

*I*nsuficiencia cardíaca

Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas

Edición 2002

Coordinador: P. Conthe

Autores:

- Comisión redactora
- Grupo de Trabajo de ICC de Medicina Interna

Primera edición, año 2000

Segunda edición, año 2002

© De los textos primera edición: los autores, 2000

© De los textos segunda edición: los autores, 2002

© Laboratorios Pharmacia

Coordinación editorial:

Jarpyo Editores

Antonio López Aguado, 4

28029 Madrid

e-mail: editorial@jarpyo.es

ISBN: 84-88992-79-3

Depósito Legal:

Reservados todos los derechos de edición. Se prohíbe la reproducción total o parcial de los artículos, material fotográfico, dibujos o cuadros contenidos en el presente libro, ya sea por medio mecánico, de fotocopia o sistema de grabación, sin la autorización por escrito de los titulares del Copyright.

Prólogo a la segunda edición

La Atención a los pacientes con **Insuficiencia Cardíaca (IC)** va a constituir sin duda uno de los principales problemas de Salud Pública del siglo XXI , por el alto número de ingresos hospitalarios y el alto coste que genera esta prevalente patología.

A diferencia de otras enfermedades cardiovasculares, como el Ictus o el Infarto de Miocardio, que se han estabilizado o incluso comenzado a descender, asistimos a un ascenso creciente y progresivo de hospitalizaciones por IC.

Los pacientes con IC, además de un pronóstico vital sombrío a corto o medio plazo, tienen un trastorno verdaderamente incapacitante y requieren para su control en las distintas fases de la enfermedad, de la participación de distintos profesionales de la Salud (Médicos de Familia, Enfermería, Cardiólogos, Internistas, Asistentes Sociales..etc). No debe olvidarse que esta enfermedad es el prototipo de trastorno crónico que acontece por lo común en personas mayores, con la comorbilidad propia de esta avanzada edad, próxima a los 80 años.

El Internista es sin duda uno de los clínicos más implicados en el diagnóstico y tratamiento de esta patología y la IC supone de hecho en la actualidad uno de los principales motivos de ingreso hospitalario en plantas de Medicina Interna.

Desde la SEMI surgió hace años, un activo grupo de trabajo en IC que aglutina a un buen número de internistas, que sin renunciar a su visión global propia de la especialidad, han centrado su mayor campo de estudio y actuación en la IC.

Con un talante abierto y multidisciplinario, este grupo de internistas ha puesto en marcha distintos trabajos, becas, cursos y otras iniciativas (encues-

ta nacional sobre IC, registro de pacientes hospitalizados con IC, libro educativo para el paciente con IC..etc) que han contribuido a mejorar el conocimiento y control de estos pacientes.

La segunda edición de este manual, elaborado por un equipo multidisciplinario, tras haberse agotado los 20.000 ejemplares de la primera edición, muestra claramente la idoneidad y utilidad práctica de estas páginas, que sintetizan las Recomendaciones Actuales de Diagnóstico y Tratamiento en IC de la Sociedad Española de Medicina Interna.

Prof Miquel Vilardell

Presidente de la SEMI

Febrero 2002

Recomendaciones del Grupo de Trabajo de ICC de la Sociedad Española de Medicina Interna

Presentación

Que la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) supone un problema prioritario de salud pública es, hoy en día, ampliamente reconocido, en especial, por la elevada morbilidad que induce y también por el alto coste sanitario que, provoca en medios económicos y costes personales. Basta considerar que la ICC genera más de 900.000 hospitalizaciones anuales en EE.UU., que ocupa más del 5% de las camas hospitalarias en el Reino Unido, y que también en nuestro país supone el primer motivo de ingreso hospitalario en el adulto.

La hipertensión y la cardiopatía isquémica son las etiologías más frecuentemente responsables hoy en día de este síndrome clínico en más del 80% de los casos, habiendo quedado relegadas las valvulopatías primarias, tan comunes hace unas décadas. La ICC es reconocida y atendida mayoritariamente por generalistas y cardiólogos en el ámbito ambulatorio, y por internistas en el ámbito hospitalario. El ingreso hospitalario ocasiona más del 70% del coste sanitario de la ICC. Sin el concurso de los internistas y los médicos de atención primaria sería difícil conseguir un manejo coordinado, deseable en esta prevalente enfermedad.

El pronóstico de los pacientes con ICC es ciertamente sombrío, similar al de la mayoría de las enfermedades oncológicas, y existen datos preocupantes que sugieren que dicho pronóstico ha mejorado escasamente durante los últimos años, a pesar de distintas aportaciones farmacológicas de las que cabría esperar un mayor impacto en términos de supervivencia. Hay actualmente problemas diagnósticos (infradiagnóstico y sobrediagnóstico de ICC), de disponibilidad de pruebas complementarias, y de manejo terapéutico no óptimo. En la última década ha cambiado radicalmente el planteamiento fisiopatológico y terapéutico de esta enfermedad, y se hace necesario avanzar en la implantación de nuevos fármacos, que han mostrado ser útiles en estos pacientes. Es por ello procedente promover una práctica médica más acorde con las últimas aportaciones científicas, evidenciadas en amplios ensayos

clínicos. No es, sin embargo, incierto que la gran mayoría de los estudios se han llevado a cabo en enfermos seleccionados en servicios de cardiología, con menor edad y comorbilidad, que los habitualmente ingresados en servicios de medicina interna. No menos importantes han sido también los estudios que han demostrado cómo un seguimiento específico de estos pacientes mejora su vida en duración y calidad, al tiempo que reduce costes y reingresos hospitalarios.

El presente documento revisa algunos aspectos del diagnóstico clínico y exploraciones complementarias básicas, y se centra en aspectos terapéuticos. No se olvida el importante papel del médico de atención primaria en su seguimiento, la necesidad de coordinación con el cardiólogo en casos seleccionados, ni las indicaciones de trasplante cardíaco, solución para una minoría de pacientes. Se trata, pues, de aportar un documento actualizado que sintetice las normas básicas de actuación en pacientes con ICC. Se ha evitado aludir a aspectos conceptuales, teóricos, experimentales, etc., temas sobre los que existen excelentes revisiones. Algunas propuestas de actuación pueden diferir dependiendo del entorno y disponibilidad de medios diagnósticos y de otros especialistas de apoyo. En definitiva, estas recomendaciones con un marcado carácter multidisciplinario, pretenden contribuir a sintetizar y difundir la estrategia terapéutica actual frente a la ICC y su implantación en la práctica clínica, en los pacientes con este síndrome clínico, que constituye nuestro primer motivo de ingreso hospitalario.

Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca
de la Sociedad Española de Medicina Interna

Comisión redactora

Javier García Alegría
Area de Medicina
Hospital Costa del Sol Marbella
(Málaga)

Francisco Ruiz Mateas
Area de Medicina
Hospital Costa del Sol Marbella
(Málaga)

Mar Moreno
S° de Cardiología
H.G. Universitario Gregorio
Marañón. Madrid

Miguel Angel G^a Fernández
S° de Cardiología
H.G. Universitario Gregorio
Marañón. Madrid

Juan Jose Jusdado
S° de M. Interna
H. Severo Ochoa. Leganés (Madrid)

Pedro Conthe
S° de M.Interna
H.G. Universitario Gregorio
Marañón. Madrid

Carmen Montoto
S° de M.Interna
H.G. Universitario Gregorio
Marañón. Madrid

Paloma Agudo de Blas
S° de M.Interna
H.G.Universitario Gregorio Marañón.
Madrid

Arturo Noguerado
S° de Medicina Interna.
Hospital Cantoblanco-HGUGM.
Madrid

Encarnación Vilalta
S° de Medicina Interna.
Hospital Cantoblanco-HGUGM.
Madrid

Carmen Cuenca
S° de Medicina Interna.
Hospital Cantoblanco-HGUGM.
Madrid

Santiago Serrano Fiz
S° Cirugía Cardiovascular y Torácica
Clínica Puerta de Hierro. Madrid

Lorenzo Silva
S° de Cardiología
Clínica Puerta de Hierro. Madrid

Jose Camacho
S° de Medicina Interna.
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Francisco Arnalich
S° de Medicina Interna.
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Jordi Forteza-Rey
S° de Medicina Interna
Hospital Son Dureta
Palma de Mallorca

Julia Rodríguez
S° de Medicina Interna
Hospital Son Dureta
Palma de Mallorca

Ángeles Alonso
S° de Cardiología
Clínica Puerta de Hierro. Madrid

Javier Ortigosa
S° de Cardiología
Clínica Puerta de Hierro. Madrid

Manuel del Rio
S° de Medicina Interna
Hospital Son Dureta
Palma de Mallorca

Jose M^a Lobos
Médico de Familia.
Coordinador
Grupo de Trabajo de ICC.
SemFYC

Santiago Díaz Sanchez
Médico de Familia.
Grupo de Trabajo de ICC.
SemFYC

José Luis López-Sendon
S° de Cardiología
H.G. Universitario Gregorio
Marañón. Madrid

Pilar Román Sánchez
S° Medicina Interna
Hospital general
de Requena

Manuel Montero Pérez-Barquero
S° de Medicina Interna
Hospital Reina Sofía
de Córdoba

Miembros del grupo de Insuficiencia Cardíaca

- H. General Básico de Antequera (Javier Sánchez Lora);
- H. Comarcal de Pozoblanco (José Nicolás Alcalá Pedrajas);
- H. Doce de Octubre (Luis Cea Calvo, MJ. Fernández Cotarelo, ME. García Gil, Julian Olalla);
- H. Virgen del Rocio (Rosa García Contreras, Jose Manuel Varela Aguilar);
- H. Nuestra Sra. de Sonsoles de Avila (M. Carmen Calleja Subirán, Manuel Martín Casado);
- H. Gregorio Marañón (Pedro Conthe Gutiérrez, Paloma Agudo de Blas, M. Angustias Quesada Simón, Carmen Montoto Otero);
- H. Clínico Universitario de Zaragoza (Fernando Ruíz Laiglesia, Pilar Samperiz Legarre);
- H. Clinic de Barcelona (Jordi Casademont Pou);
- H. Virgen del Camino de Pamplona (Gregorio Tiberio López);
- H. Del Creu Roja de Barcelona (Francisco Ferrer Ruscalleda);
- H. Bellvitge (Ramón Pujol Farriols, David Chivite Quillén);
- H. Río Hortega de Valladolid (Juan Carlos Martín Escudero);
- H. Reina Sofía de Córdoba (Manuel Montero Pérez-Barquero, Ana Jurado Procel, José Muñoz Avila, Francisco Reyes Reyes, Javier Ampuero Ampuero, Juan Antonio Ortiz Minuesa);
- H. Alto Guadalquivir de Jaén (Jose Luis Zambrana García);
- H. Cantoblanco de Madrid (Arturo Noguerado Asensio, Francisco Estelles, Encarnación Vilalta Navarro);
- H. Central de Asturias (Carlos Costa Sueiras);
- H. Morales Meseguer de Murcia (Matilde Barrio Valencia, Rosa Ramos Guevara);
- H. Ejido Poniente de Almería (Joaquín Salas Corona);
- H. De Mataró (Peter Reth Fuster);
- H. San Juan de la Cruz de Jaén (Raimundo Tirado Miranda);
- H. General de Segovia (Jose Javier Moreno Palomares, Almudena Herrero Domingo, Diego Reverte Cejudo);
- H. Valme de Sevilla (Fernando Gamboa Antiñolo);

H. de Puigcerdá de Gerona (Enric Subirats Bayego);
Clínica Moncloa de Madrid (Daniel Carnevali Ruiz);
H. Infanta Cristina de Badajoz (Cristobal Bueno Jiménez);
H. Vall d'Hebrón (José Alegre Martín, Ana M. García Quintana);
H. La Paz de Madrid (Francisco Arnalich Fernández, José Camacho Siles, Gonzalo Serralta San Martín, Llanos Soler);
H. Royo Villanova de Zaragoza (Pablo Martínez Rodés, Jesús Diez Manglano);
H. Dr. Negrín de Las Palmas (Saturnino Suárez Ortega, Alicia Conde Mantel);
H. San Agustín de Linares (Juan Luis Sampedro Villasán, María Martín Armada);
H. Medina del Campo (Luis Inglada Galiana);
H. Sagrat Cor de Barcelona (Jordi Delás Amat);
H. Meixoiro de Vigo (Julio Montes Santiago);
H. Insular de Gran Canaria (Juan Carlos Pérez Marín);
H. Miguel Servet (Jose Ignacio Boldova Gil);
H. Mora de Ebro (Miguel Camafort Babkowski);
H. Fundación de Manacor (Elena Cisneros);
H. Princesa de España de Jaén (Agustín Colodro Ruiz);
H. Son Dureta (Jordi Forteza Rey, Julia Rodríguez, Manuel del Rio Vizoso);
H. Municipal de Badalona (Nuria Galofré Alvaro, Ana Serrado Iglesias, Ludmila Sanvicente Urondo);
H. Costa del Sol (Javier García Alegría, Dolores Martín Escalante, Javier Trujillo Santos, Luis Hidalgo Rojas);
H. de Alcorcón (Gonzalo García Casasola);
H. Severo Ochoa de Leganés (Juan Jose Jusdado Ruiz-Capillas, M. Marquez Salas);
H. Monte Naranco de Oviedo (Mateo Martínez Celada, Alfonso Medina García);
Fundación Jiménez Díaz (Eloy Pacho Jiménez, Paloma Gil Martínez);
H. General de Castellón (Bernardino Roca Villanueva);
H. General de Requena (Pilar Román Sánchez);
H. Germans Trías y Pujol (Agustín Urrutia de Diego, Jordi Tor Aguilera);
H. Juan March (Antonio Truyols);
H. da Costa de Lugo (Pedro Gordo Fraile);
H. San Sebastian (Javier Vivanco Martínez).

