



Insuficiencia cardiaca

Lección 1. Insuficiencia cardiaca:

*Función contráctil normal. Concepto.
Etiología. Fisiopatología y clasificación
de la insuficiencia cardiaca*



EPIDEMIOLOGÍA



ALTA MORTALIDAD A LOS 12 MESES

En hospitalizados 17% de mortalidad

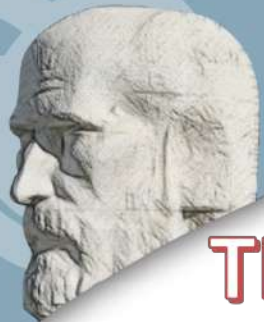
En ambulatorios 7% de mortalidad

ALTA TASA DE HOSPITALIZACIÓN A LOS 12 MESES

En hospitalizados 44% de reingreso a 12 meses

En pacientes ambulatorios 32% de ingreso a 12 meses

MORTALIDAD ES MAYOR EN EL SUBTIPO DE FEVI < 40%



TIPOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA

		FEVI < 40%	FEVI 40-49%	FEVI preservada
		REDUCIDA	MID RANGE	
CRITERIOS	1	Signos y/o síntomas	Signos y/o síntomas	Signos y/o síntomas
	2	FEVI <40%	FEVI 40-49%	FEVI ≥ 50%
	3	-	1. Niveles elevados de PN 2. Al menos uno: a.Alteración estructural (HVI o dilatación AI) a.Disfunción diastólica	1. Niveles elevados de PN 2. Al menos uno: a.Alteración estructural (HVI o dilatación AI) a.Disfunción diastólica



Tabla 2. Etiología de la Insuficiencia Cardiaca

Afección miocárdica

Cardiopatía isquémica	Cicatriz miocárdica	
	Aturdimiento/hibernación miocárdica	
	Enfermedad arterial coronaria epicárdica	
	Microcirculación coronaria anormal Disfunción endotelial	
Daño tóxico	Abuso de sustancias tóxicas de uso recreativo	Alcohol, cocaína, anfetaminas, esteroides anabólicos Metales
	Metales pesados	Cobre, hierro, cromo, cobalto.
	Medicación	Fármacos citostáticos (antraciclinas), fármacos inmunomoduladores (anticuerpos monoclonales, interferones, como trastuzumab, cetuximab), antidepresivos, antiarrítmicos, antiinflamatorios no esteroideos, anestésicos).
	Radiación	
Daño inmunomediado e inflamatorio	Relacionado con infección	Bacteriana, por espiroquetas, fúngica, protozoica, parasítica (enfermedad de Chagas), por raquitismo, viral (VIH/sida)
	No relacionado con infección	Miocarditis linfocítica/de células gigantes, enfermedades autoinmunitarias (enfermedad de Graves, artritis reumatoide, trastornos del tejido conectivo, lupus eritematoso sistémico), hipersensibilidad y miocarditis eosinofílica (Churg-Strauss).
Infiltración	Relacionada con enfermedad maligna	Infiltraciones y metástasis directa.
	No relacionada con enfermedad maligna	Amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis (hierro), enfermedad de depósito de glucógeno (enfermedad de Pompe), enfermedades de depósito lisosomal (enfermedad de Fabry)



Alteraciones metabólicas	Hormonales	Enfermedades de tiroides y paratiroides, acromegalia, deficiencia de GH, hipercortisolemia, enfermedad de Conn, enfermedad de Addison, diabetes, síndrome metabólico, feocromocitoma, enfermedades relacionadas con la gestación y el parto
	Nutricionales	Deficiencias en tiaminas, carnitina-L, selenio, hierro, fosfatos, calcio, desnutrición compleja (malignidad, sida, anorexia nerviosa), obesidad
Alteraciones genéticas	Diversas formas	MCH, MCD, VI no compactado, MAVD, miocardiopatía restrictiva (consulte literatura especializada), distrofias musculares y laminopatías
Condiciones de carga anormales		
Hipertensión arterial sistémica		
Defectos estructurales de válvula o miocardio	Adquiridos	Valvulopatía mitral, aórtica, tricuspídea, pulmonar
	Congénitos	Comunicación interauricular o interventricular
Enfermedades pericárdicas y endomiocárdicas	Pericárdicas	Pericarditis constrictiva, derrame pericárdico.
	Endomiocárdicas	SHE, FEM, fibroelastosis miocárdica.
Estados de gasto elevado		Anemia grave, sepsis, tirotoxicosis, enfermedad de Paget, fístula arteriovenosa, embarazo
Sobrecarga de volumen		Insuficiencia renal, sobrecarga de fluidos iatrogénica
Arritmias		
Taquiarritmias		Arritmias auriculares y ventriculares Bradiarritmias
Bradiarritmias		Disfunciones del nódulo sinusal, alteraciones de la conducción



