con talio 201: en esfuerzo o estrés farmacológico en IC con angor o isquemia en prueba ergométrica.

c) Scans con galio-67 citrato, tecnecio 99-pirofosfato e Indio 111-anticuerpos antimiosina: diagnóstico de procesos inflamatorios o miocárdicos.

7. Monitoreo electrocardiográfico ambulatorio (Holter): detecta taquiarritmias paroxísticas (supraventric y/o ventric.) y bradiarritmias intermitentes.

8. Dosajes neurohumorales (renina, aldosterona, noradrenalina, vasopresina, péptido natriurético auricular, prostaglandinas): no justificado en la práctica. El péptido natriurético auricular (PNA) está actualmente siendo utilizado en el diagnóstico diferencial de disnea cardíaca en relación a patología respiratoria y como indicador pronóstico.

Estudios Invasivos

1. Monitoreo hemodinámico (presión arterial pulmonar, volumen minuto)

IC descompensada

IC crónica: diagnóstico de IC en presencia de enfermedad pulmonar o hepática.

Terapia ajustada en la insuficiencia cardíaca avanzada.

Candidatos a TX cardíaco.

2. Arteriografía coronaria: IC con isquemia miocárdica cuando

se considera posibilidad de revascularización.

3. Biopsia endomiocárdica: (sospecha de miocarditis, toxicidad por adriamicina, enfermedades sistémicas, rechazo miocárdico en transplantados).

4. Estudios electrofisiológicos: TV sostenida, síncope, bradiarritmias, trastornos de conducción.

TRATAMIENTO MÉDICO DE IC CRÓNICA

Recomendaciones generales:

1. Información al paciente

2. Tratamiento enérgico de las comorbilidades (diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemias).

3. Vacunación antineumocócica y antigripal.

4. Medidas de cuidado personal: peso diario, control de síntomas

5. Dieta hiposódica: CF I-II 3g de sodio/día; CF III-IV o elevado requerimiento diurético 2g de sodio/día.

6. Restricción hídrica en pacientes con CF avanzada, hiponatremia, deterioro de función renal.

7. Suprimir el alcohol en miocardiopatía alcohólica y se desalienta en los restantes pacientes.

8. Suprimir el tabaquismo.

9. Ejercicio y rehabilitación física: aeróbico, 3-5 veces por semana, 60-75% del VO₂ pico.

10. Reposo para el paciente descompensado.

Diuréticos:

Utilizarlos en pacientes con signos de retención de líquido.

En la insuficiencia cardíaca leve el tratamiento se inicia con una tiazida (son menos efectivas cuando el filtrado glomerular cae por debajo de 30 ml/minuto). A medida que la insuficiencia cardíaca progresa se inicia el tratamiento con diuréticos del asa que pueden ser asociados con las tiazidas.

Diuréticos ahorradores de potasio: previene la hipopotasemia. Espironolactona 25 mg/día es recomendada en IC avan-

zada y deterioro de función sistólica. A esta dosis el efecto diurético es casi nulo. A partir de los resultados del RALES se ha empleado como inhibidor de la activación neurohormonal

En IC avanzada se puede recurrir al aumento de dosis, tratamiento combinado o administración endovenosa de diuréticos.

DIURÉTICO	DOSIS INICIAL mg/día	DOSIS MÁX-IMA mg/día
Furosemida	20-40	250
Hidroclorotiazida	25	50-75
Espironolactona	12,5-25	50-100

Actualmente se encuentran en fase de investigación clínica los inhibidores de la vasopresina (ADH). Estos agentes producen una remoción más amplia y completa del exceso de líquido intra y extracelular sin pérdida de electrolitos ni hipotensión.

IECA

Los IECA disminuyen los niveles de angiotensina II y elevan los de bradiquinina.

Poseen efectos centrales restaurando el balance simpático-parasimpático y efectos periféricos, por ejemplo vasodilatación periférica, aumento de la FEY, vasodilatación coronaria, antiremodelamiento (disminuye la hipertrofia por sobrecarga de presión, reduce los volúmenes ventriculares), aumenta actividad de renina plasmática y disminuye los niveles de angiotensina II, aldosterona, NA, ADH y PNA.

