

INSUFICIENCIA CARDIACA



1

INTRODUCCIÓN

Definición

Epidemiología

INTRODUCCIÓN

- 2.000.000.000 de latidos a lo largo de la vida.
- Incapacidad del corazón para cubrir los requerimientos metabólicos del organismo.
- Desde el estado compensado con sintomatología mínima, al shock cardiogénico.
- Independientemente de la etiología, el resultado final es la insuficiencia circulatoria, con alteración en la perfusión tisular.

DEFINICIÓN

“Estado fisiopatológico y clínico en el cual el corazón es incapaz de bombear sangre de acuerdo a los requerimientos metabólicos periféricos o que lo hace con presiones de llenado elevadas”

DEFINICIÓN

- Este síndrome clínico puede ser el resultado de cualquier alteración estructural o funcional que disminuya la capacidad de llenado o eyección ventricular
- Esto se manifiesta como un síndrome con afectación multiorgánica, lo que explica sus manifestaciones clínicas

EPIDEMIOLOGÍA

- En los menores de 19 años las cardiopatías congénitas, operadas y no operadas son responsables de 61 a 82% de los casos de insuficiencia cardiaca.
- Diferencia del grupo adulto, en el que las cardiopatías congénitas explican solo 1% de los casos.

2

ETIOLOGÍA

ETIOLOGÍA

- Depende de la edad, localización geográfica

- Edad Pediátrica:
 - ▣ ICC con función sistólica normal
 - ▣ ICC con compromiso miocárdico

- Adultos:
 - ▣ Isquemia
 - ▣ Hipertensión arterial
 - ▣ Valvulopatías

ETIOLOGÍA

- Función sistólica normal con sobrecarga de volumen:
 - ▣ Shunt de I => D amplio
 - ▣ Lesiones con Qp aumentado (TGA, DVAPT, TA)
 - ▣ Insuficiencias valvulares (aórtica, mitral)

- Disfunción miocítica con función sistólica disminuida:
 - ▣ Sobrecarga de presión (estenosis aórtica, estenosis pulmonar)
 - ▣ Distrofia muscular
 - ▣ Inflamatorio (Miocarditis, Chagas, VIH)
 - ▣ Taquicardiomiopatías (TSV)
 - ▣ Morfología anormal (VU pre y post-Cx)
 - ▣ Isquémico (ALCAPA)
 - ▣ Otras: Sepsis, Anemia, post-CEC, hipocalcemia, etc

Primer día de vida

Asfixia perinatal

Fístula arterio-venosa sistémica

Miocarditis

Hematológica

Arritmias

Anomalía de Ebstein

Primera semana de vida

Estenosis aórtica o pulmonar severa

Hipoplasia de corazón izquierdo

Insuficiencia suprarrenal

TGA con CIV

DVAPT obstructivo

Coartación aórtica

Segunda semana de vida

CIV amplia

Canal auriculo-ventricular

DVAPT no obstructivo

Ductus arterioso amplio

1-2 meses de vida

CIV

Canal auriculo-ventricular

ALCAPA

Ductus arterioso permeable

Ventana aorto.pulmonar

DVAPT

Niños mayores

CC complicaciones / paliación / post-op

Miocardopatías

Enfermedad reumática

3

FISIOPATOLOGÍA

Conceptos básicos de fisiología cardiovascular

Conceptos hemodinámicos

Mecanismos compensatorios

FISIOPATOLOGÍA

“Estado fisiopatológico y clínico en el cual el corazón es incapaz de bombear sangre de acuerdo a los requerimientos metabólicos periféricos o que lo hace con presiones de llenado elevadas”

$$VO_2 > DO_2$$

$$DO_2 = GC \times CAO_2$$

$$GC = \text{Precarga} / \text{Contractilidad} / \text{Postcarga}$$

$$CAO_2 = ([Hb] \times 1.34 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.003)$$

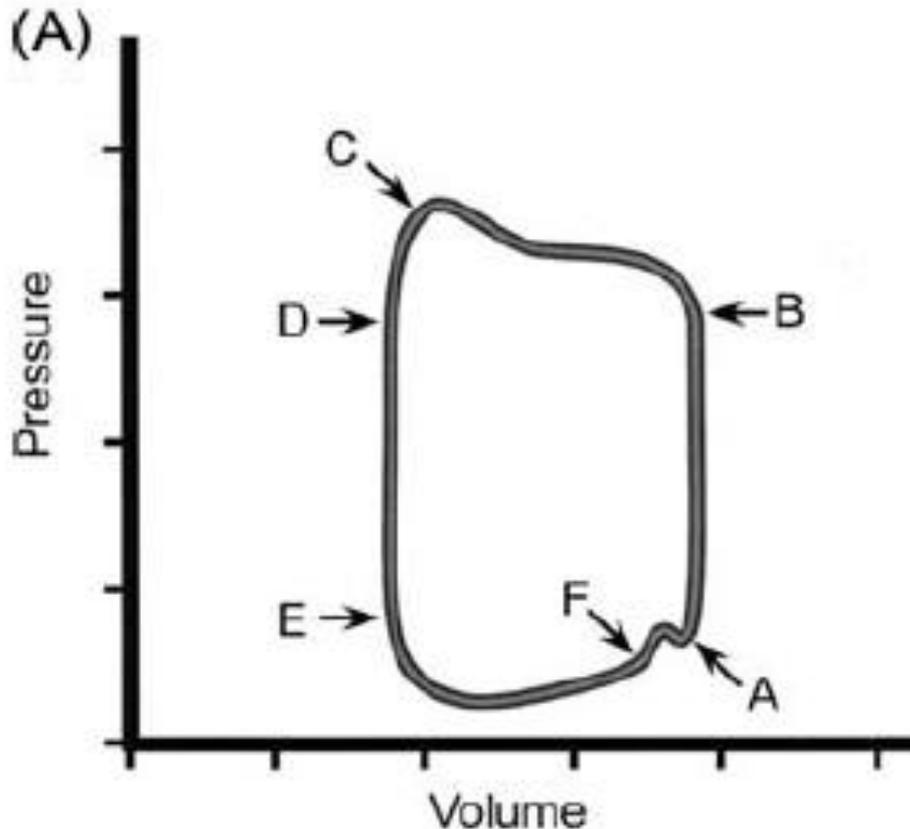
FISIOPATOLOGÍA

- Las alteraciones en alguno de ellos produce cuadros de IC:
 - ▣ Aumento precarga (Sobrecarga de volumen)
 - ▣ Aumento postcarga (Sobrecarga de presión)
 - ▣ Alteraciones en la contractilidad