Causas de Insuficiencia cardiaca

CAUSAS PREDISPONENTES

CAUSAS DETERMINANTES

Alteraciones Miocárdicas

primarias

secundarias

Alteraciones mecánicas

Alteraciones del ritmo cardiaco

CAUSAS PRECIPITANTES



CONCEPTOS CLAVE

INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA

Asintomática. Fue sintomática

INSUFICIENCIA CARDIACA ESTABLE

Sin cambios al menos el último mes

INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA

Insuficiencia cardiaca crónica deteriorándose

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

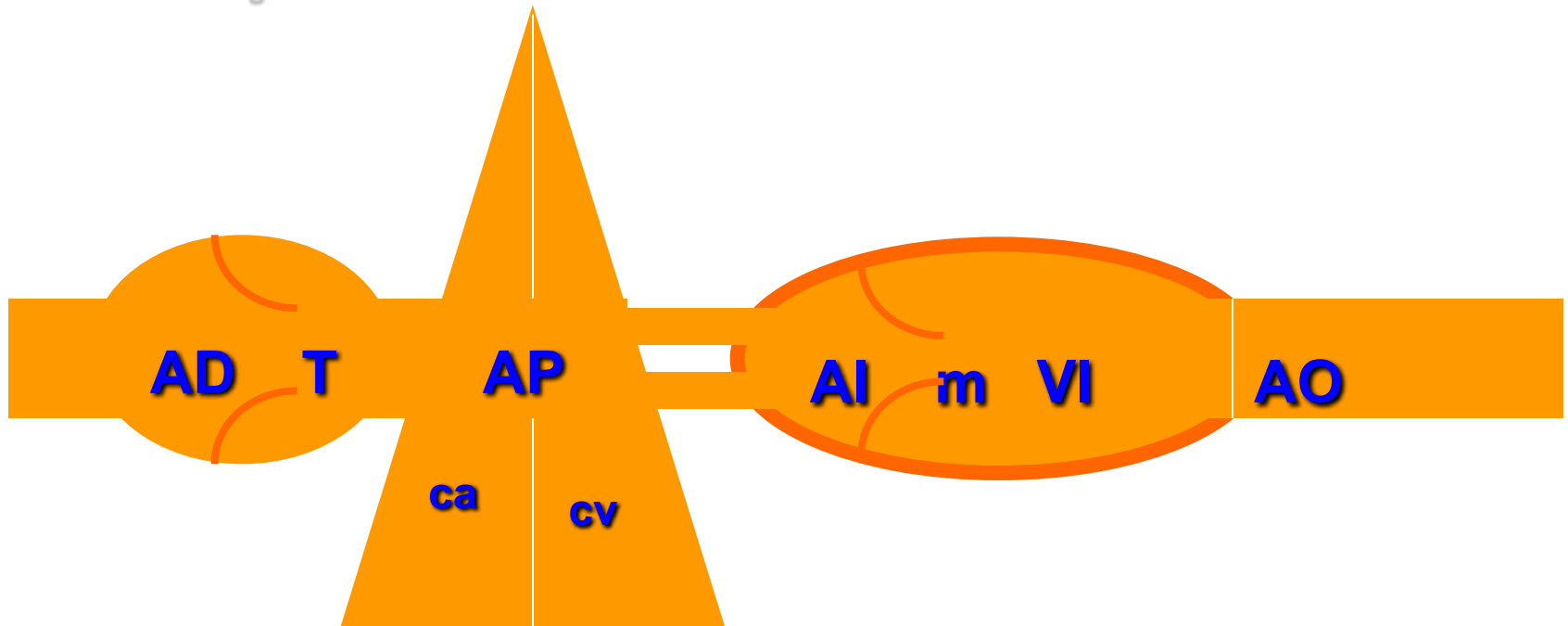
Aguda/Crónica con sobrecarga de volumen



Insuficiencia Cardíaca

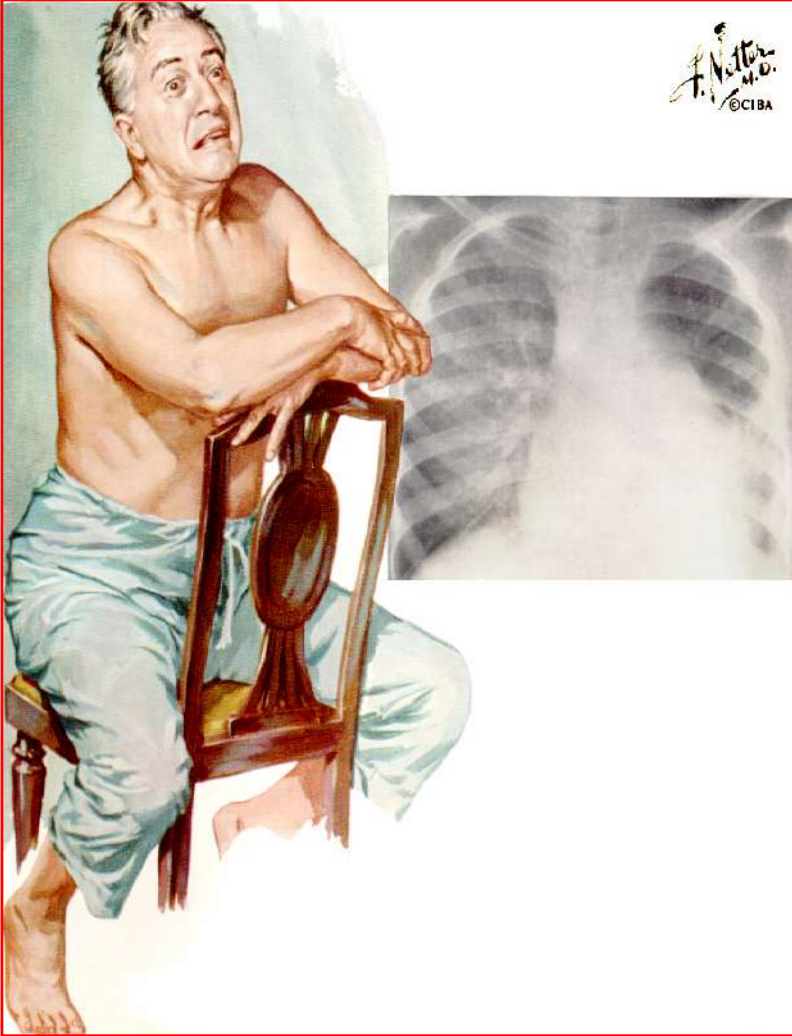
Clasificación

- Localización anatómica de la disfunción
 - IC Izquierda vs IC Derecha

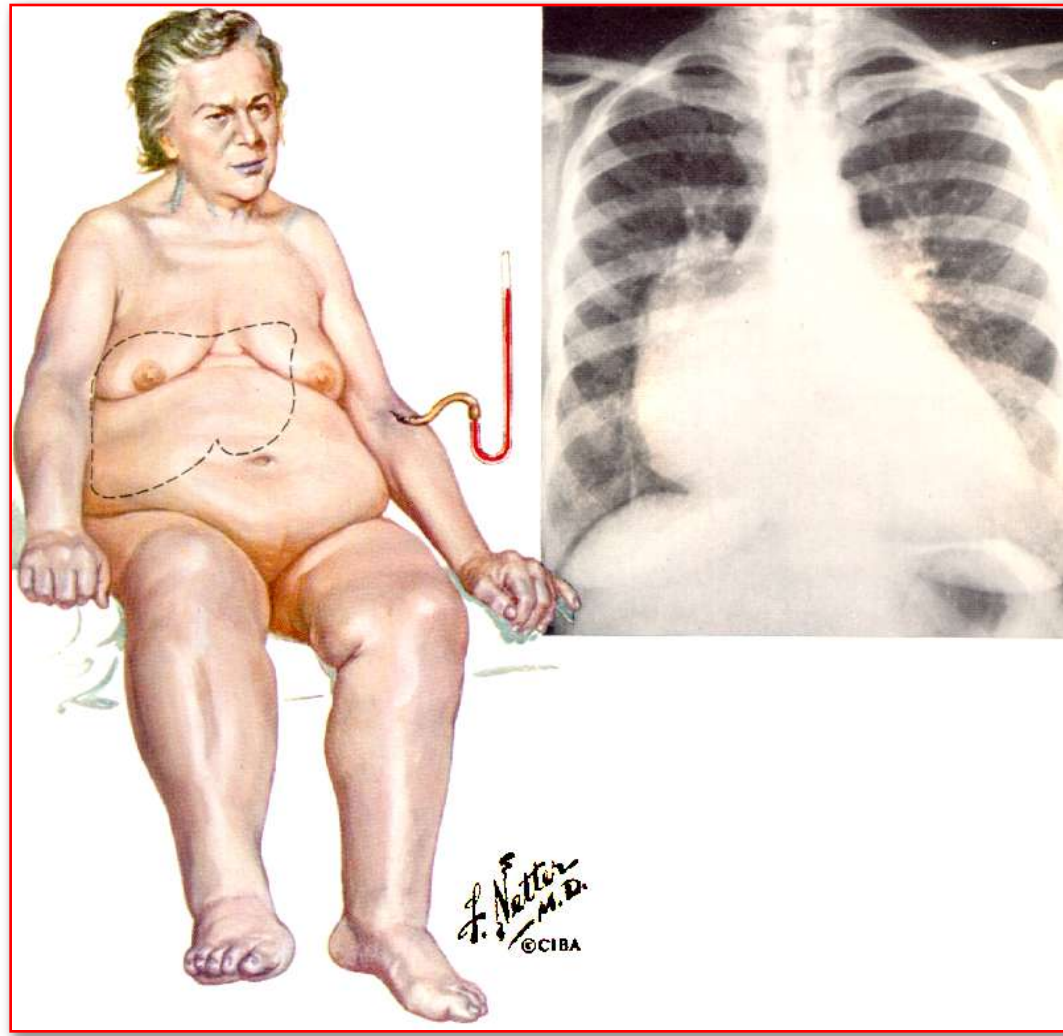


Insuficiencia Cardíaca

Manifestaciones clínicas



Izquierda



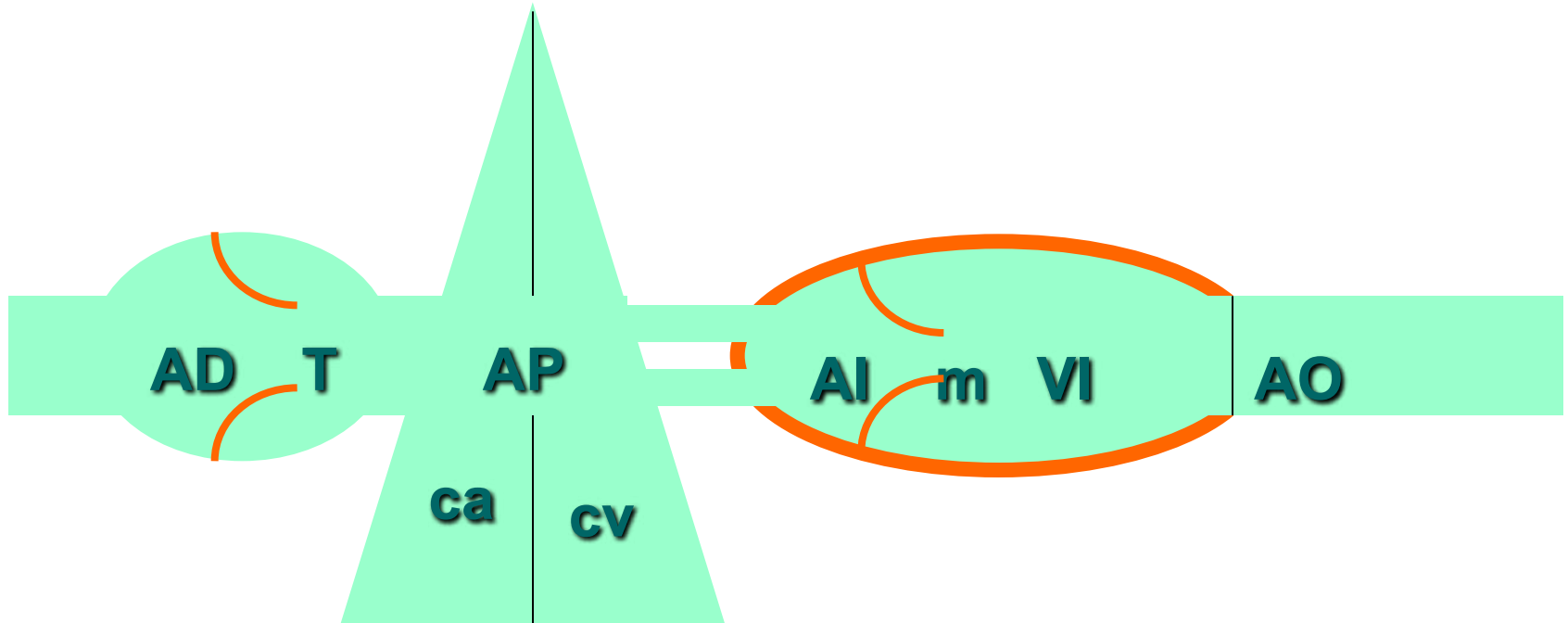
Derecha

Insuficiencia Cardíaca

Clasificación

Tipo de síntomas predominantes

- IC Retrógrada vs IC Anterógrada



Síntomas de hipoperfusión periférica

Síntomas de congestión pulmonar

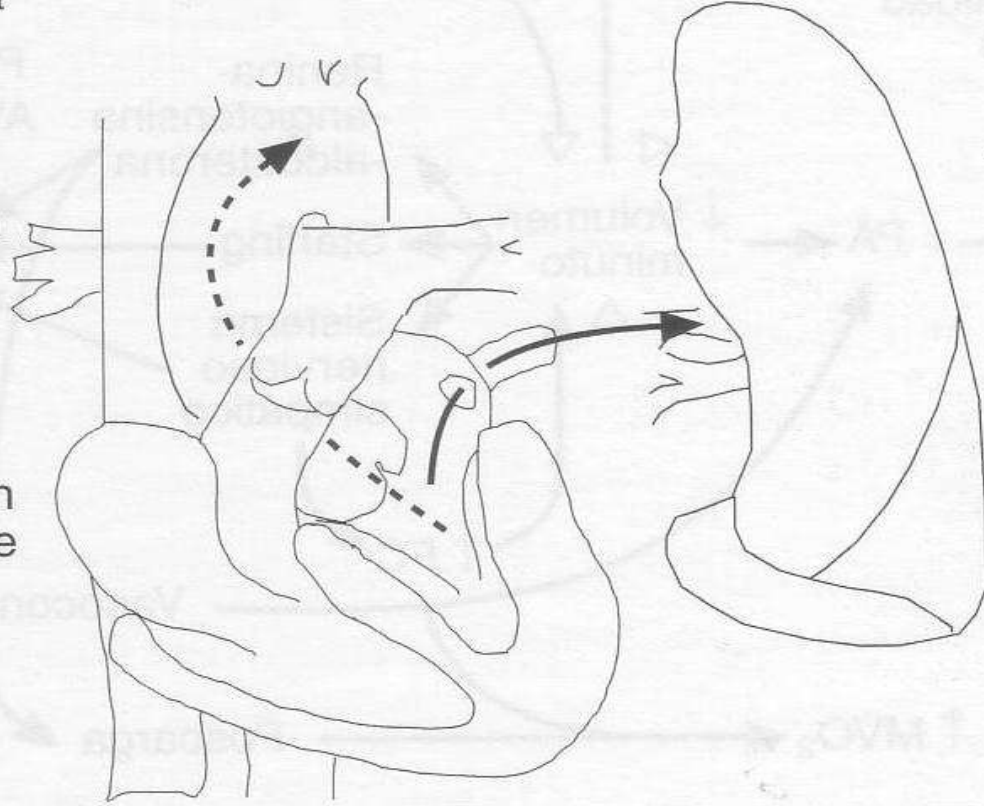
Volumen minuto ↓

PCP ↑

Expulsión de sangre ↓

Acumulación retrógrada de sangre ↑

Ventrículo izquierdo insuficiente



Insuficiencia Cardíaca

Fisiopatología

**Evento
inicial**

Pérdida generalizada de contractilidad

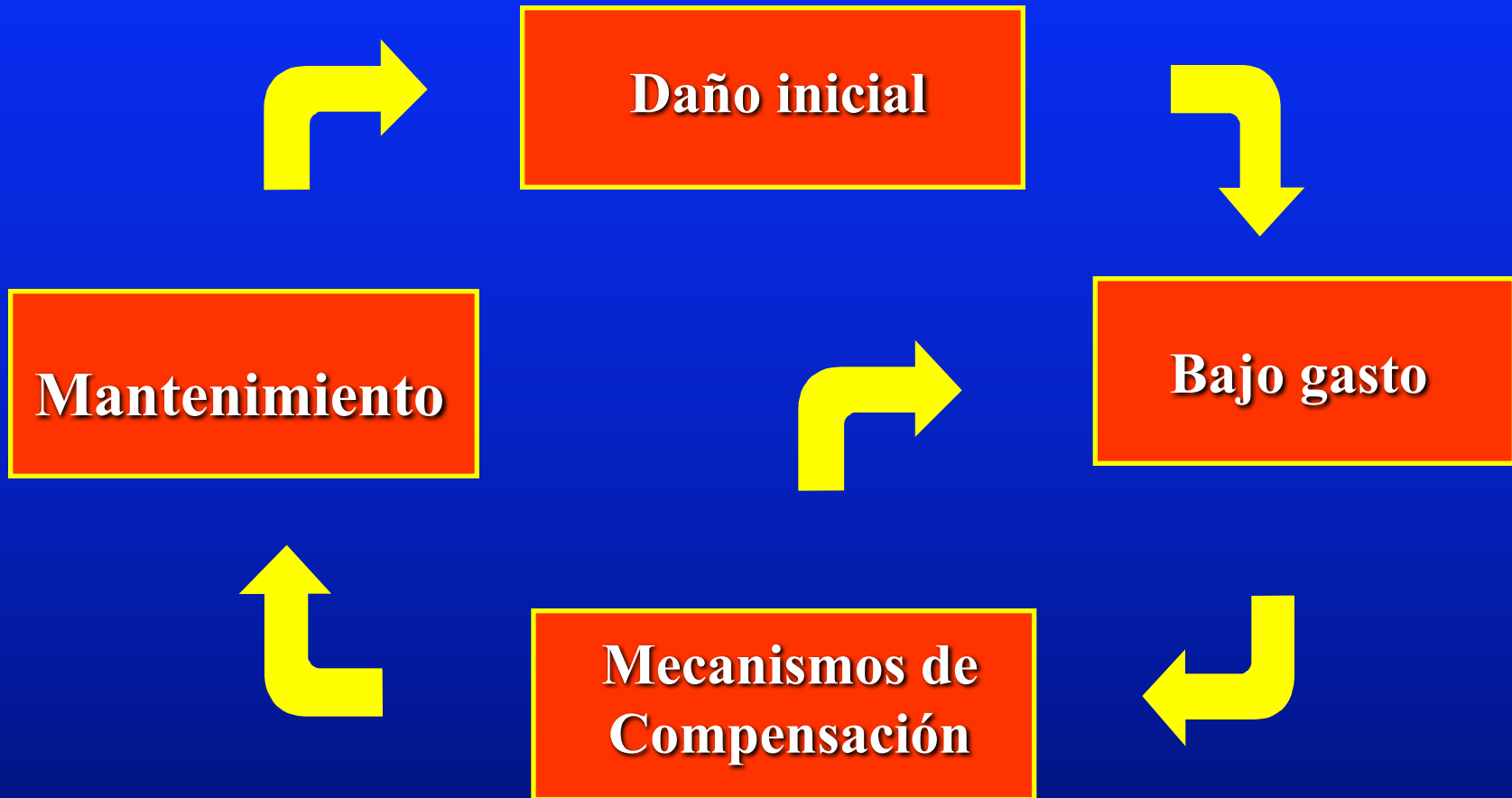
Pérdida localizada de contractilidad

Sobrecarga de Volúmen

Sobrecarga de Presión

Insuficiencia Cardíaca

Fisiopatología



Insuficiencia Cardíaca



$V_{td} - V_{ts}$

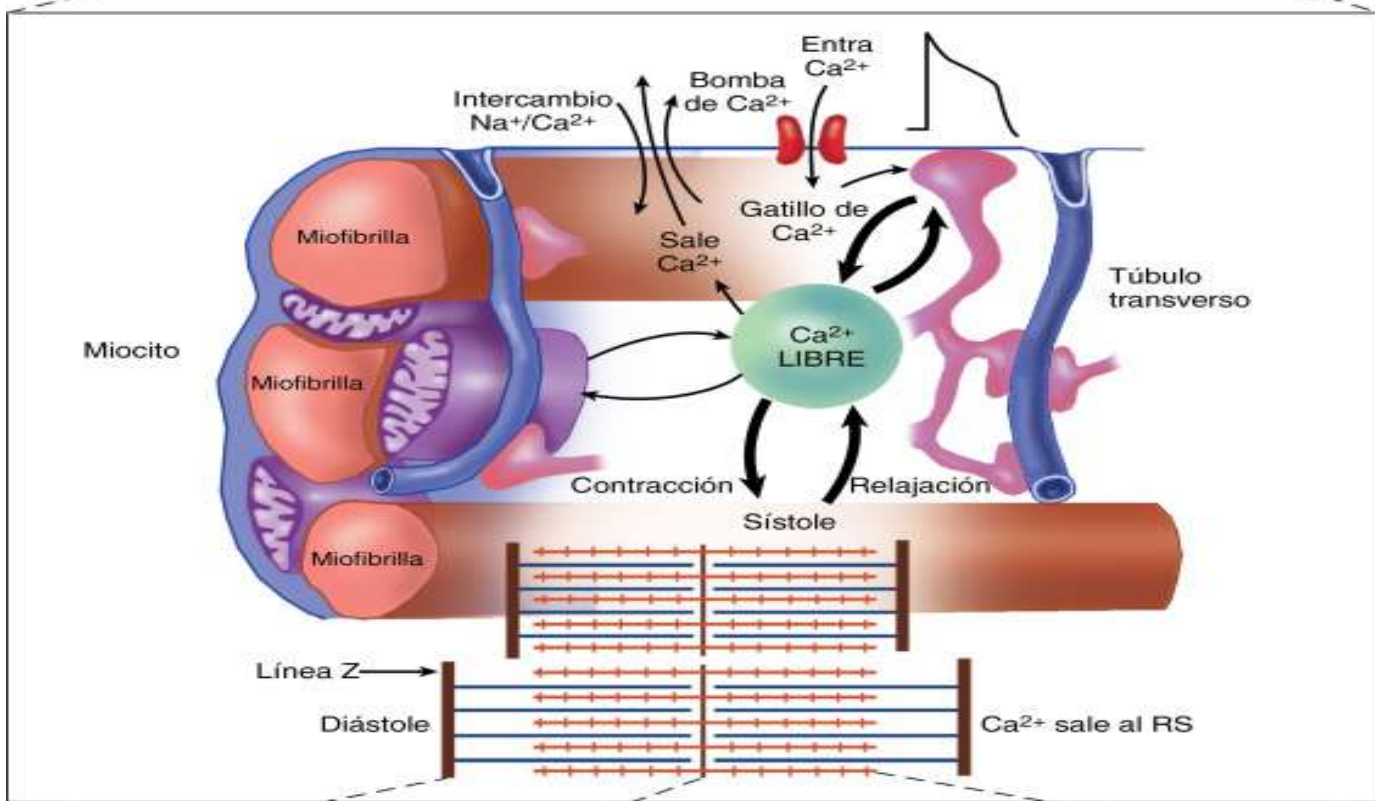
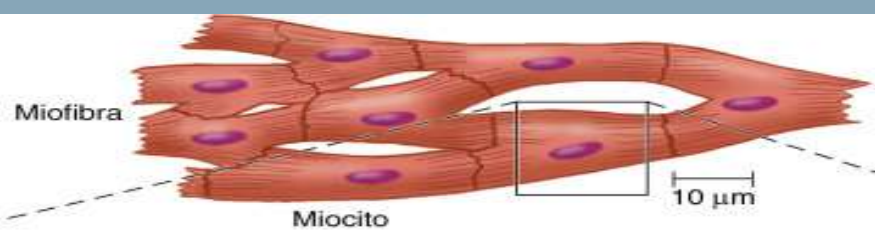
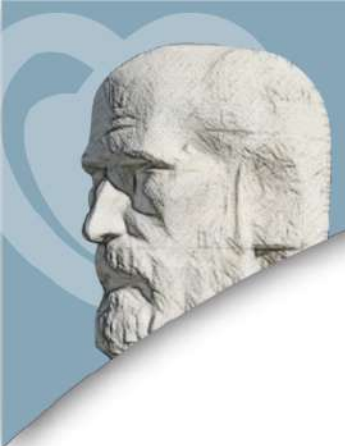
F de Eyeccion

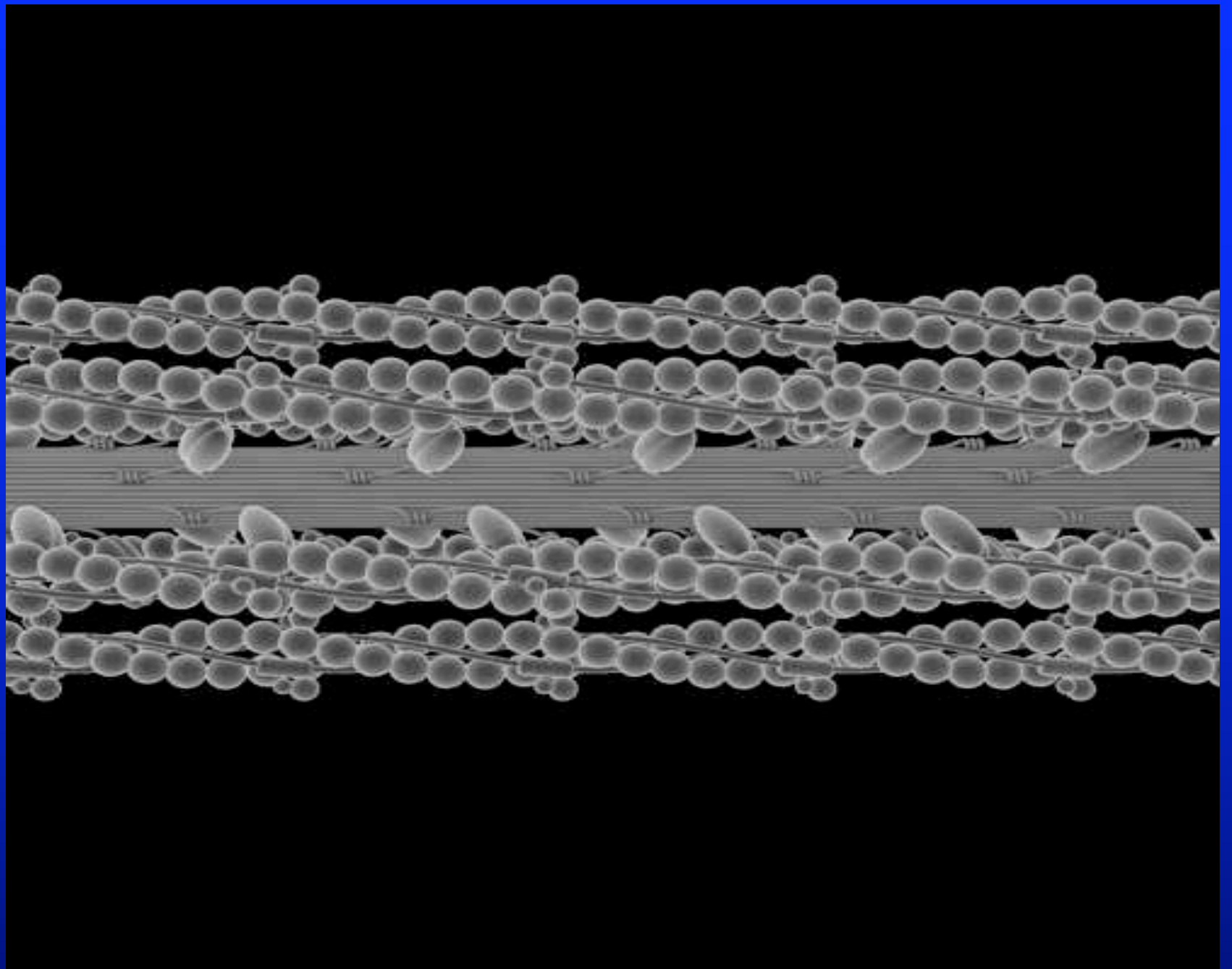
V_{td}

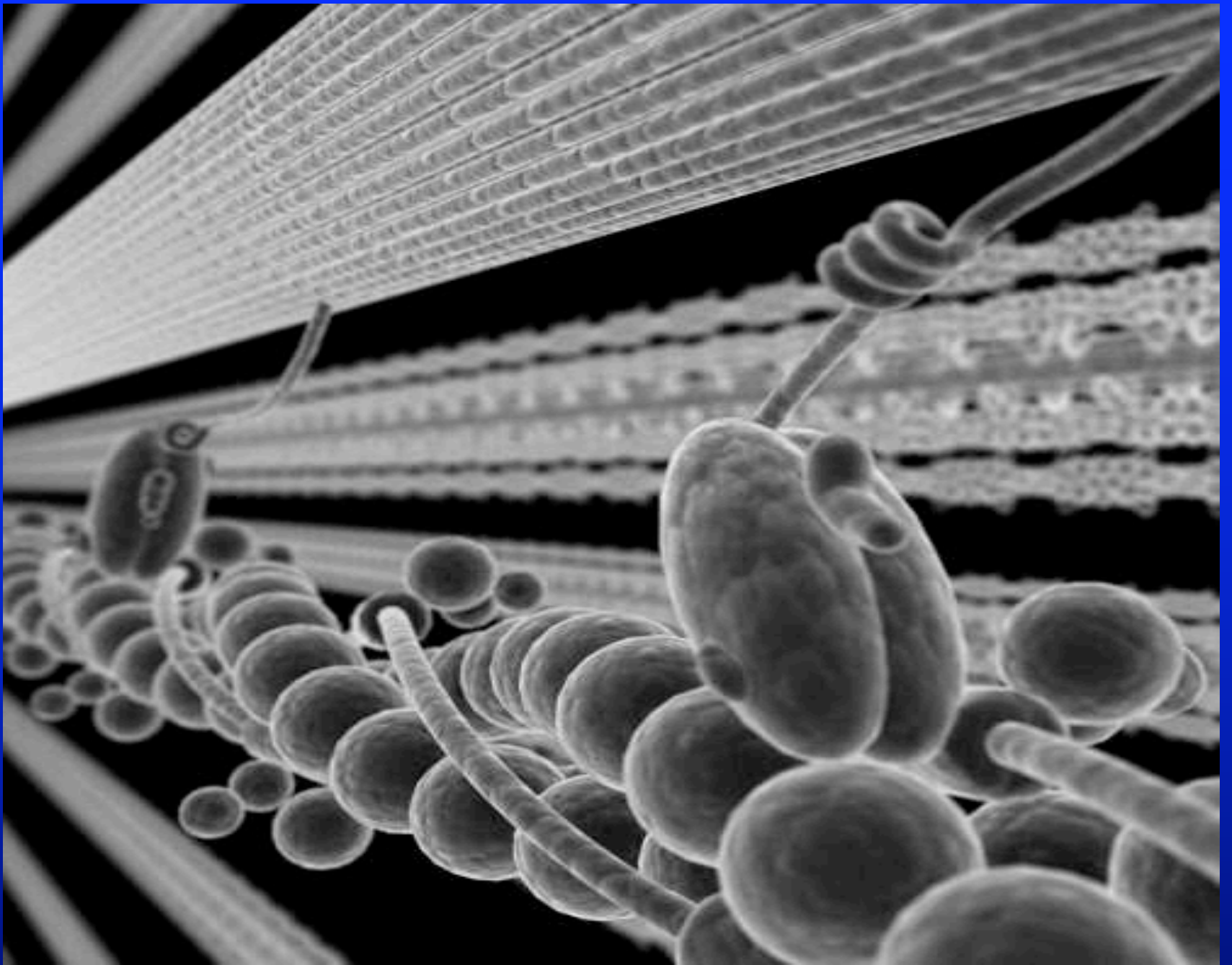
Insuficiencia Cardíaca

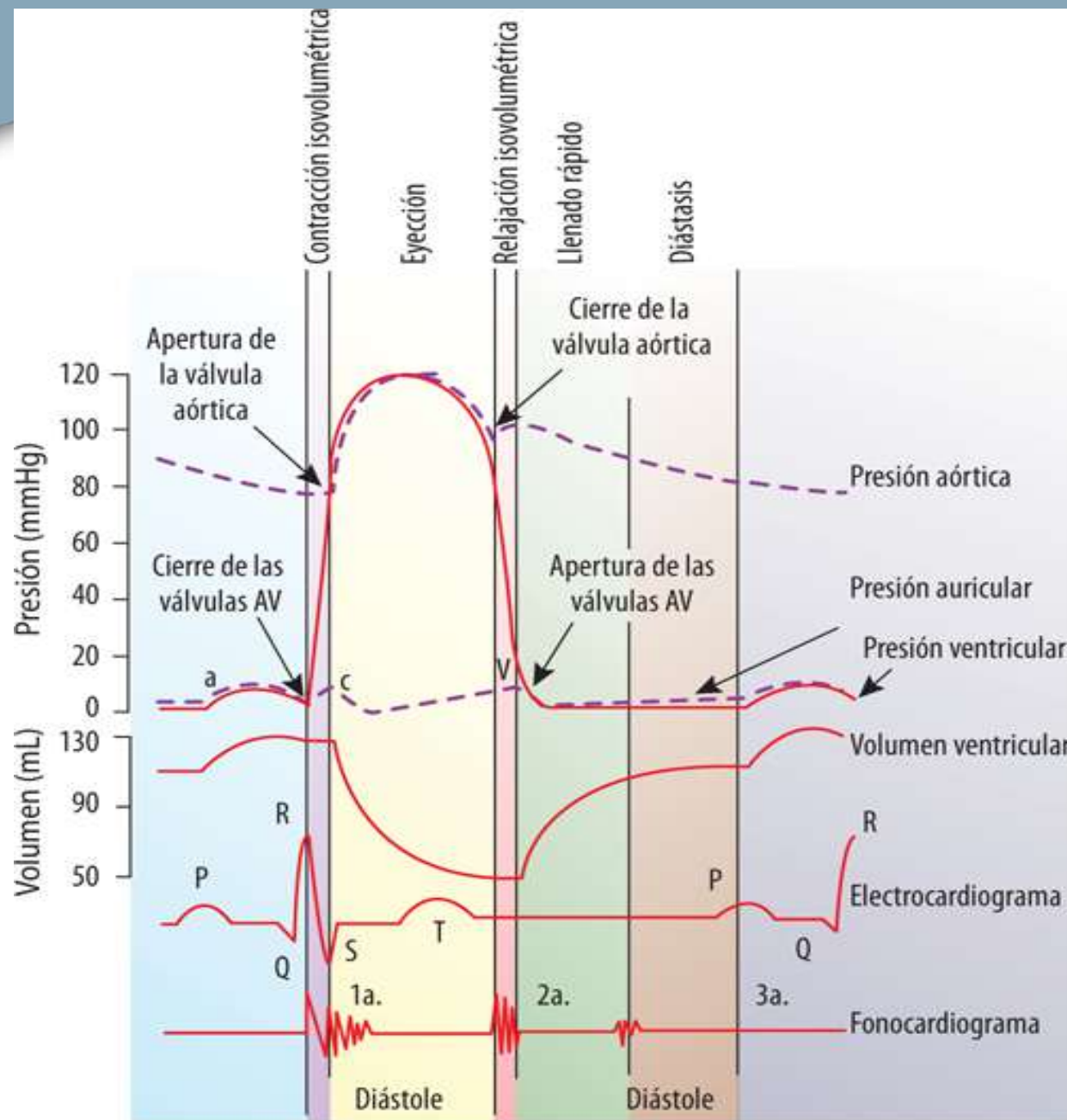
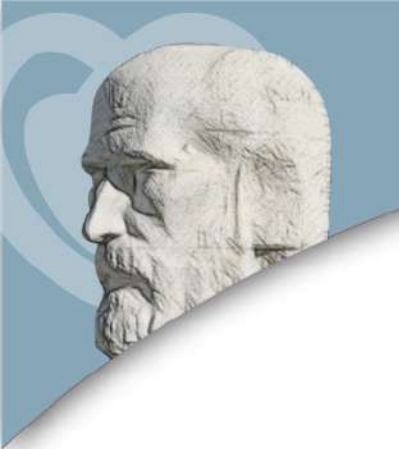
Gasto cardíaco
(Volúmen minuto) = Volúmen latido x Frecuencia cardíaca

$$\text{F de Eyeccion} = \frac{\text{Vtd} - \text{Vts}}{\text{Vtd}}$$

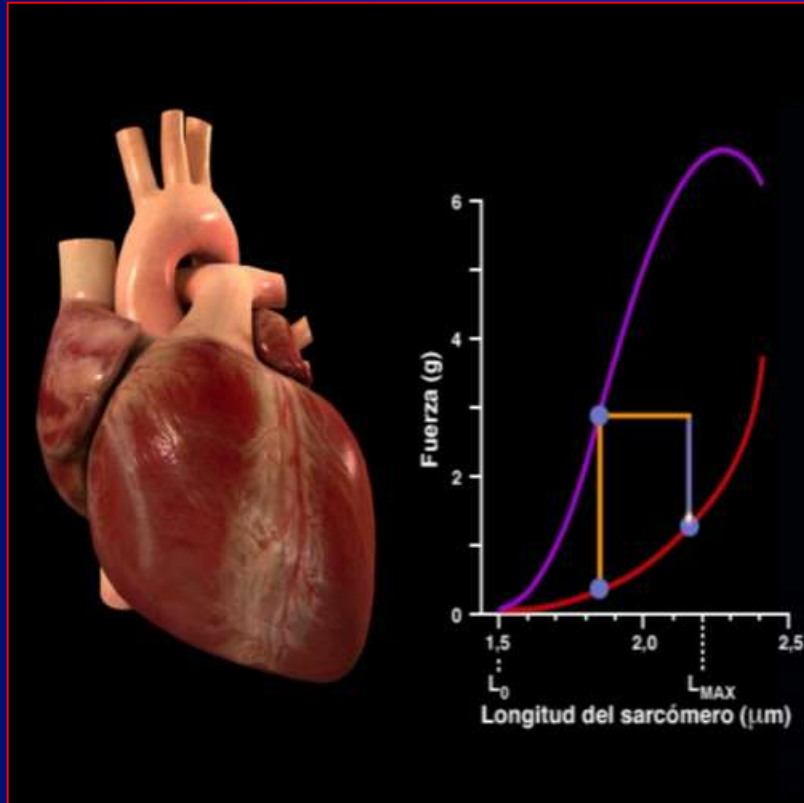








ICC. Mec. Adaptación







Sobrecarga de volúmen

↑ Contractilidad

Dilatación ventricular

Fallo miocárdico irreversible

Insuficiencia Cardíaca

- Dilatación VI.
- Tensión pared 
- P diastólica. 
- Contractilidad 
- Gasto. 