Disminuye la mortalidad 40%. En pacientes sintomáticos mejora los síntomas, reduce la hospitalización.

Se inicia con dosis mínima y se progresa lentamente, controlando la TA y función renal.

La dosis recomendada es de 20mg/día enalapril y 150mg/día captopril.

Pueden ser deletéreos cuando la hemodinamia renal es dependiente del Sistema Renina Angiotensina (hiponatremia) con TAS menor de 80 mmHg. Su uso se ve limitado en pacientes hipotensos, hiponatremicos, hiperpotasémicos (mayor 5,5 mEq/l), de edad avanzada, con disfunción renal y debido a tos. Creatinina plasmática mayor de 2,5 mg/dl es un factor de riesgo pero no una contraindicación absoluta. Antes de suspenderlos se debe asegurar un adecuado aporte de sodio y disminuir las dosis de diuréticos y otros vasodilatadores.

OTROS VASODILATADORES

Se utilizan por:

1) Intolerancia a IECA:

Antagonistas ATII en paciente con tos intratable

Hidralazina (desde 5-10 mg c/6-8 horas hasta 75 mg c/6 horas) junto a DNI (desde 5-10 mg c/8-12 horas hasta 40 mg c/8-12 horas).

2) Complementos de los IECA: el agregado de amlodipina, felodipina y nitratos no ha demostrado mejorar la mortalidad. Los nitratos provocan mejoría hemodinámica y sintomática. Se halla en estudio los antagonistas ATII.

Los antagonistas de la angiotensina II bloquean los efectos de la angiotensina II actuando a nivel de su receptor. En cuanto a reducir la mortalidad no han demostrado superar a los IECA, además su costo es mayor, por lo cual se los utilizaría en caso de contraindicación o efectos colaterales producidos por estos últimos. Al no haber potenciación de bradiquininas la incidencia de tos es similar a la del grupo placebo.

Hidralazina y dinitrato de isosorbide reducen la mortalidad pero no superan a los IECA. Estarían indicados en caso que los IECA y antagonistas ATII estarían contraindicados.

Amlodipina y felodipina pueden usarse en casos de HTA o angina de pecho.

Están contraindicados la nifedipina, verapamilo y diltiazem.

BETABLOQUEANTES

Son beneficiosos en CF II-III. En casos de CF IV se debe ser extremadamente cuidadoso e iniciar el tratamiento en pacientes internados.

La activación simpática mantiene el volumen minuto pero altera la función cardíaca y disminuye la sobrevida a largo plazo.

BB mejoran la clase funcional, reducen hospitalizaciones 29-38%, aumentan la FEY 5-9% y el tiempo de ejercicio. carvedilol, bisoprolol y metoprolol reducen la mortalidad.

No se deben utilizar hasta no encontrar estabilidad hemodinámica.

No tratar a pacientes con enfermedad pulmonar severa, bradicardia sintomática, hipotensión, frecuencia cardíaca menor de 60, bloqueos avanzados de conducción y requerimientos de agonistas beta y/o inotrópicos positivos.

Si el paciente está hemodinámicamente estable con dosis óptimas de diuréticos y IECA puede planearse iniciar la titulación

de los betabloqueantes. En caso de intolerancia suspender.

Iniciar con baja dosis y duplicar 2-4 semanas según tolerancia (FC, TA, retención de líquidos).

DIGITAL

Mejora los síntomas en IC moderada y disfunción sistólica del VI. No ha demostrado reducir la mortalidad.

El beneficio es mayor en: CF III-IV, mayor ICT y menor FEY.

Está indicada en paciente con fibrilación auricular y en pacientes con ritmo sinusal que persisten con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca a pesar del correcto tratamiento de la misma.

Contraindicaciones: bradicardia, BAV 2º, 3º grado, enfermedad del nódulo sinusal, WPW, miocardiopatía hipertrófica asimétrica obstructiva, hipoK, hiperCa.

DOSIS: 0,125-0,375 mg/día. En el estudio DIG el 71% de los pacientes recibió 0.25 mg/día y el 98% entre 0.125 y 0.375 mg/día. Reducir 50% en ancianos, ajustar según CL de creatinina.

