

## INSUFICIÈNCIA CARDÍACA

Olga Portolà i Castellón, Gilberto Alonso Fernández

### INTRODUCCIÓ

Síndrome clínica originada pel fracàs dels ventricles per mantenir un cabal cardíac adequat a les necessitats metabòliques de l'organisme.

### CLAUS DIAGNÒSTIQUES

Els símptomes característics de la insuficiència cardíaca (IC) són la dispnea i la fatiga, que poden limitar la tolerància a l'exercici, i la retenció de líquid que pot manifestar-se com a congestió pulmonar i edemes perifèrics. Aquests símptomes poden reflectir l'afectació del ventricle esquerre o dret.

#### Insuficiència cardíaca esquerra (ICE)

Dispnea progressiva d'esforç, ortopnea i dispnea paroxismal nocturna (la tos nocturna en decúbit és un equivalent de dispnea).

#### Insuficiència cardíaca dreta (ICD)

Predomina la retenció hídrica amb edemes perifèrics, congestió hepàtica, astènia i fatiga per la hipoperfusió de la musculatura perifèrica. Nictúria.

### La IC es manifesta per disfunció sistòlica, o diastòlica, o ambdues

#### Disfunció sistòlica

Existeix un problema a la funció contràctil ventricular.

Fracció d'ejecció (FE) < 40%.

Les causes més freqüents són la cardiopatia isquèmica, la hipertensió arterial (HTA) i la miocardiopatia dilatada.

#### Disfunció diastòlica.

Hi ha una resistència a l'ompliment ventricular.

Funció sistòlica conservada o lleument alterada, FE > 45 %.

És present en un 20-40 % dels pacients amb IC, té un pronòstic més benigne que la IC sistòlica i requereix una diferent estratègia terapèutica.

Causada principalment per una miocardiopatia hipertròfica (HTA, estenosi aòrtica avançada) i miocardiopatia infiltrativa.

La gravetat de IC s'expressa en termes de capacitat funcional (CF) o del grau de deteriorament de la FE (%).

### Classificació de la New York Heart Association

**Classe I:** Pacients amb malaltia cardíaca sense limitacions de l'activitat física. L'activitat física habitual no produeix dispnea o fatiga excessives.

**Classe II:** Pacients amb malaltia cardíaca que comporta una lleugera limitació de l'activitat física. Asintomàtic durant el repòs. L'activitat física habitual produeix dispnea o fatiga.

**Classe III:** Pacients amb malaltia cardíaca que comporta una marcada limitació de l'activitat física. Asintomàtic durant el repòs. Una mínima activitat física produeix dispnea o fatiga.

**Classe IV:** Pacients amb una malaltia cardíaca que comporta una incapacitat per realitzar qualsevol activitat física sense molèsties. Els símptomes d'insuficiència cardíaca poden estar presents fins i tot en repòs. Qualsevol activitat física incrementa els símptomes.

La gravetat de la disfunció sistòlica es mesura en funció dels valors de la depressió de la FE:

IC greu	FE < 20 %
IC moderada	FE < 35 % i > 20%
IC lleugera	FE Disminuïda però > 35 %

### GUIA D'ACTUACIÓ

1. Història clínica. Especificar si hi ha antecedents d'insuficiència cardíaca coneguda (classe funcional NYHA i fracció d'ejecció), factors de risc cardiovascular, possibles desencadenants de l'episodi actual (1), grau de dispnea i canvis respecte a la dispnea de base, dispnea paroxismal nocturna, dolor toràcic associat, tractament actual i compliment del mateix, altres antecedents patològics.

(1) Aritmies, infeccions, HTA, TEP, endocarditis, estats hiperinètics (anèmia, febre, embaràs, tromboembolisme), miocarditis, IAM, abandonament del tractament.

- Exploració física completa.
- Presa de constants vitals: FC, FR, TA, Sat. d'O<sub>2</sub>, T<sup>a</sup>.
- Monitoratge FC, TA, Sat. d'O<sub>2</sub>.
- Sedestació si la TA ho permet.
- Oxigenoteràpia per obtenir una saturació d'O<sub>2</sub> ≥ 95%.
- Venòclisi.
- EKG de 12 derivacions.
- Furosemida 40-60 mg bolus via ev. (Acció vasodilatadora abans que diürètica).

**Valoració de la resposta clínica:**

- a) Si millora clínica, control per metge de capçalera. Tractament de manteniment.
- b) Si no millora la clínica, trasllat a l'hospital:
  - 1. Oxigenoteràpia per obtenir una saturació d'O<sub>2</sub> ≥ 95%.
  - 2. Valorar administració de solinitrina spray sl. 0,4 - 0,8 mg, contraindicada si TA sistòlica <90 mm Hg.
  - 3. Segons evolució, aplicar protocol d'edema agut de pulmó (EAP).

**EDEMA AGUT DE PULMÓ**

**Manifestacions clíniques**

Congestió venosa pulmonar:

- Dispnea i / o tos d'aparició aguda o progressiva fins fer-se de repòs.
- Els sibilants no són infreqüents (asma cardíaca).

Signes de disfunció ventricular.

- Tercer soroll R3 amb taquicàrdia persistent (ritme de "galope").
- També podem observar signes de mala perfusió perifèrica, diaforesi, ús de musculatura accessòria, i signes d'insuficiència cardíaca dreta (ingurgitació jugular, edemes mal·leolars i hepatomegàlia).