Índice

1. Insuficiencia cardíaca: concepto, clasificación y diagnóstico clínico	13
2. Valor de la ecocardiografía en la insuficiencia cardíaca	31
3. Tratamiento no farmacológico y de la insuficiencia cardíaca con disfunción diastólica	39
4. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica con disfunción sistólica	47
5. Hospitalización de la insuficiencia cardíaca: protocolo de actuación	59
6. Indicaciones de trasplante cardíaco	67
7. La insuficiencia cardíaca terminal	73
8. Manejo de la insuficiencia cardíaca en situaciones especiales	85
9. Papel del médico de atención primaria en la insuficiencia cardíaca. Manejo coordinado con otros niveles asistenciales	97
10. Protocolo básico de recogida de datos en pacientes ingresados con ICC	107
11. Principales Ensayos Clínicos en ICC	109
12. Fármacos de uso frecuente en ICC	115
13. Aportaciones recientes en ICC	123

Insuficiencia cardíaca: concepto, clasificación y diagnóstico clínico

J García Alegría, F Ruiz Mateas

Área de Medicina. Hospital Costa del Sol, Marbella (Málaga)

1

La insuficiencia cardíaca (IC) es un proceso evolutivo, con síntomas y signos característicos, en el que la disfunción del corazón es responsable de la incapacidad para emitir sangre, y por tanto oxígeno, para cubrir las necesidades de los órganos vitales. La causa primaria es un problema de llenado o de vaciado del ventrículo izquierdo. La anomalía de la función del corazón en esta situación no puede cubrir los requerimientos metabólicos de los tejidos y/o sólo lo puede hacer incrementando de manera anormal el volumen telediastólico.

La IC representa una situación común final a la que se llega por distintos caminos, caracterizada por las alteraciones en la función ventricular y en la regulación neurohormonal, que se manifiesta por disnea de esfuerzo y retención de líquidos y se acompaña de una supervivencia reducida. La IC tiene una prevalencia que puede alcanzar el 1-2 % de la población adulta y es una de las primeras causas de morbilidad y de ingreso hospitalario. Los estudios de incidencia y de prevalencia presentan sesgos por la ausencia de criterios diagnósticos unánimemente aceptados para la identificación de la IC. La importancia de un diagnóstico apropiado y precoz y de un tratamiento correcto radica en que aumenta de forma significativa la supervivencia y la calidad de vida de los enfermos y se sabe que un porcentaje sustancial de los pacientes con IC no están adecuadamente identificados y/o tratados¹⁻⁴.

La IC no es un diagnóstico en sí mismo y es necesario discriminar cuál o cuáles han sido las condiciones subyacentes o desencadenantes de la misma. En la práctica clínica incluye a un heterogéneo grupo de pacientes con diferentes enfermedades para las que no hay una prueba o criterio estándar de referencia (*gold standard*). La mayoría de las definiciones de IC se basan en conceptos fisiopatológicos y tienen poca aplicabilidad en la práctica diaria, pues el diagnóstico de esta entidad es fundamentalmente clínico, basado en la historia clínica, el examen físico y las pruebas diagnósticas complementarias. Por este motivo la

Sociedad Europea de Cardiología ha formulado una definición⁴, con un enfoque práctico, que contempla tres criterios: 1) disnea o fatiga de esfuerzo o de reposo o durante el ejercicio, o edema maleolar, 2) una evidencia objetiva de disfunción cardíaca mayor en reposo, y 3) la respuesta al tratamiento específico de fallo ventricular, cuando hay dudas sobre el diagnóstico. Los dos primeros criterios se tienen que cumplir en todos los casos. En el estudio de Framingham los criterios empleados de IC⁵ eran exclusivamente de índole clínica, y pueden ser de utilidad para el diagnóstico de presunción o estudios de prevalencia, aunque se desconoce su valor real en la clínica (tabla 1).

Tabla 1: Criterios de insuficiencia cardíaca congestiva del estudio de Framingham⁵

CRITERIOS MAYORES

- Disnea paroxística nocturna u ortopnea
- Ingurgitación yugular
- Crepitantes
- Cardiomegalia
- Edema agudo de pulmón
- Galope S3
- Presión venosa > 16 cm H₂O
- Tiempo circulatorio > 25 seg
- Reflujo hepatoyugular

CRITERIOS MENORES

- Edema en tobillos
- Tos nocturna
- Disnea de esfuerzo
- Hepatomegalia
- Derrame pleural
- Capacidad vital pulmonar descendida 1/3 del máximo
- Taquicardia (frecuencia > 120 pm)

CRITERIO MAYOR O MENOR

- Pérdida de más de 4,5 kg de peso tras el tratamiento

Para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva en el estudio de Framingham se requerían dos criterios mayores o uno mayor y dos menores. Los criterios menores se aceptan sólo si no pueden ser atribuidos a otra causa.

En la evaluación de toda insuficiencia cardíaca se debe al menos establecer un diagnóstico de sospecha o probabilístico en la cabecera del paciente, una asignación fisiopatológica, una aproximación etiológica lo más precisa posible, la identificación de los factores precipitantes o desencadenantes, la corrección de aquellos que sean subsidiarios de tratamiento específico y la filiación de los pacientes en los que se recomienda el ingreso hospitalario^{1,2,4}. De todos estos aspectos trata este capítulo, en donde queda excluido el papel de la ecocardiografía y los aspectos terapéuticos que se abordan en otros trabajos de esta monografía.

Formas de insuficiencia cardíaca

Insuficiencia cardíaca anterógrada/retrógrada

Las manifestaciones clínicas de la IC son la consecuencia de un gasto cardíaco reducido y/o de un estancamiento sanguíneo detrás de los dos ventrículos. Éstos son los mecanismos respectivos de lo que se ha denominado IC anterógrada o retrógrada. Ambos mecanismos parecen operar en la mayoría de las IC crónicas, aunque hay excepciones sobre todo en algunos casos de IC aguda o de descompensación aguda de la forma crónica¹.

Se puede establecer la situación hemodinámica del paciente con IC mediante la evaluación clínica de la perfusión periférica y de los datos de congestión en reposo⁶, si bien hay pacientes con situaciones de solapamiento entre las cuatro categorías propuestas (tabla 2). La evaluación de la situación de volumen en todos los casos de IC es esencial para el adecuado manejo del paciente.

Insuficiencia cardíaca aguda/crónica

La IC crónica es la forma más frecuente de insuficiencia cardíaca, y a la que se dedica ese capítulo. El término IC aguda se debe reservar para el edema pulmonar agudo y para el *shock*, ambos de origen cardiogénico. Entre las causas más frecuentes de IC aguda están el infarto agudo de miocardio, el bloqueo cardíaco de alto grado, la taquiarritmia con respuesta rápida, la rotura valvular o de cuerda tendinosa, el taponamiento cardíaco y la obstrucción severa del flujo pulmonar en el tromboembolismo pulmonar masivo^{1,2}.

Cuando existe una descompensación aguda de una IC crónica hay que intentar establecer la causa o el mecanismo precipitante, que habitualmente se hace con la historia, la exploración, el ECG, y la determinación seriada de enzimas musculares

Tabla 2: Evaluación rápida de la situación hemodinámica en la insuficiencia cardíaca ⁶

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE CONGESTIÓN

- Ortopnea, disnea paroxística nocturna
- Aumento de presión venosa yugular
- Hepatomegalia
- Edema
- Crepitantes
- Presión arterial sistólica elevada
- Onda raíz cuadrada en maniobra de Valsalva
- Reflujo abdominoyugular

POSIBLE EVIDENCIA DE BAJA PERFUSIÓN

- Presión de pulso reducida
- Somnolencia, confusión
- Hiponatremia
- Hipoperfusión periférica (extremidades frías)
- Hipotensión con IECA
- Insuficiencia renal

y, ocasionalmente, con el ecocardiograma. Las causas precipitantes más frecuentes son la transgresión dietética con un aporte desproporcionado de sal, el abandono de la medicación, la hipertensión arterial no controlada, una arritmia con repuesta ventricular rápida, sobre todo la fibrilación auricular, un tratamiento incompleto, un problema infeccioso, el tromboembolismo pulmonar, la isquemia coronaria, la administración de fármacos que aumentan la retención hidrosalina como los antiinflamatorios no esteroideos, los corticoides o los estrógenos, o el uso de sustancias que deprimen la función ventricular como los beta-bloqueantes, algunos calcioantagonistas, el alcohol o fármacos antineoplásicos, el embarazo o las enfermedades tiroideas ^{1,2,4}.

Insuficiencia cardíaca derecha/izquierda

El fallo ventricular derecho o izquierdo hace referencia a la presentación predominante de los síntomas de congestión sistémica o pulmonar, respectivamente. Estos términos, que no indican necesariamente cuál es el ventrículo más seriamente afectado, tienen una utilidad relativa ^{1,4}.

Insuficiencia cardíaca con bajo y alto gasto

El bajo gasto cardíaco en reposo o durante el ejercicio caracteriza a la mayoría de las formas de IC; sin embargo, hay situaciones en que la IC está asociada a un gasto elevado: tirotoxicosis, enfermedad de Paget ósea, fistulas arteriovenosas, beriberi, anemia y embarazo. En contraste con la primera, en la IC con alto gasto las extremidades están calientes y coloreadas, y la presión de pulso es normal o elevada¹.

Insuficiencia cardíaca sistólica/diastólica

Como se desprende de la definición fisiopatológica de IC, ésta puede ser causada por una anomalía en la eyección de sangre (disfunción sistólica) o en el llenado ventricular (disfunción diastólica). Se considera una disfunción sistólica cuando la fracción de eyección es inferior al 40%. El diagnóstico de IC diastólica se establece cuando los síntomas y/o signos de IC van acompañados por una fracción de eyección normal, y se debe a una distensibilidad miocárdica reducida. La IC diastólica, que no se suele ver en jóvenes, se asocia con la edad, en donde la hipertensión arterial, la diabetes y la fibrosis miocárdica contribuyen de manera notable a la disfunción ventricular. En muchas ocasiones ambas formas de IC se presentan en asociación^{1,4}. Las causas más frecuentes de disfunción sistólica son la cardiopatía isquémica y la miocardiopatía dilatada. Se ha descrito que diferentes patrones de síntomas y signos clínicos pueden ayudar a distinguir la disfunción sistólica de la diastólica (tabla 3). Algunos datos pueden predecir una disfunción diastólica, como la presión arterial elevada, la obesidad, la ausencia de taquicardia, una edad avanzada, y la ausencia de cardiopatía coronaria o del antecedente de tabaquismo. Pero el verdadero valor predictivo de estos factores, solos o en combinación en un análisis multivariable, no está bien definido. Un corazón de tamaño normal en la radiografía de tórax es altamente específico de disfunción diastólica como causa subyacente de un incremento de la presión de llenado^{1,7,8}. El valor relativo de los distintos parámetros en el diagnóstico de la disfunción sistólica y diastólica se muestran en la tabla 4⁹.

Etiología de la insuficiencia cardíaca

La importancia relativa de los factores etiológicos varía según las características epidemiológicas de la población. En los países occidentales la cardiopatía coronaria y la hipertensión arterial son las causas fundamentales, mientras que en

Tabla 3: Datos clínicos en la detección de la insuficiencia cardíaca: disfunción sistólica y diastólica ⁷

	Incremento en la presión de llenado	Fracción de eyección < 40%	Disfunción diastólica
Hallazgos útiles	<ul style="list-style-type: none"> • Redistribución vascular en la radiografía de tórax • Distensión venosa yugular 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiomegalia o redistribución radiológica • Ondas Q anteriores • Bloqueo de rama • Impulso apical anormal 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial actual
Hallazgos con utilidad ocasional	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea, ortopnea, taquicardia • Baja presión sistólica • Presión de pulso < 25% • Crepitantes • Reflujo abdominoyugular • Cardiomegalia 	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia > 90-100 pm • Presión sistólica < 90 mmHg • Presión de pulso < 33% • Galope S3 • Crepitantes • Disnea • Infarto previo • CPK > 220 o 1.000 I 	<ul style="list-style-type: none"> • Obesidad • Ausencia de taquicardia • Edad avanzada • No fumador • Sin cardiopatía coronaria
Hallazgos útiles cuando están presentes	<ul style="list-style-type: none"> • Edema 	<ul style="list-style-type: none"> • Distensión yugular • Edema 	<ul style="list-style-type: none"> • Ausencia de cardiomegalia radiológica

las regiones no desarrolladas son la enfermedad valvular reumática y las deficiencias nutricionales. Existen numerosas causas que pueden provocar una IC (tabla 5).