- Mecanismos de compensación:
 - ▣ Cardíaco:
 - Mecanismo de Frank-Starling
 - Desarrollo de hipertrofia miocárdica
 - ▣ Adaptación sistémica (neurohormonales)
 - Adrenérgico
 - Sistema renina-angiotensina-aldosterona

FISIOLOGÍA

□ Curva presión / volumen:



A. Fin de diástole

A-B. Contracción isovolumétrica

B-D. Eyección sistólica

C. Fin de sístole

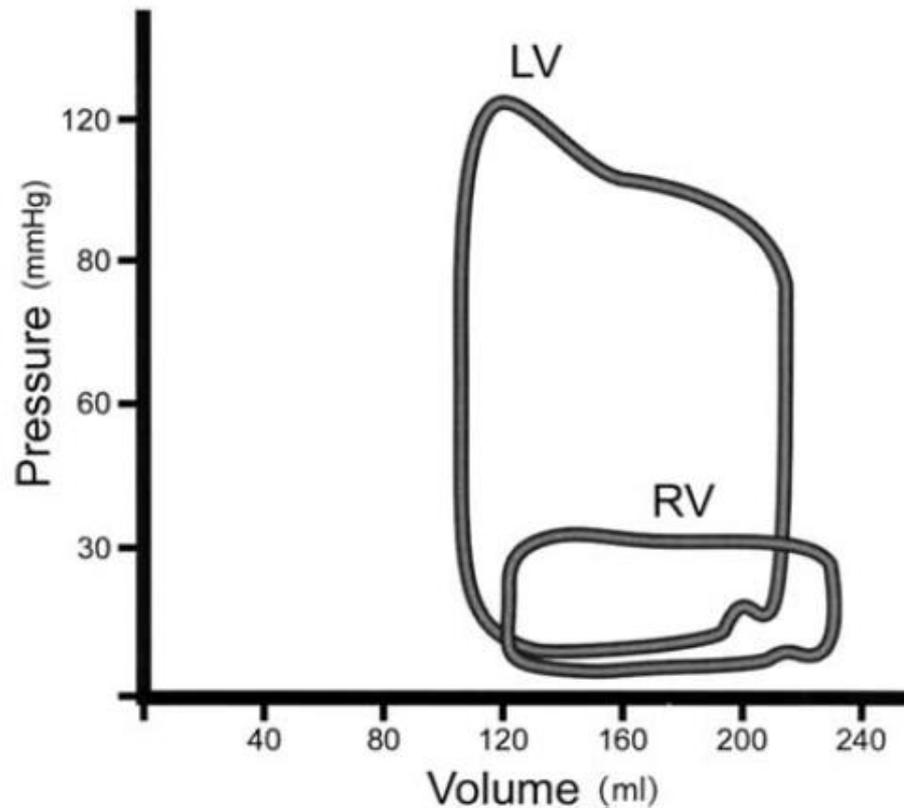
D-E. Relajación isovolumétrica

E-A. Llenado diastólico

F. Sístole auricular

FISIOLOGÍA

□ Curva presión / volumen:



$VE\ LV = VE\ RV$

Post-carga $LV > RV$

PFD $LV > RV$

VFD $LV < RV$

SOBRECARGA DE VOLUMEN

□ Causas:

■ Ventrículo derecho:

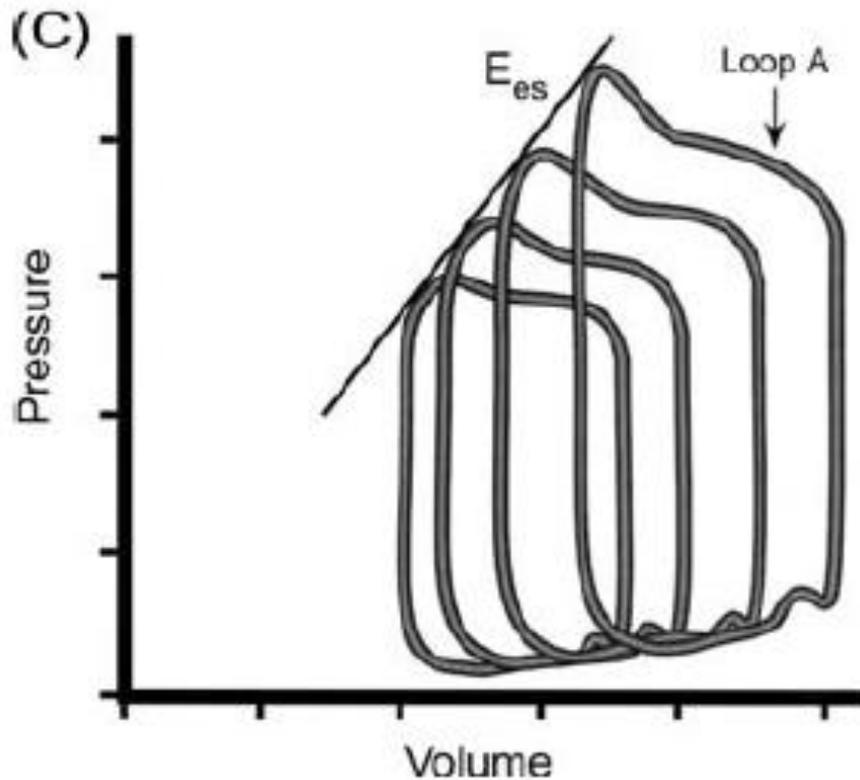
- CIA
- Insuficiencia pulmonar
- Insuficiencia tricuspídea

■ Ventrículo izquierdo:

- CIV / DAP / Colaterales Ao-pulmonares
- Insuficiencia aórtica
- Insuficiencia mitral

PRECARGA

- Curva presión / volumen:



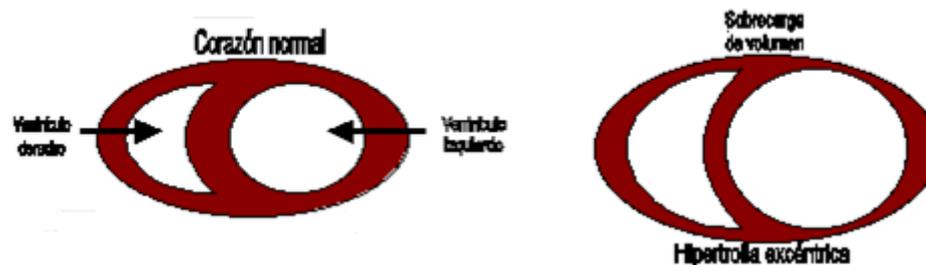
- A. Curva P/V normal
- B. Disminución de la precarga
- Es. Elastancia de fin de sístole (índice de contractilidad)

