

6

SEMIOLOGÍA CLÍNICA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Mauricio Giraldo Zuluaga¹.

RESUMEN

Aunque en etapas avanzadas la insuficiencia cardíaca es global, la intención de este artículo es que el personal médico y paramédico precise con exactitud el uso adecuado de los términos en los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca congestiva; Semiología.

ABSTRACT

Although, in advanced stages the heart deficiency is global, the intention of this article is that the medical and paramedical personnel specifies with exactitude the adequate use of the terms in the signs and symptoms of the heart deficiency.

Key Words: Congestive heart deficiency; Semiology.

1 *Profesor de semiología clínica de la Facultad de Medicina de la Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín - Colombia S.A.*

Separatas: E-mail: magizu@epm.net.co

En la semiología clínica es frecuente que el personal médico y paramédico utilice indistintamente los términos médicos, desconociendo a menudo su verdadero significado. Por esto es muy importante que en todas las instituciones que imparten educación médica hagan hincapié sobre la semiótica médica, para que así el personal de la salud siempre hable el mismo lenguaje.

Un primer intento de esta semiótica se iniciará con el sistema cardiovascular; el fin primordial de esta revisión es tratar de precisar el concepto de los principales signos y síntomas del sistema cardiovascular.

Para fines didácticos se hablará del corazón derecho y del izquierdo (2), circulación arterial sistémica, venosa sistémica y sistema linfático.

Se hará también claridad sobre algunos conceptos de tipo anatómico; en cuanto a la circulación pulmonar, esta consta de cuatro tipos de circulación:

1. El arterial propio del pulmón rama de la aorta.
2. El venoso propio del pulmón que drena a la cava.
3. El linfático que drena al conducto torácico.
4. La circulación cardiopulmonar que es la encargada de llevar la sangre de la circulación venosa general al corazón derecho, de allí al pulmón hasta los capilares donde es oxigenada, luego al corazón izquierdo y de allí a la circulación arterial sistémica (2), Es importante identificar la unidad

funcional del pulmón que cumple verdaderamente el papel de la oxigenación, o sea la alveolo capilar.

Es a partir de la unidad alveolo capilar que se definirá, circulación precapilar, para algunos autores retrógrada con sangre venosa y circulación postcapilar o anterógrada ya oxigenada (1,3).

Gasto cardíaco o rendimiento cardíaco: Es el producto del volumen expulsado por el ventrículo izquierdo por la frecuencia cardíaca, normalmente se toma en un minuto, así que el volumen latido del ventrículo izquierdo es alrededor de 80 cc, por la frecuencia cardíaca que en promedio es de unos 70 latidos por minuto, esto da alrededor de unos cinco y medio litros por minuto (2). Al aumentar o disminuir uno de estos factores es cuando se determina el rendimiento de alto o bajo débito cardíaco. Aquí es importante recordar la fracción de eyección cardíaca en referencia al ventrículo izquierdo que es el volumen eyectado efectivo (60-70%) en cada contracción cardíaca, de allí se expresa en términos de funcionalidad fracción de eyección alta o baja, dependiendo de la cantidad del volumen efectivo que se haga en cada contracción. Cuando se dice efectivo, es todo el volumen expulsado, más no la fracción que queda en el ventrículo después de cada eyección.

MANIFESTACIONES DEL CORAZÓN IZQUIERDO

Fatiga

Esta manifestación se podría interpretar como el cansarse muy rápido ante

cualquier actividad y más subjetivamente «ese deseo de no querer hacer nada», por una relativa falta de respuesta muscular a consecuencia de la mala oxigenación del sistema muscular (3, 5).

Debilidad

Término muy subjetivo y que podría diferenciarse entre adinamia y astenia; en esta forma, adinamia, es la incapacidad de ejecutar una acción, pero si la persona se incorpora, la ejecuta y es capaz de hacerla, en tanto, la astenia es la física incapacidad de ejecutar una acción, aunque quisiera hacerla, por física falta de respuesta del sistema muscular (3).

Disnea

Se define como dificultad o “discomfort” para respirar la disnea de origen cardíaco generalmente se relaciona con el ejercicio pero también puede aparecer con la posición adoptada por el enfermo. Recuérdese que frente a la circulación postcapilar, cuando hay una situación que impide el gasto cardíaco, conlleva a un aumento de la presión hidrostática a nivel de los capilares de la unidad alveolo capilar (3, 5), lo que hace que haya transudado capilar y se produzca en primer lugar un edema de la pared alveolar, impidiendo la difusión de los gases; dependiendo del compromiso del gasto cardíaco esto puede llevar a un «encharcamiento» alveolar, que por gravedad, se va a localizar hacia las bases pulmonares, lo que causará los diferentes tipos de disnea, como se describirá a continuación.