**Diagnòstic etiològic**

- a) Síndrome coronària aguda.
- b) Emergència hipertensiva.
- c) Valvulopatia: Estenosi mitral, insuficiència mitral crònica o aguda, insuficiència aòrtica o estenosi aòrtica.
- d) Miocardiopatia. L'EAP de la miocardiopatia hipertròfica està desencadenat normalment per la caiguda en fibril·lació auricular que requereix cardioversió urgent.
- e) Anèmia (cardiopatia hipercinètica).
- f) Aritmies: Fibril·lació auricular, taquicàrdia ventricular, bloqueig auriculoventricular.

**Diagnòstic diferencial**

- a) Embòlia pulmonar massiva.
- b) Tapament cardíac.
- c) Pneumotòrax espontani o postraumàtic.
- d) Crisi asmàtica.
- e) Malaltia Pulmonar Obstructiva Crònica (MPOC) aguditzada.
- f) Edema pulmonar no cardíogènica.
- g) Tirotoxicosi.
- h) Crisi d'angoixa.

## GUIA D'ACTUACIÓ

1. Presa de constants vitals; FC, FR, TA, Sat O<sub>2</sub>, T<sup>a</sup>.
2. Monitoratge de FC, TA i Sat d'O<sub>2</sub>.
3. Oxigenoteràpia, mascareta amb FiO<sub>2</sub> > 50% a 15 L/min. Intentar obtenir una saturació d' O<sub>2</sub> ≥ 95%.
4. EKG.
5. Venòclisi.

### a) Tractament sense hipotensió arterial

1. Sedestació.
2. Nitroglicerina 0,4 - 0,8 mg sl (spray) o 0,2-0,3 mg ev.

Si TA ho permet (TA sistòlica > 90 mm Hg), passar a SLN en perfusió ev.

**SOLINITRINA 10-200 µg/min (10 mg fins 50 ml solució amb SG5%.  
Iniciar a 5 ml/h augmentant 2-3 ml/h cada 2minuts segons resposta).**

3. Furosemda 40 - 80 mg bolus via iv. Acció vasodilatadora abans que diürètica.
4. Considerar col·locació de sonda vesical.
5. Morfina via ev: Dosi inicial 3 mg i nova dosis de 2 mg als 5-10 min. i si cal fins a una dosi total de 10 mg. Contraindicat si existeix hipotensió arterial. Administrar amb cura en pacients amb limitació crònica del flux aeri (LCFA) per l'efecte depressor del centre respiratori.
6. Tractament de les arítmies segons protocol.

**Es considera bona resposta si als 30-60 min de l'inici del tractament es produeix una bona diüresi, millora la dispnea, la taquipnea i taquicàrdia, la coloració cutània i disminueixen els sorolls crepitants pulmonars.**

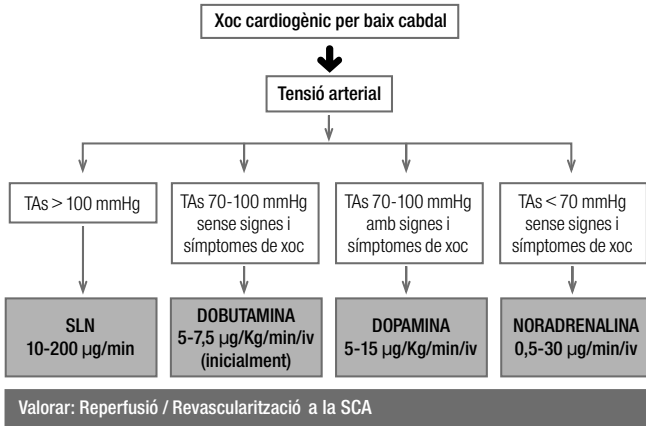
7. Si HTA severa: Iniciar perfusió de Nitroprussiat Sòdic ev. L'objectiu és mantenir TA sistòlica entre 110-120 mmHg. També indicat en EAP secundari a insuficiència mitral o aòrtica severes. (Cal protegir-lo de la llum).

**NITROPRUSSIAT SÒDIC 0,5-8 µg/Kg/min (10 mg -1ml- + 49 ml SF a 10 ml/h  
augmentant 10 ml/h cada minut fins 200 ml/h segons resposta).**

8. Considerar VMNI davant baixes SapO<sub>2</sub> amb FiO<sub>2</sub> altes, taquipnea i treball respiratori important.
9. Intubació traqueal i ventilació mecànica si:
  - Fracàs de la VMNI.
  - Hipòxia greu que no respon ràpidament al tractament.
  - Davant deteriorament del nivell de consciència.
  - Aturada cardíaca o respiratòria.
  - Esgotament de la musculatura respiratòria.

**b) Tractament amb hipotensió arterial**

És prioritat establir les xifres de TA.



**c) Tractament etiològic**

Corregir la causa o causes de la IC així com eliminar els possibles factors desencadenants.

---

**Bibliografia**

1. ESC Guidelines. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *European Heart Journal*. 2005.
2. Protocolos terapéuticos de Urgencias. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Ed. Masson. 2005.
3. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial Infarction. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 2004; 110:588-636.