SOBRECARGA DE VOLUMEN

Aumento de P° VFD

Aumento de VE

Hipertrofia “excentrica” (dilatación)



Aumento de P° VFD

Congestión veno-capilar

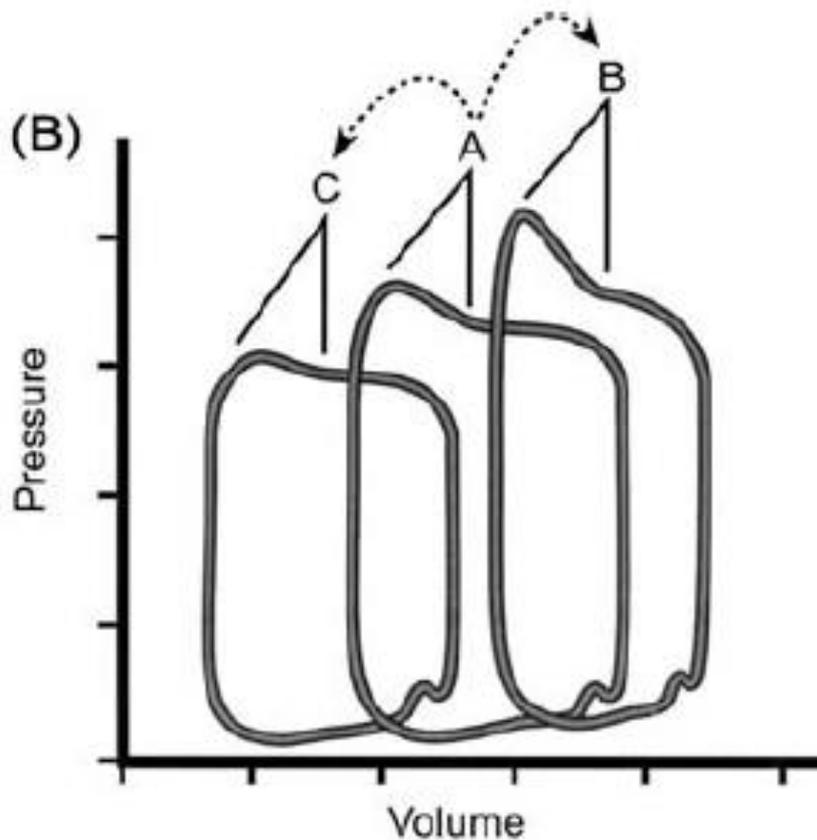
Aumento wall stress

SOBRECARGA DE PRESIÓN

- Causas:
 - Ventrículo derecho:
 - Estenosis pulmonar
 - Hipertensión pulmonar
 - Ventrículo izquierdo:
 - Estenosis aórtica
 - Coartación aórtica sin DAP
 - Hipertensión arterial

POST-CARGA

- Curva presión / volumen:



- A. Curva P/V normal
- B. Aumento de post-carga
- C. Disminución de post-carga

SOBRECARGA DE PRESIÓN

Aumento de postcarga
Hipertrofia “concéntrica”



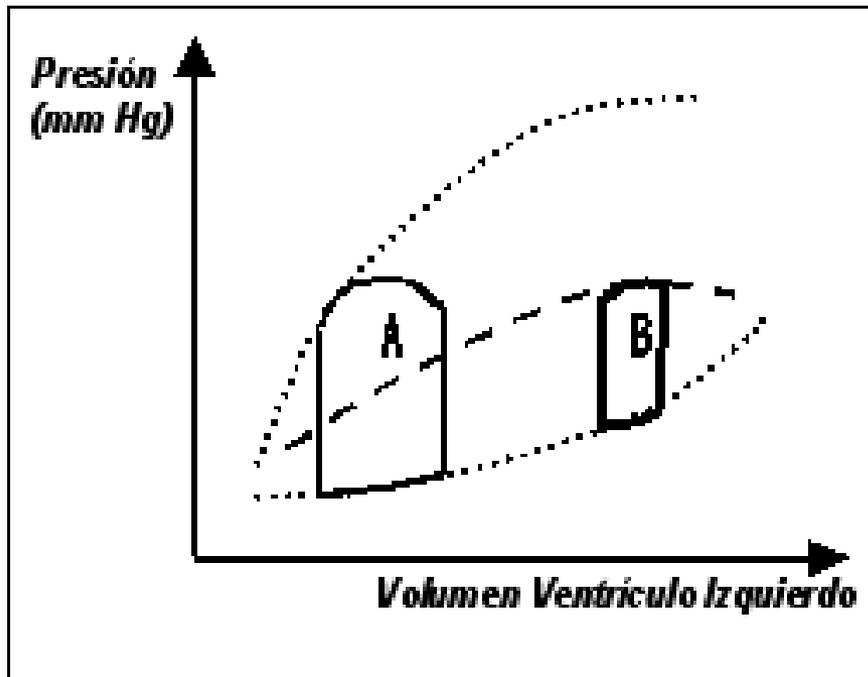
Mejoría de la contractilidad
Aumento menor del wall-stress
Disfunción diastólica
Fibrosis intersticial

DISMINUCIÓN DE CONTRACTILIDAD

- Causas:
 - ▣ Miocarditis
 - ▣ Isquemia
 - ▣ Estado común final de ambos tipos de sobrecarga
 - ▣ Enfermedades sistémicas:
 - Sepsis
 - Hipoxia
 - Acidosis

DISMINUCIÓN DE CONTRACTILIDAD

□ Curva presión / volumen



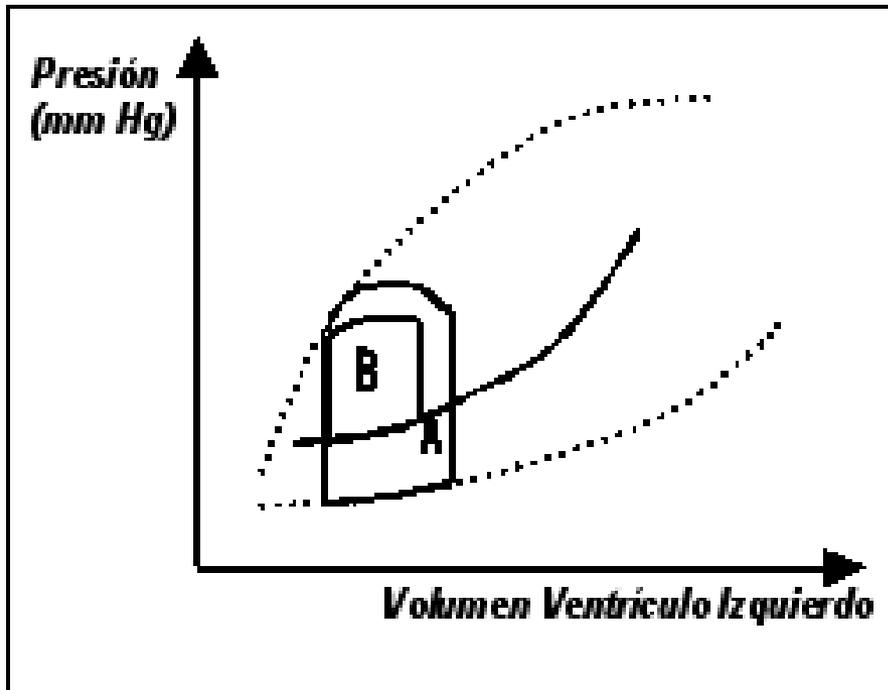
Aumento presión fin de diástole
Aumento volumen fin de sístole
Disminución del volumen eyectivo