OTRAS DROGAS INOTRÓPICAS

Los estimulantes beta selectivos poseen conocidos efectos adversos.

Los inhibidores selectivos de la fosfodiesterasa (milrinona) aumentan la mortalidad.

Actualmente está disponible el levosimentan, un inotrópico que actúa a través de un mecanismo sensibilizante del calcio, pero que aún no se disponen de estudios que permitan valorar mortalidad alejada.

ANTICOAGULACIÓN

Los eventos tromboembólicos pueden producir fenómenos isquémicos, TEP y muerte súbita. Se producirían por éstasis, hipercoagulabilidad, FA, disfunción endotelial y trombosis endocavitaria.

Los pacientes de mayor riesgo son aquellos con FA crónica o recurrente y los que registran antecedentes tromboembólicos; el trombo endocavitario y FEY baja son indicaciones más discutidas. Si bien en los pacientes con baja FEY el riesgo de tromboembolia se incrementa a medida que ésta se reduce,

las complicaciones por sangrado también se incrementan. Actualmente se encuentran en marcha estudios multicéntricos, que intentan responder a la pregunta de si los pacientes con baja FEY deben ser anticoagulados.

El riesgo de sangrados mayores es de 2% y los fatales 0,8%/año.

La congestión hepática interfiere en el metabolismo de los dicumarínicos.

El RIN buscado como objetivo es entre 2- 3.

ANTIAGREGACIÓN

Es útil en pacientes con enfermedad coronaria, cerebrovascular y vascular periférica.

No ha demostrado beneficio en la prevención de eventos tromboembólicos ni en la reducción de la mortalidad.

DOSIS: AAS 100 mg/día.

ANTIARRÍTMICOS

50% de los pacientes con IC fallecen por muerte súbita. Son comunes las arritmias ventriculares frecuentes y complejas.

La extrasistolia ventricular repetitiva (2 o más extrasístoles seguidas) posee valor independiente triplicando el riesgo de muerte.

Las drogas clase I y IV aumentan la mortalidad.

Amiodarona disminuye mortalidad 28% por reducción de muerte arritmica y progresión de la IC.

Es útil en:

*IC con antecedentes de TV sostenida sintomática o FV, junto a BB y cardiodesfibrilador implantable (CDI).

*IC avanzada con intolerancia o contraindicación de BB.

*Prevención de recurrencia de FA u otras arritmias supraventriculares.

*Control de respuesta ventricular en FA crónica, con o sin digoxina

Los betabloqueantes reducen la muerte súbita y también disminuyen la muerte por progresión de enfermedad.

DISFUNCIÓN DIASTÓLICA

20-40% padece disfunción diastólica por alteración del llenado ventricular debido a disminución de la relajación y reducción de la complacencia diastólica conservando una adecuada función sistólica (FEV mayor 40%). Esto produce un aumento en las presiones de llenado del VI, PCP, PAP y corazón derecho.

Clínica: disnea, EAP, signos de falla cardíaca derecha.

Etiología: isquemia coronaria o necrosis; hipertrofia y fibrosis por HTA.

Tratamiento: comenzar con bajas dosis de diuréticos y nitratos; no está demostrada la eficacia de IECA, betabloqueantes y bloqueantes cálcicos. No usar inotrópicos.

CRITERIOS DE ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

1.IC asintomática (sin sobrecarga clínica de volumen): IECA.

2.IC sintomática (con sobrecarga de volumen): diuréticos más IECA. Intentar BB al estabilizarse.

Si mejora, reducir la dosis de diurético, suministrarlo en dosis intermitentes y cambiar de diuréticos del asa a tiazidas.

Si empeora aumentar la dosis de IECA y diuréticos, agregar digoxina y combinar diuréticos del asa y tiazidas.

IC AVANZADA

El riesgo anual de muerte es de 35%.

Se divide en dos grupos.

1.Buena tensión arterial y perfusión periférica con signos y síntomas congestivos.

2.Hipotensión arterial sintomática y/o perfusión inadecuada con o sin signos de congestión.