Insuficiencia Cardíaca

Dilatación ventricular

**Aumento contractilidad
(Frank-Starling)
Mantiene volúmen
latido con baja
fracción de eyección**

**Aumento tensión
de pared
Aumento consumo O₂
Favorece Insuficiencia
Mitral**

Insuficiencia Cardíaca

Mecanismos de Compensación

- **Dilatación ventricular**
- **Hipertrofia ventricular**
- **Activación de sistemas neurohormonales**
 - Sistema adrenérgico (catecolaminas)
 - Sistema renina-angiotensina-aldosterona
 - Aumento de la ADH y Péptido Natriurético

Insuficiencia Cardíaca

Hipertrofia ventricular

Mantiene tensión de pared

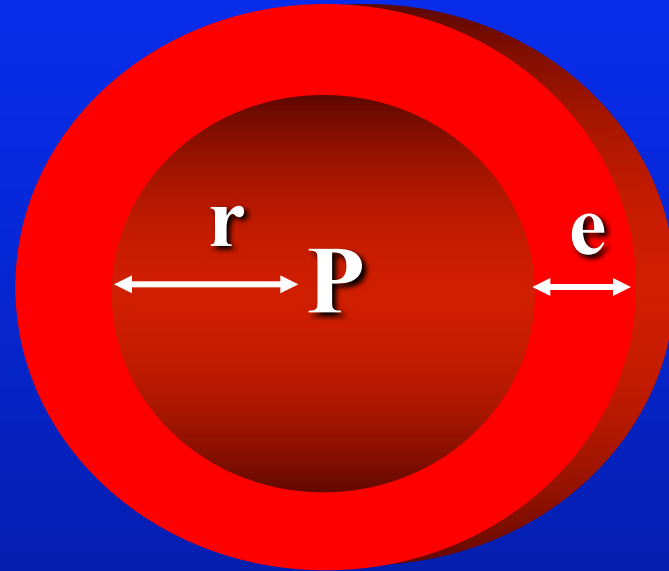
Disminución perfusión coronaria

Reducción distensibilidad

Arritmias

Insuficiencia Cardíaca

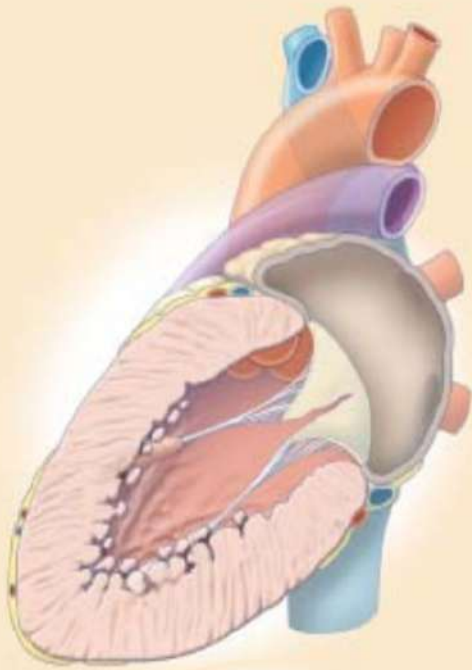
$$T_{\text{pared}} = \frac{P \times r}{2e}$$



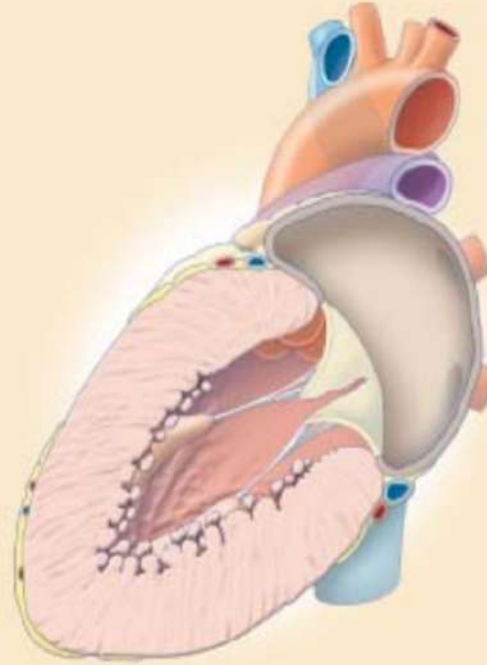
Ley de Laplace



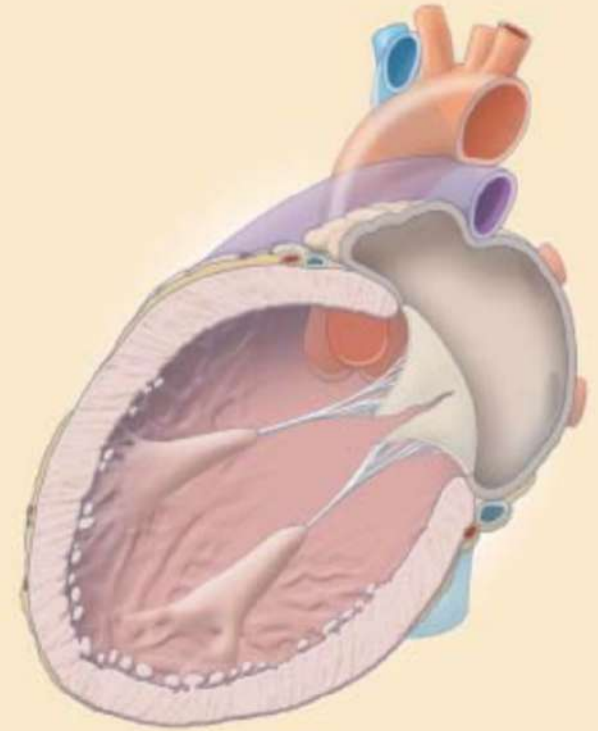
Ventricular remodeling in diastolic and systolic heart failure



Normal heart



Hypertrophied heart
(diastolic heart failure)



Dilated heart
(systolic heart failure)

Insuficiencia Cardíaca

Mecanismos de Compensación

- Dilatación ventricular
- Hipertrofia ventricular
- **Activación de sistemas neurohormonales**
 - Sistema adrenérgico (catecolaminas)
 - Sistema renina-angiotensina-aldosterona
 - Aumento de la ADH y Péptido Natriurético

Insuficiencia Cardíaca

Alteraciones neurohormonales

- **VASOCONSTRICTORES**

Estimulación adrenergica

Aumento de catecolaminas circulantes

Aumento contractilidad

Aumento frecuencia cardiaca

vasoconstricción venosa

Insuficiencia Cardíaca

Efectos de la activación simpática

- **Aumento de la contractilidad**
- **Aumento de la frecuencia cardíaca**
- **Agotamiento del miocardio**
- **Aumento del consumo de O₂**
- **Arritmias**

Insuficiencia Cardíaca

Alteraciones neurohormonales

- VASOCONSTRICTORES

Sistema renina angiotensina

Hipotension
Vasoconstricción renal

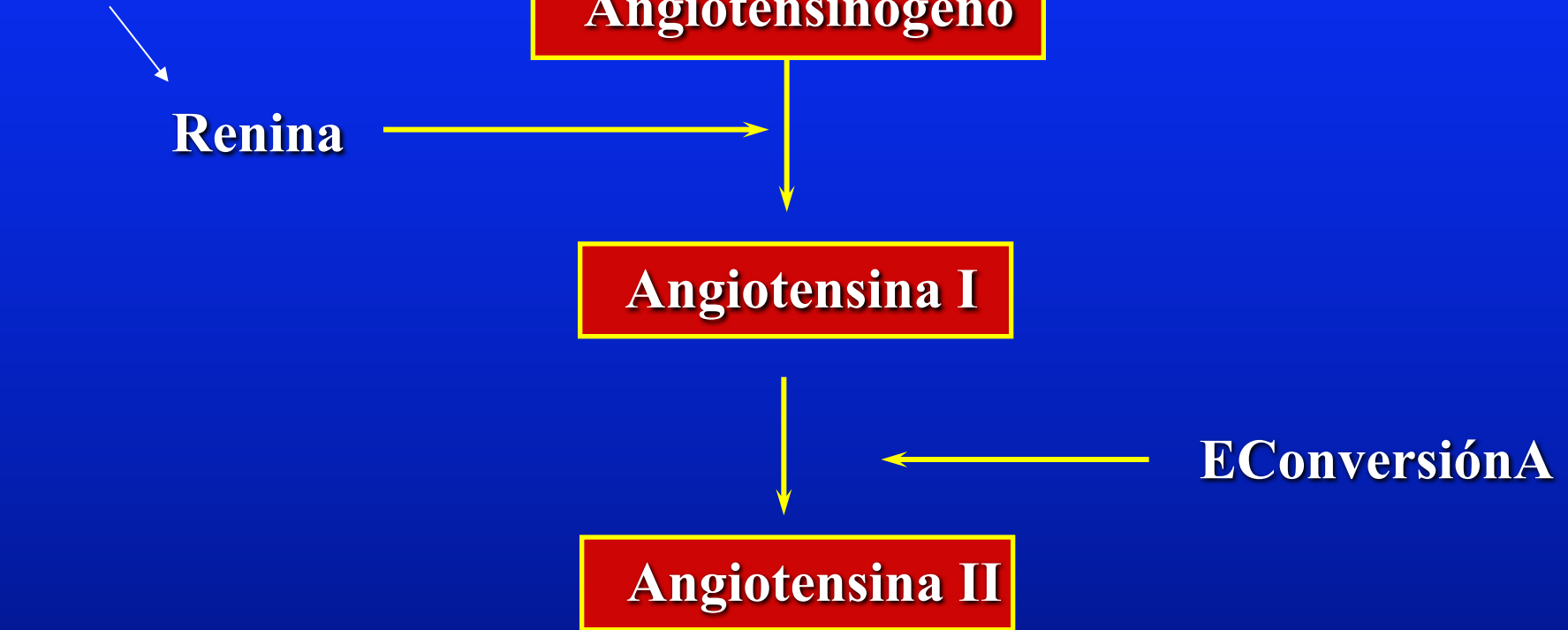
Renina

Angiotensinógeno

Angiotensina I

Angiotensina II

EC Conversión A



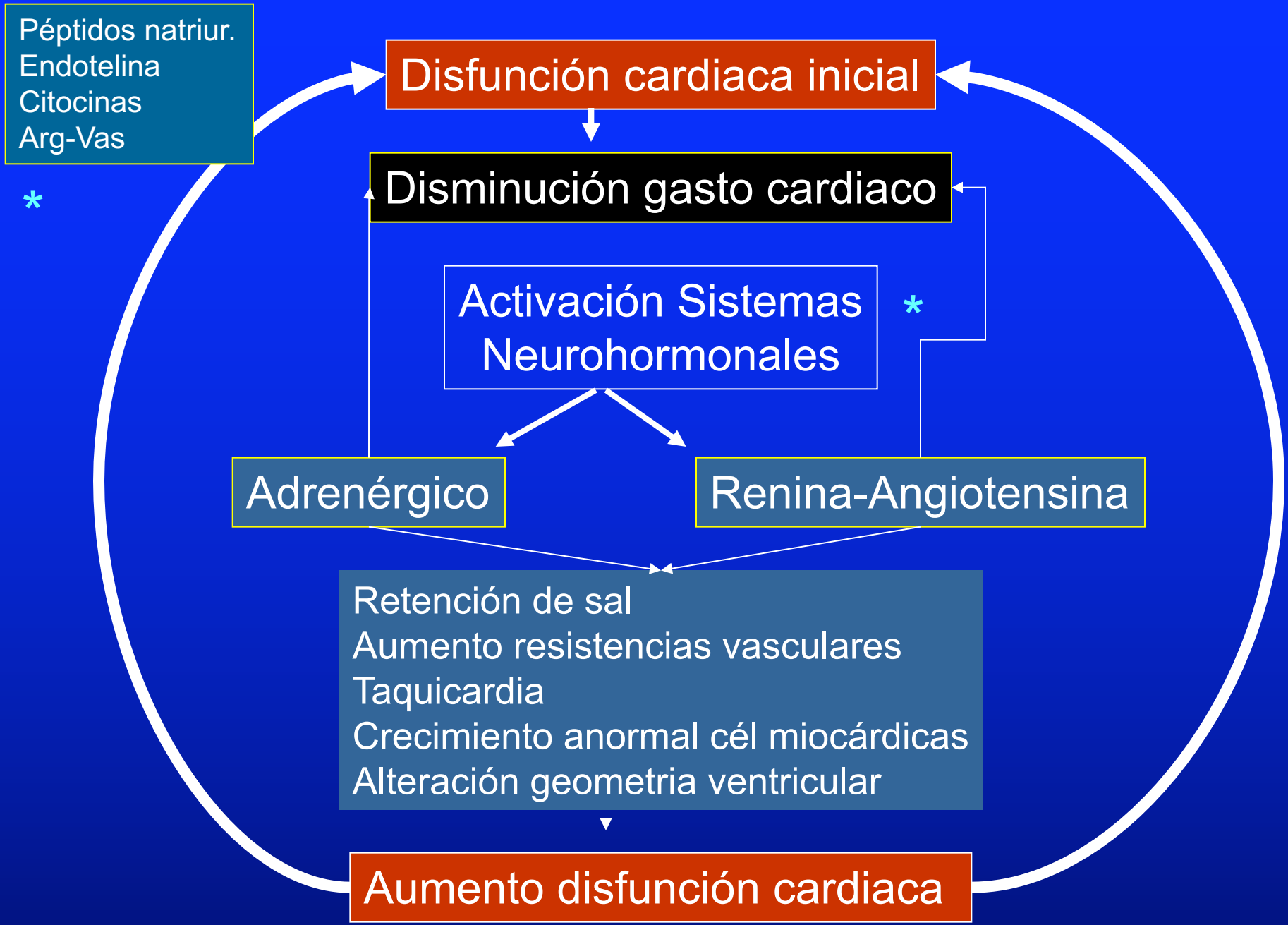
Insuficiencia Cardíaca

Alteraciones neurohormonales

- **VASOCONSTRICTORES**

EFFECTOS DE LA ANGIOTENSINA II

- Vasoconstricción
- Retención de Sodio y agua
- Fibrosis del miocardio
- Liberación de neurohormonas
 - Aldosterona
 - vasopresina
 - endotelina



Insuficiencia Cardíaca

Alteraciones neurohormonales

- **VASODILATADORES**
 - Peptido natriuretico
 - Oxido nitrico
 - prostaglandinas

Insuficiencia cardiaca

Angiotensina II



Noradrenalina



Endotelina



Citokinas



Hipertrofia

Apoptosis

Isquemia

Arritmias

Remodelado

Fibrosis



IC Izquierda.

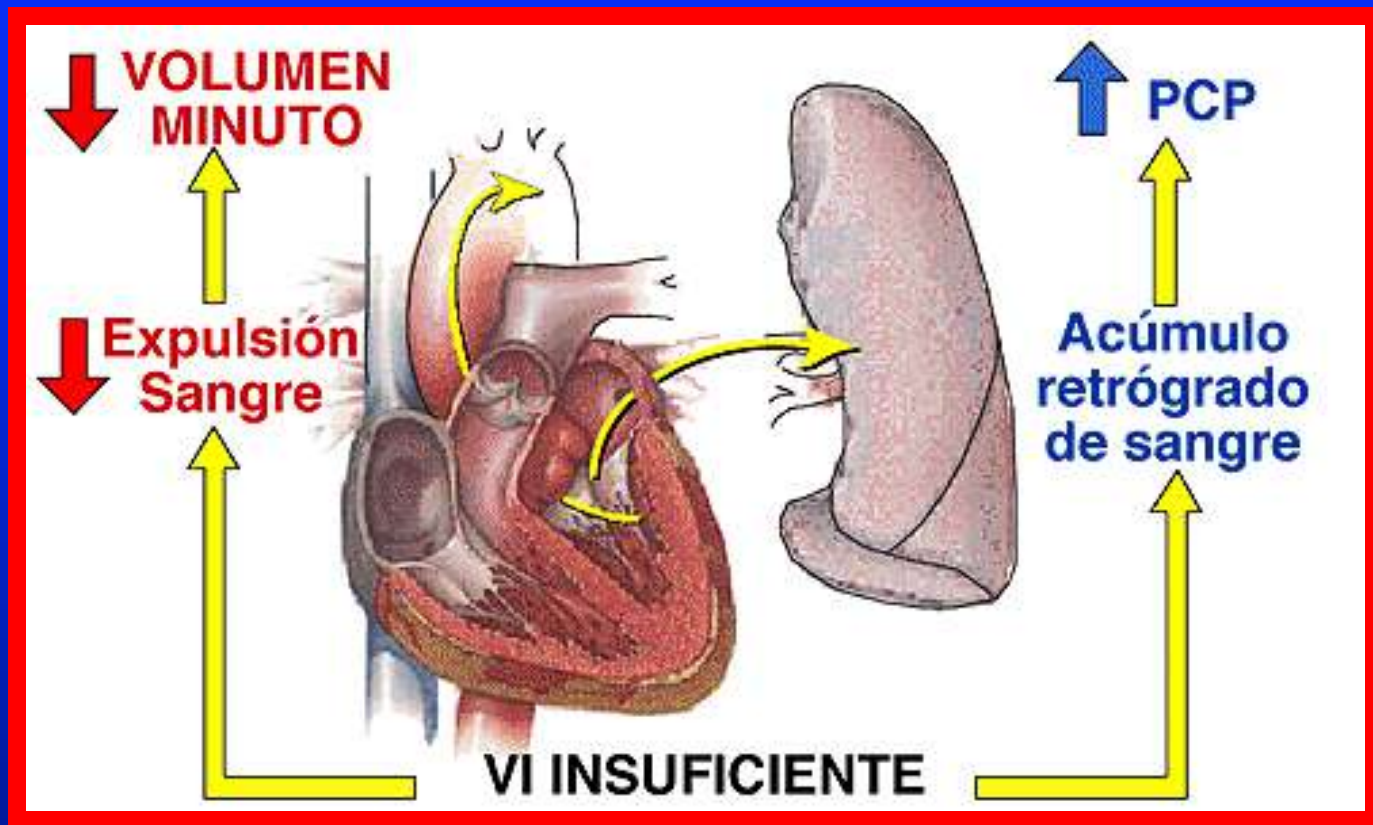
Clínica

- Elevación de presiones con IC Izquierda.
Congestion Pulmonar.