DISMINUCIÓN DE DISTENSIBILIDAD

- Causas:
 - ▣ Hipertrofia concéntrica ventricular
 - ▣ Fibrosis intersticial
 - ▣ Miocardiopatía restrictiva
 - ▣ Isquemia
 - ▣ Tamponamiento cardíaco

DISMINUCIÓN DE DISTENSIBILIDAD

- Curva presión / volumen

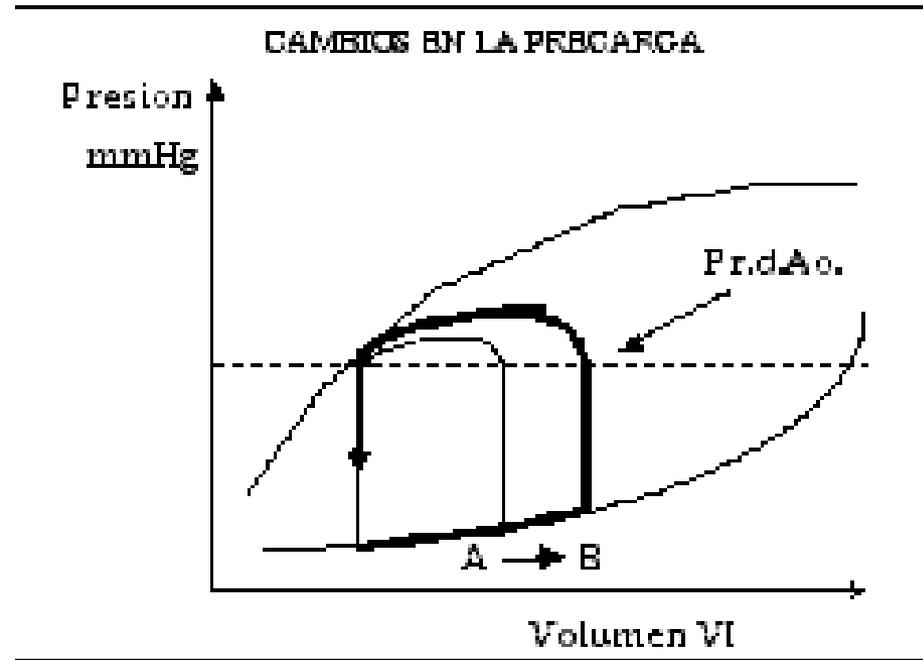
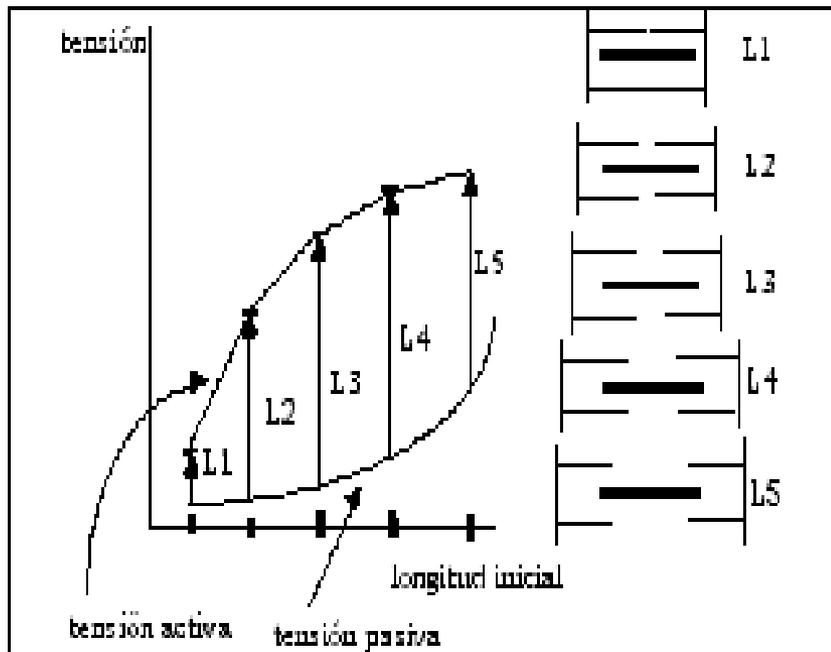


Aumento presión fin de diástole
Limitación llene ventricular
Disminución del volumen eyectivo