En muchos casos es difícil discriminar si la hipertensión arterial es el factor determinante de la IC o es un fenómeno concomitante al de una cardiopatía coronaria. La hipertensión arterial es una variable continua de riesgo de IC sin un claro punto de corte. Un tratamiento efectivo de la hipertensión arterial reduce la incidencia de IC en un 50%. Otros factores independientes de riesgo de desarrollo de IC son la hipertrofia ventricular izquierda, el tabaquismo —especialmente en los varones—, la hipertrigliceridemia con un cociente colesterol

Tabla 4: Insuficiencia cardíaca: disfunción sistólica y diastólica⁹

Panel A			Panel B		
Variables	S	D	Variables	S	D
Historia			Radiografía de tórax		
Enfermedad coronaria	++++	+	Cardiomegalia	+++	+
Hipertensión	++	++++	Congestión pulmonar	+++	+++
Diabetes	+++	+	Electrocardiograma		
Enfermedad valvular	++++	-	Bajo voltaje	+++	-
Disnea paroxística	++	+++	Hipertrofia VI	+++	+++
Examen físico			Ondas Q	++	+
Cardiomegalia	+++	+	Ecocardiograma		
Tonos débiles	++++	+	Baja FE	++++	-
Galope S3	+++	+	Dilatación VI	++	-
Galope S4	+	+++	Hipertrofia VI	++	++++
Hipertensión	++	++++			
Regurgitación mitral	+++	+			
Crepitantes	++	++			
Edema	+++	+			
Distensión yugular	+++	+			

Parámetros de la historia clínica y del examen físico (Panel A) y de exploraciones complementarias (Panel B) que ayudan a diferenciar la disfunción cardíaca sistólica (S) de la diastólica (D). VI: ventrículo izquierdo, FE: fracción de eyección.

total/HDL-colesterol elevado, la diabetes mellitus, la microalbuminuria asociada o no asociada a diabetes, la frecuencia cardíaca en los pacientes hipertensos, la obesidad y la disfunción ventricular asintomática. En estos momentos se desconoce la prevalencia real de la disfunción ventricular asintomática, aunque parece ser un problema frecuente, y se ha descrito que hasta el 1-5% de la población adulta pueden presentarla dependiendo de la prevalencia de otros factores de riesgo¹¹.

Diagnóstico clínico

En la IC se pueden presentar, por lo tanto, anomalías en la sístole o en la diástole. La discriminación entre ambas situaciones tiene implicaciones etiológicas, pro-

Tabla 5: Causas de insuficiencia cardíaca¹⁰

- Enfermedad coronaria
 - Infarto
 - Isquemia
- Hipertensión arterial
- Miocardiopatía
 - Dilatada (congestiva)
 - Hipertrófica/obstructiva
 - Restrictiva (p.ej., amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis)
 - Obliterativa
- Enfermedad valvular o congénita
 - Enfermedad mitral
 - Enfermedad aórtica
 - Defectos septales auriculares o ventriculares
- Arritmias
 - Taquicardia
 - Bradicardia (bloqueo cardíaco completo, síndrome del seno enfermo)
 - Ausencia de la señal auricular (p.ej., fibrilación auricular)
- Alcohol y fármacos
 - Alcohol
 - Drogas cardiodepresoras (beta-bloqueantes, antagonistas del calcio)
- Insuficiencia cardíaca de alto gasto
 - Anemia, tirotoxicosis, fístula arteriovenosa, enfermedad de Paget.
- Enfermedad del pericardio
 - Pericarditis constrictiva
 - Derrame pericárdico
- Fallo primario del ventrículo derecho
 - Hipertensión pulmonar (p.ej., embolismo pulmonar, cor pulmonale)
 - Insuficiencia tricuspídea

nósticas y sobre todo terapéuticas, por lo que se debe intentar establecer con la información clínica, ecocardiográfica o cuando sea necesaria una hemodinámica.

Con frecuencia el paciente tiene una historia de cardiopatía isquémica o de hipertensión arterial conocida, por lo que la indagación acerca estas de enfermedades es ineludible. Otros antecedentes importantes, pues también elevan la

probabilidad de padecer esta enfermedad y pueden orientar acerca de la etiología, son la diabetes, el consumo de tabaco y alcohol, una nefropatía subyacente y el uso previo de fármacos. Algunos medicamentos como calcioantagonistas, antiarrítmicos clase I, betabloqueantes o antiinflamatorios no esteroideos pueden precipitar o agravar una IC.

Síntomas

La disnea de esfuerzo es el síntoma cardinal de la IC. Este síntoma puede aparecer en personas normales con bajo nivel de actividad, y la discriminación entre ambas situaciones depende del grado de actividad necesaria para inducirla. La disnea de esfuerzo, además de en la IC, se puede ver en personas mayores, en la obesidad, en enfermedades articulares, en enfermedades renales por sobrecarga de volumen, en la ansiedad y, sobre todo, en las enfermedades pulmonares. La disnea de esfuerzo es un síntoma moderadamente sensible pero con una pobre especificidad diagnóstica^{1,8,9}.

La ortopnea es la disnea que aparece de manera inmediata cuando se adopta el decúbito supino y se alivia de forma rápida con la elevación de la cabeza. La disnea paroxística nocturna es el ataque súbito de disnea durante el sueño, que despierta al paciente con gran ansiedad y que a veces se presenta o asocia a tos persistente o broncoespasmo (asma cardíal). Este síntoma obliga al paciente a sentarse y tarda en aliviarse hasta unos 30 minutos. La causa de la DPN es un incremento en la reabsorción renal y una redistribución de los líquidos¹.

Todos los pacientes con disnea paroxística nocturna, ortopnea, disnea de reciente aparición o en ejercicio deben ser evaluados ante la posibilidad de una IC, a menos que tenga un claro origen como, por ejemplo, una enfermedad pulmonar crónica. Los síntomas que sugieren una IC son los siguientes: disnea paroxística nocturna, disnea de esfuerzo, ortopnea, edema de miembros inferiores, intolerancia al ejercicio, y síntomas abdominales como ascitis o hepatomegalia.

En el paciente anciano los síntomas son más oscuros pues, debido al sedentarismo, no experimentan disnea de esfuerzo, y la ortopnea y disnea paroxística nocturna pueden estar ausentes al desarrollarse cambios compensatorios en la circulación pulmonar. En estos casos pueden presentarse como tos seca persistente, debilidad, fatiga, insomnio, ansiedad o confusión. A veces las modificaciones secundarias al bajo gasto dan lugar a oliguria diurna y nicturia. Los síntomas de presentación atípica en el anciano pueden condicionar un retraso en el diagnóstico¹³.

Tabla 6: Clase funcional en la insuficiencia cardíaca ¹⁴

CLASE I.	Sin limitación. Las actividades físicas habituales no causan disnea, cansancio o palpitaciones
CLASE II.	Ligera limitación de la actividad física. El paciente está bien en reposo. La actividad física habitual le causa disnea, cansancio, palpitaciones o angina
CLASE III.	Limitación marcada de la actividad física. Si bien el paciente está bien en reposo, las actividades menores le causan síntomas
CLASE IV.	Incapacidad de cualquier actividad física sin síntomas. Los síntomas están presentes incluso en reposo. Con cualquier actividad se incrementa la incomodidad

En la IC de manera rutinaria se utiliza la escala de gradación de síntomas o clases funcionales descrita por la *New York Heart Association*¹⁴, que es una clasificación en clases útil en la evaluación de la situación en fase inicial, sobre todo tras el tratamiento óptimo, y en el seguimiento individual de los pacientes, y se ha relacionado de manera inversa con la supervivencia (tabla 6). Sin embargo, una limitación es la baja concordancia interobservador para la asignación en clases, por lo que se han propuesto otras clasificaciones funcionales con escalas de actividad, que han tenido menos difusión en la práctica clínica¹⁵.

Signos clínicos

El examen físico puede ofrecer información relevante acerca de la etiología de los síntomas y del tratamiento necesario de la IC. Sin embargo los signos no son altamente sensibles en el diagnóstico de la IC². Los signos más frecuentes son una presión venosa yugular elevada o un reflujo hepatoyugular presente, un tercer tono, un impulso del latido apical desplazado, los crepitantes pulmonares que no se aclaran con la tos y el edema periférico.

Los estertores crepitantes que se localizan en las bases pulmonares, y habitualmente bilaterales, son la consecuencia de la extravasación de líquido en los alvéolos. En el edema agudo de pulmón son más gruesos y pueden acompañarse de datos de broncoespasmo¹.

El tercer ruido, galope S3 o protodiastólico, se debe a la limitación brusca en la expansión longitudinal del ventrículo izquierdo durante el llenado diastólico precoz. Es un excelente signo de IC asociado a una pobre función ventricular. Es

fisiológico en la infancia y adolescencia, pudiendo persistir hasta la cuarta década sobre todo en mujeres y se puede encontrar, sin datos de IC, en la regurgitación mitral o tricúspide, en la pericarditis constrictiva o en el *shunt* izquierda-derecha. Su apreciación mejora con un breve ejercicio isométrico y con la tos vigorosa o elevando las piernas en decúbito para que aumente el retorno venoso, pudiendo ser de tipo intermitente. Se percibe mejor en un decúbito lateral de 45° con la campana del estetoscopio aplicada sobre el impulso apical¹. Una limitación de su valor es la dificultad para su identificación en función de las habilidades y del entrenamiento del clínico y su limitada reproducibilidad interobservador¹⁶.

La evaluación de la presión venosa yugular ofrece información acerca del volumen intravascular, de la función ventricular, de las enfermedades valvulares y de las pericárdicas. A veces es imposible su valoración por un cuello corto o por la presencia de grasa cervical, en enfermedades respiratorias con taquipnea, y en pacientes con ventilación mecánica. Su observación se hace preferentemente en la vena yugular interna derecha en donde se transmite de manera directa la presión de la aurícula derecha. Para su examen correcto es imprescindible una posición adecuada del paciente, en donde la parte superior de la columna venosa se encuentre por encima de la clavícula y por debajo de la mandíbula. En la mayoría de los casos esto sucede entre 30 y 45° desde la horizontal, aunque puede variar en función de la severidad de la congestión y la situación del volumen intravascular. La presión se estima por el punto más alto de oscilación de la columna venosa, usualmente en la espiración y este nivel, medido con una regla, se relaciona con el ángulo esternal de Louis. Este punto de unión entre el manubrio y el cuerpo del esternón a efectos prácticos está 5 cm por encima de la aurícula derecha. El límite superior de presión venosa es de 9 cm H₂O, por tanto 4 cm por encima del ángulo esternal. En general la correlación de la presión venosa yugular y la medida con un catéter central es alta, entre 0,65 y 0,75. Cuando está elevada la especificidad es muy alta, pero la sensibilidad es baja y la reproducibilidad está limitada¹⁷.

La prueba de reflujo hepatoyugular o abdominoyugular es la observación de la presión venosa yugular antes, durante y después de la presión abdominal. El incremento de la presión es la consecuencia del desplazamiento del contenido de las venas abdominales a la aurícula derecha. Se obtiene con la presión firme centroabdominal durante 15-30 segundos. La presión aproximada debe ser de 20-35 mmHg, lo que se puede comprobar interponiendo un manguito de presión arterial entre la mano del examinador y la pared abdominal. Una respuesta positiva

es aquella que se obtiene con la elevación mantenida de la presión venosa igual o mayor de 4 cm. En la IC este signo es poco sensible pero muy específico¹⁶.

El edema simétrico en partes declives, sobre todo en pies y tobillos, es muy útil cuando está presente y sobre todo si acompaña a otros signos como la elevación de la presión yugular. En enfermos encamados hay que buscarlo en la región sacra. Sin embargo, las causas más habituales de edema maleolar son otras como trastornos en el retorno venoso, obstrucción linfática, hipobuminemia, uso de calcioantagonistas, nefropatías o enfermedades hepáticas. Además, este dato está ausente en muchas ocasiones en pacientes con IC crónica tratada con diuréticos.

El desplazamiento del latido apical normal se obtiene con la palpación del punto de máxima intensidad del latido cardíaco en la punta. En condiciones normales debe estar por dentro de la intersección de la línea medioclavicular y del 5° espacio intercostal. A veces es difícil de localizar y la variabilidad interobservador es alta^{1,16}.

Otros signos que pueden encontrarse son taquicardia, fibrilación auricular hasta en el 25% de los casos, hipertensión arterial, hipotensión que condiciona un mal pronóstico, derrame pleural, hepatomegalia, ascitis o caquexia.

