

Manejo de la insuficiencia cardiaca

Management of the heart failure.

LEMA O, Juan¹.

¹Maestro en Medicina. Profesor Asociado, Departamento de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

A pesar que en nuestro medio la insuficiencia cardiaca no constituye aún un problema de salud pública como lo es en países desarrollados, el hecho de tener una población hospitalaria mayor de 60 años de alrededor de 30%, hace pertinente esta revisión.

Se define como insuficiencia cardiaca al estado fisiopatológico en el cual, debido a una anormalidad de la función cardiaca, el corazón falla en bombear sangre en un grado adecuado para los requerimientos metabólicos de los tejidos o lo hace a expensas de una presión de llenado ventricular elevada (1).

La mortalidad de esta entidad varía según las series de 30% en los 3 primeros años de diagnóstico a 70% al primer año (2, 3, 4,5).

Los factores de mal pronóstico reconocidos son fracción de eyección (FE) ventricular baja, concentraciones plasmáticas de noradrenalina y vasopresina elevadas, hiponatremia y episodios recurrentes de taquicardia ventricular (1, 2, 5,6).

Cerca del 60% de los pacientes con insuficiencia cardiaca (ICC) sintomática sufren de disfunción sistólica y diastólica y la mayor parte del resto tienen disfunción diastólica aislada (3, 7).

Los síntomas asociados a hipertensión retrógrada (disnea, edemas, etc.) son secundarios a disfunción ventricular de tipo diastólica; mientras que los síntomas asociados a gasto bajo (fatiga o cansancio, etc.) son debidos a disfunción ventricular de tipo sistólica (2, 3, 5, 8, 9) ([Cuadro N°1](#)).

La disfunción ventricular de tipo sistólico es el resultado de sobrecarga hemodinámica, enfermedad muscular primaria o pérdida de células miocárdicas debida a infarto o inflamación; en cambio la disfunción ventricular de tipo diastólico originada por rigidez incrementada o relajación disminuida, resulta de isquemia, hipertrofia o fibrosis (5, 10) ([Cuadro N°2](#)).

Mecanismos que originan insuficiencia cardiaca

Los factores básicos que llevan a insuficiencia cardiaca son la sobrecarga de volumen, la sobrecarga de presión, la disminución de la contractilidad o la restricción del llenado diastólico. La sobrecarga de volumen es producida por patologías como insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral, fistulas A-V, etc.; la sobrecarga de presión es originada primariamente por hipertensión arterial y estenosis aórtica mientras que la disminución de la contractilidad se produce por daño miocárdico primario, esto es, infartos, miocarditis o miocardiopatías y la restricción del llenado diastólico resulta de procesos como la estenosis mitral y la pericarditis constrictiva (5) ([Cuadro N°3](#)).

Los mecanismos compensatorios ([Cuadro N°4](#)), desarrollados en la ICC son el aumento en la precarga, el incremento en la resistencia vascular periférica (RVP) (Postcarga) y el incremento en la frecuencia cardiaca (FC) asociados a cambios neurohumorales como incremento en las catecolaminas y activación del sistema renina-angiotensina-vasopresina. Si bien inicialmente estos mecanismos corrigen las alteraciones que provocan la ICC, la exageración de éstos, hace que finalmente formen parte de la presentación del cuadro clínico florido (1, 5, 10).

Objetivos del tratamiento

Los objetivos generales del tratamiento de la ICC son tres: mejorar los síntomas o calidad de vida, disminuir la progresión de la enfermedad y por último aumentar la sobrevida (1, 2, 11).

Los objetivos específicos del tratamiento de la ICC conllevan a la identificación y tratamiento de las causas corregibles de ICC, identificación y tratamiento de las causas precipitantes y por último corregir el desequilibrio de los mecanismos de compensación desarrollados en la ICC (1, 2, 4, 5, 10, 12) ([Cuadro N°5](#)).

Las causas corregibles de ICC son las dependientes de cardiopatías isquémica, enfermedad valvular, defectos congénitos, tumores cardiacos, taquiarritmias persistentes, hemocromatosis, deficiencia de tiamina, hipertensión arterial no controlada y tirotoxicosis (8).