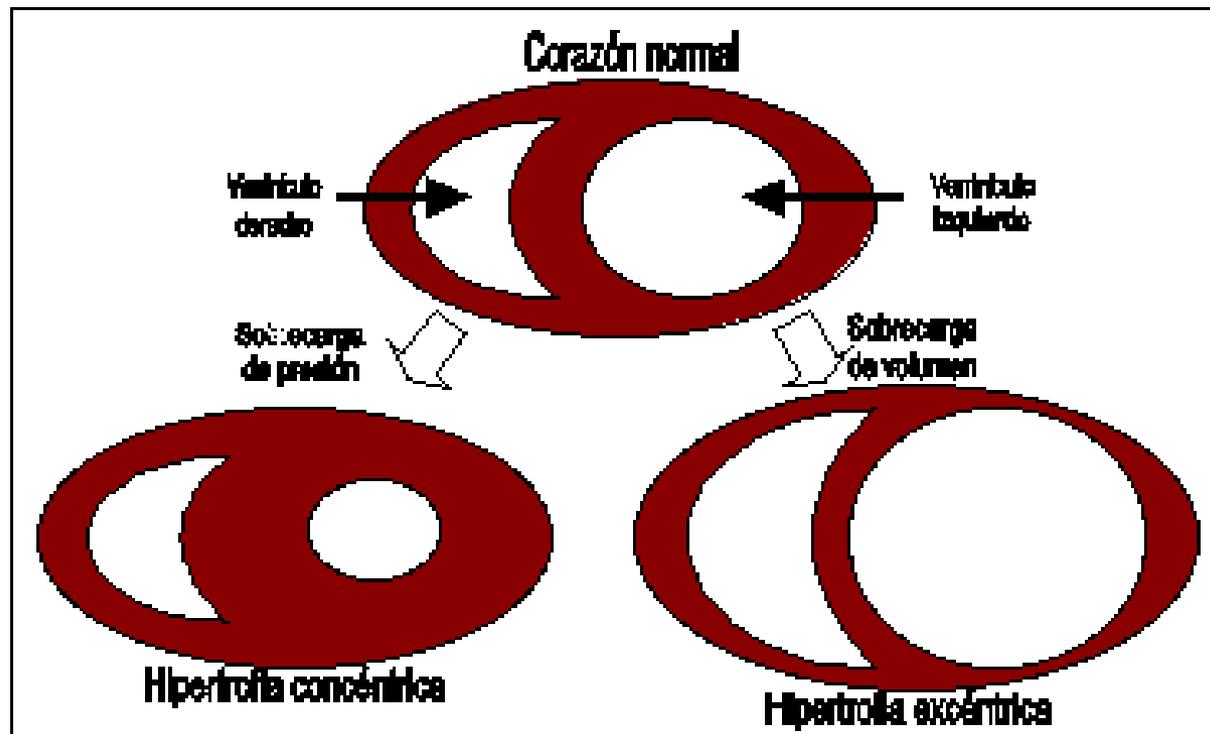
MECANISMOS COMPENSATORIOS

- Tres mecanismos fundamentales:
 - ▣ Mecanismos de Frank-Starling
 - ▣ Desarrollo de hipertrofia
 - ▣ Mecanismos neurohormonales:

FRANK-STARLING



DESARROLLO DE HIPERTROFIA



ACTIVACIÓN NEUROHORMONAL

- Principalmente a 3 niveles:
 - ▣ Sistema adrenérgico
 - ▣ Sistema renina – angiotensina – aldosterona
 - ▣ Hormona antidiuretica

Sistema adrenérgico

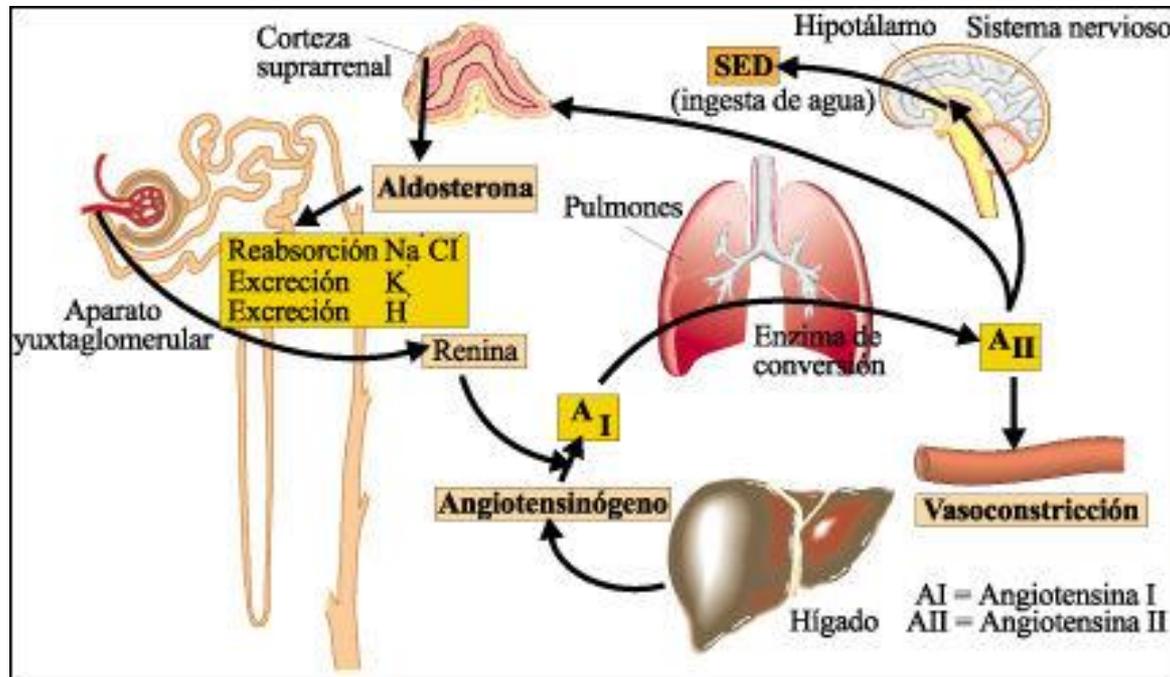
- Fisiológico:
 - ▣ Liberación de noradrenalina (NA)
 - ▣ Aumento de FC y contractilidad = Aumento GC
- Hiperactividad adrenérgica en IC:
 - ▣ Estimula la contractilidad miocárdica
 - ▣ Respuesta disminuida del miocardio a NA (disminución de receptores B-Adr y concentración de NA)

Sistema adrenérgico

- Efectos deletéreos:
 - ▣ Aumento RVS (redistribución)
 - ▣ Taquicardia y aumento de la irritabilidad miocárdica y de las arritmias.
 - ▣ Venoconstricción periférica, con aumento relativo del volumen sanguíneo intratorácico.
 - ▣ Cardiotoxicidad
 - ▣ Fibrosis miocárdica

Sistema R-A-A

- Se activa por caída del GC
 - ▣ Receptores B1 en aparato yuxtaglomerular
 - ▣ Baroreceptores renales
 - ▣ Bajo aporte de sodio a la mácula densa glomerular



Sistema R-A-A

- Angiotensina II:
 - ▣ Potente vasoconstrictor (aumenta RVS)
 - ▣ Aumenta liberación de NA por nervios adrenérgicos
 - ▣ Aumenta volumen intravascular (estimulación de sed en hipotálamo y producción de aldosterona en corteza suprarrenal)
 - ▣ Estimula directamente fibrogénesis cardíaca
 - ▣ Produce hipertrofia miocitaria

- Aldosterona:
 - ▣ Retención de sodio y agua
 - ▣ Promueve fibrogénesis y remodelamiento miocárdico

Hormona antidiurética (ADH)