El primer grupo puede recibir tratamiento ambulatorio y ser ajustado según parámetros clínicos, en tanto el segundo requiere internación y tratamiento parenteral.

OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO POR VIA PARENTERAL MEDIANTE MEDICIÓN HEMODINÁMICA

Objetivos: PAD menor de 8 mmHg, PCP menor de 15 mmHg, TAS mayor 80 mmHg, resistencia periférica menor de 1.200 e índice cardíaco mayor o igual 2,2.

Se utilizan diuréticos, vasodilatadores EV (nitroprusiato) y en hipotensos: dopamina, dobutamina y milrinona.

Luego de alcanzar el objetivo las drogas endovenosas son reemplazadas por IECA y otros vasodilatadores por vía oral.

Esto mejora la estabilidad clínica pero no la sobrevida. De no lograrse mejoría se debe plantear el TX cardíaco u otra alternativa quirúrgica.

TERAPIA INOTROPICA PROLONGADA

Es la infusión EV de inotrópicos en forma continua o intermitente en casos de IC refractaria. Mejora la CF y disminuye las internaciones, pero puede incrementar la mortalidad. Exige estudios adicionales.

OTRAS ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

Cirugía de revascularización miocárdica

Reparación de la insuficiencia valvular mitral secundaria

Resincronización cardíaca

Aortomioplastia

Reducción de volumen ventricular

Transplante cardíaco

Asistencia circulatoria mecánica

TRATAMIENTO DE IC DESCOMPENSADA

El objetivo es la rápida compensación hemodinámica mejorando la congestión pulmonar-sistémica y la hipoperfusión periférica junto al reconocimiento y tratamiento precoz de la causa desencadenante.

Evitar la sobrediuresis que pueda originar IRA e hipopotasemia.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

1.Oxigenoterapia: útil en la IC hipoxémica (SaO2 menor de 90%, PaO2 menor de 60 mmHg). En insuficiencia cardíaca no hipoxémica es perjudicial ya que aumenta la PCP dis-

minuye el volumen sistólico y aumenta la RVS.

2. Diuréticos: los diuréticos del asa producen rápida mejoría por medio de la diuresis, natriuresis y vasodilatación.

Un bolo inicial de 20-40mg EV y dosis sucesivas hasta 120 mg. En insuficientes cardíacos crónicos refractarios las dosis pueden ser mayores, siendo útil la infusión continua de furosemida (1-5 mg/h).

En caso de insuficiencia renal el bolo puede alcanzar los 200 mg y con infusión posterior hasta 40 mg/hora. Sería beneficioso dopamina a dosis diurética (1-3 mcg/Kg/min.).

En pacientes resistentes pueden asociarse clorotiazida EV (250-500 mg), espironolactona (25-50 mg), ultrafiltración y hemodiálisis.

3. Vasodilatadores arteriales y venosos:

Nitroglicerina EV: dosis inicial 0,3-0,6 mcg/kg/min. Titular según respuesta.

Más útil en IC de origen isquémico y en aquellos con hipertensión venocapilar predominante.

Nitroprusiato EV: dosis inicial 0,1-0,3 mcg/kg/min. y titular.

Provoca robo coronario. Útil en IC secundaria a emergencia HTA.

Evitar hipotensión arterial especialmente en estenosis aórtica.

4. Glucósidos digitales:

Poseen efectos inotrópicos positivos y vagotónico.

Digoxina 0,25-0,50 mg EV, controla la frecuencia ventricular en el aleteo y fibrilación auricular.

5. Inotrópicos:

Dopamina y dobutamina son indicados en pacientes con hipotensión arterial (TAS menor de 90) e hipoperfusión periférica.

Levosimendan: Es un agente calcio sensibilizante que incrementaría la contractilidad miocárdica aumentando la sensibilidad de la troponina C por el calcio.

PROFILAXIS DE TVP

Heparina sódica o cálcica, HBPM o compresión neumática intermitente de miembros inferiores.

TRATAMIENTO CAUSAL ESPECÍFICO

Reperusión coronaria, cardioversión eléctrica (CVE), cirugía.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Se caracteriza por congestión pulmonar, disnea de reposo, ortopnea e hipoxia.