Frecuentemente la insuficiencia cardiaca es descompensada por factores ajenos a la evolución natural de la enfermedad y su reconocimiento y manejo adecuados son de vital importancia. Estos factores precipitantes ([Cuadro N°6](#)) muchas veces son secundarios a sobrecargas de volumen originadas por insuficiencia renal o desarreglos dietéticos como ingesta incrementada de sal y/o líquidos. La hipertensión arterial no controlada y el embolismo pulmonar constituyen una sobrecarga de presión. Otras veces un incremento de los requerimientos metabólicos por encima de la reserva funcional cardiaca debido a infecciones, anemia, tirotoxicosis ú obesidad constituye la causa desencadenante; las arritmias, la isquemia o infarto de miocardio y el uso de drogas por disminución de la contractilidad y gasto cardiaco pueden también originar ICC.

Disminución de la precarga

El aumento de la precarga es un mecanismo compensador en la ICC que persigue una mejor fuerza de contracción de la fibra miocárdica. Su exageración lleva a síntomas congestivos (1, 13).

La disminución de la precarga conduce a una disminución del volumen diastólico ventricular y de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI). Estos cambios se traducen en una mejoría de los síntomas congestivos, sin embargo, si esta reducción de PDFVI es muy importante pueden ocurrir síntomas de bajo gasto conforme mejoran los síntomas congestivos ([Figura N°1](#)).

La reducción en la precarga se puede lograr mediante restricción en la ingesta de sal, uso de diuréticos o vasodilatadores venosos. No hay necesidad de restringir líquidos a no ser que exista ICC refractaria o hiponatremia de tipo dilucional.

El contenido de sodio en la dieta normal varía entre 3 a 6 gr (12). La supresión de alimentos de conocido mayor contenido de sal como popcorn, maní o nueces saladas, bocaditos salados, embutidos, quesos, encurtidos, aceitunas, puede reducir el contenido de sal en la dieta a la mitad. Para evitar la monotonía e insipidez en los alimentos que pueda resultar en una reducción de la ingesta y malnutrición, no debe eliminarse la sal en la preparación de la comida salvo que ocurra retención de líquidos a pesar de uso intensivo de diuréticos (11).

En casos más severos de ICC se puede requerir reducciones mayores del contenido de sodio, no usándolo para cocinar ni adicionándolo en la mesa (1.2-1.5 gr) (12).

Cuando se usa diuréticos debe tenerse en cuenta la posibilidad de originar un síndrome de bajo gasto y desequilibrios hidroelectrolíticos con debilidad y arritmias.

Los primeros días se debe hacer un balance hidroelectrolítico y monitorear parámetros clínicos como ingurgitación yugular (IY), FC, presencia de taquicardia o hipotensión postural, hipotensión sostenida, sed, fatiga, debilidad, mareos, oliguria o insuficiencia renal.

El tratamiento diurético inicial debe hacerse con tiacidas, teniendo cuidado de evitar hipokalemia. Si los síntomas congestivos son de moderados a severos, se debe utilizar un diurético de asa, tipo furosemida a dosis entre 20 y 120 mg/d. En algunos casos resistentes o con IRC se describe dosis de 250mg a 4000mg/d hasta conseguir un plateau en la excreción de sodio en la orina. Alternativamente se puede optar por el uso combinado de furosemida con una tiacida o por asociar un inhibidor de la enzima convertasa de angiotensina (ECA) (1, 11).

La principal causa de resistencia a diuréticos es una disminución en la tasa de filtración glomerular debida a una disminución del GC o factores neurohumorales compensatorios que minimizan la pérdida de sodio; las otras causas incluyen falta de adherencia al tratamiento, disminución de la absorción gastrointestinal del diurético y aumento marcado de la reabsorción de sodio a nivel del túbulo proximal que previene la llegada del sodio a las porciones del túbulo distal (1).

El examen físico puede ser de ayuda para evaluar la dosis, vía y tipo de diurético a usarse. La presión de llenado ventricular derecho se evalúa por el nivel de IY, la presencia de reflujo hepato-yugular, edema, derrame pleural o ascitis. La presión de llenado ventricular izquierdo no puede ser evaluada fácilmente por el examen físico, pero síntomas como ortopnea, disnea paroxística nocturna, tos, auscultación de ritmo de galope o el hallazgo de redistribución vascular en la radiografía de pulmones son datos útiles (1).

Los nitratos constituyen los agentes venodilatadores por excelencia, pudiendo tener efecto vasodilatador arterial cuando se utilizan parenteralmente.

En pacientes con ICC la terapia con nitratos tiene efecto hemodinámico favorable en la presión de llenado ventricular y el gasto cardíaco.