Ortopnea

Cuando el paciente para poder respirar bien, adopta la posición sentada debido al

encharcamiento alveolar hacia las bases pulmonares, o bien, cuando estando en decúbito supino necesita levantar su tronco para poder respirar mejor (2, 3).

Disnea paroxística nocturna

El paciente, al estar acostado, aumenta el retorno venoso; como su corazón esta insuficiente, no da un buen rendimiento cardíaco como ya se ha dicho, con el consecuente aumento de la presión hidrostática postcapilar y el edema alveolar, por tal razón, la persona se levanta súbitamente disnéico y con tos, y estando de pie logra respirar mejor; así, al adoptar esta posición, el transudado por gravedad se localiza hacia las bases pulmonares, mejorando su disnea y tos; con esta posición, la capacitancia venosa de nuevo se hace hacia los miembros inferiores disminuyendo el retorno venoso (1). En parte, también podría deberse a la depresión del centro respiratorio durante el sueño, que reduce la ventilación pulmonar lo suficiente para disminuir la presión arterial de oxígeno (1, 3).

Trepopnea o clinopnea

Es la disnea que aparece cuando la persona esta en decúbito principalmente lateral izquierdo, por la compresión que se puede hacer sobre un corazón insuficiente.

Tos

Para entender este síntoma es pertinente recordar que la circulación venosa postcapilar es peribronquial; al aumentar la presión hidrostática hay edema peribronquial estimulando los receptores «J» de la tos. Por la redistribución de los líquidos durante la noche es más frecuente a estas horas (3).

Hemoptisis

Por la misma situación anterior se pueden presentar dos tipos de hemoptisis:

- 1- En el edema agudo del pulmón al estar tan elevada la presión hidrostática, los medios son casi isoosmolares y los glóbulos rojos pasan al alveolo sin lisarse; es lo que clásicamente se ha descrito como «esputo en jugadura de sangre» (2).
- 2- Espujo hemoptóico; debido a la misma situación se rompen capilares hacia el bronquio produciendo este síntoma (2).

Cianosis central

Este síntoma aparece cuando existe cualquier impedimento para la oxigenación sanguínea, bien sea de origen pulmonar, en el edema alveolar o cuando existen comunicaciones de las cavidades cardíacas con flujo de derecha a izquierda; es del caso aclarar la diferencia con la acrocianosis, en la que existe vasoconstricción arterial seguida de la dilatación secundaria de los capilares y las vénulas con el resultado de cianosis persistente de las manos y menos frecuente de los pies, que se puede confundir con la cianosis central.

Síncope de origen cardíaco

Este síntoma se define como pérdida de la conciencia sin daño neurológico por disminución del flujo sanguíneo cerebral. Se asocia a colapso postural con relajación muscular sin relajación de esfínteres y recuperación espontánea. La intensidad del síncope es variable dependiendo de su origen y ésto lo caracteriza como benigno o maligno. Si es de origen cardíaco puede

ser benigno a consecuencia de efectos del reflejo cardiovascular normal sobre la frecuencia cardíaca y el tono vascular, y maligno en arritmias cardíacas que ponen en peligro la vida de la persona. En el síncope de etiología cardíaca la persona es advertida del desmayo inminente por una sensación de malestar, vahído y vértigo. Se puede sentir confuso con bostezos, escotomas y zumbido de oídos (1, 2).

Mareo

Es la sensación de desfallecimiento que se puede acompañar de palidez y diaforesis, por una mala perfusión sanguínea cerebral.

Vértigo

Es la sensación de cinecía del campo que lo rodea, también por deficiencia de la irrigación sanguínea.

Edema

Este signo o síntoma cuando es por falla cardíaca izquierda es generalmente vespertino, bilateral, con la sensación de que los zapatos quedan estrechos (5).

Sibilancias

Como consecuencia del edema bronquial se produce el espasmo, con sibilancias espiratorias más frecuentes en las horas de la noche (3).

Palpitaciones

Es la percepción subjetiva de nuestro propio latido cardíaco. En términos muy generales se podría dividir en dos tipos:

- 1- Alteraciones arrítmicas-rítmicas de la frecuencia cardíaca, ejemplo, cuando percibimos las taquicardias (2).

2- Alteraciones arrítmicas, como son las extrasístoles cardíacas (2).

Oliguria

Cuando por baja perfusión renal disminuye la filtración glomerular, con menos de 400 cc en 24 horas.

Calambres

Es la contracción sostenida y dolorosa de grupos musculares, que por mala perfusión sanguínea muscular produce cambios metabólicos.

Estertores alveolares

Se auscultan sólo a la inspiración y es la manifestación del encharcamiento alveolar, audibles más hacia las bases pulmonares.