Los signos más específicos son un tercer ruido, el desplazamiento del latido apical, mientras que la elevación de la presión venosa yugular y los estertores crepitantes lo son en menor medida. Sin embargo, muchos pacientes con disfunción sistólica moderada-severa o síntomas iniciales no presentan anomalías en la exploración. Se ha descrito en pacientes evaluados para trasplante de corazón sometidos a estudio hemodinámico que los signos clínicos con frecuencia están ausentes incluso en pacientes con presión capilar pulmonar de hasta 35 mmHg^{2,3}.

Las tablas 7 y 8 resumen la utilidad de los diferentes síntomas y signos en el diagnóstico de la IC de acuerdo con las siguientes características: sensibilidad, especificidad, objetividad, repetibilidad, gradualidad, practicabilidad, valor pronóstico y capacidad de identificación etiológica¹⁶.

Valor del ECG

Los pacientes con IC muestran de manera habitual alteraciones electrocardiográficas mayores. Entre ellas están: fibrilación auricular, hipertrofia del ventrículo izquierdo, infarto de miocardio previo, bloqueo de rama, o desviación izquierda del eje QRS. Se han estudiado los valores predictivos del ECG en la IC cuando se presentaban alteraciones electrocardiográficas mayores que mos-

Tabla 7: Utilidad de los síntomas en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca¹⁶

Síntoma	Sensible	Específico	Objetivo	Registrable	Gradual	Práctico	Pronóstico	Etiología
Disnea de esfuerzo	+++	-	-	+	+++	+++	++	-
Ortopnea	+	+	-	+	+	+++	+	-
Disnea paroxística nocturna	+	+	-	+	-	+++	+	-
Tos	+	-	-	+	+	+++	-	-
Fatiga	+++	-	-	+	+++	+++	-	-
Edema maleolar	+	-	++	+	+++	+++	-	-
Angina	-	-	-	+	+++	+++	++	++

Utilidad relativa de los síntomas de acuerdo con varios criterios para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca: +++ muy útil, ++ moderadamente útil, + de alguna utilidad, - de escasa o nula utilidad. Objetivo: se puede observar directamente y reproducir por un médico, registrable: la medida se puede tomar y se puede enseñar a otros médicos para su opinión, gradual: la severidad se puede clasificar, práctico: simple y fácil de aplicar a poblaciones con cierta consistencia, pronóstico: ofrece una guía al pronóstico de la enfermedad, etiología: es útil para identificar la etiología de la IC.

traron una sensibilidad del 94%, una especificidad del 61%, un valor predictivo positivo del 35% y un valor predictivo negativo del 98%. Cuando el ECG es normal o sin alteraciones significativas (crecimiento auricular, bradicardia, taquicardia, ensanchamiento del QRS, pobre progresión de R en precordiales, desviación a la derecha del eje QRS, isquemia miocárdica, bloqueo auriculoventricular de primer grado o alteraciones inespecíficas de la repolarización) prácticamente se excluye el diagnóstico de IC¹⁸. Las ondas Q en el ECG sugieren infarto previo, pero en ausencia de unos antecedentes consistentes deben ser confirmados con ecocardiografía⁴. Los signos de crecimiento ventricular izquierdo con sobrecarga sistólica sugieren origen hipertensivo o estenosis aórtica.

Datos radiológicos

Los datos radiológicos más relevantes en el diagnóstico de IC son la cardiomegalia y la redistribución vascular. La cardiomegalia, con un diámetro de

Tabla 8: Utilidad de los signos en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca¹⁶

Signos	Sensible	Específico	Objetivo	Registrable	Gradual	Práctico	Pronóstico	Etiología
Taquicardia	-	-	+++	+++	+++	+++	+	-
Pulso alternante	-	++	+	+	-	-	++	-
Fibrilación auricular	-	+	+++	+++	+	+++	+	++
Presión sanguínea	-	-	+++	+	+++	++	++ *	+
Presión venosa yugular	-	+++	+	+	+	+	-	-
Edema	-	-	+++	+	++	+++	-	-
Desplazamiento latido apical	-	-	+	+	+	+	-	-
Galope S3	-	++	+	+	-	+	++	+
Soplo	-	-	+++	+	+	++	+	++

* El pronóstico en la IC es inversamente proporcional a la presión sanguínea.

diámetro del corazón/diámetro del tórax superior al 50%, apoya el diagnóstico, sobre todo si se asocia a congestión venosa pulmonar¹. Ante la sospecha de IC y la ausencia de cardiomegalia se debe revisar este diagnóstico⁴.

La congestión o redistribución venosa pulmonar se observa en los lóbulos superiores y se identifica comparando el diámetro de la vena pulmonar con su bronquio acompañante.

El edema intersticial favorece la cronicidad de la IC, mientras que un componente alveolar es más indicativo de una forma aguda o descompensación. Estos signos radiológicos pueden estar artefactados cuando se está en tratamiento con inhibidores de la enzima de la angiotensina o diuréticos.

Conclusiones

Una revisión sistemática de la literatura que analiza el valor del examen clínico en el diagnóstico de la IC⁷ llegó a las siguientes conclusiones. Los datos de la

exploración pueden ser poco expresivos y difíciles de obtener, si bien la experiencia clínica contribuye a la capacidad de su identificación. Para la detección de una presión de llenado elevada, que en presencia de una fracción de eyección normal es la consecuencia de la disfunción diastólica, son muy útiles la redistribución vascular y una presión yugular elevada. Algunos signos que ayudan en el diagnóstico son la disnea, ortopnea, taquicardia, descenso en la presión del pulso, tercer ruido, crepitantes y reflujo hepatoyugular. El edema es útil, cuando está presente.

Para el diagnóstico de disfunción sistólica es muy útil cualquier signo radiológico, cuando están presentes. El médico puede excluir de manera razonable esta situación en ausencia de ningún dato clínico, y por otra parte generalmente al menos tres signos, o más, son necesarios para confirmar el diagnóstico.

Entre los pacientes con aumento de la presión de llenado la distinción entre la disfunción sistólica y la diastólica puede facilitarse por la presencia de una presión arterial elevada, de obesidad, ausencia de taquicardia, edad avanzada o ausencia de antecedentes de tabaquismo o enfermedad coronaria. Cuando no hay cardiomegalia se favorece el diagnóstico de disfunción diastólica. Sin embargo hay pocos estudios que hayan estudiado la discriminación entre disfunción sistólica y diastólica⁷.

Para el diagnóstico de la disfunción sistólica, otros autores han encontrado que la mejor combinación de sensibilidad y especificidad la ofrece la combinación del examen físico, el electrocardiograma y la radiografía de tórax¹⁹. La sensibilidad (S) y especificidad (E) de los parámetros en ese estudio fueron las siguientes: exploración física (S: 81%, E: 47%), electrocardiograma (S: 98%, E: 69%), radiografía de tórax (S: 71%, E: 92%), y la combinación de todos ellos (S: 100%, E: 95%). Ello confirma la necesidad de utilizar todos los recursos diagnósticos básicos de fácil acceso de una manera certera e integrada para mejorar la precisión diagnóstica por parte de los clínicos.

En el diagnóstico de la IC se pueden cometer diferentes errores que tenemos que tener en cuenta como son los siguientes: 1) ante casos de IC no se plantean y evalúan causas no cardíacas de los síntomas antes de instituir el tratamiento, 2) los síntomas pueden atribuirse a enfermedad crónica pulmonar y son tratados de manera inapropiada, 3) no se identifican causas reversibles, especialmente la angina o la isquemia, o bien, en caso de ser identificadas, no se hace un tratamiento óptimo, 4) no se valora de forma inicial la función ventricular y 5) se hace un falso diagnóstico ante un edema que tiene otro origen².

En la IC se requieren destrezas clínicas que se adquieren con el conocimiento, con el desarrollo de habilidades y con la experiencia. La información obtenida con la historia clínica y con la exploración proporciona el marco conceptual para poder hacer el diagnóstico correcto. En la IC, dada la edad avanzada de muchos pacientes y la concurrencia de otras múltiples enfermedades, es esencial la evaluación y el tratamiento integral del enfermo. Por otra parte, la identificación precisa de las causas y mecanismos subyacentes, la corrección de aquellas causas tratables y un plan de tratamiento y seguimiento correctos del paciente, que se puede beneficiar de los importantes avances científicos de los últimos años para mejorar su calidad de vida y su supervivencia, son otros aspectos esenciales en el manejo de la IC.

Bibliografía

1. Braunwald E, Colucci WS, Grossman W. Clinical aspects of heart failure: high-output heart failure; pulmonary edema. En: Braunwald E (ed). Heart disease. Textbook of cardiovascular medicine. W.B. Saunders Co, Philadelphia; 1997: 445-470.
2. Guidelines for the evaluation and management of heart failure. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:1376-1398.
3. Konstam M, Dracup K, Baker D, et al. Heart failure: Evaluation and care of patients with left-ventricular systolic dysfunction. Clinical practice guideline No. 11. AHCPR Publication No. 94-0612. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services. 1994 (<http://text.nlm.nih.gov/ftsr/tocview>).
4. Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis of heart failure. *Eur Heart J* 1995; 16: 741-751.
5. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med* 1971; 285:1441-1446.
6. Bourge RC. Risk stratification and early intervention in congestive heart failure. Cardiology Treatment Updates, 1999.
HIPERVINCULO
<http://www.medscape.com/medscape/cardiology/treatmentUpdate/1999/tu04/tu04-05.html>
7. Badgett R, Lucey CR, Mulrow CD. Can the clinical examination diagnose left-sided heart failure in adults? The rational clinical examination. *JAMA* 1997; 277: 1712-1719.
8. Dargie HJ, McMurray JJV. Diagnosis and management of heart failure. *BMJ* 1994; 308:321-328.
9. Young JB. Assessment of Heart Failure. IN: Colucci WS (eds): Heart failure: Cardiac, function and dysfunction. En Braunwald E (series): Atlas of heart disease, vol 4; Philadelphia, *Current Medicine*, 1995: 7.1-7.20.

10. Lip GYH, Gibbs CR, Beevers D G. ABC of heart failure. Aetiology. *BMJ* 2000;320: 104-107.
11. McKelvie RS, Benedif CR, Yusuf S. Evidence based cardiology: Prevention of congestive heart failure and management of asymptomatic left ventricular dysfunction. *BMJ* 1999; 318: 1400-1402.
12. Kannel WB, D'Agostino RB, Silbershatz H, Belanger AJ, Peter W, Wilson PWF, Levy D. Profile for estimating risk of heart failure. *Arch Intern Med* 1999;159:1197-1204.
13. Tresch DD. The clinical diagnosis of heart failure in older patients. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45: 1128-1133.
14. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and criteria for diagnosis. 9^a ed. Little & Brown Co. Boston 1994.
15. Goldman L, Hashimoto B, Cook EF, Loscalzo A. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of a new specific activity scale. *Circulation* 1981; 64: 1227-1234.
16. Cleland JGF, Habib F. Assesment and diagnosis of heart failure. *J Intern Med* 1996; 239: 317-325.
17. Cook DJ, Simel DL. Does this patient have abnormal central venous pressure? *JAMA* 1996; 275: 630-634.
18. Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey IR, Shaw TRD, Sutherland GR, McMurray JJV. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *BMJ* 1996; 312: 222.
19. Gillespie ND, McNeill G, Pringle T, Ogston S, Struthers AD, Pringle SD. Cross sectional study of contribution of clinical assessment and simple cardiac investigations to diagnosis of left ventricular systolic dysfunction in patients admitted with acute dyspnoea. *BMJ* 1997; 314: 936-940.

Valor de la ecocardiografía en la insuficiencia cardíaca

M Moreno, MA G^a Fernández, JL López Sendón
Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

2

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca (ICC) es un diagnóstico clínico, pero en ocasiones se necesita la ayuda de distintas técnicas para confirmar el diagnóstico, valorar el grado de deterioro anatómico y funcional, identificar las posibles causas que la producen, y valorar el pronóstico y la evolución de la enfermedad. Se ha demostrado que el ecocardiograma es una técnica útil y sencilla para la confirmación de la posible etiología, repercusión del problema tanto sobre las cavidades cardíacas, como sobre las válvulas, y la evolución de la respuesta al tratamiento de la enfermedad en sí misma.

La ICC es la primera causa de ingreso hospitalario en el adulto y también una causa importante de consulta extrahospitalaria, tanto en atención primaria, como en medicina interna y cardiología, por lo que es necesario establecer las prioridades de utilización del ECOCARDIOGRAMA en esta patología. En la tabla 1, se citan las principales indicaciones de ecocardiografía relacionadas con la insuficiencia cardíaca.

Ecocardiograma basal (inicial)

A un paciente con sospecha clínica de ICC bien por disnea, edemas u otros síntomas con sospecha de origen cardíaco, debe realizársele siempre un primer ecocardiograma. Este punto es hoy en día ampliamente reconocido por distintas guías nacionales e internacionales y recomendaciones de expertos. También a los pacientes con alteraciones radiológicas en la silueta cardíaca y trastornos electrocardiográficos.