El uso inapropiado de venodilatadores puede producir disminución del gasto e hipotensión o shock. Esta complicación es más frecuente en ancianos hipovolémicos.

Disminución de la postcarga

El aumento del tono arterial sirve para compensar la disminución de la presión arterial secundaria a disminución del GC y redistribuir este gasto limitado. El desequilibrio de este mecanismo lleva a un aumento de la postcarga y empeoramiento de la ICC.

Como el vasodilatador causa una reducción en la RVP, aumenta el flujo periférico, el volumen de expulsión y la fracción de eyección. Al aumentar el gasto cardíaco mejoran los síntomas secundarios a gasto bajo. También mejoran los síntomas congestivos ya que al disminuir el volumen ventricular diastólico se reduce la presión diastólica final ventricular.

La terapia vasodilatadora tiene un efecto benéfico adicional en la insuficiencia aórtica y mitral al reducir la regurgitación.

Como ocurre con los diuréticos tanto la eficacia limitada como la toxicidad potencial de los vasodilatadores de acción directa pueden estar en relación a la activación de los sistemas neurohumorales por estas drogas.

La relación de vasodilatadores según su lugar de acción se muestra en el [Cuadro N°7](#). Los nitratos y la hidralacina aumentan la actividad del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angio-tensina, lo cual puede contrarrestar los efectos hemodinámicos de estas drogas y contribuir a la tolerancia. La terapia a largo plazo con bloqueadores de los canales de calcio se acompaña también de incremento de la actividad neurohumoral, que puede ser responsable de los pobres resultados clínicos obtenidos por estos agentes. Estas observaciones refuerzan la noción que las drogas pueden tener un valor limitado e incluso causar efectos perjudiciales si aminoran una de las anormalidades fisiopatológicas (RVP) pero exacerban otra (actividad neuro humoral) (13).

Como resultado de este concepto se han desarrollado drogas vasodilatadoras con efecto neurohumoral benéfico. El flosequinan, un vasodilatador mixto, reduce el flujo simpático.

La amlodipina y la felodipina, antagonistas del calcio, reducen la actividad simpática, en vez de aumentarla. Los efectos a largo plazo de estas drogas están siendo evaluados (13).

En general, todos los vasolidadores directos han fallado en demostrar efectos favorables a largo plazo en la función ventricular o sobrevida (1, 5, 10, 13).

Actualmente, las únicas drogas que han demostrado una mejoría en la sobrevida son la combinación de hidralacina y nitratos y los inhibidores de la ECA, enalapril y captopril (3).

Las opciones para evitar estos problemas con los vasolidadores directos conllevan su uso intermitente o asociación con drogas antagonistas de los sistemas neurohumorales como los inhibidores de la enzima convertasa de la angiotensina (ECA), o inhibidores del sistema nervioso simpático (3, 5, 11, 14).

La inhibición de la ECA tiene un efecto importante sobre los mecanismos compensatorios de la ICC. Disminuyen la RVP y presión arterial media, aumentan el índice cardiaco sin aumentar la FC, mejoran la precarga y tienden a normalizar la hiponatremia y los niveles elevados de catecolaminas. Por este efecto modulador neurohumoral positivo, estas drogas no solo mejoran síntomas sino también la sobrevida (1, 2, 11).

Debe tenerse cuidado al iniciar la terapia con inhibidores ECA. Se recomienda iniciar con dosis bajas para evitar la hipotensión que puede ocurrir en pacientes hipovolémicos o hiperreninémicos (10). Igualmente debe vigilarse la aparición de insuficiencia renal. Los factores de riesgo para su producción son hiponatremia, estenosis bilateral de arterias renales, uso de AINE'S y diabetes mellitas (1, 10).

En general el uso de venodilatadores está reservado para pacientes con síntomas de disfunción diastólica y los vasodilatadores arteriales para aquellos con síntomas de disfunción sistólica. La excepción a esta regla es la disfunción diastólica debida a cardiopatía hipertensiva en la que el uso de vasodilatadores arteriales está asociada a una reducción de la hipertrofia ventricular izquierda (5).

Aumento de la contractilidad y gasto cardiacos

Las drogas corrientemente disponibles para incrementar la contractilidad, lo hacen por diferentes mecanismos, sin embargo la vía final común en la mayoría es un incremento del Ca intracelular (4). Son conocidos cuatro grandes grupos de agentes inotrópicos: digitálicos, agonistas β adrenérgicos, inhibidores de la fosfodiesterasa y sensibilizadores al calcio ([Cuadro N°8](#)).