Insuficiencia Cardíaca

Manifestaciones clínicas



Insuficiencia Cardíaca

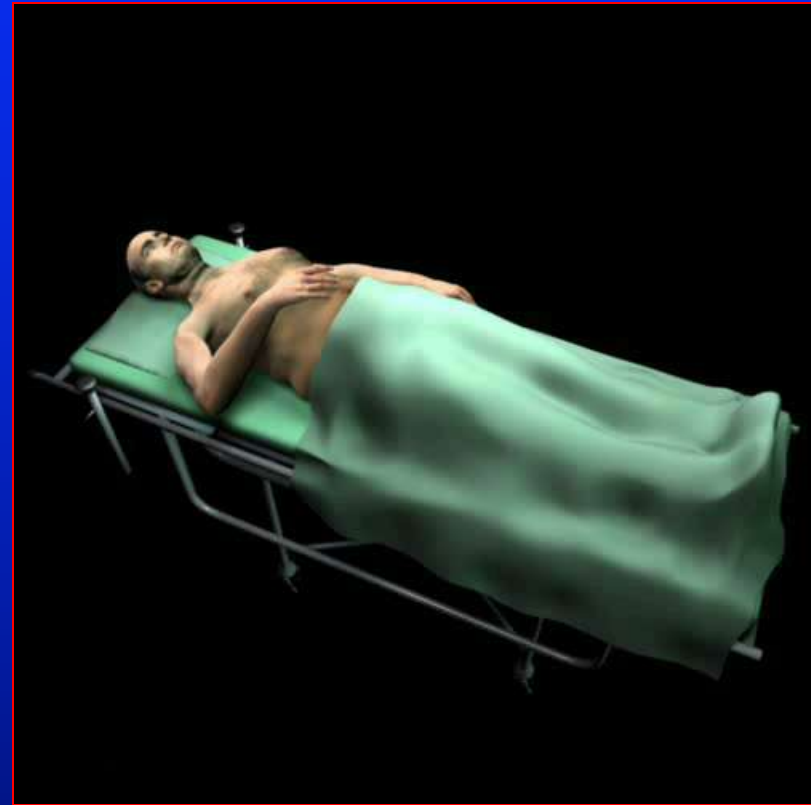
Manifestaciones clínicas

Disnea

Gravedad creciente



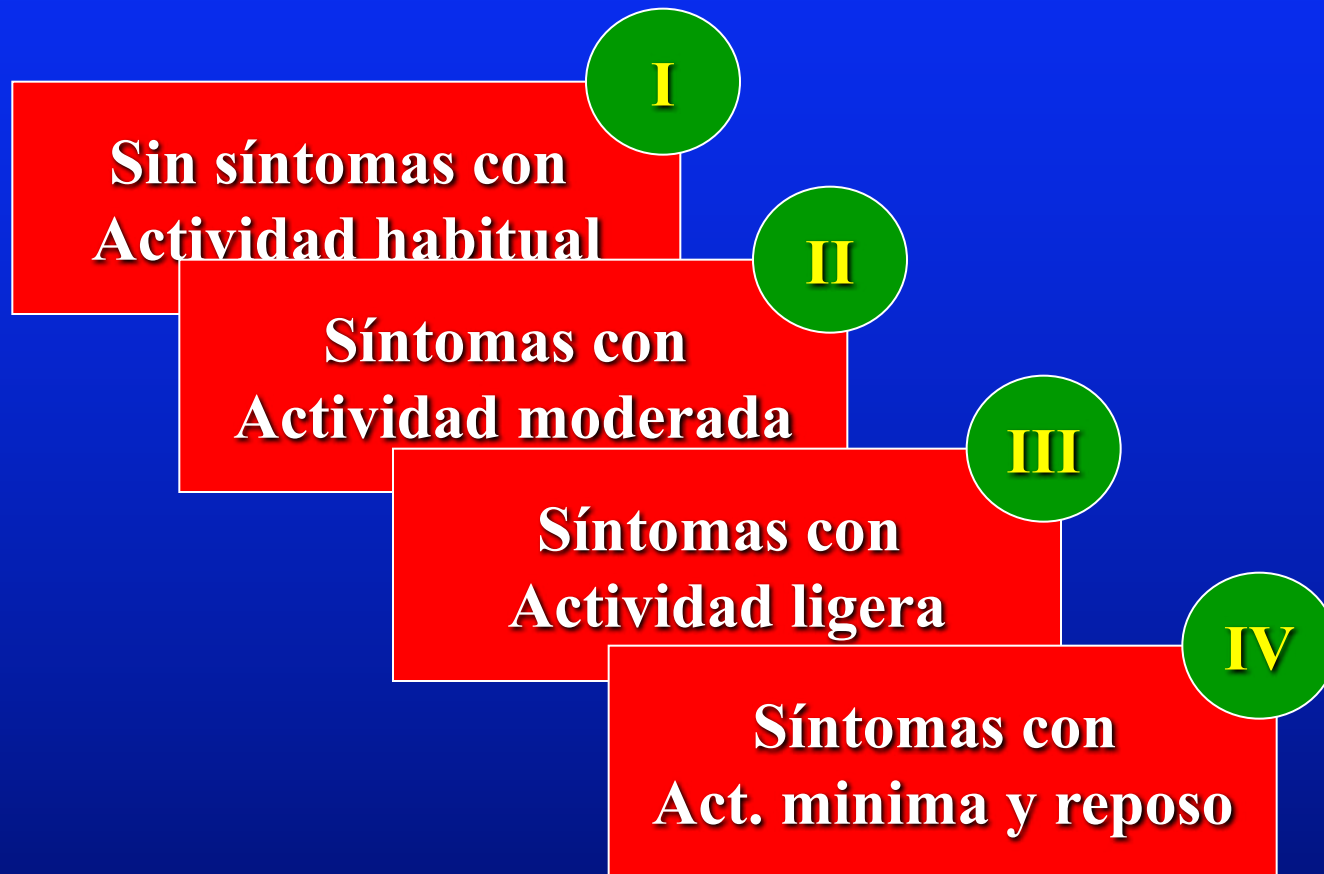
De esfuerzo
Ortopnea
DPN
De reposo



Insuficiencia Cardíaca

Manifestaciones clínicas

Clasificación funcional NYHA



Insuficiencia Cardíaca

Manifestaciones clínicas

Sintomas de hipoperfusión

Muscular

Astenia

Fatiga

Sistema nervioso

Ansiedad

Depresión

Desorientación

Riñón

Oliguria

Tabla 3. Síntomas y signos de IC.

Síntomas típicos	Signos específicos
<p>Disnea Ortopnea Disnea paroxística nocturna Tolerancia al ejercicio disminuida Fatiga, cansancio, más tiempo hasta recuperarse del ejercicio Inflamación de tobillos</p>	<p>Presión venosa yugular elevada Reflujo hepatoyugular Tercer sonido cardíaco (ritmo galopante) Impulso apical desplazado lateralmente</p>
Síntomas menos típicos	Signos menos específicos
<p>Tos nocturna Sibilancias Sensación de hinchazón Pérdida de apetito Confusión (especialmente en ancianos) Decaimiento Palpitaciones Mareo Síncope Bendopnea</p>	<p>Aumento de peso (> 2 kg/semana) Pérdida de peso (IC avanzada) Pérdida de tejido (caquexia) Soplo cardíaco Edema periférico (tobillos, sacro, escroto) Crepitantes pulmonares Menor entrada de aire y matidez a la percusión en las bases pulmonares (derrame pleural) Taquicardia Pulso irregular Taquipnea Respiración de Cheyne Stokes Hepatomegalia Ascitis Extremidades frías Oliguria Presión de pulso estrecha</p>

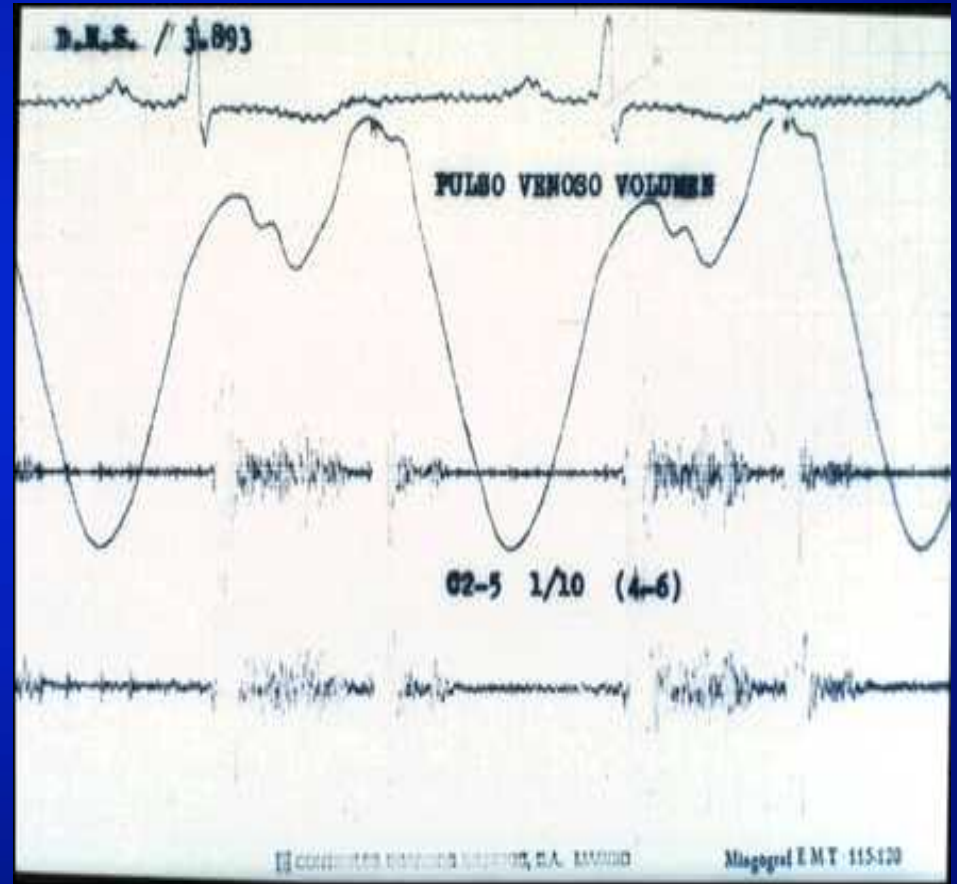
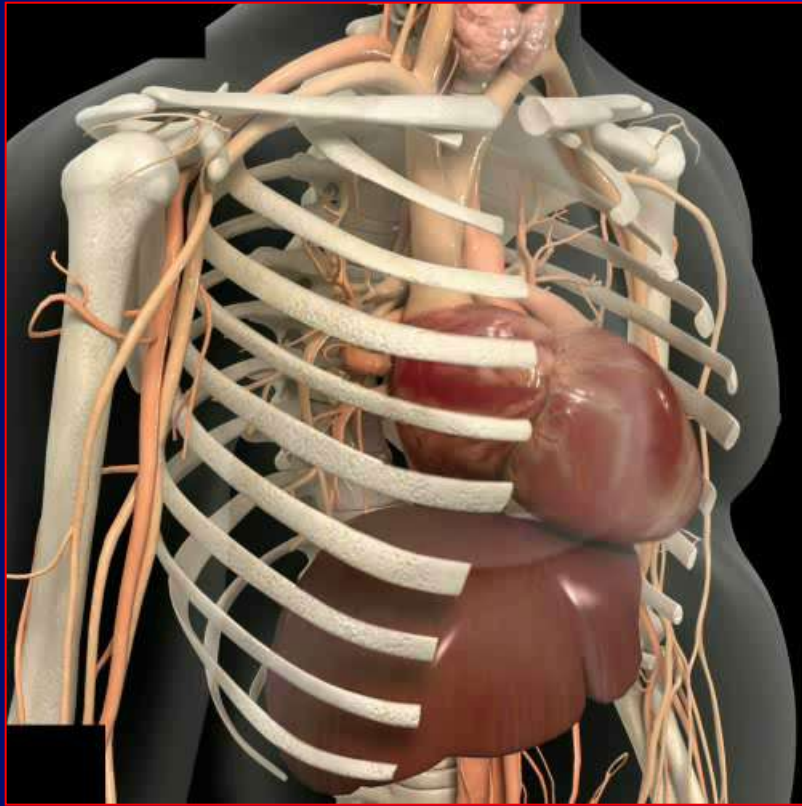
Fallo derecho



INGURGITACION YUGULAR

Fallo derecho

Pulso venoso. Pulso hepático



Fallo derecho. Clínica.

- **Astenia y fatigabilidad.**
 - Secundario a bajo gasto.
- **Edemas, hepatomegalia dolorosa y ascitis.**



Insuficiencia Cardíaca

EXPLORACION

Exploracion física

Aspecto general

Piel

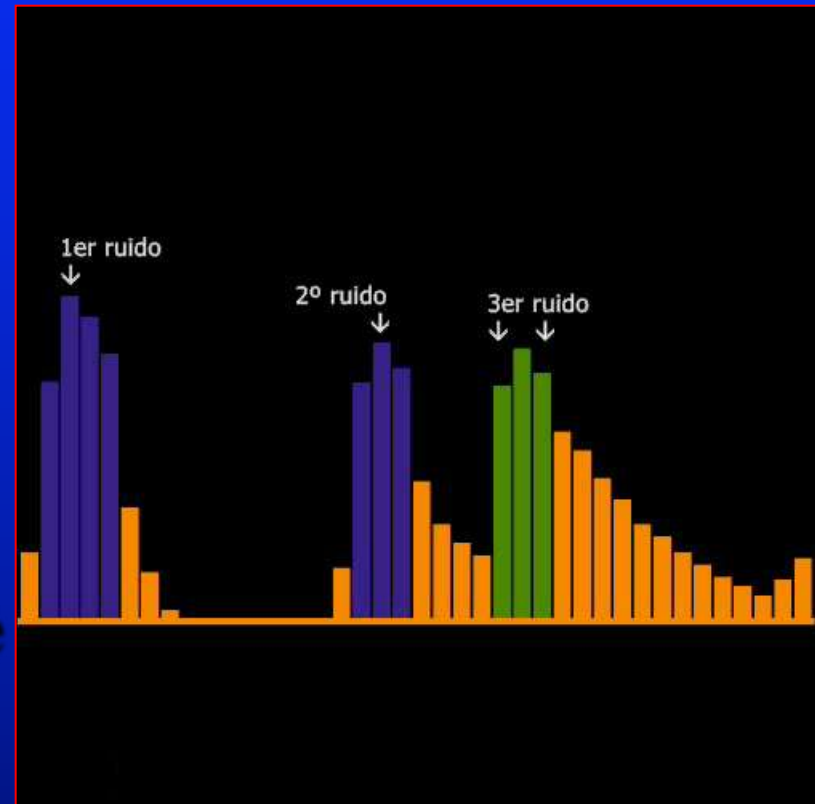
Auscultacion cardíaca

Normal

Galope: 3er y 4º ruido

Soplos:

Insuficiencia mitral y tricúspide



Insuficiencia Cardíaca

Manifestaciones clínicas

Auscultacion pulmonar

Normal

Disnea y taquipnea

Roncus y sibilancias

Espiracion prolongada

Estertores

Insuficiencia Cardíaca

Manifestaciones clínicas

Sintomas de congestión venosa

Ingurgitación yugular

Reflujo hepato-yugular

Hepatomegalia

Ascitis

Edema en miembros inferiores

PERFIL CLINICO-HEMODINAMICO

HIOPERFUSIÓN

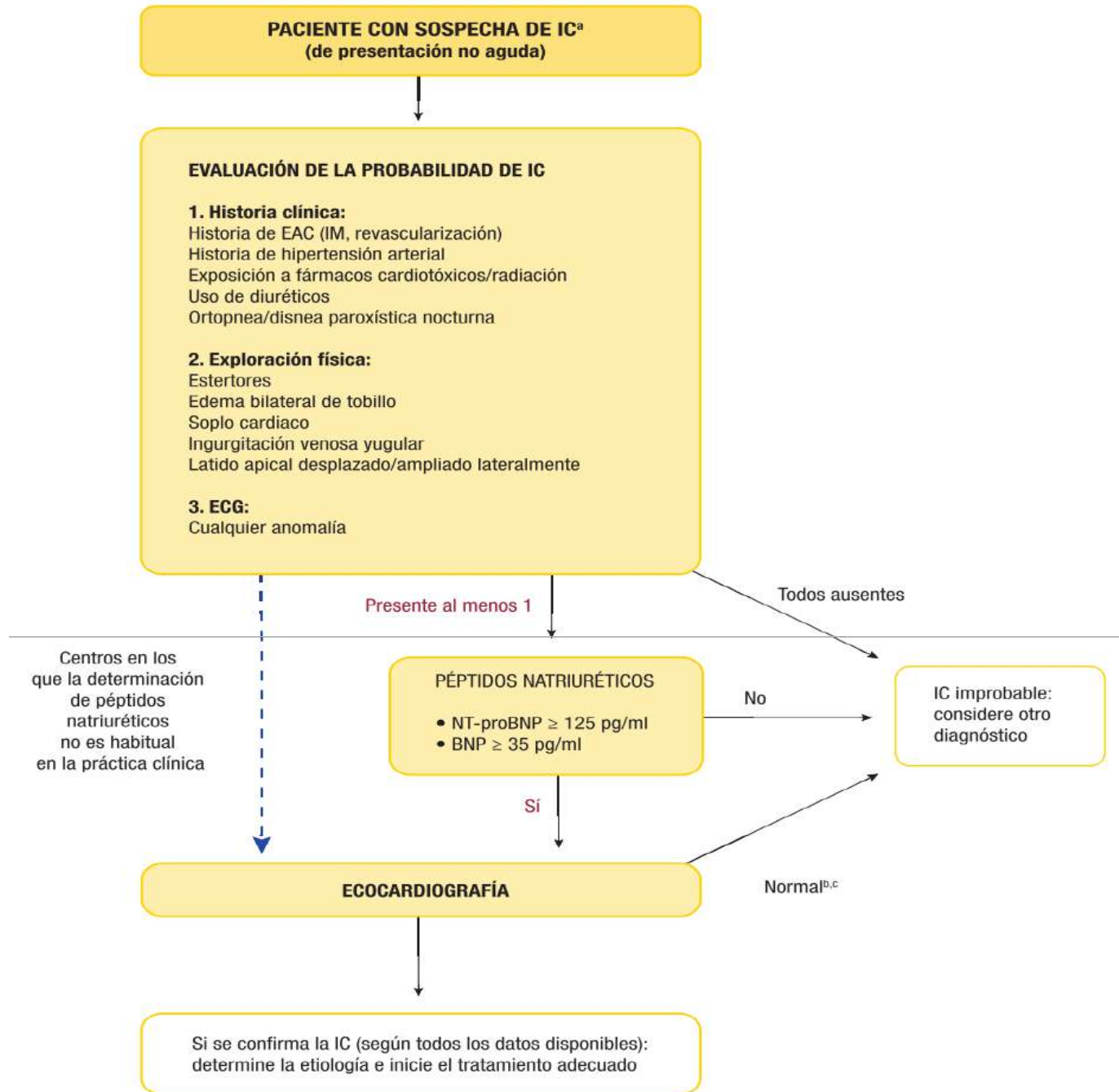
- . Hipotensión
- . Pulso alternante
- . Pulso disminuido
- . Extremidades frías
- . Somnolencia
- . Bradipsiquia

CONGESTIÓN

- . Ortopnea
- . PVY elevada
- . RHY
- . Edema
- . Crepitantes
- . Tercer tono



• **DIAGNOSTICO**



Fisiología BNP

- BNP es **péptido natriurético**
- Su unidad de medida es pg/mL
- BNP es secretado constantemente por ambos ventrículos
- Estímulo => estrés parietal
- Circulante en “sanos” y “enfermos”

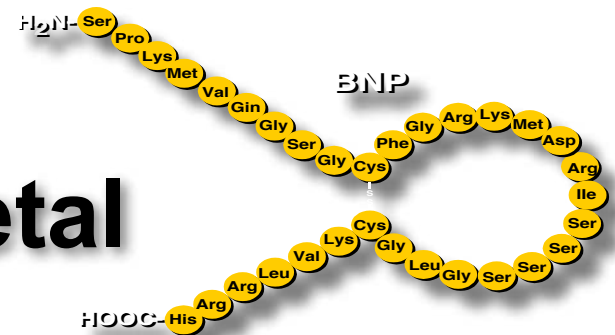




Tabla 4. Valores de referencia de NT-proBNP y BNP para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca

	NT-proBNP pg/mL	BNP pg/mL	Valor diagnóstico
Urgencias	<p>< 300</p> <p><50 años: 300-450</p> <p>50-70 años: 300-900</p> <p>>75 años: 300-1800</p> <p><50 años: >450</p> <p>50-70 años: >900</p> <p>>75 años: >1800</p>	<p>< 100</p> <p>100-400</p> <p>> 400</p>	<p>IC muy improbable</p> <p>No determinante. Debe predominar el criterio clínico de probabilidad teniendo en cuenta otras situaciones.</p> <p>IC con elevada probabilidad</p>
Ambulatorio	< 125	< 35	IC muy improbable

NT-proBNP: fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral, BNP: péptido natriurético de tipo B. IC: Insuficiencia Cardiaca.

Obtenido de: Pascual-Figal DA, et al. Documento de consenso y recomendaciones sobre el uso de los péptidos natriuréticos en la práctica clínica. Rev Clin Esp. 2016.

Tabla 5. Causas de incremento de PN.