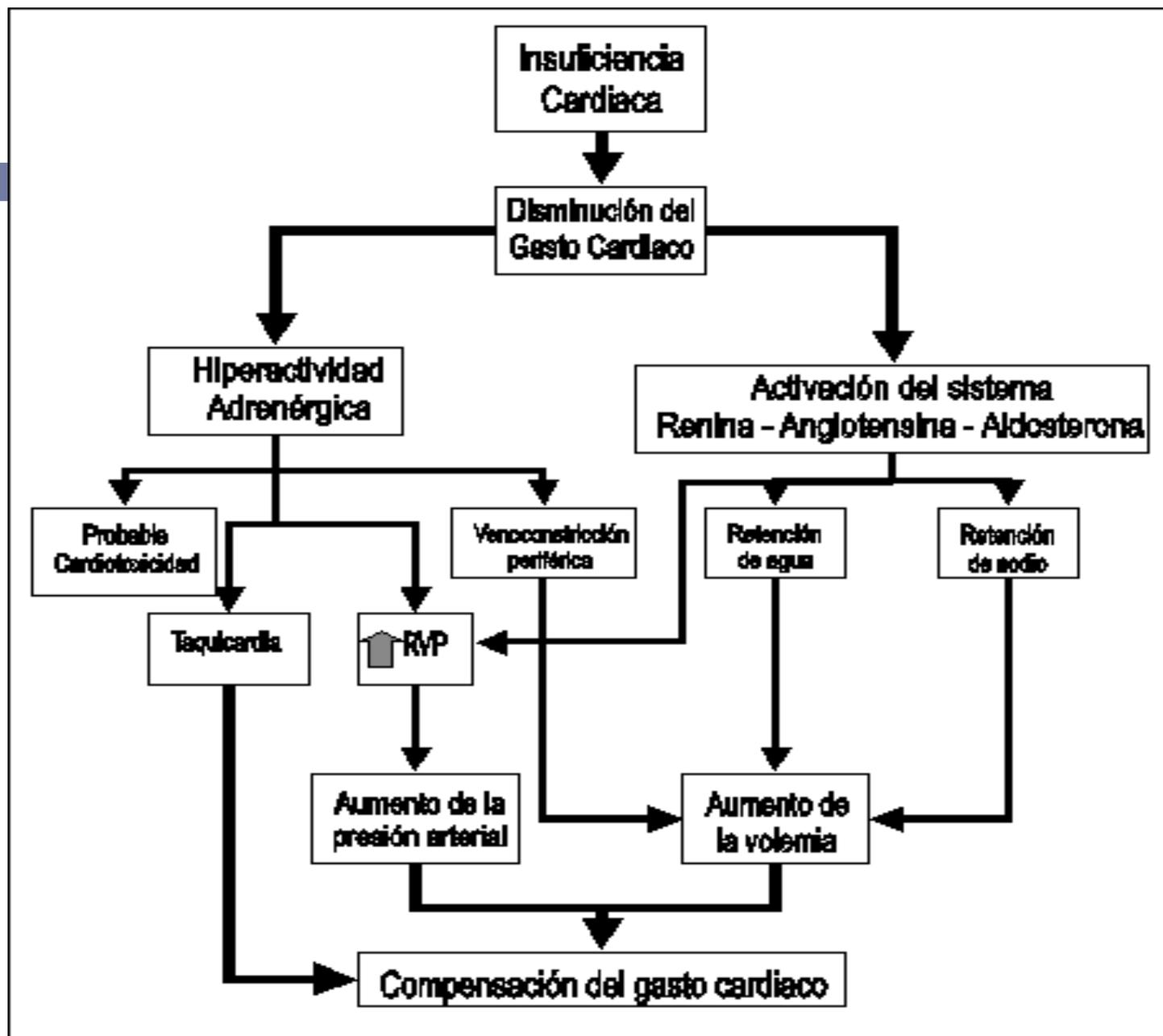
- Secreción en hipófisis posterior

- Activado por:
 - ▣ Baroreceptores auriculares y arteriales
 - ▣ Aumento de A. II

- Consecuencias:
 - ▣ Aumenta volumen intravascular (retención de agua en nefrón distal)
 - ▣ Aumenta la precarga VI y el débito cardíaco

Péptido natriurético auricular

- Liberado por elevación de presiones auriculares
- Efecto antagónico con respecto de los efectos vasoconstrictores y retenedores de Na^+ de los sistemas SRAA y ADH
- Efectos más evidentes en IC aguda que crónica



4

CLÍNICA

Cuadro clínico

Clasificación clínica

Exámenes complementarios

CUADRO CLÍNICO

- Clínica varía de acuerdo a la causa y la edad
- Síntomas son manifestaciones de las alteraciones fisiopatológicas
- Por edad:
 - Recordar los cambios hemodinámicos que ocurren a lo largo de la vida
 - Edad fetal: Hidrops fetal / óbito fetal
 - Signos de elevación de presión venosa sistémica o pulmonar no se ven en RN y son raros en lactantes

Recién nacidos

- Anamnesis:
 - ▣ Dificultades para alimentarse
 - ▣ Sudoración excesiva

- Examen físico:
 - ▣ Shock (SHCI, CoA, interrupción arco aórtico, taquiarritmias, miocarditis)
 - ▣ Taquicardia / taquipnea
 - ▣ Cianosis central (TGA, DVAPT, TA, AT sin EP)
 - ▣ Pulsos saltones (DAP, TA)
 - ▣ Asimetría de pulsos / presiones (anomalías de Arco aórtico)
 - ▣ Retracción subcostal / Sibilancias
 - ▣ Cardiomegalia / Soplos cardíacos (Ebstein, Estenosis aórtica / pulmonar)
 - ▣ Hepatomegalia

Lactantes

- Anamnesis:
 - ▣ Dificultad para alimentarse
 - ▣ Mal incremento de peso
 - ▣ Sudoración excesiva

- Examen físico:
 - ▣ Letargia
 - ▣ Taquicardia / taquipnea
 - ▣ Cianosis (DVAPT, TGA con CIV, Canal AV, TA)
 - ▣ Sibilancias / Crepitaciones (obs infección)
 - ▣ Precordio hiperactivo / Soplos cardiacos
 - ▣ Signos de hipertensión pulmonar
 - ▣ Hepatomegalia

Niños mayores

- Anamnesis:
 - ▣ Mal incremento de peso
 - ▣ Intolerancia al esfuerzo / Ortopnea

- Examen físico:
 - ▣ Taquicardia / taquipnea
 - ▣ Hipertensión (obstrucción aórtica)
 - ▣ Edema periférico / ingurgitación yugular
 - ▣ Crepitaciones bibasales
 - ▣ Cardiomegalia / soplos / R3
 - ▣ Hepatomegalia / ascitis