Además se debe realizar un ECO a los pacientes con hipotensión severa no justificada, o a aquellos en los que se va a utilizar medicación cardiotoxica que precisan un control previo para valorar la posible afectación cardíaca posterior con posible deterioro de la función ventricular¹.

En la tabla 2 se refleja sintéticamente la utilidad e información básica que proporciona la ecocardiografía (eco-Doppler) en pacientes con sospecha clínica de

Tabla 1: Indicación del ecocardiograma en la insuficiencia cardíaca

ECOCARDIOGRAMA INICIAL

- Sospecha clínica de insuficiencia cardíaca (dísnea, edemas u otros síntomas con sospecha de origen cardíaco)
- Pacientes en los que se va a utilizar medicación cardioprotéctica

ECOCARDIOGRAMA SUCESIVO

- Cuando exista empeoramiento clínico muy significativo sin causa justificada
- A los seis meses de iniciado el tratamiento para valoración de la respuesta al mismo en casos especiales
- En los pacientes con clase funcional III-IV de la NYHA se repetirá cada seis meses cuando sean candidatos a terapias más agresivas como el trasplante cardíaco.

ECOCARDIOGRAMA DE ESTRÉS

(ESTRÉS FÍSICO Y/O FARMACOLÓGICO CON DOBUTAMINA)

- El ecocardiograma de esfuerzo puede ser de utilidad en pacientes a los que se les desee por algún motivo concreto valorar la respuesta al ejercicio físico
- Cuando fuera necesario diferenciar la miocardiopatía idiopática, hipertensiva de la isquémica (comportamiento de la contractilidad segmentaria de segmentos anormales sugestivo de isquemia)
- En pacientes con miocardiopatía isquémica ya conocida, para detectar la posible existencia de isquemia

ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO

- En principio, al ser una técnica semi-invasiva se reserva para los casos en los que el ETT no sea concluyente

ICC. Además de confirmación de la sospecha de disfunción ventricular sistólica y/o diastólica el ecocardiograma permite excluir la patología susceptible de intervención quirúrgica, proporciona información pronóstica y ayuda a diseñar la estrategia terapéutica. Con el ecocardiograma puede valorarse la fracción de eyección, fracción de acortamiento, tamaño y volúmenes ventriculares y auriculares, contractilidad segmentaria, la función global sistólica y diastólica y la presencia y severidad de las lesiones valvulares²⁻⁴ (figuras 1 y 2). Las lesiones valvulares pueden ser en ocasiones la causa de la ICC y en otras consecuencia de la misma. Además de la integridad y competencia valvular, se puede valorar la presión sistólica pulmonar, la presencia de trombos intracavitarios y el derrame pericárdico.

Tabla 2: Utilidad de la ecocardiografía en la insuficiencia cardíaca

DIAGNÓSTICO DE LA CARDIOPATÍA DE BASE

- Alteraciones valvulares
- Detección de cardiopatías congénitas
- Miocardiopatías
- Taponamiento cardíaco

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA

- Estimación de diámetros y volúmenes ventriculares
- Fracción de eyección ventricular*
- Fracción de acortamiento
- Contractilidad segmentaria

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN DIASTÓLICA

- Hipertrofia ventricular*
- Flujo diastólico mitral

**Valor pronóstico bien documentado.*

No hay que olvidar que la insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica aislada, aunque se ha asociado a un mejor pronóstico, es más difícil de diagnosticar y precisa de un tratamiento algo diferenciado. Los pacientes que presentan disfunción sistólica con diferentes grados de disfunción diastólica con el ECO⁵⁻⁶ pueden ser diagnosticados, valorando no sólo la contractilidad ventricular, sino también la alteración del flujo mitral y de las venas pulmonares, que van a ser la clave para el diagnóstico de este tipo de insuficiencia. En ocasiones, también nos permite la clasificación de severidad de la misma.

Siempre que el estudio con el ecocardiograma transtorácico (ETT) no sea de buena calidad y no nos permita valorar los datos anteriormente citados se realizará un ecocardiograma transesofágico (ETE), para mejor valoración de las estructuras. El ETE, al ser una técnica semiinvasiva, se reserva para los casos en los que el ETT no sea concluyente en algunas de las parcelas que necesitamos conocer, pues al estar la sonda más cerca del corazón y sin estructuras intermedias como son la pared torácica, mediastino, etc., mejora la calidad del estudio, y en ocasiones nos permite ver una patología que no era posible detectar con el ETT.

Ecocardiogramas sucesivos

Después de realizar el diagnóstico, los pacientes con insuficiencia cardíaca necesitan controles clínicos posteriores para valorar la respuesta al tratamiento y la evolución de la enfermedad, no pudiéndose establecer una periodicidad fija de conveniencia de realización de sucesivos ecocardiogramas. Las recomendaciones más generalizadas por las sociedades científicas europeas y americanas aconsejan repetir el estudio ecocardiográfico siempre que exista empeoramiento clínico sin causa justificada (como podría ser el abandono de la medicación u otros factores precipitantes identificados y corregidos, etc.). También se puede repetir el estudio a los seis meses de iniciado el tratamiento para valoración de la respuesta al mismo aunque este extremo no es ampliamente admitido. En aquellos pacientes con fracción de eyección superior al 30%, o inferior a la misma en clase funcional I o II de la NYHA se repetirá una vez al año. En los pacientes con clase funcional III-IV de la NYHA se repetirá cada seis meses cuando sean candidatos a terapias más agresivas como el trasplante cardíaco^{7,8}. Debe destacarse la prioridad de realizar ecocardiogramas basales en la mayor parte de los pacientes con ICC, antes que en solicitar la repetición de estudios periódicos que sólo ocasionalmente aportan información relevante.

ECO de estrés

El ecocardiograma de estrés, tanto de esfuerzo físico como farmacológico, es un complemento para algún tipo de pacientes con ICC. Se puede valorar el comportamiento de la contractilidad segmentaria de segmentos normales y anormales, el comportamiento de la fracción de eyección y volúmenes ventriculares, las variaciones de la presión sistólica pulmonar y de las regurgitaciones, tanto mitral como tricúspide, y simultáneamente se controlan las alteraciones electrocardiográficas y de tensión arterial durante toda la prueba, así como la sintomatología del paciente. Las diferentes respuestas al estrés ayudan a conocer el pronóstico valorando la reserva contráctil del corazón, pueden ayudar a diferenciar la miocardiopatía idiopática de la isquémica y, en pacientes con miocardiopatía isquémica ya conocida, a detectar la posible existencia de isquemia o de viabilidad con posibilidad de un tratamiento diferente en estos pacientes⁹. En ellos generalmente debe realizarse un ecocardiograma farmacológico pues, además de que su capacidad de ejercicio puede estar muy limitada, con el ecocardiograma farmacológico valoramos simultáneamente la isquemia y la viabilidad y el registro ecocardiográfico se realiza durante toda la prueba y no así en

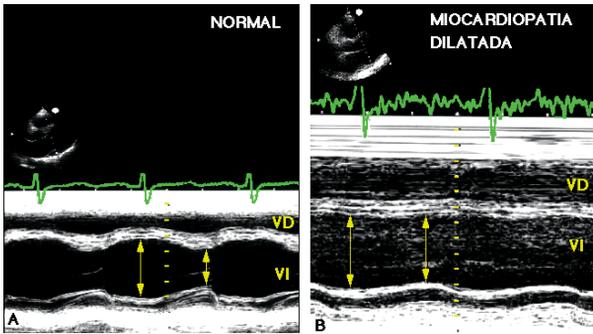


Figura 1.
Función sistólica:
tamaño de
cavidades y
fracción de
eyección

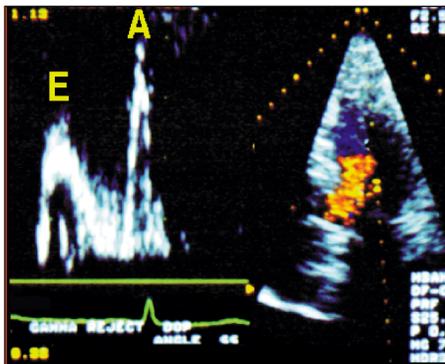
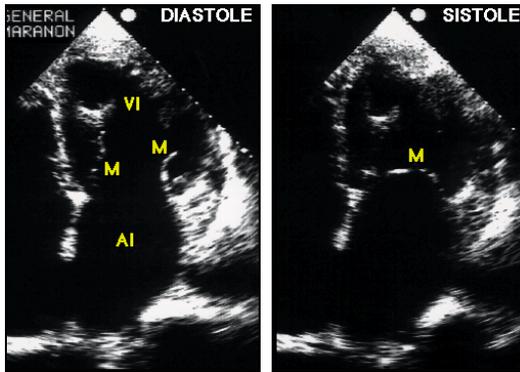


Figura 2.
Función diastólica:
flujo transmitral (doppler
pulsado)

el ecocardiograma de esfuerzo. Este último se reservará para aquellos pacientes a los que se les desee por algún motivo concreto valorar la respuesta al ejercicio físico, o en protocolos especiales de baja carga de ejercicio.

Múltiples trabajos publicados demuestran el beneficio de la realización de un ecocardiograma en los pacientes con ICC tanto para su diagnóstico, como para su seguimiento, y en la mayoría de los protocolos que se han realizado o se están realizando para valorar la respuesta a distintos fármacos nuevos o viejos en diferentes grupos de pacientes con ICC se realiza un ETT en las distintas fases del estudio, y se ha publicado el impacto de la realización del mismo, sobre todo en estudios retrospectivos. Senni ¹⁰, basándose en las recomendaciones de las sociedades americanas de cardiología, realizó un estudio en un grupo de 216 pacientes con criterios de ICC, a los cuales se les realizó un ETT en las tres semanas previas o inmediatas de un episodio de ICC, y a otros 79 no se les realizó por considerar su médico que no lo precisaba. Generalmente eran enfermos de más edad, con mayor frecuencia mujeres y pacientes a los que se les hospitalizaban menos. Curiosamente, con estos pacientes considerados de menos riesgo, sus médicos era menos agresivos con el tratamiento y presentaban, sin embargo, una mortalidad significativamente mayor que los que sí habían sido estudiados con un ecocardiograma. Probablemente se hubiera sido más agresivo y estricto en el tratamiento, si se hubieran conocido las alteraciones anatómicas y funcionales, sobre las que proporciona información el estudio ecocardiográfico.

Referencias

1. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:V1686-1744.
2. Krumholz HM, Douglas PS, Goldman L, Waksmonski C. Clinical utility of trans-thoracic two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:125-131.
3. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:358-367.
4. Aguirre FV, Pearson AC, Lewen MK, McCluskey M, Labovitz AJ, Usefulness of Doppler echocardiography in the diagnosis of congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1989;63:1098-1102.
5. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Demonstration of restrictive ventricular physiology by Doppler cardiomyopathy by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:757-768.

6. Pinamonti B, Lenarda A, Sinagra G, et al. Restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy assessed by Doppler echocardiography: clinical, echocardiography and hemodynamic correlations and prognosis implications. Heart Muscle Disease Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:808-815.
7. Shah PM, Echocardiography in congestive or dilated cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 1988; 1:20-30.
8. Rihal CS, Nishimura RA, Hatle LK, Bailey KR, Tajik AJ. Systolic and diastolic dysfunction in patients with clinical diagnosis of dilated cardiomyopathy. Relation to symptoms and prognosis. *Circulation* 1994;90:2772-2779.
9. Pozzoli M. Stress Echocardiography Applications Beyond Coronary Artery Disease: Dilated Cardiomyopathy. En: Picano E, Ed. Stress Echocardiography. *Springer* 1997;258-263.
10. Senni M, Rodeheffer RJ, Tribouilloy CM, et al. Use of Echocardiography in the Management of Congestive Heart Failure in the Community. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:164-170.

Tratamiento no farmacológico y de la ICC con disfunción diastólica

JJ Jusdado Ruiz-Capillas

Servicio de Medicina Interna. H. Severo Ochoa, Leganés (Madrid)

3

El principal objetivo del tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) es la supresión de los síntomas y la mejora de la capacidad funcional y de la calidad de vida de los mismos. A medio plazo hay que intentar prevenir la progresión de la enfermedad y evitar las recaídas y reingresos y, como objetivo final, reducir la mortalidad¹.

Una vez establecido el diagnóstico de certeza de IC, e identificada la etiología, hemos de detectar los **factores precipitantes** o agravantes, potencialmente reversibles, y que en muchas ocasiones son los que desencadenan los síntomas clínicos de IC, empeorando el grado funcional y motivando el ingreso hospitalario (tabla 1). La mayoría de las veces los factores precipitantes son fácilmente reconocibles, pero en ocasiones pueden ser inaparentes, por lo que serán precisos una cuidadosa anamnesis y exploración física, y eventualmente pruebas bioquímicas o radiológicas de diagnóstico complementario.