Cardiacas	Insuficiencia cardiaca Síndromes coronarios agudos Embolia pulmonar Miocarditis Hipertrofia ventricular izquierda Miocardiopatía hipertrófica o restrictiva Valvulopatías Cardiopatía congénita Taquiarritmias auriculares y ventriculares Contusión cardiaca Cardioversión, shock por DAI Procedimientos quirúrgicos que implican al corazón Hipertensión pulmonar
No cardiacas	Edad avanzada Ictus isquémico Hemorragia subaracnoidea Disfunción renal Disfunción hepática (fundamentalmente cirrosis hepática con ascitis) Síndrome paraneoplásico Enfermedad pulmonar obstructiva crónica Infecciones graves (incluidas neumonía y sepsis) Quemaduras graves Anemia Alteraciones metabólicas y hormonales graves (p. ej., tirotoxicosis, cetoacidosis diabética)

DAI: Desfibrilador automático implantable.

Obtenido de: *Pascual-Figal DA, et al. Documento de consenso y recomendaciones sobre el uso de los péptidos natriuréticos en la práctica clínica. Rev Clin Esp. 2016.*



DIAGNÓSTICO

PÉPTIDOS NARIURÉTICOS (Primera línea)

LIMITES	
Insuficiencia Cardiaca CRÓNICA	Insuficiencia Cardiaca AGUDA
BNP \leq 35 pg/ml	BNP \leq 100 pg/ml
Nt proBNP \leq 125 pg/ml	Nt proBNP \leq 300 pg/ml



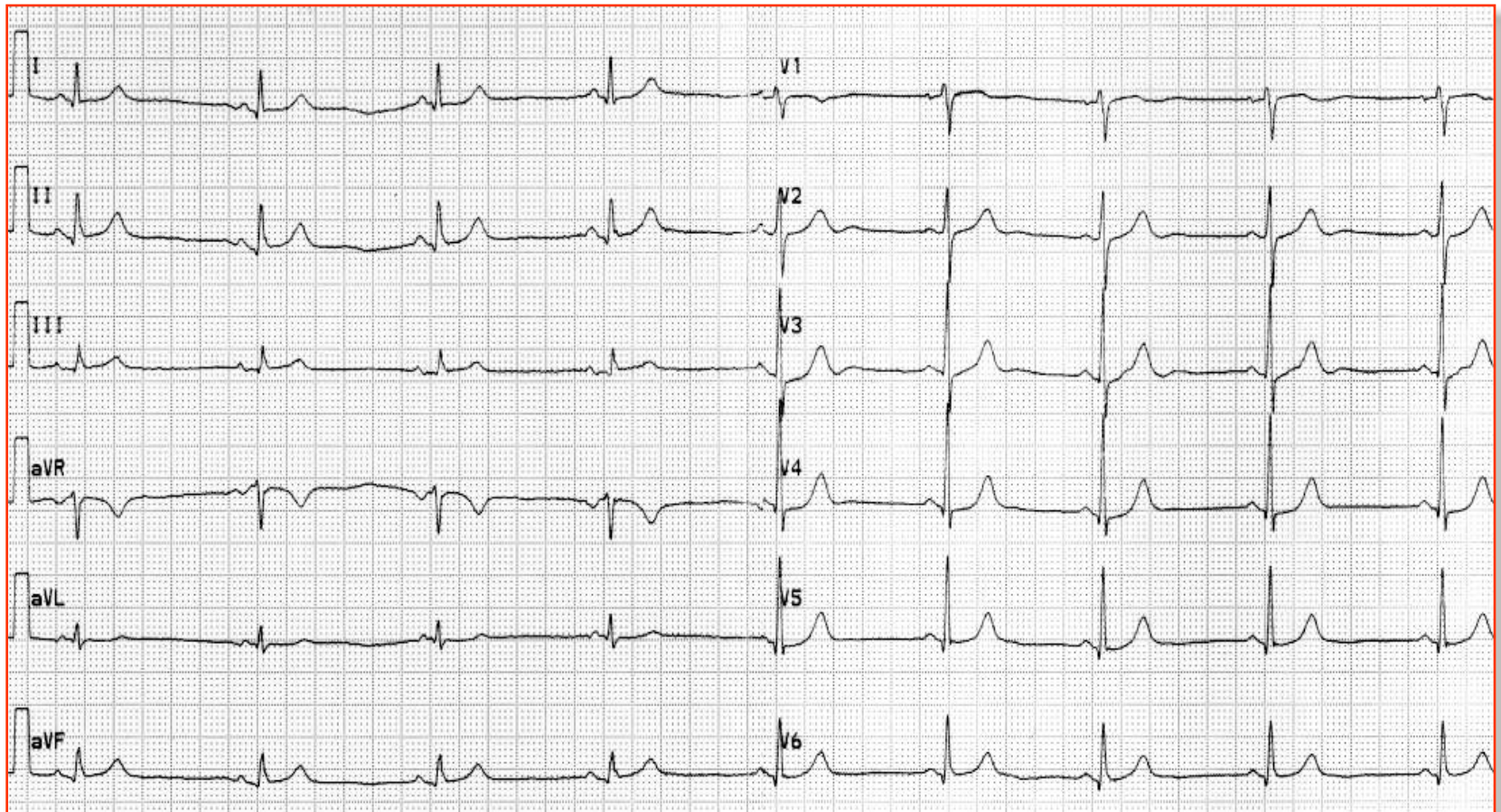
Insuficiencia Cardíaca

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS EN IC.

ECG

- . Ritmo sinusal, fibrilación auricular.**
- . Ondas Q, BCRI.**
- . Patrón de miocardiopatía dilatada.**
- . Patrón de miocardiopatía hipertrófica.**
- . Patrón de miocardiopatía infiltrativa.**
- . Alteraciones de la repolarización.**

Insuficiencia Cardíaca ECG



Insuficiencia Cardíaca

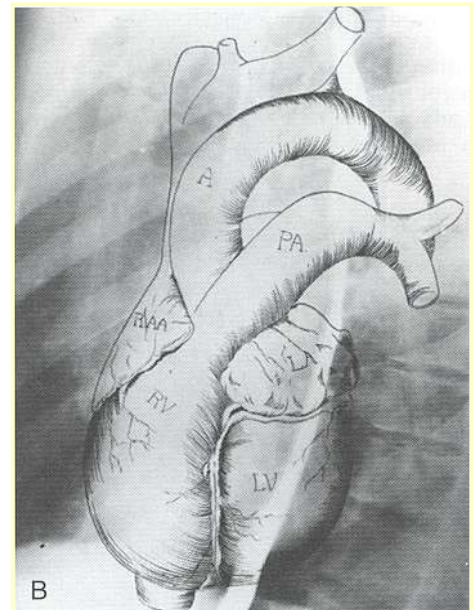
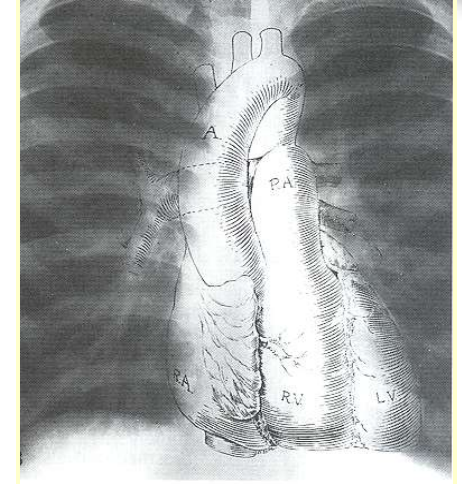
RX de torax

- **Puede ser normal**
- **Cardiomegalia**
- **Congestión pulmonar**
- **Edema pulmonar**

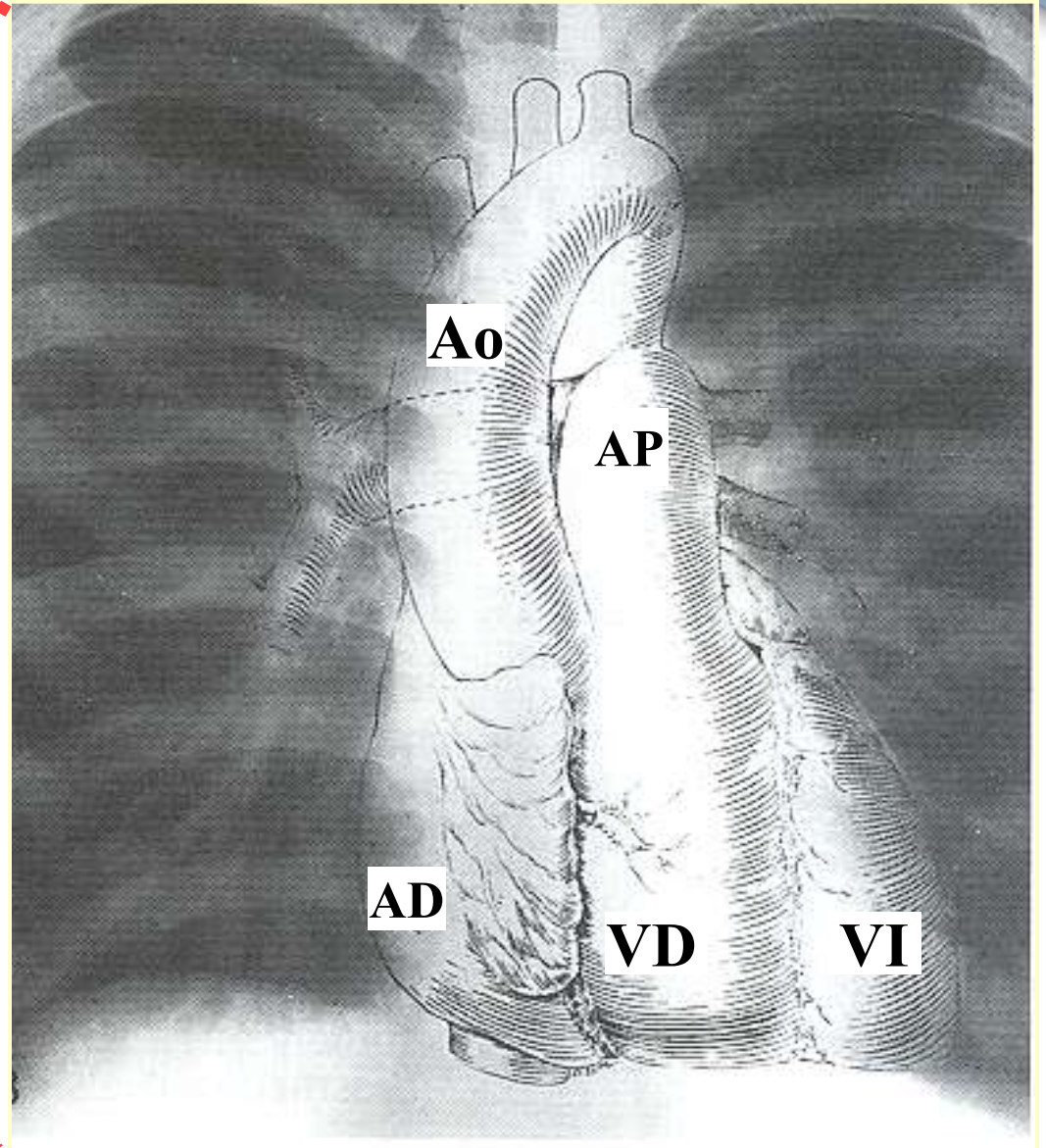
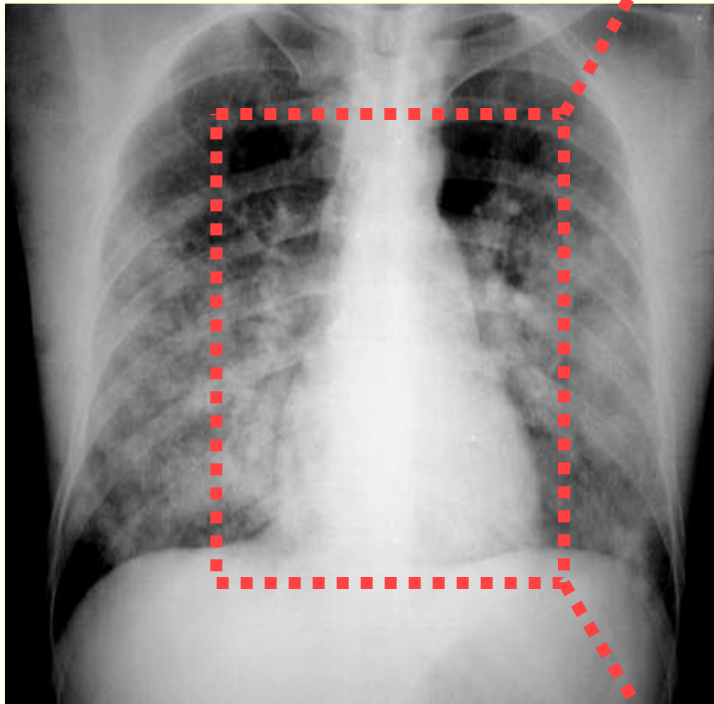
Rx de tórax: IC

Manifestación tardía

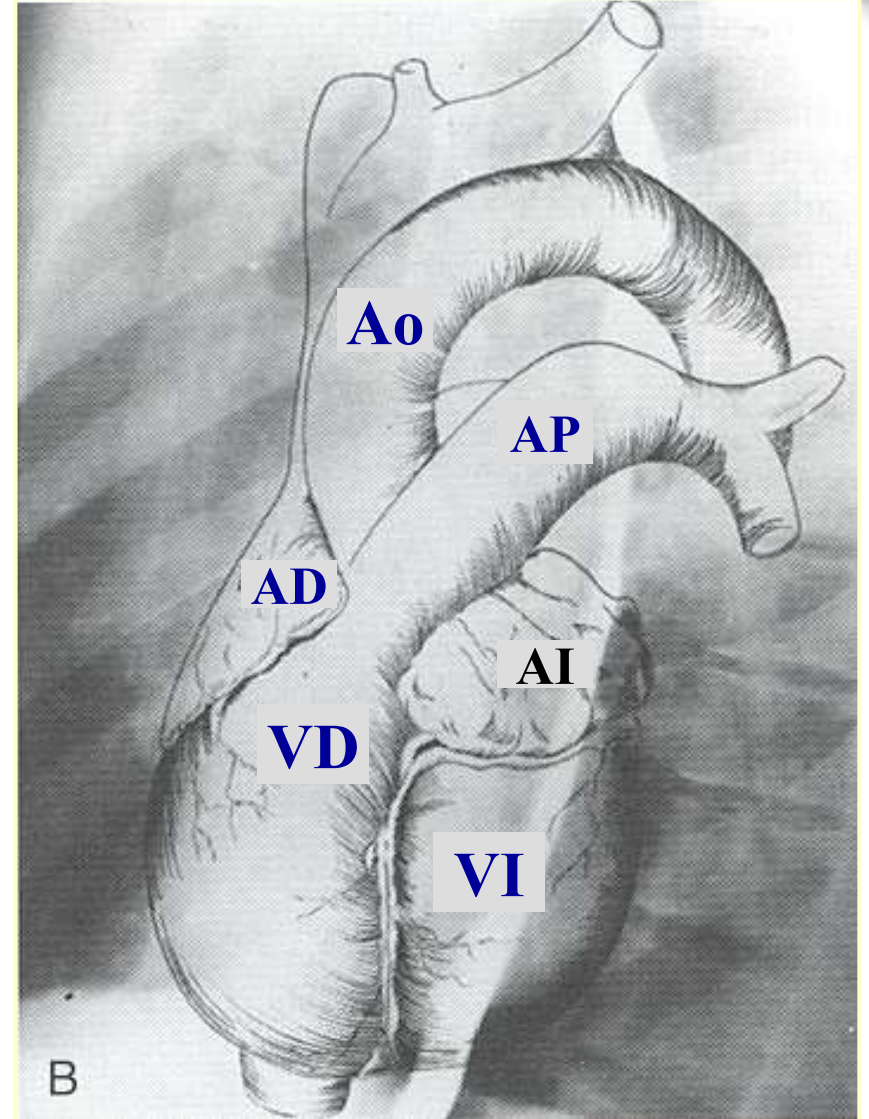
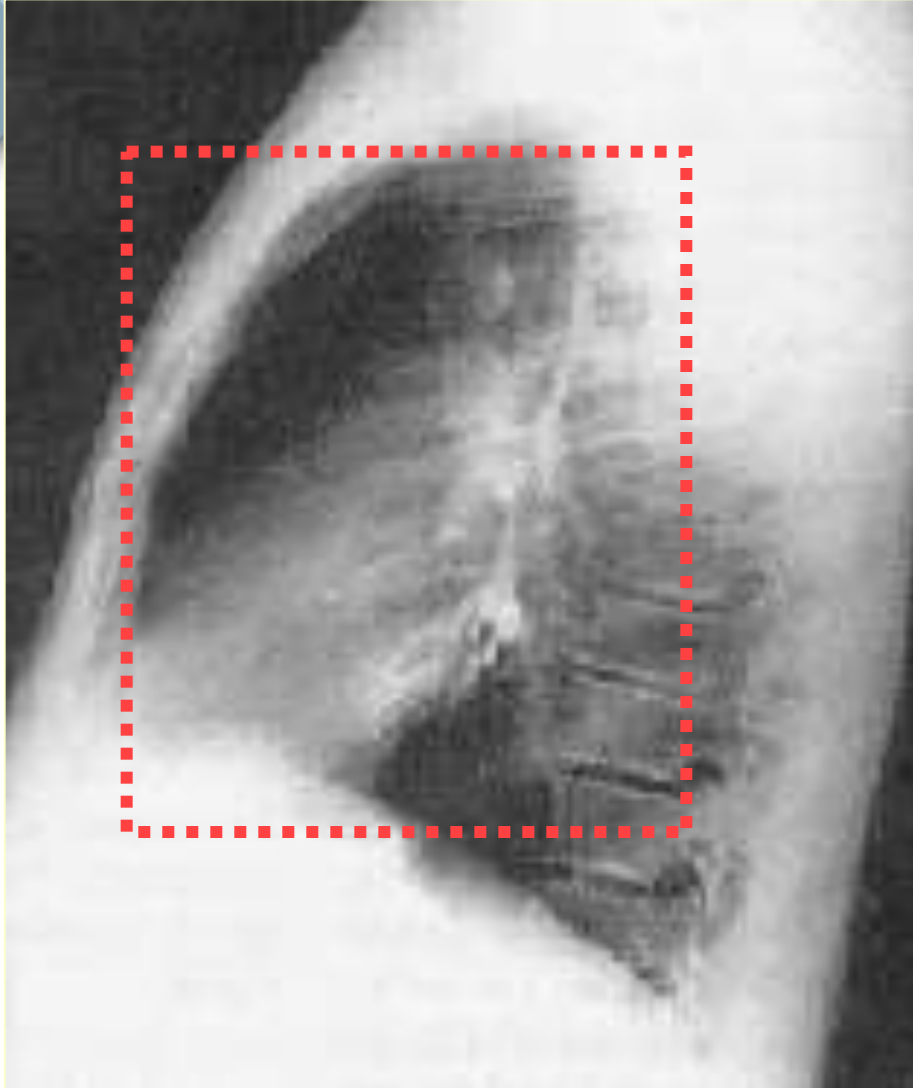
- 1.- Índice Cardiotorácico
- 2.- Morfología de silueta
- 3.- Redistribución vascular
- 4.- Líneas B de Kerley
- 5.- Cisuras
- 6.- Edema alveolar
(si la presión capilar > 25 mmHg)
- 7.- Derrame subpleural