Respiración de Cheyne Stokes

Este ritmo respiratorio se produce por la acumulación de CO₂ a consecuencia de la mala difusión de oxígeno a nivel alveolar, produciendo una disminución de la sensibilidad del centro respiratorio a la PCO₂ arterial (5).

Nicturia

Esta alteración de la frecuencia urinaria es debida a que al acostarse el paciente mejora el retorno venoso y el corazón tiene una baja de la resistencia periférica, mejorando la perfusión renal y una mejor filtración glomerular (3).

Caquexia cardíaca

Es la consecuencia de la mala perfusión de los tejidos, lo que lleva a una mala oxigenación de ellos y como consecuencia pérdida de la masa muscular.

S3 y S4

Estos son los ruidos audibles anormales y patológicos como consecuencia de la misma falla cardíaca.

Hipotensión

Al caer el gasto cardíaco se produce una mala perfusión sistémica principalmente del sistema nervioso central.

Síntomas cerebrales

Son otros síntomas asociados a la mala perfusión cerebral que pueden ocurrir, como confusión, dificultad para concentrarse, cefaleas, alteraciones de la memoria, insomnio, ansiedad y algunas veces alteraciones siquiátricas (1, 3).

Edema pulmonar agudo

Esta manifestación es el grado máximo de edema y «encharcamiento alveolar», donde los alvéolos se repletan de líquidos impidiendo la perfusión y difusión de oxígeno, que de no tratarse de inmediato puede ser mortal (1).

Pulso alternante

Es un pulso regular donde se alternan una contracción cardíaca fuerte y otra débil (3).

Estas serían las manifestaciones más significativas de la falla cardíaca izquierda, no queriendo decir con ello que sean las únicas, unas en mayor o menor intensidad pero para fines de una orientación general se resaltan no tanto las más frecuentes sino las más relevantes.

MANIFESTACIONES DEL CORAZÓN DERECHO:

Insuficiencia cardíaca congestiva

Es de anotar que decir ICC «per se», no es ningún síntoma específico, cuando se hace referencia a este síndrome se están involucrando una serie de síntomas que se mencionarán más adelante. Así como otras manifestaciones no son causa directa de la falla derecha sino de las funciones que tiene el órgano comprometido, esto hace que unas sean más representativas dependiendo del mismo compromiso del órgano.

Cor pulmonar

Se define como un aumento del tamaño del ventrículo derecho, secundario a alteraciones del pulmón, el tórax y la ventilación o la circulación pulmonar; es el caso de la hipertensión pulmonar.

Ingurgitación yugular

Este signo se presenta cuando aumenta la presión venosa en el sistema de la vena cava superior, y la persona adopta la posición semisentada formando un ángulo de 45° entre el dorso y la cama, o sentado (3).

Derrame pleural e hidrotórax

Este signo es atribuido al aumento de la presión hidrostática capilar pleural y la trasudación de líquido a las cavidades pleurales (1); es más frecuente en la cavidad pleural derecha, posiblemente por la posición anatómica de la vena cava.

Hepatomegalia

Es la congestión sanguínea y crecimiento que presenta el hígado ante la incapacidad que tiene el ventrículo derecho para pasar

el volumen sanguíneo a través de la circulación pulmonar. La congestión hepática manifiesta otros síntomas concernientes a la falla hepática como tal:

- 1- *Ictericia*: Hay una elevación de la bilirrubina directa e indirecta por la alteración de la función hepática, secundaria a la congestión venosa e hipoxia hepatocelular asociada a la atrofia centrolobulillar (1).
- 2- *Hipertensión portal*: Esta manifestación se da por la misma congestión hepática, que aumenta la presión hidrostática en este sistema como causa directa. No queriendo decir que toda hipertensión portal sea secundaria a la falla cardíaca derecha, pero a consecuencia de ella pueden desarrollarse cortocircuitos colaterales porto sistémicos y por la ausencia de válvulas del sistema porta se facilita el flujo retrógrado (hepatóforo), presentándose hemorroides, várices esofágicas, periumbilicales en cabeza de medusa, entre otras. Algunas de estas colaterales pueden sangrar complicando más el cuadro clínico, con anemia ferropénica dependiendo de la cantidad del sangrado.
- 3- *Hipoalbuminemia* y la consecuente disminución de la presión oncótica plasmática, complicando más los edemas.
- 4- *Ascitis*: Es el acúmulo de líquido en la cavidad peritoneal, aunque tiene muchas otras causas, pero es una manifestación de falla cardíaca derecha debido a la trasudación de líquidos como consecuencia de la elevación de la presión en las venas hepáticas y las venas que drenan al peritoneo. Esta