CLASIFICACIÓN NYHA

- ▣ CF I: Presencia de cardiopatía
Disnea fisiológica
- ▣ CF II: Disnea de esfuerzos moderados
Limitación funcional leve a moderada
- ▣ CF III: Disnea de esfuerzos leves
Limitación funcional severa
- ▣ CF IV: Disnea de reposo o de esfuerzos mínimos
Limitación funcional máxima

CLASIFICACIÓN DE ROSS

- Clase I:
 - Asintomático / Sin limitaciones

- Clase II:
 - Taquipnea o diaforesis leve con la alimentación / Disnea de ejercicio
 - Sin compromiso de crecimiento

- Clase III:
 - Taquipnea o diaforesis marcada con alimentación o ejercicio
 - Alimentación lenta
 - Falla de crecimiento

- Clase IV:
 - Síntomas de reposo (Taquipnea, retracción, diaforesis, quejido)

ESTUDIO

- Pilares del diagnóstico:

- ▣ CLÍNICA

- ▣ Radiografía de tórax

- ▣ Electrocardiograma

- ▣ Ecocardiograma

- Otras evaluaciones:

- ▣ Hemoglobina / electrolitos / función renal / función hepática

- ▣ BNP

- ▣ Pro - BNP

Radiografía de tórax

□ No reemplazable por Ecocardiograma

□ Hallazgos:

■ Cardiomegalia

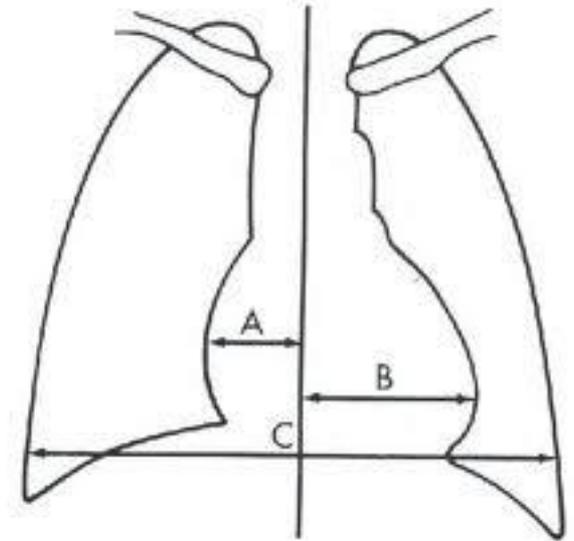
■ Índice cardior torácico $>0.6 \cdot 0.55$

■ Identificación de las cavidades

■ Evaluación del flujo pulmonar

■ Comorbilidades pulmonares

■ Derrame pleural



Radiografía de tórax

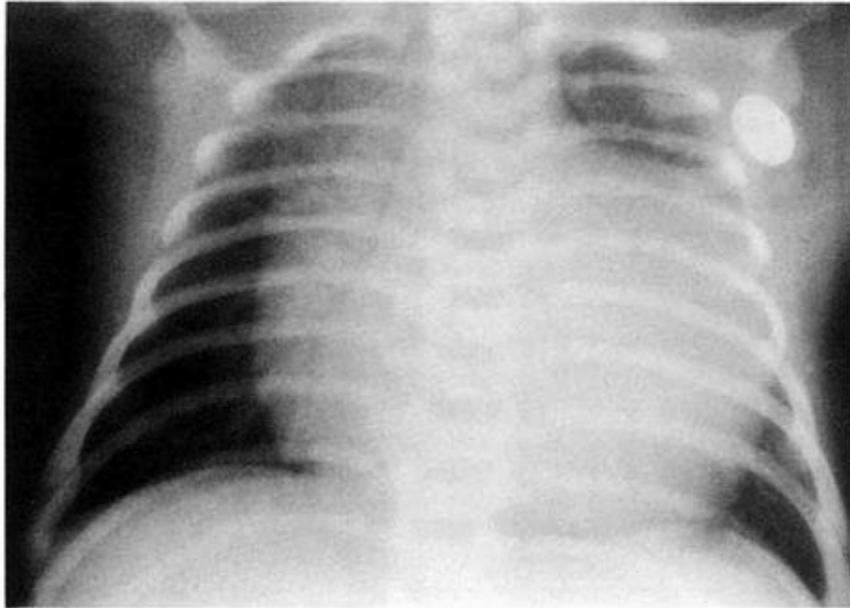
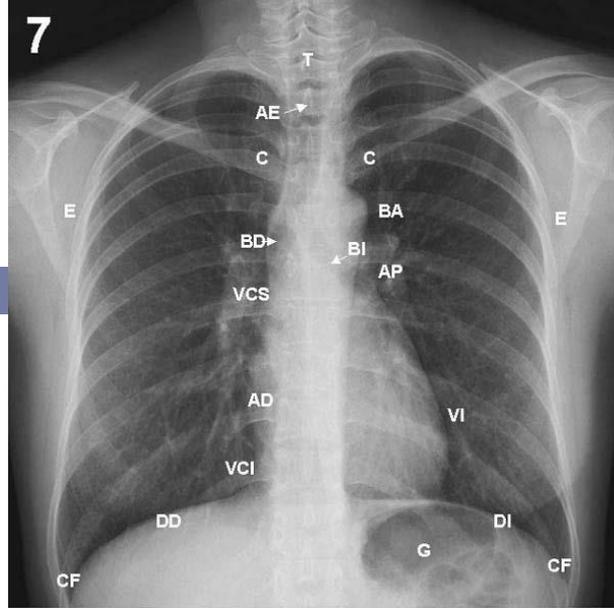


Fig. 1. Radiografía de tórax. Se realizó a las 24 h de vida. Obsérvese la importante cardiomegalia.



Electrocardiograma

- Útil en diagnóstico y evaluación de consecuencias de CC
- Hallazgos:
 - ▣ Hipertrofia biventricular
 - ▣ Sobrecarga de cavidades izquierdas / derechas
 - ▣ Taquiarritmias (TSV incesante)
 - ▣ Bradiarritmias (BAVC congénito)
 - ▣ Ondas Q en pared lateral (ALCAPA)
 - ▣ HBIA (Canal AV)

Ecocardiograma

- Confirma la presencia de cardiopatía estructural, evaluación de función ventricular
- Examen operador dependiente

BNP / NT-Pro BNP

- Primera vez aislada en cerebro porcino
- Posteriormente se identifica como un péptido natriuretico cardiaco
- Forma parte del sistema natriuretico con el PNA
- A diferencia del PNA, no se almacena en intracelular, sino que se secreta de manera constante
- Normalmente producida en aurícula, pero en IC se produce en ventrículo