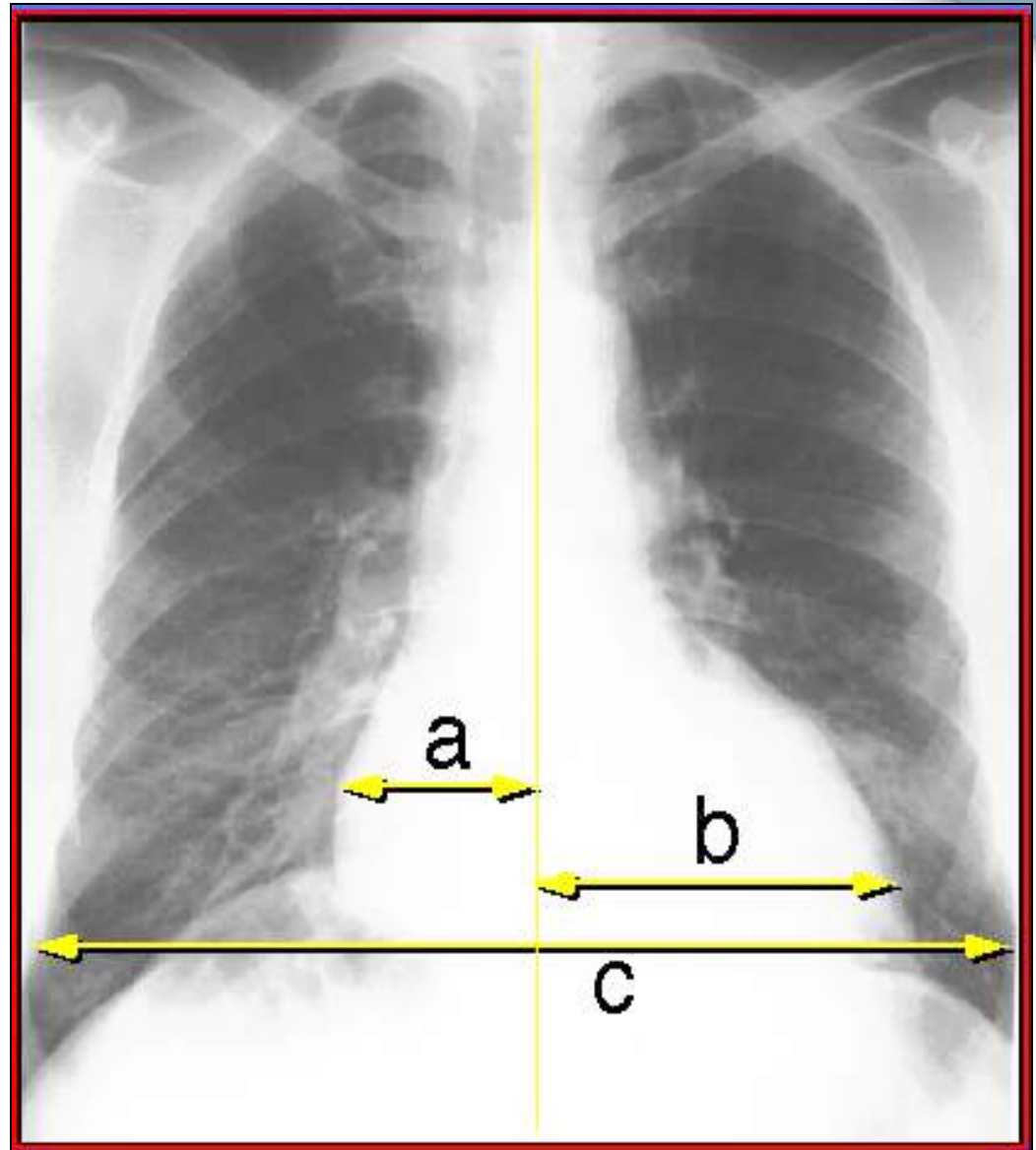
Rx de tórax: Silueta PA



Rx de tórax: Silueta Lateral



RX torax

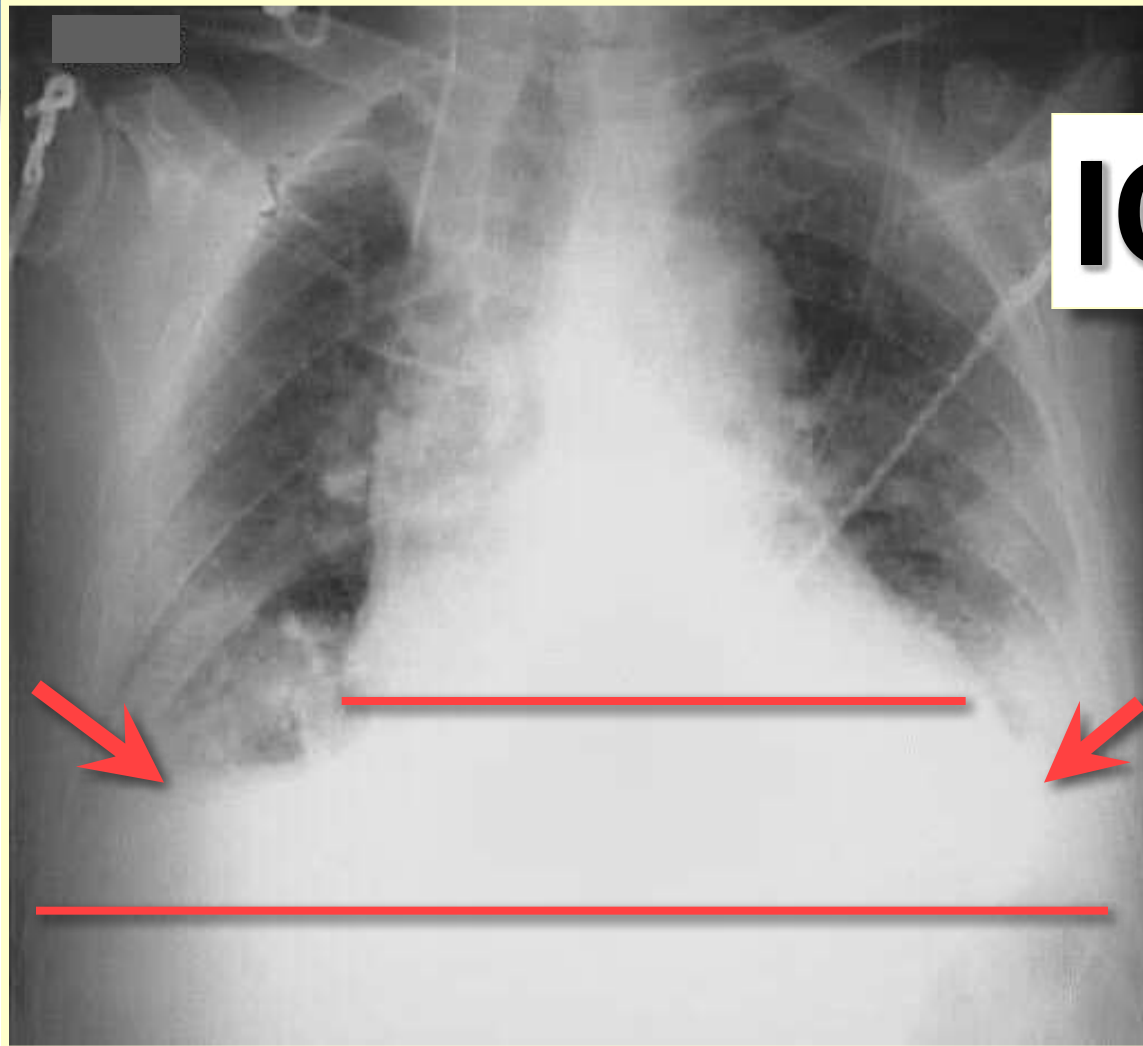


**Indice
Cardiotorácico**

$$= \frac{a + b}{c} \times 100$$

Normal hasta 50%

ICC con derrame pleural bilateral

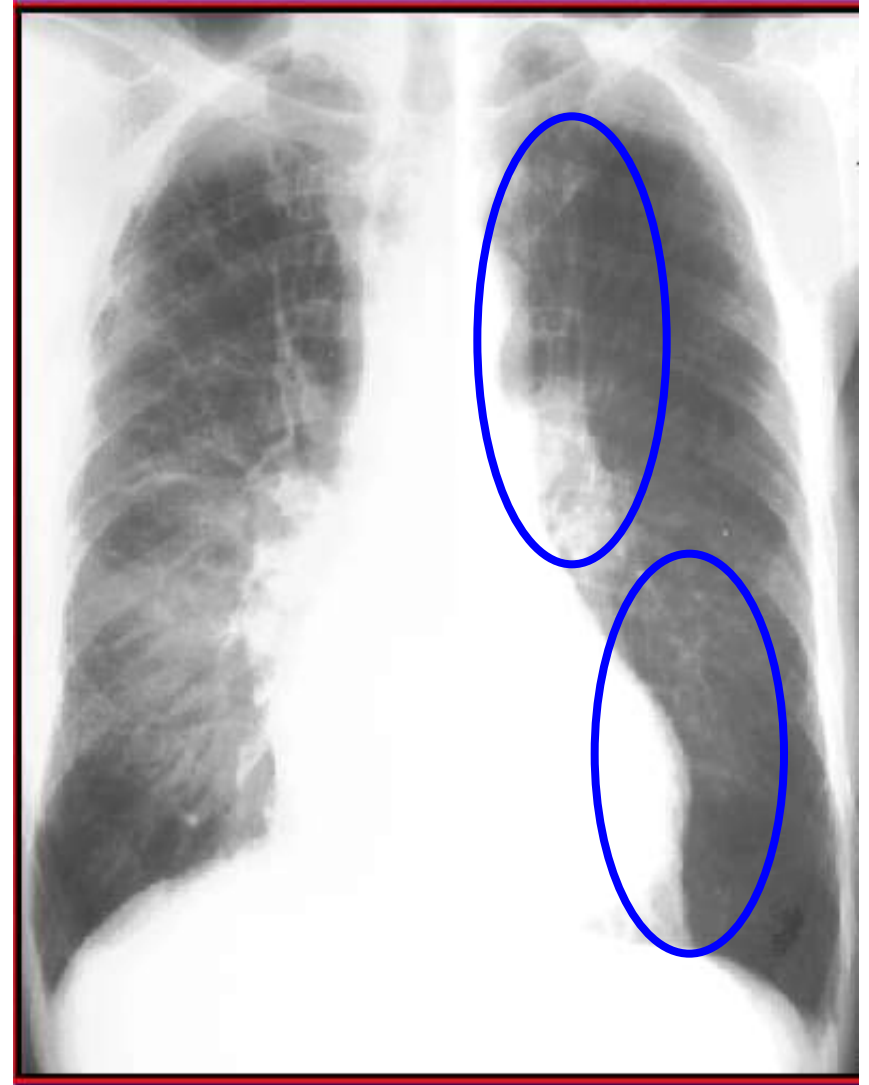


ICT > 50%

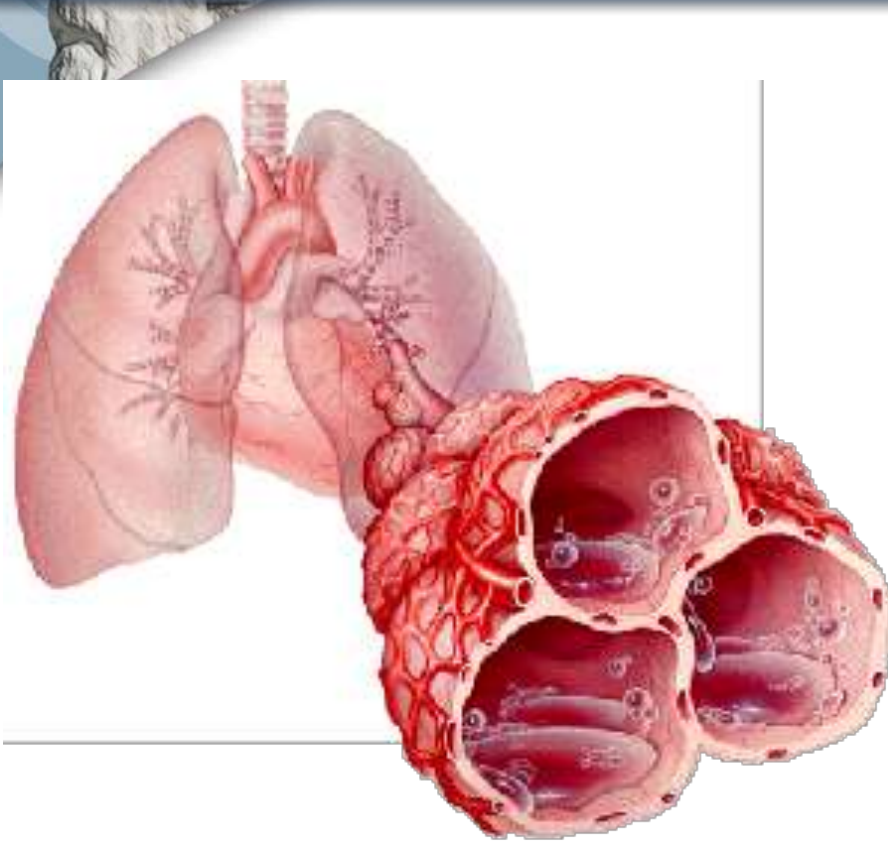
RX torax

**Hipertensión venosa
Congestión pulmonar**

**Aumento del diámetro
de las venas
pulmonares
En campos superiores**



Fisiopatología del Edema pulmón

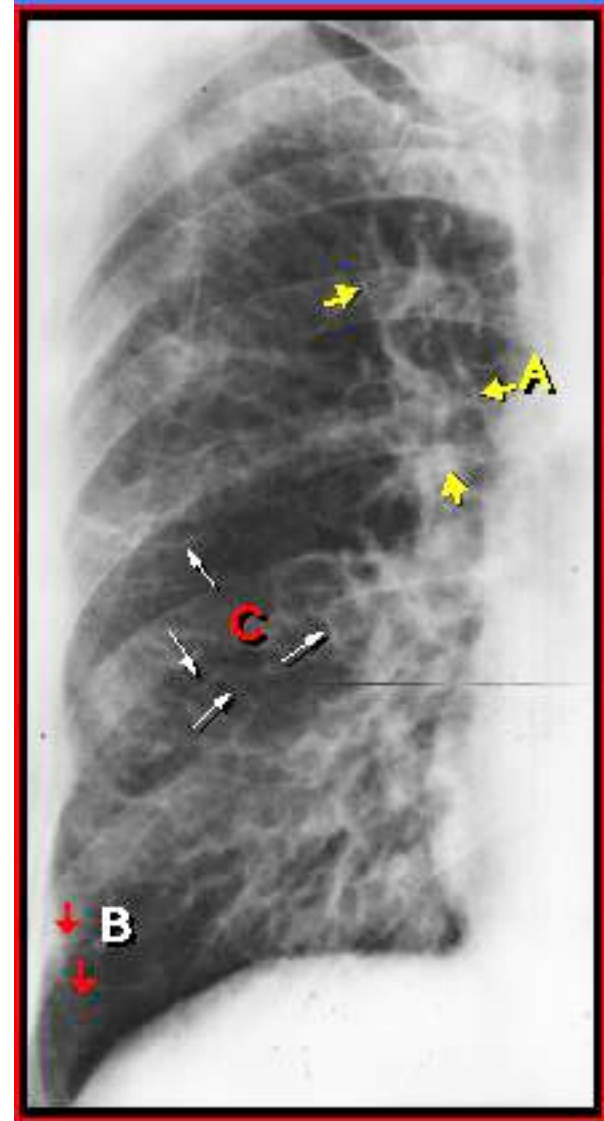


↑ **Permeabilidad**
↑ **Presión capilar pulmonar**

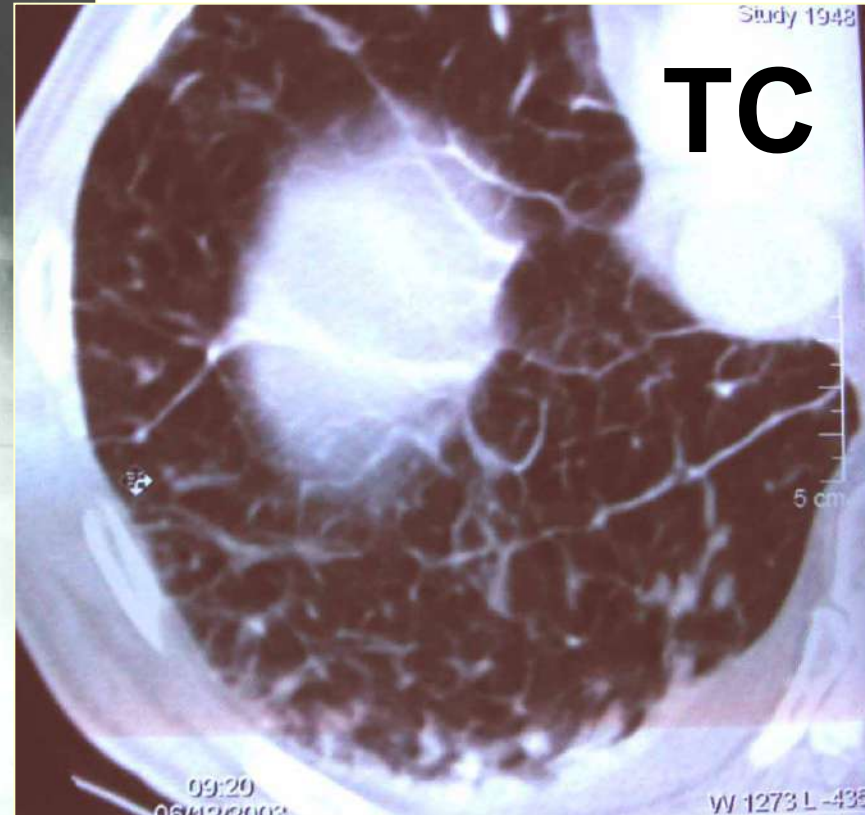
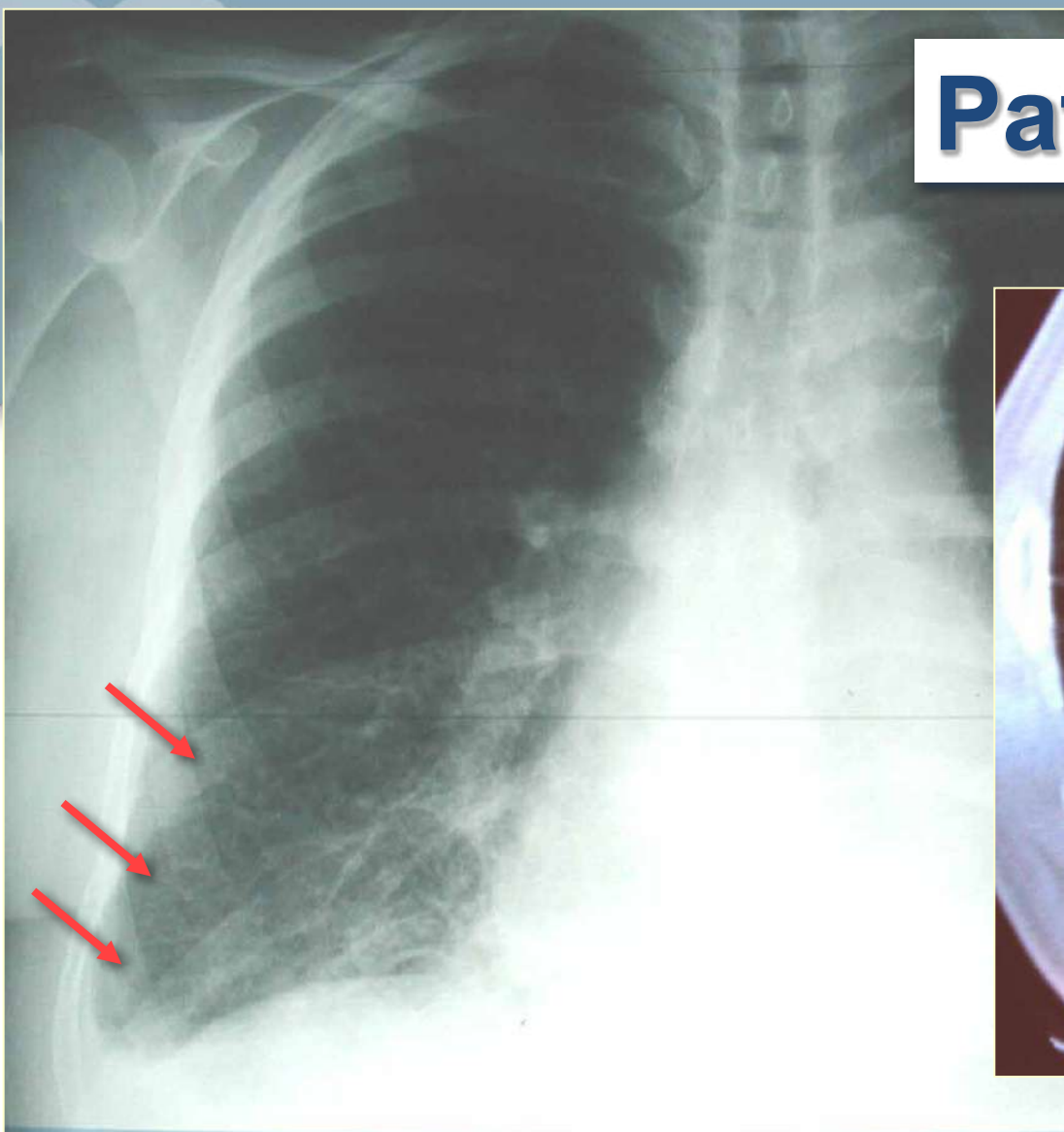
RX torax

Edema intersticial Lineas de Kerley

Lineas de Kerley :
“A”, “B”, and “C”