Las causas más comunes de ingreso hospitalario por inestabilización de la IC son las infecciones y el mal cumplimiento de la dieta y/o el tratamiento farmacológico. Las **infecciones** del aparato respiratorio (bronquitis, neumonía, gripe) o las infecciones urinarias, sobre todo en presencia de fiebre, son una de las causas más importantes de descompensación de la IC. El **abandono del tratamiento** (frecuente en pacientes oligosintomáticos bien controlados) o la utilización de fármacos a dosis ineficaces —bien sea por causa del paciente o del médico— es igualmente causa habitual del agravamiento de la IC². Es muy importante anotar todos los **fármacos** (y las dosis) que el paciente está realmente tomando, teniendo en cuenta que algunos de ellos, sobre todo en ancianos, pueden deprimir la contractilidad miocárdica (beta-bloqueantes, verapamilo); y que fármacos frecuentemente utilizados por patologías concomitantes, como AINES y esteroides, pueden producir retención hidrosalina y disminuir la eficacia de

Tabla 1: Factores precipitantes de insuficiencia cardíaca

1. Mal cumplimiento terapéutico: Abandono del tratamiento/dosis ineficaces.
Ingesta excesiva de sal y/o líquidos.
2. Infecciones/fiebre: Respiratorias, urinarias, endocarditis, miocarditis.
3. Fármacos: AINEs, Esteroides (retienen agua y Na)
Beta-bloqueantes, Antagonistas del calcio (depresores de contractilidad)
Antiarrítmicos. Antidepresivos tricíclicos.
Intoxicación digitálica.
Adriamicina (cardiotóxico)
4. Reagudización de enfermedades concomitantes: EPOC, I.Renal, Hepatopatía crónica, DM, Anemia severa, Hipertiroidismo.
5. Arritmias o bloqueos. F.A. rápida.
6. HTA mal controlada.
7. Cardiopatía Isquémica (angor, IAM). TEP.
8. Otros: Sobreesfuerzo, estrés, emociones, embarazo, aumento de temperatura ambiente.

diuréticos o IECA, provocando un empeoramiento de la función cardíaca y/o renal³. Otros factores a tener en cuenta son las transgresiones dietéticas (excesivo consumo de sal, líquidos, alcohol), el sobreesfuerzo físico y las emociones, así como factores climáticos y ambientales como el calor y humedad excesivos.

La reagudización de otras **enfermedades concomitantes** va igualmente asociada frecuentemente a un empeoramiento de la IC. Anemia severa, reagudización de EPOC, deterioro de la insuficiencia renal, hepatopatía crónica, etc., con especial mención de la patología tiroidea, y principalmente del **hipertiroidismo** apático del anciano, que en muchas ocasiones debuta en forma de IC como única manifestación clínica (con/sin fibrilación auricular).

Es fundamental hacer hincapié en el estricto control de la **HTA** y descartar la existencia de **arritmias o bloqueos** como causa del empeoramiento de la IC. Las taquiarritmias, principalmente la "entrada" en FA rápida, es una muy frecuente causa de EAP en pacientes cardiopatas. Los bloqueos pueden comprometer seriamente el gasto cardíaco, siendo indicación en ocasiones de la colocación del marcapasos. No hay que olvidar a este respecto, la potencial "arritmogenicidad" de los antiarrítmicos, y la frecuente **intoxicación digitálica**, sobre todo en ancianos con tratamiento diurético sin suplementos de potasio.

El **TEP**, más frecuente en pacientes con IC, y la **cardiopatía isquémica** silente, o el empeoramiento de una cardiopatía isquémica previa, son situaciones graves en las que hay que pensar ante un agravamiento inexplicable de un paciente con IC.

Medidas terapéuticas no farmacológicas

Las medidas terapéuticas no farmacológicas constituyen una pieza clave en el tratamiento de la IC, muy frecuentemente descuidadas por los clínicos.

En primer lugar es fundamental una correcta **información** al paciente y a su familia, que debe realizarse de forma progresiva y continuada, para que conozca bien su enfermedad y los síntomas y signos de alarma —precursores de un cercano empeoramiento de su IC— por los que debe consultar a su médico: disminución de tolerancia al ejercicio, edemas, ortopnea-DPN, haciendo especial énfasis en el control del peso. Un aumento brusco de peso (> 2-3 kg en 2-3 días) es una señal de alarma^{4,5}.

El **seguimiento estrecho** del paciente y la insistencia en el cumplimiento de las medidas higiénico-dietéticas y de la medicación a las dosis adecuadas, ha demostrado que mejora la efectividad del tratamiento farmacológico, aumenta la capacidad funcional, disminuye de forma importante el número de ingresos hospitalarios, y mejora la calidad de vida de los pacientes con IC^{6,8}.

Las medidas generales o higiénico-dietéticas que debemos aconsejar a todo paciente con IC, y que complementan de modo muy importante al tratamiento farmacológico se resumen en la tabla 2.

Una de las normas básicas, y clásicas, en el tratamiento de la IC es la **dieta sin sal**, que debe ser estricta en pacientes con IC avanzada. En la IC leve-moderada es suficiente una dieta de 3 g de Na/día, por lo que bastará con evitar los alimentos salados y no utilizar sal de mesa ni alimentos enlatados o precocinados. A los pacientes obesos hay que recomendarles disminución de peso, y en casos de IC avanzada, y principalmente si hay hiponatremia ($\text{Na} < 130$), recomendaremos restricción hídrica (< 1.500 cc/día), excepto en climas cálidos. En todos los casos debe suprimirse el **hábito tabáquico**, siendo esencial la abstención de **alcohol** en pacientes con sospecha de miocardiopatía etílica, y recomendable en todo paciente con IC. En cualquier caso no debe sobrepasarse la cantidad de 40 g/día en hombres y de 30 g/día en mujeres.

El reposo, que hasta hace poco se consideraba un pilar básico en el tratamiento de la IC, sólo debe indicarse en pacientes inestables o con IC avanzada (clase IV). Debe fomentarse el **ejercicio** en todos los pacientes estables, para evitar la atro-

Tabla 2: Medidas terapéuticas no farmacológicas de la IC

1. Información/educación sanitaria al paciente y su familia.
2. Seguimiento estrecho ambulatorio (cumplimiento terapéutico).
3. Dieta sin sal (3g Na/día). Reducción del sobrepeso.
4. Abstención de Tabaco y alcohol.
5. Ejercicio físico aeróbico regular.
6. Vacunas: Antigripal y antineumocócica.
7. Anticoncepción oral o DIU (pacientes con IC clase III-IV)
8. En casos seleccionados: Revascularización coronaria, cirugía valvular

fia muscular y la debilidad por desuso, que pueden condicionar una progresiva disminución de la tolerancia al ejercicio por causa no cardíaca⁹. El ejercicio aeróbico regular mantenido (andar o montar en bicicleta, 30 minutos, 3-4 veces/semana) mejora el estado físico y psíquico de los pacientes. Aporta sensación de bienestar y seguridad, con progresiva mejoría de la capacidad funcional y de la calidad de vida^{1,3}. Toda actividad física ha de estar limitada por la aparición de los síntomas. Hay que evitar los ejercicios isométricos, y no debe restringirse la actividad sexual, sino acomodarla según la tolerancia al ejercicio.

Aparte de la dieta, el ejercicio y la educación sanitaria, sobre lo que hemos de insistir en cada visita, debemos proporcionar a nuestros pacientes una serie de consejos generales en relación con:

- **Viajes:** desaconsejables los viajes largos que obliguen a pasar muchas horas sentados, por el riesgo de TVP, aumento de edemas... principalmente en pacientes con IC de clases III y IV.
- **Vacunas:** recomendar la vacuna antigripal anual y la antineumocócica (una vez).
- **Actividad socio-laboral:** hay que tratar de que continúen con su actividad laboral, adaptándola si es preciso a su capacidad física.
- **Embarazo:** contraindicado por el alto riesgo de muerte materno-fetal en las pacientes con IC clases III-IV. Los anticonceptivos orales son un método seguro, siendo igualmente útil el DIU, excepto en valvulopatías por el riesgo de infecciones y/o de sangrado en relación con la toma de anticoagulantes orales.

Otras medidas de tratamiento no farmacológico, que escapan de esta revisión, pero que frecuentemente se plantean en pacientes con IC ante determinadas situaciones, son medidas intervencionistas y quirúrgicas como la realización de ACTP o *by-pass* en la cardiopatía isquémica, el tratamiento quirúrgico en las valvulopatías

mitral y aórtica, la colocación de marcapasos en casos de bloqueos/bradicardia, o el trasplante cardíaco en pacientes seleccionados.

Tratamiento de la IC con disfunción diastólica

Actualmente se estima que alrededor de un 30-40% de los casos de IC, principalmente en ancianos (con DM, HTA, cardiopatía isquémica...), son debidos a disfunción diastólica (DD), siendo ésta de mejor pronóstico que la IC con disfunción sistólica.

El abordaje terapéutico de la IC con DD difiere del tratamiento habitual de la IC por la diferente fisiopatología. En la DD lo que predomina es la dificultad de llenado del VI por la disminución de la distensibilidad miocárdica y/o alteración de la relajación ventricular, por lo que los agentes de elección en el tratamiento serán los que alarguen el período de diástole, favoreciendo el llenado VI (beta-bloqueantes y antagonistas del calcio)^{2,11}. En general el tratamiento de la DD es difícil, y frecuentemente poco satisfactorio. No hay apenas ensayos clínicos que evidencien datos sobre cómo tratar la DD, y la mayoría de las guías terapéuticas^{1-5,10} se centran casi exclusivamente en la IC por disfunción sistólica.

Como primera medida hay que identificar y tratar la causa de la DD: cardiopatía isquémica, HTA, miocardiopatía hipertrófica, restrictiva, infiltrativa, etc. (tabla 3). Hay que reducir los síntomas disminuyendo la elevada presión de llenado VI, *sin reducir* el gasto cardíaco. Esto puede conseguirse con el uso cuidadoso de **diuréticos y nitritos**, teniendo en cuenta que en ocasiones la precarga puede ser decisiva¹⁰, por lo que una diuresis excesiva puede ser contraproducente. La frecuencia cardíaca es crítica, y debe mantenerse entre 60-90 lpm, con antagonistas del calcio o digoxina en algunos casos. Hay que tratar de mantener el ritmo sinusal a toda costa, dado que la contracción auricular es muy importante para compensar la DD, pudiendo ser responsable en algunos casos de hasta el 40% del volumen de llenado VI¹¹. Si se precisase la colocación de un marcapasos, éste ha de ser secuencial¹.

Los **betabloqueantes y antagonistas del calcio**, principalmente el verapamilo, mejoran la función diastólica y la relajación ventricular. Además, al reducir la frecuencia cardíaca, aumentan la duración de la diástole y facilitan el llenado ventricular, por lo que son los agentes de elección en la IC por DD, y han demostrado su utilidad en la miocardiopatía hipertrófica. Indirectamente resultan beneficiosos al reducir la TA y el riesgo de isquemia miocárdica. Los **IECA** no

Tabla 3: Causas de IC por dsfunción diastólica

RELAJACIÓN DISMINUIDA

- Hipertrofia VI: HTA, MCP Hipertrófica, E.Aórtica.
- Cardiopatía Isquémica (angor, IAM)
- Envejecimiento (edad)
- Diabetes Mellitus. Obesidad.

DISMINUCIÓN DE DISTENSIBILIDAD

- Miocardiopatía Restrictiva (amiloidosis, hemocromatosis)

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

- Pericarditis constrictiva, Taponamiento.
- Taquicardias: F.A.rápida, TSV paroxística.

Tabla 4: Tratamiento de la IC con Disfunción Diastólica

1. Identificar y tratar la causa de la DD
2. Disminuir la presión de llenado VI sin disminuir el Gasto cardíaco.
Nitritos y diuréticos con cuidado
3. Controlar la frecuencia cardíaca, y mantener el ritmo sinusal.
Antagonistas del calcio/digoxina (?)
4. Mejorar la función diastólica (relajación, distensibilidad, regresión HVI)
Antagonistas del calcio (verapamilo, diltiazem)
Beta-bloqueantes (atenolol, metoprolol)
IECAs, ARA II
5. EVITAR: Digoxina, Inotrópicos, fármacos taquicardizantes (nifedipino), vasodilatadores arteriales puros (hidralazina).

tienen demostrado efecto beneficioso en la IC por DD, pero son útiles en la miocardiopatía hipertensiva, mejoran la relajación y pueden inducir regresión de la hipertrofia¹¹.

En general se recomienda evitar el uso de la **digoxina**, excepto en pacientes en FA, así como medicaciones taquicardizantes (nifedipino) alfa-bloqueantes como el prazosin y vasodilatadores arteriales puros (hidralazina). En la tabla 4 se resumen

las medidas de tratamiento de la DD, que habrá que individualizar en cada caso, según la etiología de la IC.