acumulación de líquido ascítico representa una situación de exceso corporal de sodio y agua (3), pero no se conoce con exactitud a qué se debe el desequilibrio, que es conocido como hiponatremia dilucional. Es también favorecido por la hipoalbuminemia y la consecuente disminución de la presión oncótica intravascular. Los factores renales también desempeñan un papel importante en la ascitis; los que la padecen, no son capaces de eliminar esta sobrecarga hídrica de manera normal, presentando un incremento de la reabsorción renal de sodio tanto en los túbulos contorneados proximal como en el distal; en este último, por el incremento de la renina plasmática y el consiguiente hiperaldosteronismo secundario (5). En muchos pacientes puede colaborar la pérdida de la sensibilidad frente al péptido natriurético auricular circulante, cuya concentración puede estar aumentada en enfermos con ascitis. La vasoconstricción renal, posiblemente debida a un aumento de las concentraciones de prostaglandinas o catecolaminas, puede contribuir a la retención de sodio (5). Hay indicios de que este desequilibrio de determinados metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas y tromboxano) lleve a una complicación grave en un paciente con ascitis, que se caracteriza por hiperazoemia progresiva con retención ávida de sodio y oliguria sin que exista ninguna causa identificable específica de disfunción renal; esta situación es conocida como síndrome hepatorenal.

- 5- *Esplenomegalia (congestiva)*: Este síntoma es secundario a la hipertensión

portal; el bazo aumentado de tamaño puede impedir la función hematópoyética de la médula ósea, causando alteraciones en el hemograma, caracterizadas por anemia, leucopenia y trombocitopenia; esta acción del bazo sobre la médula ósea constituye el hiperesplenismo (1).

- 6- *Síntomas abdominales*: La anorexia y las náuseas asociadas a dolor abdominal y sensación de plenitud son síntomas frecuentes que pueden guardar relación con la congestión venosa hepática y portal (3).

Mala absorción intestinal

Debido al edema de asas puede presentarse una mala absorción presentando una diarrea osmótica.

Edemas

Esta manifestación, de acuerdo con la ecuación de Starling se puede presentar por aumento de la presión hidrostática en los vasos sanguíneos y puede estar agravada por baja de la presión oncótica intravascular. Este edema de miembros inferiores será durante las 24 horas, bilateral (1), y no pasará de la desembocadura de la cava a nivel de la aurícula derecha y el ángulo de Louis, puesto que allí la presión hidrostática es cero. Puede acompañarse de edema de genitales debido a la fragilidad del intersticio en estos tejidos.

Caquexia cardíaca

Es la pérdida de la masa muscular; en la insuficiencia cardíaca crónica puede deberse a varios factores:

- 1- Elevación de las concentraciones circulantes del factor de necrosis tumoral (5).
- 2- Aumento del metabolismo, debido en parte al trabajo extra de los músculos respiratorios, al incremento de las necesidades de oxígeno del músculo cardíaco.
- 3- Anorexia, náuseas, vómito, debido tanto a causas centrales, como periféricas en caso de dispepsia, intoxicación digitalica o hepatomegalia congestiva.
- 4- Alteración de la absorción intestinal por la congestión venosa.

Trastornos de la coagulación

En la congestión hepática grave, se pueden alterar varios factores de la coagulación que son dependientes del metabolismo hepático.

S2 y S3

Estos ruidos cardíacos también se pueden oír en falla cardíaca derecha.

Las anteriores manifestaciones, como ya se dijo en la falla cardíaca izquierda y derecha son de las más frecuentes y relevantes; existen otras muchas manifestaciones, pero se hace hincapié en éstas porque son las que con mayor frecuencia se encuentran en la clínica de la falla cardíaca. ■

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Samuel Jaramillo E. Cardiólogo. Director de investigación Clínica Cardiovascular Santa María de Medellín, por la revisión que hizo de este artículo.

REFERENCIAS

1. Braunwald E. Insuficiencia cardíaca. En: Braunwald E., Fauci A., Kasper D., Hauser S., Longo D., Jameson J.L. editores. Principios de Medicina Interna. 15.ed. México: McGraw-Hill; 2002. p.1554-1557.
2. Celeno Porto C., Rossi S. Corazón. En: Semiología Médica. 3.ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1999. p. 307-349.
3. Colucci WS., Braundwal E. Pathophysiology of Heart Failure. En: Braunwald E., Zipes DP., Libby P. editores. Heart Disease. 6.ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 503-527.
4. Gilvertz MM., Colucci WS., Braundwal E. Clinical Aspects of Hear Failure: High-Output Failure: Pulmonary Edema. En: Braunwald E., Zipes DP., Libby P. editores. Heart Disease. 6. ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 535-544.
5. Vélez Peláez S. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. En: Sociedad Colombiana de Cardiología. Santa Fe de Bogotá: La Sociedad; 2000. p. 696-705.