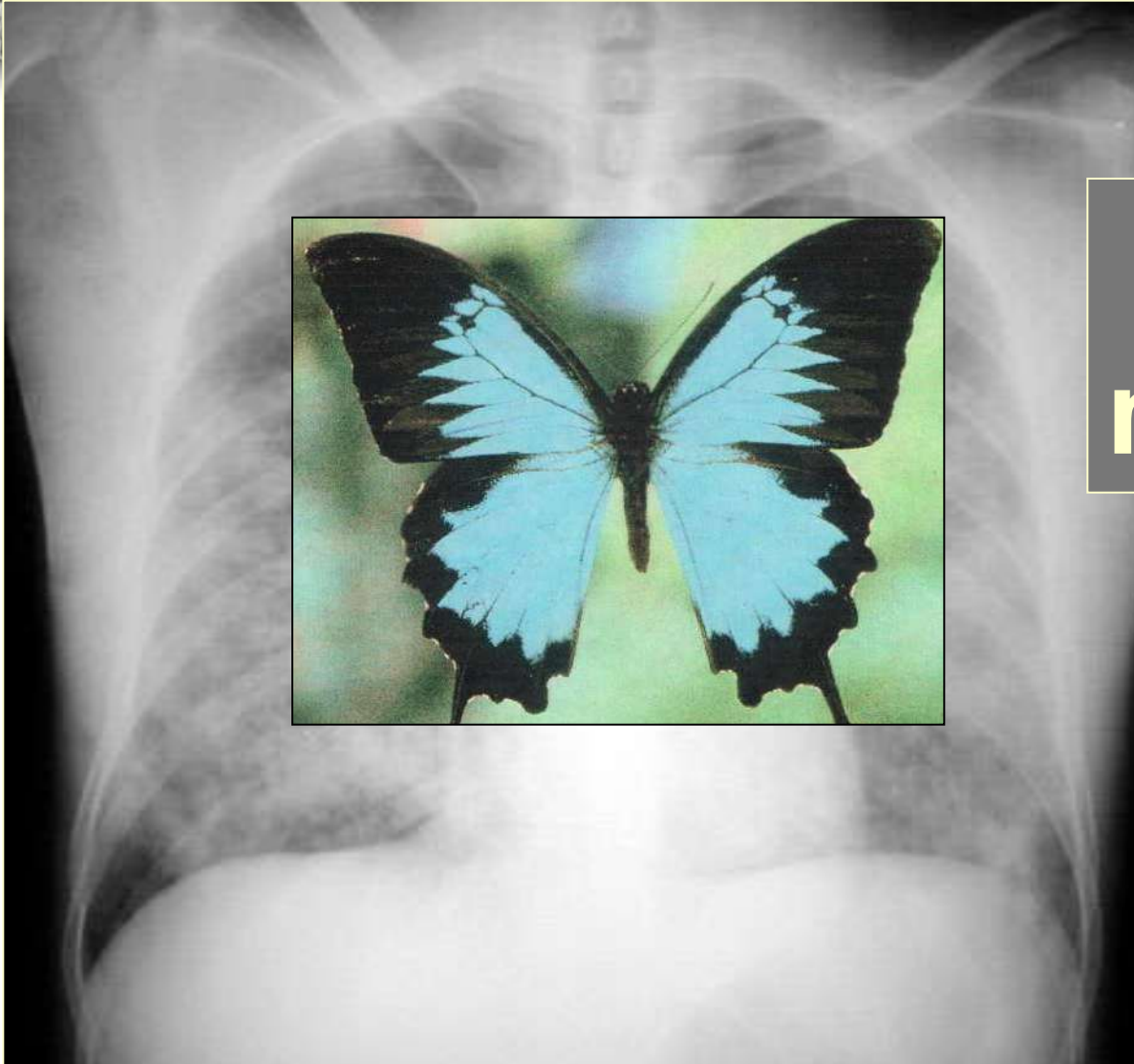


Patrón intersticial



Líneas B de Kerley (edemas de septos interlobares)
Edema de cisuras

Rx tórax: Patrón Alveolar



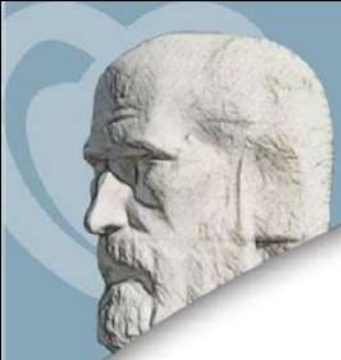
**Alas
mariposa**



ECOCARDIOGRAMA EN LA IC

- . Función ventricular global y segmentaria.**
- . Morfología y función valvular.**
- . Parámetros Doppler. (función diastólica).**

▪



Tratamiento



Medidas no farmacológicas en el tratamiento de la IC

• Dieta:

- *Restricción de la ingesta de sodio (2 g/día en el caso de IC grave o CF NYHA III-IV)*
- *Restricción hidrica (si existe hiponatremia)*
- *Dieta baja en grasas y restricción calórica cuando esté indicado*
- *Abstención de alcohol en la miocardiopatía dilatada y restricción a una o dos copas de vino al día en los demás casos*

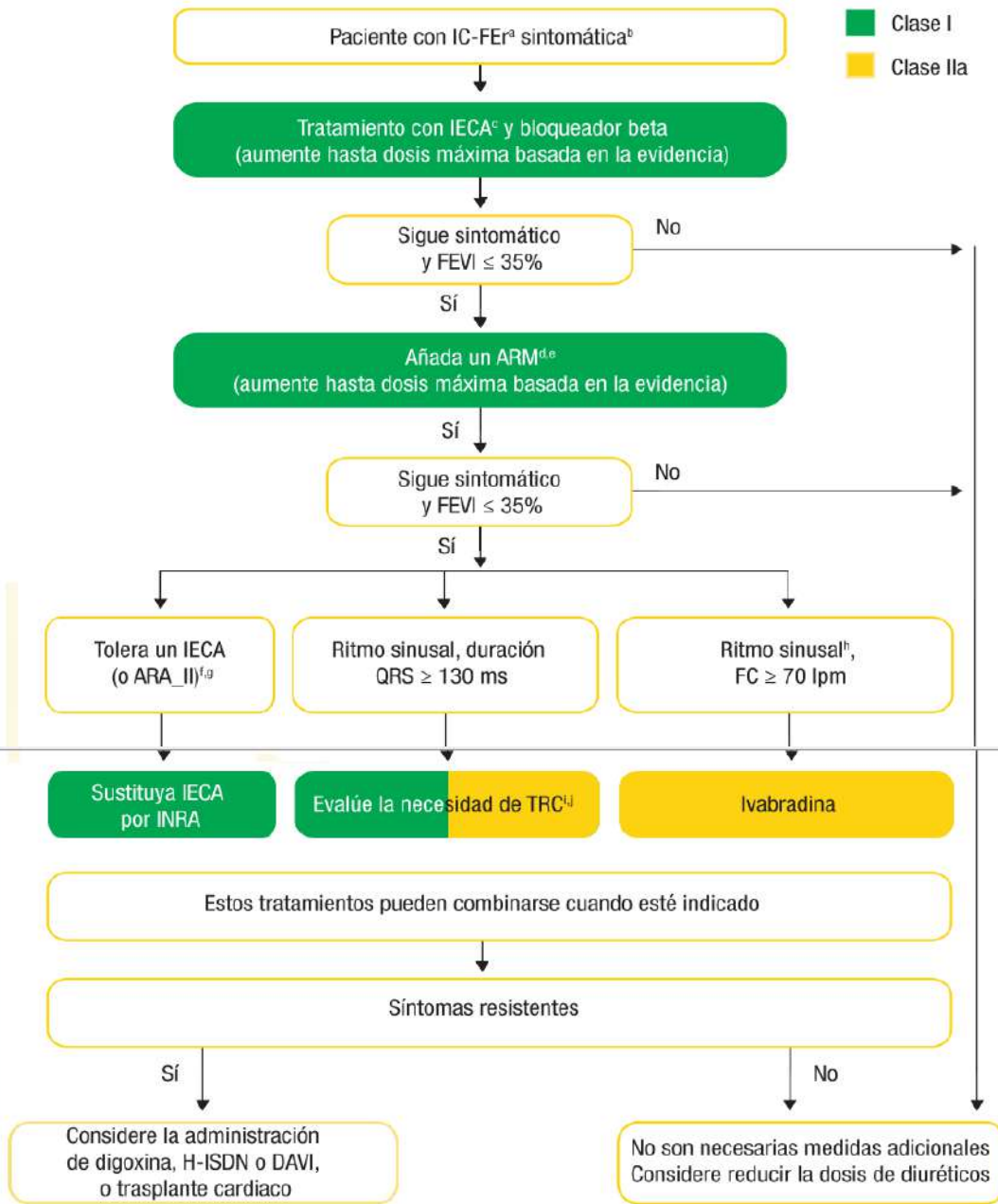
• Ejercicio físico:

- *Se recomienda una actividad regular . La rehabilitación cardiaca y el entrenamiento físico son muy recomendables*



Diuréticos para aliviar los síntomas y signos de congestión

Si la FEVI \leq 35% a pesar de TMO o en caso de historia de TV/FV, implante un DAI





TRATAMIENTO del subtipo FEVI < 40%

IECAs ESTÁN RECOMENDADOS EN TODO PACIENTE SINTOMÁTICO CON FEVI POR DEBAJO DEL 40%



BETABLOQUEANTES ESTÁN RECOMENDADOS EN TODO PACIENTE SINTOMÁTICO CON FEVI POR DEBAJO DEL 40%



ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LA ALDOSTERONA ESTÁN RECOMENDADOS EN TODO PACIENTE SINTOMÁTICO PESE A IECAs Y BETBLOQUEANTES CON FEVI POR DEBAJO DEL 40%



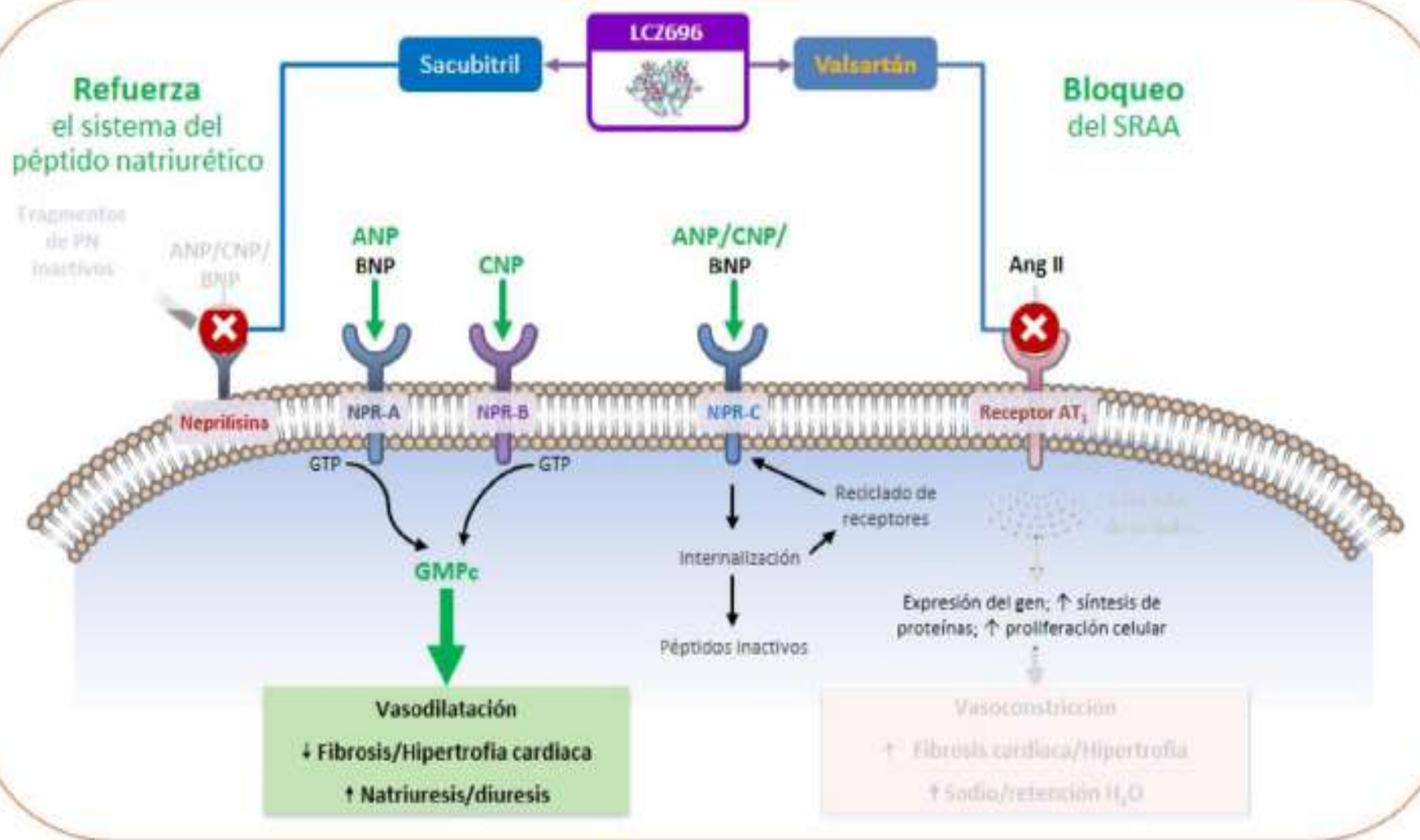


TRATAMIENTO del subtipo FEVI < 40%

LCZ696

IB

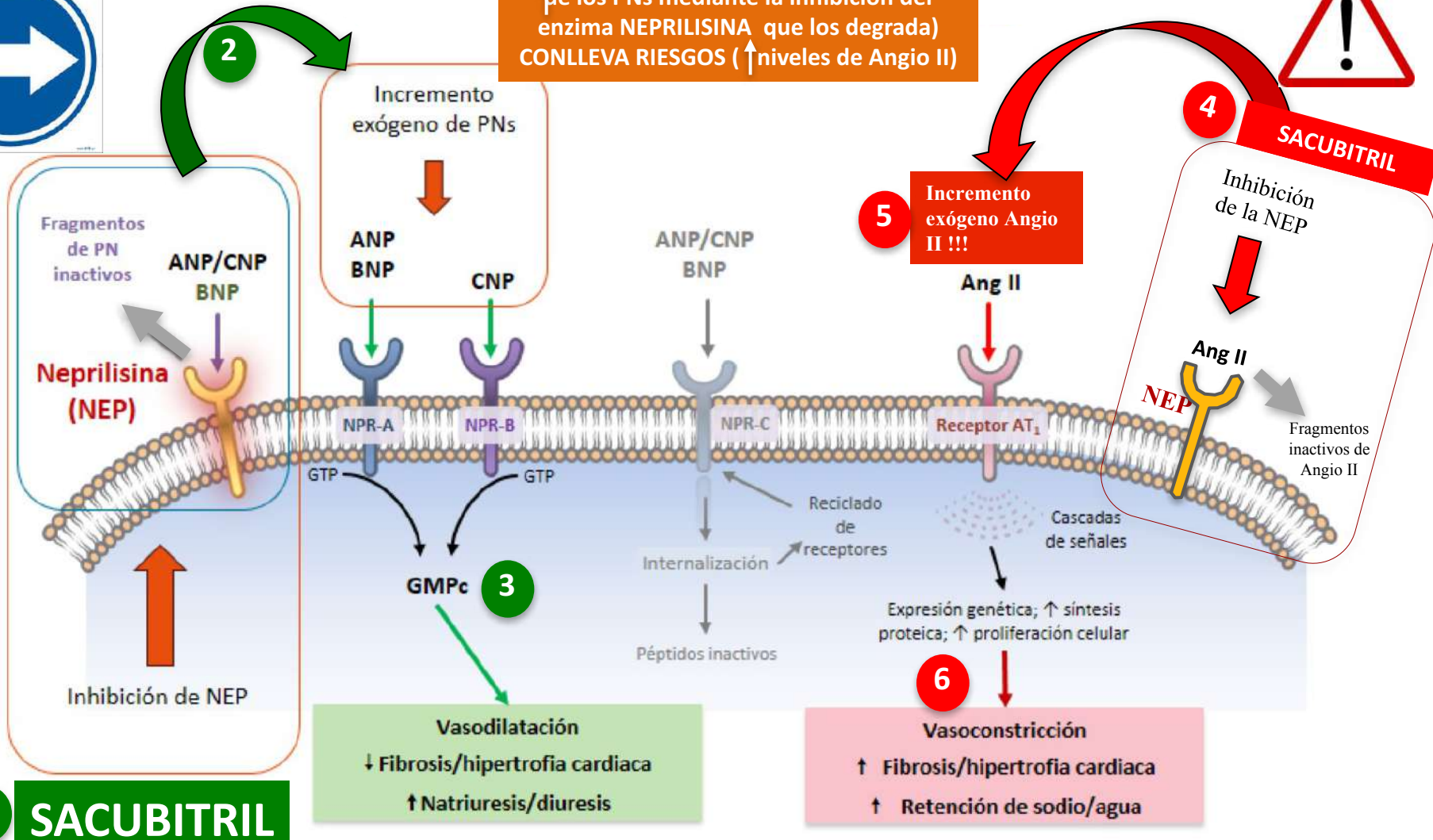
(SACUBITRIL/VALSARTAN) ESTÁ RECOMENDADO COMO REEMPLAZO DEL IECA EN TODO PACIENTE AMBULATORIO CON FEVI \leq 35% Y SINTOMÁTICO PESE A IECAs, BETABLOQUEANTES Y ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LA ALDOSTERONA



LA INHIBICIÓN MIXTA DE LA NEPRILISINA Y DE LOS RECEPTORES DE LA ANGIOTENSINA II: LCZ 696B (SACUBITRIL-VALSARTÁN)



SACUBITRIL: SU OBJETIVO TERAPÉUTICO (↑ de los PNs mediante la inhibición del enzima NEPRILISINA que los degrada) CONLEVA RIESGOS (↑ niveles de Angio II)

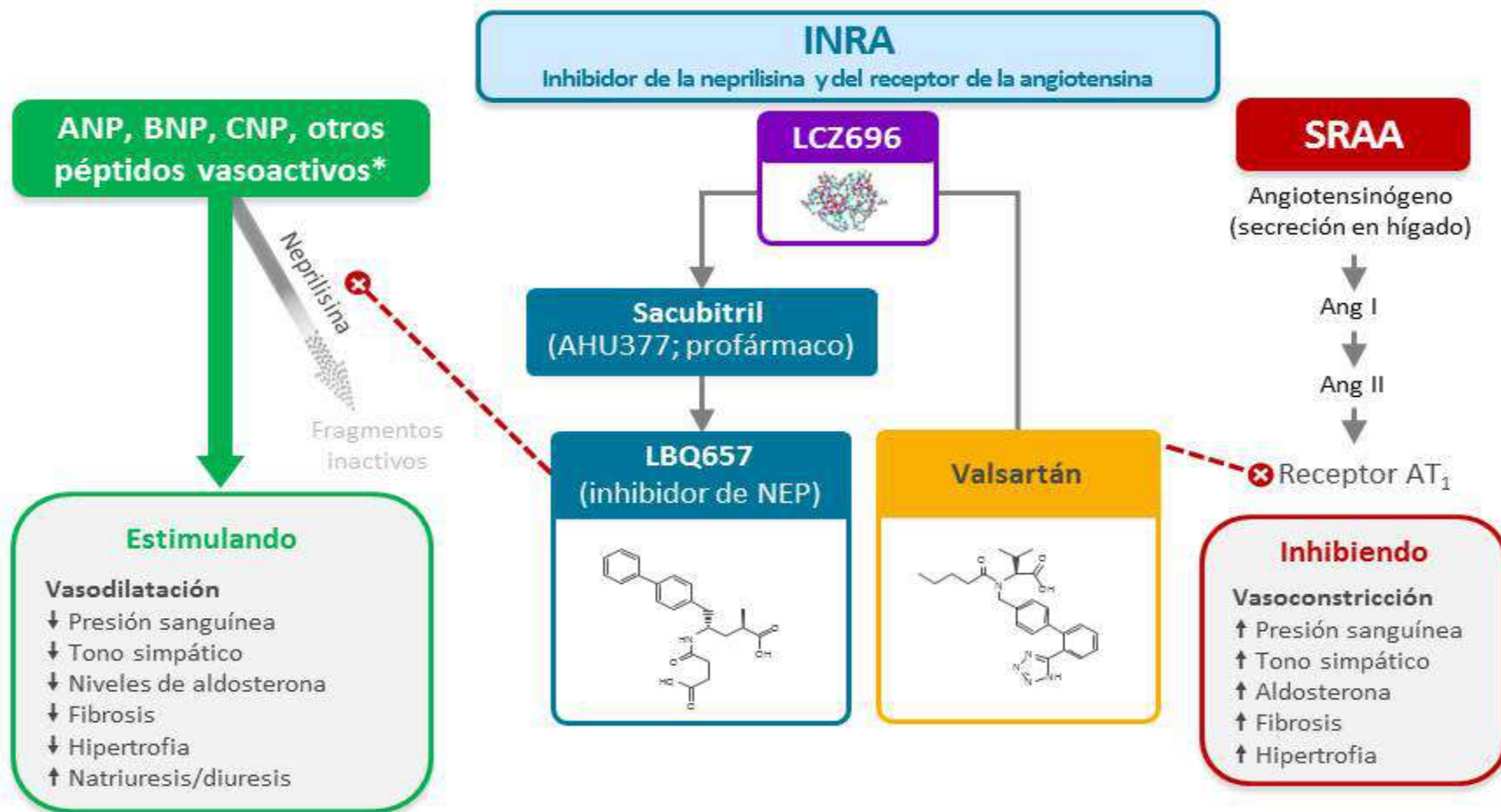


LA INHIBICIÓN DE LA DEGRADACIÓN DE LOS PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS: *Un cambio de paradigma para el abordaje neurohormonal de la ICFED*

Un

LA INHIBICIÓN MIXTA DE LA NEPRILISINA Y DE LOS RECEPTORES DE LA ANGIOTENSINA II: LCZ 696B (SACUBITRIL-VALSARTÁN)

LCZ696: inhibición SRAA + inhibición neprilisina Doble inhibición, beneficio sinérgico



* Sustratos de neprilisina listados en orden de relativa afinidad por NEP: ANP, CNP, Ang II, Ang I, adrenomedulina, sustancia P, bradicinina, endotelina-1, BNP, INRA.