5

TRATAMIENTO

Conceptos generales

Tratamiento médico

Tratamiento de soporte

TRATAMIENTO

- Va a depender de las condiciones clínicas del paciente, momento de la evolución
- La mayoría de los estudios de tratamiento son en adultos y se extrapolan a la población pediátrica
- Hay tratamientos establecidos y en investigación
- La mayoría de las veces el tratamiento definitivo es quirúrgico

TRATAMIENTO MÉDICO

- Consideraciones del tratamiento:
 - Buscar tratar la causa de la IC
 - Cardiopatías congénitas
 - Taquiarritmias
 - Corregir factores desencadenantes
 - Infecciones
 - No adherencia al tratamiento
 - Corregir factores agravantes
 - Anemia

Bases fisiológicas

- Disminuir la sobrecarga de volumen:
 - ▣ Diureticos
- Disminuir la sobrecarga de presión:
 - ▣ Vasodilatadores
- Mejorar la contractilidad:
 - ▣ Inótrupos

Diuréticos

- Considerado tratamiento *sine qua non* en IC
- Permite corregir y evitar la sobrecarga de volumen
- Generalmente se usan diuréticos de asa (furosemida), pudiendo potenciarse con tiazidas
- Ahorradores de potasio son necesario si se requieren dosis altas (espironolactona)
- Educación y monitorización de hidratación, función renal, electrolitos.
- Nefrocalcinosis en uso prolongado de furosemida

Antagonistas aldosterona

- Producen excreción de sodio y retención de potasio
- Evitaría la remodelación miocárdica por aldosterona

Digoxina

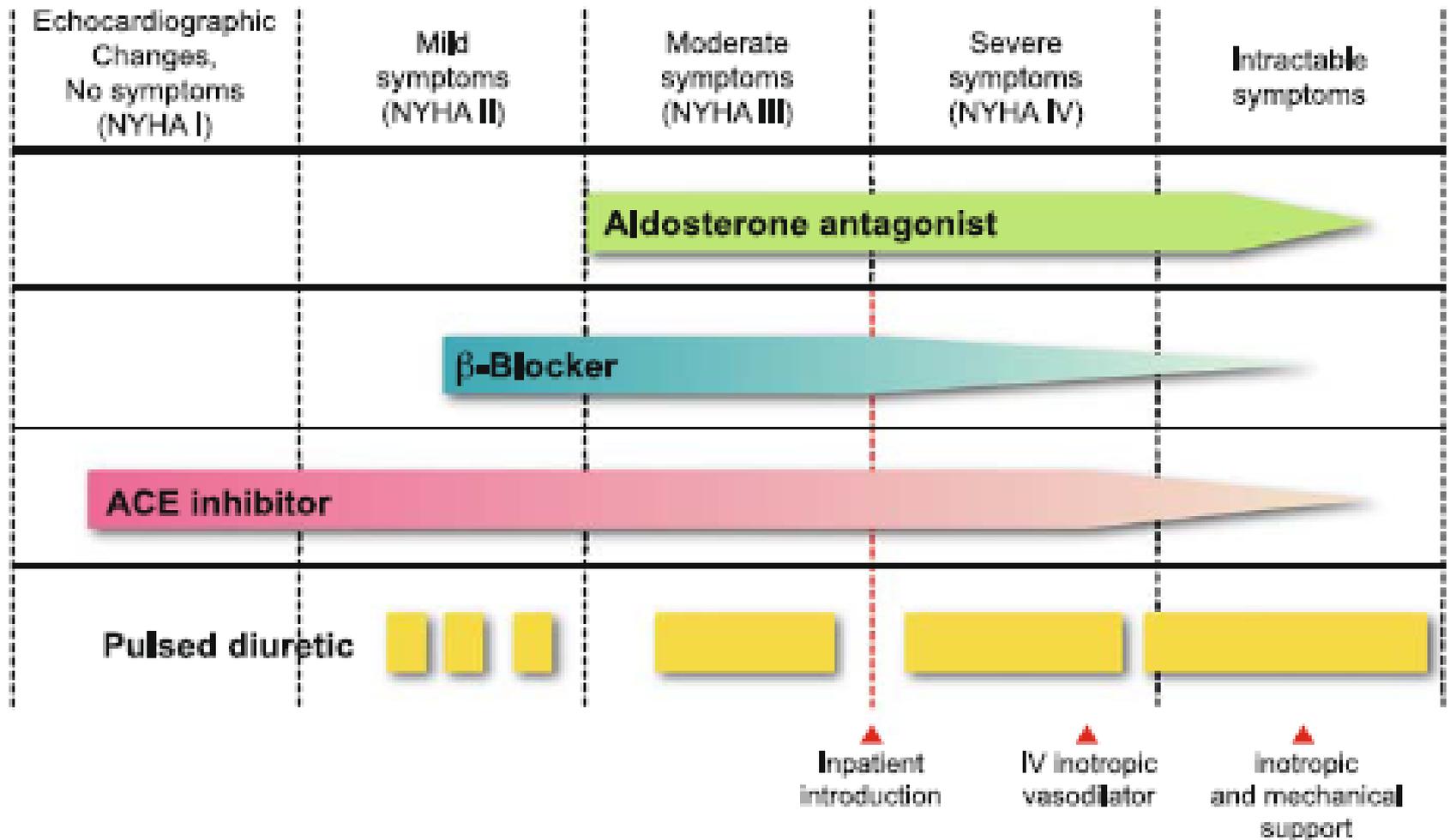
- Glicósido cardiaco:
 - ▣ Inhibidor de bomba Na/K ATPasa
 - ▣ Inótropo positivo
 - ▣ Cronótropo negativo
- Rango terapéutico estrecho
- Ha demostrado beneficio marginal en reducir la mortalidad (adultos)

Inhibidores de la ECA

- Inhibidores de la ECA:
 - ▣ Disminución de AT II y aldosterona
 - ▣ Disminución RVS
 - ▣ Efecto diurético suave
 - ▣ Evitarían la remodelación miocárdica
- Seguros, debe monitorizarse la presión arterial y función renal al introducirlos
- Especial riesgo de falla renal en neonatos (<4 sem)

Beta-bloqueadores

- Uso controversial en IC en niños
- Si se tolera bien disminución de FC y PA se evidencia mejoría en índice ecocardiográficos
- No claro beneficio clínico
- Uso en IC con disfunción sistólica al menos moderada
- Carvedilol es el tratamiento de elección



 Indicates declining range of candidates for introduction
 Indicates requirement for reduced or slowed up-titration

6

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- IC en pediatría es en general en lactantes y relacionada a CC
- El tratamiento definitivo suele ser la resolución quirúrgica
- Los mecanismos compensatorios son deletéreos a largo plazo
- El tratamiento en pediatría está más sustentado por lógica fisiopatológica que por evidencia clínica.



FIN