El efecto a nivel celular de los digitálicos está dado por un bloqueo de la bomba Na-K, que lleva a un aumento de los niveles intracelulares de sodio y calcio y salida de potasio (15).

Por mucho tiempo ha existido una controversia acerca de la utilidad de los digitálicos en la ICC (7, 11). Sin embargo, datos recientes han demostrado que estos son efectivos en incrementar la tolerancia al ejercicio y en reducir la frecuencia de empeoramiento de la ICC

e incrementar la tolerancia al ejercicio y en reducir la frecuencia de empeoramiento de la ICC e incrementar la fracción de eyección (1, 2, 6, 8, 13, 16, 17). En el corazón insuficiente digitálicos aumentan el inotropismo, reducen la cardiomegalia e incrementan el gasto cardiaco. Al volverse más eficiente, disminuye el consumo de oxígeno. Igualmente, al aumentar el GC disminuye la estimulación simpática refleja y la RVP (18).

Las claves clínicas de buena respuesta a digital están dadas por presencia de tercer ruido, cardiomegalia, por la severidad y duración de la ICC e IY de más de 6cm (16, 19).

Al igual que otros inotrópicos, los digitálicos son útiles en el manejo de la ICC por disfunción sistólica más no así en la disfunción diastólica pura (4, 5).

El mecanismo de acción de los otros dos grupos de drogas está mediado por un incremento de los niveles celulares de AMPc. Esto se logra por un aumento de las síntesis (β estimulantes), o por una disminución de la degradación (inhibidores de la fosfodiesterasa).

Se recomienda el uso de inotrópicos por casos de disfunción sistólica en los que la PA sea < 90mm Hg. Si la PA es mayor de 90 mmHg, se prefiere el uso de vasodilatadores. Cuando la terapia vasodilatadora causa una disminución inaceptable de la PA se le asocia un agente inotrópico positivo como dopamina o dobutamina (10).

Los agentes más representativos del grupo de los estimulantes simpáticos son la dopamina y dobutamina. Estas drogas si bien pertenecen al mismo grupo, no pueden ser consideradas intercambiables, dado que tienen características importantes que las distinguen (10).

La dobutamina es una catecolamina sintética con actividad predominante β_1 estimulante; también presenta actividad β_2 . La actividad alfa no tiene importancia clínica y no posee actividad sobre los receptores dopaminérgicos.

Debido a estas características la dobutamina es primariamente inotrópica positiva con escasa actividad cronotrópica y casi nula actividad vasopresora. Esto se traduce clínicamente en un aumento del volumen de expulsión que eleva la presión sistólica sin cambios en la presión diastólica y escasa alteración en la presión media. Esta propiedad la hace inadecuada para el manejo del paciente con ICC hipotenso. Por otro lado son menos frecuentes las arritmias y la necrosis local en caso de extravasación (10).

La dopamina es una catecolamina natural que posee acción sobre receptores beta, alfa y dopaminérgicos, lo cual hace que esta droga tenga efectos diferentes de acuerdo a la dosis de administración (10). A dosis bajas (0.5-2.0 ug/Kg/min) se activa predominantemente los receptores dopaminérgicos, causando vasodilatación renal. A 2-4 ug/Kg/min predomina la actividad β_1 adrenérgica, causando aumento de la contractilidad y FC. Dosis mayores de 5-6ug/Kg/min originan una respuesta alfa1 adrenérgica con vasoconstricción sistémica (1).

Debido a que sus propiedades vasoconstrictoras pueden elevar la presión de cuña en el capilar pulmonar, no es tan útil inicialmente en pacientes con ICC que ya demuestran un aumento en la RVP y la presión en cuña capilar pulmonar (PCCP) (10).

Los inhibidores de la fosfodiesterasa más conocidos son el amrinone y el milrinone. Estos agentes muestran un marcado efecto inotrópico en el corazón normal. En la ICC este efecto es atenuado debido a que los niveles de AMPc están disminuídos. La terapia a largo plazo puede asociarse a una mayor frecuencia y complejidad de arritmias ventriculares, isquemia miocárdica y aceleración del deterioro de la enfermedad subyacente (5, 20).

Otros agentes que aumentan la contractilidad miocárdica son las drogas que aumentan la sensibilidad de la célula miocárdica al calcio. Estas son el sulmazole y pimobendan. Sobre estas drogas hay poca experiencia a largo plazo (2, 5).