El pronóstico de la IC con DD es, en general, mejor que el de la disfunción sistólica, con una mortalidad anual tres o cuatro veces menor. Diferentes procesos, como la cardiopatía isquémica y la HTA, pueden causar IC por disfunción sistólica o diastólica. En muchos casos la DD precede a la disfunción sistólica, por lo que identificar y tratar la causa puede evitar el empeoramiento futuro¹².

Bibliografía

1. Navarro-López F, de Teresa E, López-Sendón JL, Castro-Beiras A, y el Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología. Guías del diagnóstico, clasificación y tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca y del Shock Cardiogénico. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52 (supl 2): 1-54.
2. Lobos Bejarano y Grupo de Insuficiencia Cardíaca de la semFYC. Abordaje terapéutico de la Insuficiencia Cardíaca. Recomendaciones semFYC Insuficiencia Cardíaca. Ediciones EdiDe 1997; Cap. 4: 83-110.
3. The Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The treatment of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 736-753.
4. Packer M, Cohn N, et al. Consensus recommendations for the management of chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 83 (2 A):1 A-38 A.
5. Cohn JN. The management of chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 335: 490-498.
6. Rich MW, Beckham V, Wittenberg, et al. A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. *N Engl J Med* 1995; 333: 1190-1195.
7. Fonarow GC, Stevenson LW, Walden JA et al. Impact of a comprehensive heart failure management program on hospital readmission and functional status of patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 725-732.
8. Shah NB, Der E, Ruggerio Ch, et al. Prevention of hospitalizations for heart failure with an interactive home monitoring program. *Am Heart J* 1998; 135: 373-378.
9. Wilson JR, Mancini DM, and Dunkman WB. Exertional Fatigue due to skeletal muscle dysfunction in patients with heart failure. *Circulation* 1993; 87: 470-475.
10. Report of the ACC/AHA Task Force on practice Guidelines (committee on evaluation and management of heart failure). Guidelines for the evaluation and management of heart failure. *Circulation* 1995; 92: 2764-2784.
11. Weinberger HD. Diagnosis and treatment of diastolic heart failure. *Hosp Pract (Off Ed)* 1999; 34: 115-126.
12. Sharpe N. Heart Failure Treatment. Dunitz M (ed.). Gran Bretaña, 2000.

Tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica con disfunción sistólica

P Conthe, A Alonso*, P Agudo de Blas

Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón

** Cardiología. Clínica Puerta de Hierro, Madrid.*

4

Introducción

La mejoría pronóstica en las principales enfermedades cardiovasculares, en especial los eventos coronarios y el mejor control de la HTA, parece revertir a largo plazo en una mayor evolución final a insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)¹. El éxito conseguido en el pronóstico de pacientes con disfunción sistólica con los IECA, ha puesto en evidencia la importancia del bloqueo neurohumoral y estamos asistiendo a la demostración de cómo bloqueando otros sistemas hormonales (SN simpático, aldosterona...) se puede obtener un efecto aditivo, aspecto en el que se centra actualmente la terapia actual de la ICC. Sin embargo, algunos datos recientes demuestran una relativa poca influencia en la mortalidad poblacional global actual de la ICC y ello puede atribuirse a la no generalizada implantación de las nuevas aportaciones terapéuticas². El cambio conceptual y terapéutico de la ICC quizá ha sido demasiado rápido para su asimilación real en la práctica clínica³. Los datos referidos en distintos estudios han demostrado en general una clara infrautilización terapéutica de las aportaciones farmacológicas, que han demostrado en los últimos años, un impacto favorable sobre la enfermedad³. Mucho han cambiado las cosas desde el simple esquema: restricción de ejercicio, digoxina y diuréticos, que constituía la terapia clásica hasta hace tan sólo una década. Las medidas no farmacológicas y la corrección de los factores precipitantes y agravantes de ICC (fármacos inotrópicos negativos y retenedores de sal, arritmias, falta de cumplimentación, prevención de infecciones... etc.) que no son objeto de este capítulo siguen, sin embargo, teniendo una importancia capital, que siempre merece ser recordada antes de considerar cualquier tratamiento farmacológico en la IC con disfunción sistólica (FE ≤ 45%) que abordamos en el presente capítulo.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS)

Estos fármacos inhiben la enzima responsable de la conversión de la A-I a la A-II, aunque no es claro si el beneficio demostrado depende únicamente de esta vía metabólica. La ECA es idéntica a la cinasa-II responsable de la degradación de kininas de conocida acción vasodilatadora. Algunos efectos beneficiosos de los IECA a nivel experimental puede desaparecer con la administración de antagonistas de las cininas. Poco más de 10 años después del estudio CONSENSUS, que demostró inicialmente beneficio en ICC con un IECA, y el tratamiento con IECAS es considerado actualmente como el tratamiento básico de esta enfermedad²⁻⁶. Estos fármacos han mostrado un beneficio considerable en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con diferentes grados de sintomatología. Distintos fármacos de este grupo (captopril, enalapril, lisinopril, ramipril, trandolapril, etc.) han mostrado de forma irrefutable en amplios estudios: mejorar los síntomas y parámetros hemodinámicos, disminuir la progresión de la enfermedad y remodelado miocárdico y mejorar la tasa de hospitalización y supervivencia por ICC⁴. En un reciente meta-análisis de 32 ensayos se estima una mejoría de supervivencia entre un 12 y un 33%, sobre todo a expensas de disminución de progresión de la enfermedad. Este efecto beneficioso en términos de morbilidad se ha evidenciado generalmente en pacientes con ICC de origen coronario pero también en subgrupos de pacientes no isquémicos, tratados habitualmente con diuréticos y digoxina. Su impacto favorable se atribuye básicamente a un efecto beneficioso en el remodelado miocárdico que caracteriza a la progresión de la ICC. Los IECA se han mostrado igualmente beneficiosos cuando existe disfunción ventricular sistólica asintomática, evitando mayor deterioro miocárdico y remodelado ventricular. Por tanto, su espectro de actuación en disfunción sistólica es amplio desde el punto de vista clínico, desde formas leves, moderadas y graves de IC, tanto de origen isquémico como no isquémico. Todos estos hallazgos positivos confieren a los IECA, como efecto clase, un papel primordial en la ICC con disfunción sistólica. La hipotensión sintomática, hiperpotasemia y fracaso renal con creatinina plasmática superior a 3 mg% son los principales factores limitantes de su utilización. Cerca de 10.000 pacientes en más de 30 ensayos clínicos avalan su utilización. Cualquier otro fármaco o grupo de fármacos introducidos posteriormente con pretensión de mejorar la morbilidad (espironolactona, betabloqueantes, etc.) se debe utilizar aditivamente a este grupo farmacológico, pues existirían problemas éticos sin la utilización de este grupo farmacológico que ha demostrado un beneficio claro en pacientes con disfunción sistólica. Los IECA deben iniciarse a dosis bajas con incremento progresivo y control de K y función renal en las primeras dos sema-

nas de su introducción. Más del 90% de los pacientes pueden tolerar esta medicación^{3,6}. Sin embargo, existe en la actualidad una clara infrautilización de IECA o bien dosis subóptimas, distantes de las utilizadas en ensayos clínicos. El estudio ATLAS con lisinopril ha probado la ventaja de utilizar dosis altas sobre dosis bajas de IECA. Sólo un objetivo combinado de muerte u hospitalización demostró un beneficio significativo de dosis altas (35 mg/día) respecto a dosis bajas (2,5-5 mg/día) de lisinopril, aunque debe intentarse instaurar la máxima dosis tolerada (intentar llegar al menos a 150 mg/día de captopril, 20 mg/día de enalapril, lisinopril 20 mg/día, etc.), las dosis altas son tan sólo discretamente superiores a las dosis bajas. Se considera que el efecto IECA es un efecto de clase con poca significación de las peculiaridades farmacológicas de cada IECA, si bien el mayor número de evidencias se han obtenido con enalapril y captopril^{4,6}.

Diuréticos

Disponemos de una gran variedad de diuréticos con diferente efectividad natriúrica y con variables mecanismos de acción a nivel del asa de Henle (furosemida, torasemida, bumetanida), tubo contorneado distal (tiazidas, metolazona) y segmentos aún más distales (ahorradores de potasio). En la ICC, a diferencia de la HTA, se han utilizado preferentemente diuréticos potentes (“de alto techo”) capaces de aumentar la excreción de sodio hasta un 20-25% de la carga filtrada total de sodio. En los últimos años, el uso de diuréticos en la ICC ha sido considerado con más recelo que anteriormente, por el hecho de que, en términos generales, los diuréticos aumentan la activación neurohumoral por lo que pudieran tener un efecto adverso sobre la evolución de la enfermedad. Debemos ante todo considerar que la práctica totalidad de los estudios con nuevos fármacos en ICC que han demostrado un efecto beneficioso se han realizado con diuréticos^{4,6}. No es planteable ni posible realizar, hoy en día, un estudio comparativo con y sin diuréticos por una clara controversia ética, y por la auténtica imposibilidad de mantener sin diuréticos una amplia mayoría de pacientes con ICC. Sin embargo, los diuréticos convencionales provocan una clara activación neurohormonal que no es beneficiosa en cuanto a progresión de la enfermedad cardíaca, y se debe intentar utilizarlos sólo en la medida de que exista expresividad de retención hidrosalina (edemas, disnea, aumento de peso, etc.) y no como tratamiento de fondo de la ICC. Distinto es el caso de la espironolactona, que si bien ha sido clásicamente considerado como diurético distal e introducido como tal hace más de 30 años, tras el estudio RALES, que posteriormente consideraremos, es utilizado, hoy en día, como inhibidor neuro-

hormonal bloqueador de la fibrosis y remodelado inducido en el miocardio y endotelio vascular por la aldosterona⁷.

Los diuréticos deben, en suma, prescribirse en todos los pacientes con síntomas y/o signos de retención hidrosalina (ingurgitación yugular, edemas, aumento de peso), siendo muy eficaces en controlar esta sintomatología. Debe evitarse la monoterapia incluso aunque se hayan controlado correctamente la situación clínica, combinando el diurético con IECA y, si es posible, con tratamiento beta-bloqueante. A menudo, a lo largo de la progresión de la ICC, ocurre cierta resistencia a la acción de los diuréticos, necesitándose un período de tratamiento iv, y/o la combinación de varios diuréticos. El uso conjunto de AINE, puede también inducir refractariedad a la acción de los diuréticos. El exceso de tratamiento diurético puede ocasionalmente conducir a una excesiva depleción de volumen con deterioro del estado general, frecuentemente con hipotensión sintomática, pobre respuesta diurética, taquicardia y signos de deshidratación.

Beta-bloqueantes (BB)

El sistema adrenérgico tiene un papel crucial en la progresión de la ICC. Sin embargo, la estimación individualizada de los valores plasmáticos carece de valor en la práctica clínica^{5,6}. La magnitud del beneficio obtenido con los BB en la IC es similar a la obtenida con el uso de IECA, o incluso más brillante⁵. En un meta-análisis reciente se concluye que la reducción de mortalidad que proporcionan los BB cuando se utilizan asociados a IECA es superior a los IECA sin BB⁸. Muchos pacientes que estén en fibrilación auricular podrán controlar su frecuencia cardíaca con el uso de BB, sin necesidad de asociar digoxina. Es necesario descartar la existencia de asma bronquial que contraindique el uso de BB, así como realizar un ECG basal y comprobar que el paciente no presenta un bloqueo A-V, una bradicardia sinusal u otras contraindicaciones. Las principales precauciones de uso son las siguientes⁹⁻¹²:

1. Introducir el tratamiento en pacientes que se encuentren en una fase estable sin cambios terapéuticos recientes (requisito general en los ensayos clínicos con BB en IC).
2. Los pacientes deben recibir tratamiento optimizado (IECA a dosis óptima, diuréticos y, eventualmente, digoxina, por ejemplo, si existe FA) (recuérdese que más del 90% de los pacientes incluidos en los estudios con carvedilol y bisoprolol se encontraban con un esquema terapéutico que incluyó IECA, diuréticos y digoxina.

3. Comenzar con dosis muy bajas. Las primeras dosis pueden producir grados leves de hipotensión-mareo en un porcentaje significativo de pacientes y, por ello, las primeras dosis se deberían administrar bajo vigilancia en un centro sanitario.
4. Las dosis pueden irse duplicando cada 1-2 semanas de forma que en seis semanas se alcancen las dosis máximas objetivo (bisoprolol, 10 mg; carvedilol, 50 mg) siempre que la tolerancia del paciente lo permita. En la fase de incremento de dosis ocurren con alguna frecuencia mareo (18%), bradicardia (4%) y retención hidrosalina (5%). Es importante conocer la secuencia más habitual de los adversos^{5,6}.
5. En una proporción significativa de pacientes es necesario realizar ajustes terapéuticos.
6. Los BB no son un tratamiento para la IC refractaria, ni para pacientes con una IC avanzada o en situación recientemente inestable. Pocos pacientes en esta situación tolerarían el efecto inotrópico negativo inicial de los BB. Fuera de estas situaciones y en ausencia de contraindicación, los BB en la IC son aceptablemente tolerados si se consideran ciertas precauciones. Los efectos adversos ocurren con alguna frecuencia en las primeras semanas, pero éstos son predecibles y casi siempre controlables con ajustes del esquema terapéutico.
7. Hoy en día los BB se consideran fármacos de primera línea en ICC a pesar de su escasa implantación¹³.