Etiologías: crisis HTA, isquemia aguda, taquiarritmia supraventricular, abandono de dieta y medicación, progreión de la insuf. cardíaca

Diagnóstico: clínico, laboratorio, RxTx, ECG, ecocardiograma doppler.

Tratamiento:

- 1) oxigenoterapia.
- 2) diuréticos del asa: furosemida 20-40 mg bolo EV. Repetir mayor dosis en 30 minutos y adecuar dosis y frecuencia según respuesta.
- 3) vasodilatadores: NTG EV 0,3-0,6 mcg/kg/minuto. NPS EV 0,1-0,3 mcg/kg/minuto. Adecuar dosis según respuesta.
- 4) Inotrópicos: utilizar en EAP con hipotensión arterial o hipoperfusión periférica.
- 5) ARM en pacientes con hipoxemia refractaria o signos clínicos de insuficiencia ventilatoria (fatiga muscular). La CPAP (presión positiva continua en vía aérea) es una técnica de ventilación no invasiva útil en el paciente cooperador.
- 6) En casos refractarios se recomendaría la utilización de cateterismo arterial pulmonar, balón de contrapulsión intraórtico (BCIA) y cirugía valvular o de revascularización miocárdica.

SHOCK CARDIOGÉNICO

Situación caracterizada por reducción del gasto cardíaco y evidencias de hipotexia tisular (mala perfusión periférica, deterioro neurológico y renal) en presencia de volumen intravascular adecuado.

TAS menor de 90, PCP mayor de 15, IC menor de 2,2.

En estadio precoz del shock la TA puede mantenerse debido al aumento de la RVS.

ETIOLOGÍA:

- 1) IAM
- 2) Descompensación de IC crónica avanzada
- 3) Taquiarritmia sostenida
- 4) Insuficiencia valvular aguda
- 5) Miocarditis aguda
- 6) Taponamiento cardíaco

MORTALIDAD: 58-80% en caso de IAM.

DIAGNÓSTICO: Interrogatorio, examen físico.

Laboratorio, RxTx, ECG, ecocardiograma doppler.

Coronariografía

Cateterismo arterial pulmonar.

TRATAMIENTO:

1) Causal (reperusión coronaria por medio de trombólisis o angioplastia).

2) Oxigenoterapia en hipoxémicos.

Furosemida

Inotrópicos: Dobutamina: es de elección por su efecto agonista beta1 y beta2 sin afectar receptores alfa1.

Dopamina: *1-3 mcg/kg/min, efecto diurético (D1),

*3-5 mcg/kg/min, efecto inotrópico y cronotrópico positivo (beta1).

* > 5 mcg/kg/min se suma el efecto vasoconstrictor (alfa1).

Amrinona y milrinona, son inotrópicos positivos, vasodilatadores pero con menor efecto taquicardizante.

Adrenalina y noradrenalina estimula la contractilidad pudiendo disminuir el volumen minuto por aumento de la poscarga.

En pacientes hipotensos usar dopamina o asociar dopamina y dobutamina. Si no responde utilizar adrenalina o NA.

Vasodilatadores: NTG o NPS útiles en shock precoz.

El uso de inotrópicos y vasodilatadores debe estar basado en el monitoreo hemodinámico.

ARM: en hipoxemia refractaria e insuficiencia ventilatoria. No hay evidencia que justifiquen el uso de CPAP o BIPAP.

Contrapulsación aórtica.

Bibliografía

1- Consenso de Insuficiencia Cardíaca. Sociedad Argentina de Cardiología. Revista Argentina de Cardiología. Volumen 68- Suplemento III 2000.

2- Hunt SA, Baker DW, Chin MH et al. ACC/AHA Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: Executive Summary: A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the evaluation and management of the heart failure). J Am Coll Cardiol 2001; 38: 2101-13.

3- Reme WS, Swedberg K. Guidelines of the diagnosis and treatment of the chronic heart failure. Task Force for the diagnosis and treatment of the chronic heart failure. European Society of Cardiology. European Heart Journal (2001) 22: 1527-1560.