La utilidad de los agonistas beta adrenérgicos se ve restringida en la terapia a largo plazo de la ICC por la falta de una de una medicación oral y por el desarrollo de tolerancia (21). La ibopamina, una droga reciente, efectiva por vía oral con actividad β_1 adrenergica y dopaminérgica ha demostrado eficacia y falta de tolerancia en los estudios a corto plazo. Aún no hay estudios disponibles sobre su seguridad y eficacia a largo plazo (2, 4, 7, 19, 20, 21).

Control del ritmo y frecuencia cardiaca

Las anormalidades específicas del ritmo y FC como las taquiarritmias intermitentes, extrasistolia ventricular frecuente, fibrilación auricular con respuesta ventricular alta o las bradiarritmias pueden empeorar la función cardiaca y en esos casos debe plantearse el uso de antiarrítmicos o marcapasos. En el caso de los antiarrítmicos debe considerarse su posible efecto inotrópico negativo (12) ([Cuadro N°9](#)).

Correspondencia:

Dr. Juan Lema

Departamento de Medicina. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Av. Honorio Delgado 430, San Martín de Porres. Lima, Perú.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Brozena S, Jessup M. Pathophysiologic strategies in the management of congestive heart failure. *Annu Rev Med* 1990; 41:65-74.
2. Man AJ. How to select a drug for the long-term treatment of chronic heart failure. *Am Heart J* 1990; 120(6): 1572-78.
3. Siltanen P. Drug treatment of heart failure. Where are we now? *Drugs* 1990; 39 (suppl4):1-3.
4. Ribner HS et al. Vasodilators as first-line therapy for CHF: a comparative study haemodynamic of Hydralazine, Digoxin and their combination. *Am Heart J* 1987; 114:91-96.
5. Lang R. Medical management of chronic heart failure: Inotropic, vasodilator or inodilator drugs?. *Am Heart J* 1990; 120: 1558-1564.
6. Kulick DL., Rahimtoola SH. Current role of digitalis therapy in patients with CHF. *JAMA* 1991; 265:2995-97.

7. Captopril-Digoxin Research Group Multicenter. Comparative effects of therapy with Captopril and Digoxin in patients with mild to moderate heart failure. *JAMA* 1988; 259: 539-544.
8. Fitchett D. Therapeutic strategies in CHF—from drugs to transplantation. *Perspectives in Cardiology* 1992; 8:25-44.
9. Orchard RC., Does your patient have congestive heart failure?. *Perspectives in Cardiology* 1993; 9:17-26.
10. Francis GS., Archer SI. Diagnosis and management of acute congestive heart failure in the ICU. *J Intensive Care Med* 1989; 4:84-92.
11. Poole-Wilson PA. Drug treatment of heart failure. *Drug* 1990; 39 (suppl 4): 25-28.
12. Smith TW, Braunwald E, Kelly RA., The management of heart failure. In: *Heart Disease a Textbook of Cardiovascular Disease*, Braunwald E, Saunders Company. Philadelphia. 1988, 485-543.
13. Parncker M. Insuficiencia cardiaca: fisiopatología y tratamiento. *Lancet* 1992; 340:88-95.
14. Deedwania PC. Angiotensin Converting enzyme inhibitors in CHF. *Arch Intern Med* 1990; 150:1798-1805.
15. Smith TW., Haber E. Digitalis. *N Engl J Med* 1973; 289:945-51.
16. Jaeschke R, Oxman A, Guyatt GH. To what extent do congestive heart failure patients in sinus rhythm benefit from digoxin therapy? A systematic overview and metaanalysis. *Am J Med* 1990; 88:279-86.
17. Kimmestille C, Benotti JR. How effective is digitalis in the treatment of CHF? *Am Heart J* 1988; 116:1063-70.
18. Smith TW, Haber E. Digitalis. *N Engl J Med* 1973; 289:1010-1015.
19. Guyatt GH, et al. A controlled trial of Digoxin in CHF. *Am J Cardiol* 1988; 61:371-65.
20. Dibiano R, et al. A comparison of oral Milrinone, Digoxin, and their combination in the treatment of patients with CHF. *N Engl J Med* 1989; 320:677-83.
21. Applefeld MN, et al. Out patient Dobutamine and Dopamine infusions in the management of CHF: Clinical experience in 21 patients. *Am Heart J* 1987; 114:589-85.