1. Levin et al. N Engl J Med. 1998; 339: 321-328. 2. Nathisuwan & Talbert. Pharmacotherapy. 2002; 22: 27-42. 3. Schrier & Abraham. N Engl J Med. 1999; 341: 577-585. 4. Langenickel & Dole. Drug Discov Today: Ther Strateg. 2012; 9: e131-e139. 5. Feng et al. Tetrahedron Letters. 2012; 53: 275-276.



TRATAMIENTO

del subtipo FEVI < 40%

DIURÉTICOS

IB

Mejorar síntomas y disminuyen hospitalización en pacientes congestivos

IVABRADINA

IIa

Reduce hospitalización y mortalidad en pacientes con FEVI $\leq 35\%$ en ritmo sinusal y con una FC ≥ 70 lpm pese a betabloquantes o intolerantes a

ARA II

IB

Disminuyen mortalidad y hospitalización en pacientes que no toleran IECAs

HIDRALAZINA Y DINITRATO DE ISOSORBIDE

En pacientes de raza negra FEVI $\leq 35\%$ o FEVI < 45% con VI dilatado, NYHA III–IV a pesar de tratamiento óptimo. Disminuyen mortalidad y hospitalización

IIa



TRATAMIENTO del subtipo FEVI < 40%

BENEFICIO NO PROBADO

Estatinas

No quitar en pacientes con otra indicación

Anticoagulación oral

No quitar en pacientes con otra indicación

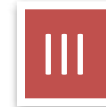
Inhibidores de la renina

No son alternativa de IECAs/ARA-II

TRATAMIENTO

del subtipo FEVI < 40%

PROHIBIDOS



Glitazonas

Aumentan el riesgo de hospitalización

AINEs o ICOX2

Aumentan el riesgo de hospitalización

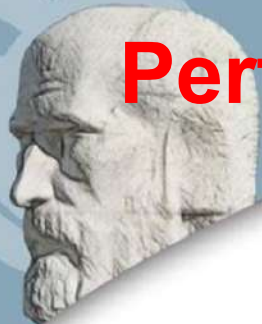
Diltiazem/Verapamil

Aumentan el riesgo de hospitalización

ARA II en pacientes con IECAs + antagonistas de los receptores de aldosterona

Aumentan el riesgo de fracaso renal e hiperpotasemia

Perfil hemodinámico en la IC avanzada



Increasing
Perfusion/
Cardiac Output

1 Dry and Warm	2 Wet and Warm
3 Dry and Cold	4 Wet and Cold

Increasing
Congestion /
PCWP

Perfil hemodinámico en la IC avanzada

¿Congestión en reposo?

¿Baja perfusión en reposo?

	No	Si
No	<i>Caliente y Seco</i>	<i>Caliente y Húmedo</i>
Si	<i>Frio y Seco</i>	<i>Frio y Húmedo</i>

Perfil hemodinámico en la IC aguda

“evidencia en 2 minutos”

Congestión

CONGESTIÓN (-)

CONGESTIÓN (+)

Congestión pulmonar
Ortopnea/disnea paroxística nocturna
Ingurgitación venosa yugular
Hepatomegalia congestiva
Congestión intestinal, ascitis
Reflujo hepatoyugular

HIPOPERFUSIÓN (-)

CALIENTE-SECO

CALIENTE-HÚMEDO

HIPOPERFUSIÓN (+)

Extremidades frías
y sudorosas
Oliguria
Confusión mental
Mareo
Presión de pulso estrecha

FRÍO-SECO

FRÍO-HÚMEDO

Baja Perfusión

La hipoperfusión no es sinónimo de hipotensión, pero frecuentemente se acompaña de hipotensión.

¿Baja perfusión en reposo?

¿Congestión en reposo?

No

Si

No

Caliente y Seco

Caliente y Húmedo

Si

Frio y Seco

Frio y Húmedo

Tratamiento

Mantener estado de volumen estable

Prevenir progresión de la enfermedad

¿Baja perfusión en reposo?

¿Congestión en reposo?

	No	Si
No	Caliente y Seco	Caliente y Húmedo
Si	Frio y Seco	Frio y Húmedo

Tratamiento

Diuréticos
bolus y/o infusión
diuréticos de asa
combinaciones,
metolazona, etc

¿Baja perfusión en reposo?



¿Congestión en reposo?

	No	Si
No	Caliente y Seco	Caliente y Húmedo
Si	Frio y Seco	Frio y Húmedo

Tratamiento

Suelen estar estables.
Descartar congestión
B-bloq. gradualmente
* taquicardia

¿Baja perfusión en reposo?

¿Congestión en reposo?

	No	Si
No	Caliente y Seco	Caliente y Húmedo
Si	Frio y Seco	Frio y Húmedo

Tratamiento

- Suspender IECAs y b-bloq.
- Inotrópicos*
- Vasodilatadores
- Diuréticos

* arritmias,
isquemia
dependencia



PACIENTE CON IC

AGUDA
EVALUACIÓN CLÍNICA PARA IDENTIFICAR EL PERFIL HEMODINÁMICO

¿PRESENCIA DE CONGESTIÓN?

SÍ (95% pacientes) **NO** (5% pacientes)

PACIENTE "HÚMEDO"

PACIENTE "SECO"

¿PERFUSIÓN PERIFÉRICA ADECUADA?

SÍ **NO** **SÍ** **NO**

PACIENTE "CALIENTE Y HÚMEDO"
(típicamente, con TAS normal o alta)

PACIENTE "CALIENTE Y SECO"
(compensado, bien perfundido)

PACIENTE "FRÍO Y SECO"
(hipoperfundido, hipovolémico)

AJUSTAR TERAPIA ORAL

- FLUIDOS IV
- INOTROPOS
(levosimendán/Inhib. PDE-3, si tto. βbloqueante)

IIb C

PACIENTE "FRÍO Y HÚMEDO"

TAS < 90 mmHg

NO **SÍ**

- VASODILATADORES
- DIURÉTICOS
- VALORAR AGENTES INOTROPOS EN CASOS REFRACTARIOS

- INOTROPOS
- DIURÉTICOS (SI ADECUADA PERFUSIÓN)
- VASOPRESORES, EN CASOS REFRACTARIOS
- VALORAR SOPORTE CIRCULATORIO MECÁNICO, SI NO RESPUESTA A DROGAS

IIb B

- PREDOMINIO DE HTA
- ESCASOS EDEMAS PERIFÉRICOS

- CONGESTIÓN PREDOMINANTE
- EDEMAS PERIFÉRICOS

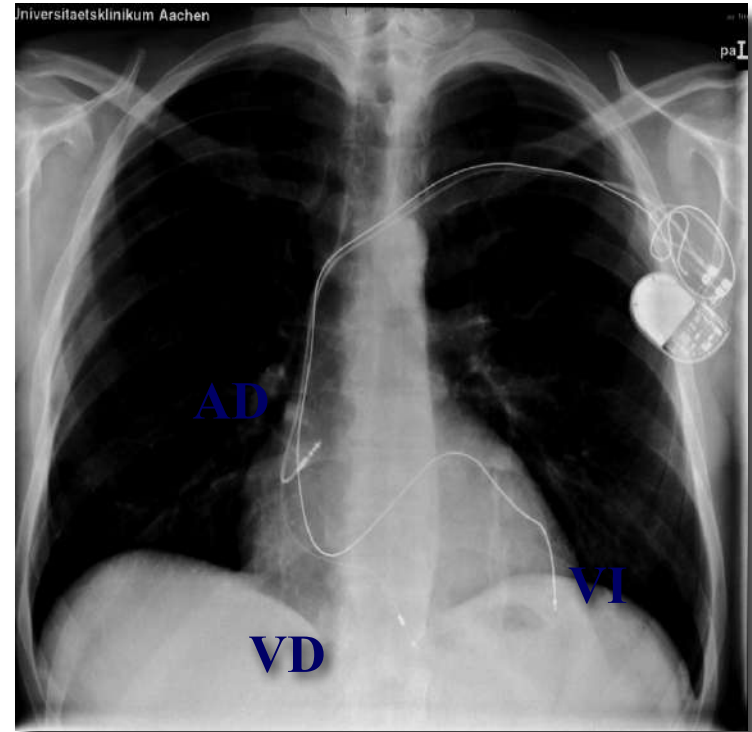
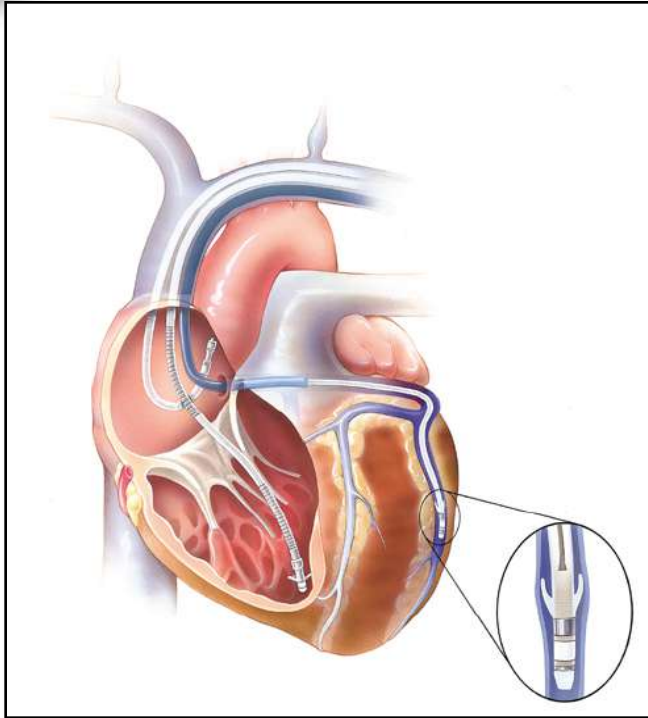
- VASODILATADORES
- DIURÉTICOS

- VASODILATADORES
- DIURÉTICOS
- VALORAR ULTRAFILTRACIÓN (SI RESISTENCIA DIURÉTICOS)

IIa B

ICA: ALGORITMO TERAPÉUTICO ACORDE CON LA SITUACIÓN FISIOPATOLÓGICA (se especifican clase de recomendación/nivel de evidencia de algunos fármacos)

Terapia de resincronización



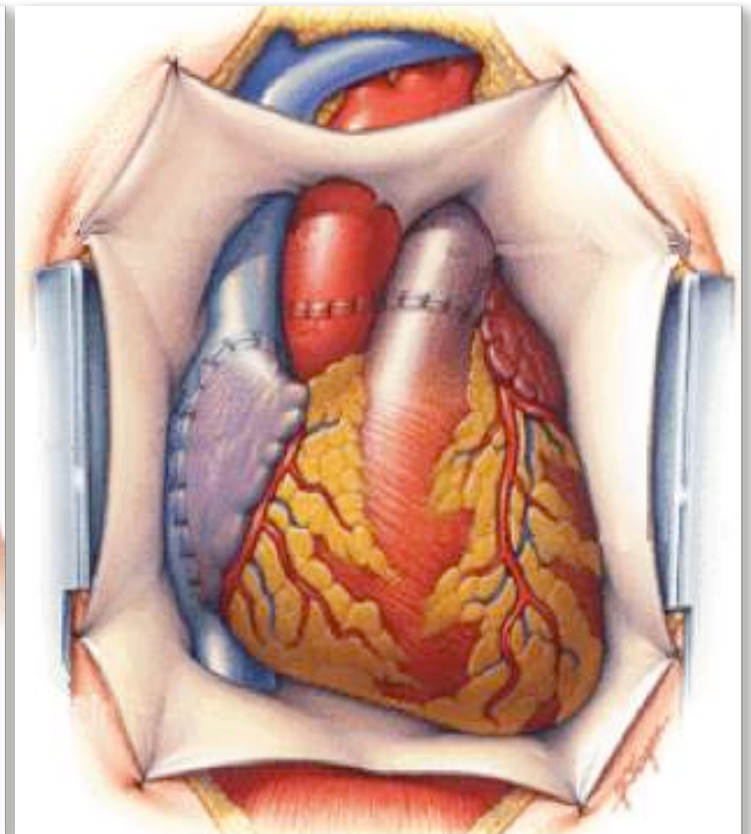
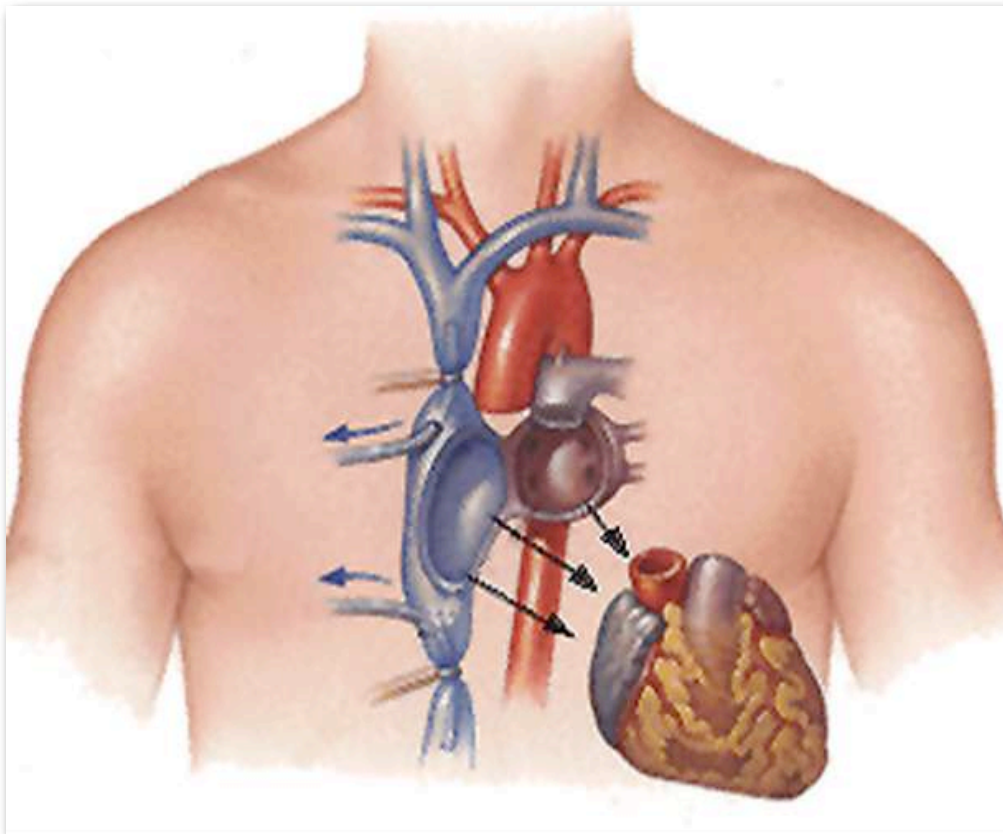
“Pre-excitación ventricular para restaurar y la sincronía en la contracción ventricular”

Leqlerc C, Kass DA, JACC 2002

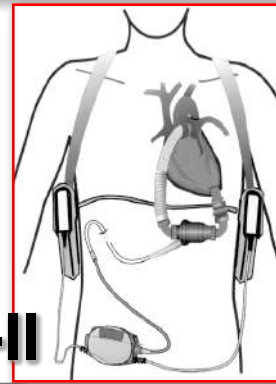
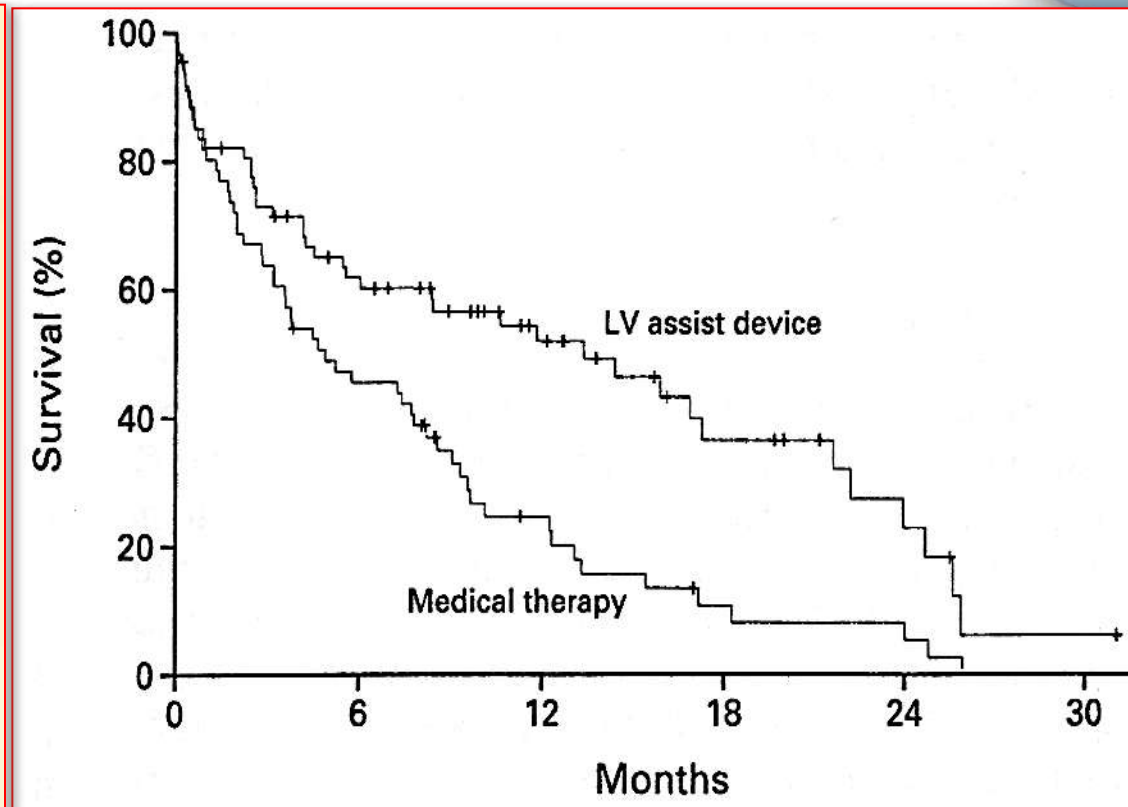
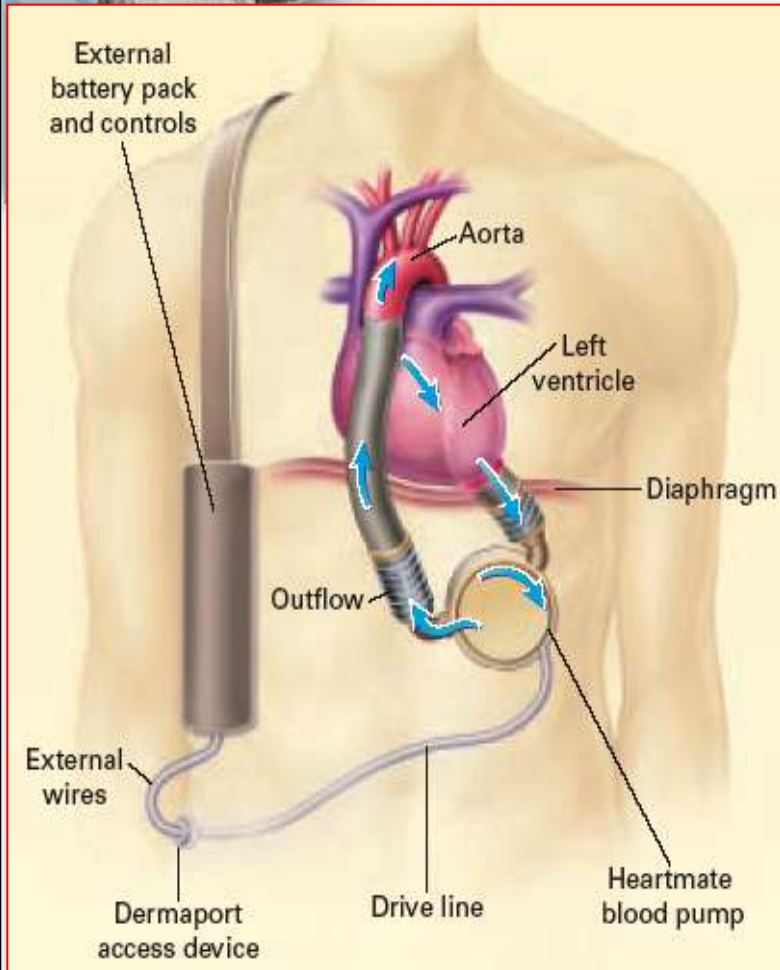


Trasplante cardiaco Ortotópico

- Clase funcional IV refractaria
- Edad < 65 años
- No contraindicaciones (HT pulmonar)



Máquinas / corazón artificial



REMATCH

NEJM 2001;345:1435

Heart Mate-II