Antialdosterónicos

Aunque tanto los IECA como los inhibidores del receptor de A-II pudieran inhibir en cierta medida los efectos de la aldosterona, al inhibir el eje renina-angiotensina-aldosterona, se ha demostrado cómo este bloqueo no es eficaz a medio y largo plazo (escape de la aldosterona). Este hecho propició el interés de utilizar un bloqueador selectivo, ya conocido como diurético, que pudiera inhibir el daño inducido por aldosterona generadora de fibrosis perivasculare y miocárdica. Esta nueva hipótesis neurohormonal fue evaluada en el estudio RALES en 1.663 pacientes con IC avanzada (que hubieran estado en clase IV en los últimos 6 meses y que en el momento de la inclusión en el estudio se hayaran en clase III o IV) utilizando doble ciego 25 mg de espironolactona añadida a terapia convencional⁷. El estudio fue prematuramente interrumpido al demostrarse un claro beneficio en supervivencia (30%) y reducción de hospitalización en el grupo tratado (35% menor hospitalización por ICC). El aumento

en la supervivencia se produce tanto a expensas de la muerte súbita (29%) como reducción de la progresión de la enfermedad (33%). La importancia de este estudio ha hecho considerar la espironolactona como un nuevo fármaco introducible en el esquema básico del paciente con insuficiencia crónica avanzada con disfunción sistólica. Hiperpotasemia severa ocurrió en menos del 2% de los pacientes a pesar de estar mayoritariamente con IECAS. El fármaco fue muy bien tolerado a excepción de la ginecomastia acontecida en el 9% de los varones. Nuevos antialdosterónicos (por ej., eplerenona) pueden evitar este efecto adverso.

Otros fármacos de controvertida eficacia en la IC

Digoxina

Aunque utilizamos este fármaco desde hace más de dos siglos, aún se discute el mecanismo de acción en la ICC. Algunas observaciones hacen creer hoy en día que el efecto en la ICC, procede más de la atenuación de la activación neurohumoral disminuyendo la actividad simpática, que del clásico efecto inotrópico derivado de la inhibición de la bomba Na-K ATP dependiente. En el estudio DIG, publicado en 1997¹⁴, 6.800 pacientes con grados leves y moderados de ICC en ritmo sinusal, tratados con digoxina además del tratamiento con diuréticos e IECA durante 25-58 meses (media de 37 meses) se demostró un efecto neutro sobre mortalidad. Con la digoxina se produce una disminución del riesgo de muerte en IC pero con un pequeño mayor aumento del número de IAM y muerte súbita.

Tratándose de un inotropeo, el no tener efecto perjudicial sobre la supervivencia, con la cantidad de experiencias negativas acontecidas con distintos inotrópicos (dobutamina, ibopamina, milrinona, etc.) puede ser considerado una sorpresa agradable. Máxime si se considera que la digoxina fue capaz de reducir el riesgo de hospitalización por IC en un 28%. Este estudio nos ha permitido concluir que la digoxina supone hoy un fármaco con un leve efecto de mejoría del estado sintomático, disminuyendo el riesgo de hospitalización sin afectar poco o nada a la supervivencia de los pacientes. La controversia, pues, continúa para muchos clínicos; el beneficio obtenible con digoxina puede merecer la pena en un gran número de pacientes en los que se requiera un mayor beneficio sintomático tras ser óptimamente tratados con diuréticos e IECA.

Antagonistas del receptor de la angiotensina II

Aunque en principio pudiera ser coherente la inhibición directa del receptor de la A-II asimilando su efecto positivo al obtenido con IECA, no se han confirmado las expectativas creadas al conocerse los resultados del ELITE-II. Quedarían relegados, pues, a pacientes con verdadera intolerancia a IECA. Debe destacarse que la tos sólo fue motivo de discontinuación del tratamiento con enalapril (doble ciego) en un 3,8% en el estudio ELITE-I¹⁵.

Otros inotrópicos

Exceptuando la digoxina, que quizá no actúe como inotrópico y sí preferentemente como inhibidor neurohumoral simpático, muchos otros fármacos inotrópicos (milrinona, flosequinam, xamoterol, vesnarrinona, etc.) han evidenciado un efecto perjudicial en términos de mortalidad por lo que se ha generado un fundado escepticismo sobre estos fármacos y hoy en día parece evidente que dar latigazos a un corazón fatigado e insuficiente, no es la mejor estrategia de futuro. La infusión IV periódica con inotrópicos (dopamina, dobutamina) ha demostrado transitoriamente ser capaz de disminuir hospitalizaciones y ocasionalmente mejorar duraderamente la sintomatología. Su acción pudiera cimentarse también en un efecto vasodilatador y diurético. Los pocos estudios disponibles, en general abiertos y no controlados, no han demostrado en ningún caso mejorar la supervivencia a largo plazo, y su mayor beneficio pudiera radicar en el mejor control y seguimiento de la medicación concomitante en estos enfermos controlados domiciliariamente.

Nitritos

La vasodilatación venosa y disminución concomitante de precarga pueden tener efectos beneficiosos en el paciente con IC. Ello es evidente en pacientes manejados en situación crítica que mejoran en minutos con infusión de nitroglicerina sublingual o IV. Sin embargo, en el paciente estable, no se dispone de datos que avalen su utilización crónica que, sin embargo, está muy asentada en la práctica real. Los nitritos administrados por vía oral o transdérmica pueden mejorar, no obstante, la capacidad de ejercicio siempre que se evite la tolerancia. Se ha sugerido que los nitratos, antes que como vasodilatadores, actúen como atenuadores del remodelado y de factores de crecimiento vascular y miocárdico.

La única evidencia del efecto sobre la mortalidad a largo plazo se basa en el primer estudio de la Administración de Veteranos, en conjunción con la hidralazina.

Hidralazina

Este potente vasodilatador arterial es poco utilizado en la actualidad, quedando en conjunción con los vasodilatadores venosos (nitritos) como terapia alternativa a los IECA, sólo en aquellos pacientes que no toleran estos fármacos por hipotensión y/o insuficiencia renal.

Antagonistas del calcio

En términos globales, hay muy poca evidencia de ningún beneficio derivado de utilizar antagonistas del calcio en la IC, incluso cuando su utilización es debida a enfermedades concomitantes. La mayoría de estos fármacos deben ser evitados en este contexto. De los agentes disponibles, sólo el amlodipino (estudio PRAISE) ha demostrado de forma convincente ser un fármaco seguro y posiblemente beneficioso, al menos en pacientes con etiología no isquémica. Su posible utilización en IC está pendiente de la confirmación de los hallazgos previos (estudio PRAISE-II).

Amiodarona

La amiodarona es un fármaco con múltiples efectos adversos reversibles, pero seguro en este contexto, junto con los betabloqueantes, y son ambos los antiarrítmicos de elección en IC. Un amplio estudio europeo (EMIAT) y otro canadiense (CAMIAT) avalan esta seguridad, aunque no demostraron mejorar la supervivencia en pacientes con IC. Debe recordarse que el principal antiarrítmico en la IC es la corrección cautelosa de las alteraciones hidroelectrolíticas, en especial la hipopotasemia y la hipomagnesemia.

Anticoagulantes orales

Aunque los pacientes con ICC tienen un mayor riesgo de eventos tromboembólicos, y posiblemente un aumento de factores procoagulantes, no se justifica la anticoagulación sistemática sólo por la presencia de ICC, incluso cuando existe una muy reducida contractilidad (fracción de eyección < 20%), aunque en este punto existe una viva controversia.

Otros fármacos en fase de investigación y desarrollo

Algunos fármacos que se encuentran aún en fase de desarrollo experimental pueden aportar algún beneficio clínico en los próximos años¹⁷. En general, existen estudios limitados, experimentales y centrados en las respuestas bioquímicas, hemodinámicas y modificaciones funcionales, obtenidas con la administración de estos fármacos aún distantes de su introducción en la práctica clínica.

- Hormona natriurética cerebral.
- Inhibidores de endopeptidasas neutras.
- Inhibidores adrenérgicos centrales.
- Inhibidores de endotelina.
- Sensibilizadores de miofilamentos al calcio.
- Ac anti TNF

Nota: este tema se desarrolla en detalle en el capítulo 13.

Estrategia terapéutica escalonada en la insuficiencia cardíaca

La estrategia terapéutica en la ICC ha observado cambios sustanciales en los últimos años, reflejándose en la tabla 1 las indicaciones generales de los fármacos de primera línea y alternativos.

La secuencia de introducción de los fármacos también está bien avalada en este momento por la evidencia científica¹⁸; se debe comenzar con IECA y diuréticos si hay retención hidrosalina clínica, para posteriormente ir disminuyendo poco a poco los diuréticos hasta mantener una dosis mínima conforme van desapareciendo los síntomas congestivos; paralelamente, la dosis de IECA se va aumentando (debe comenzarse con dosis bajas como 12,5 mg/8 h de captopril o 2,5 mg/12 h de enalapril). La digoxina se utilizará si existe FA o bien si persisten los síntomas tras introducir IECA más diuréticos a dosis óptima. Los betabloqueantes sólo pueden introducirse paulatinamente en pacientes estables (4–6 semanas). El único fármaco betabloqueante comercializado actualmente en las dosis óptimas para su introducción en IC es el carvedilol y próximamente el bisoprolol.

El esquema actual de tratamiento según clase funcional queda reflejado en la figura 1.

Las medidas generales son extremadamente importantes en todas las fases y se desarrollan aparte en esta monografía.

Necesidad de terapia combinada en pacientes con insuficiencia cardíaca

Múltiples datos disponibles de manejo de la ICC en distintos entornos en la práctica real distan de ser óptimos^{3,6}. Además de la infrautilización de la terapia basada en la evidencia disponible, existen algunos errores frecuentes en la práctica real entre los que han sido destacados: el uso de digoxina en disfunción diastólica, el comienzo de la terapia betabloqueante con dosis inapropiadamente altas, uso excesivo de antagonistas del calcio, y falta de control electrolítico al ini-

Tabla 1: Indicaciones de grupos farmacológicos en IC con disfunción sistólica

FÁRMACOS DE PRIMERA LÍNEA

- **IECA:** todo paciente con IC sistólica (FE deprimida < 0,45%) debe recibir IECA, salvo que presente contraindicaciones o efectos adversos no tolerables. La dosis objetivo debe ser la utilizada en los ensayos clínicos (p.ej., captopril 50 mg/8 horas; enalapril, 10 mg/12 horas) siempre que se toleren.
- **Diuréticos:** la mayoría de los pacientes con IC presentarán síntomas o signos clínicos de congestión pulmonar o sistémica (disnea, crepitantes, edemas periféricos, etc.), lo que indica el tratamiento diurético. Ya que la propia historia natural de la IC presenta ciertas oscilaciones (sobre el patrón de IC crónica se producen con frecuencia episodios de desestabilización), también el tratamiento diurético habrá de ajustarse a estas circunstancias. En general, se utilizan diuréticos del asa como la furosemida (40-80 mg/día) o torasemida (10-20 mg/día) por su potencia, pero más adelante puede pasarse a una tiazida (25-50 mg/día) o asociación con distales para evitar pérdida de K.
- **Antialdosterónicos:** la espironolactona debe ser utilizada (dosis de 25-50 mg/día), en ausencia de contraindicaciones debido al beneficio demostrado en términos de morbimortalidad en el estudio RALES.
- **Beta-bloqueantes:** deben utilizarse en todos aquellos pacientes previamente estabilizados con IECAS, diuréticos y opcionalmente digoxina, sin contraindicación, con el objetivo de mejorar el pronóstico de la enfermedad a largo plazo, así como de obtener una mejoría clínica a medio plazo.

OTROS FÁRMACOS

- **Digitálicos:** la digoxina está indicada en el tratamiento de la IC en todos aquellos pacientes que están en fibrilación auricular y también en aquellos que estando en ritmo sinusal tienen alguna evidencia de fallo sistólico (cardiomegalia, tercer ruido, desplazamiento del latido de la punta del corazón o bien FE deprimida) y permanecen sintomáticos a pesar de recibir tratamiento óptimo con IECA y diuréticos.
- **Nitritos:** tienen un posible papel secundario en el tratamiento de la IC, sobre todo como alternativa para aquellos pacientes que no toleran los IECA, avalados por un ensayo en el que se demostró que, utilizados en combinación con hidralazina —un potente vasodilatador arteriolar—, aumentaban la supervivencia y pueden mejorar la capacidad de ejercicio
- **Antagonistas del receptor A-II:** no han demostrado aún efecto beneficioso sobre la mortalidad de forma convincente, quedando de momento reservados como alternativa a los IECA en casos con clara intolerancia a IECA por angioedema o tos pertinaz.

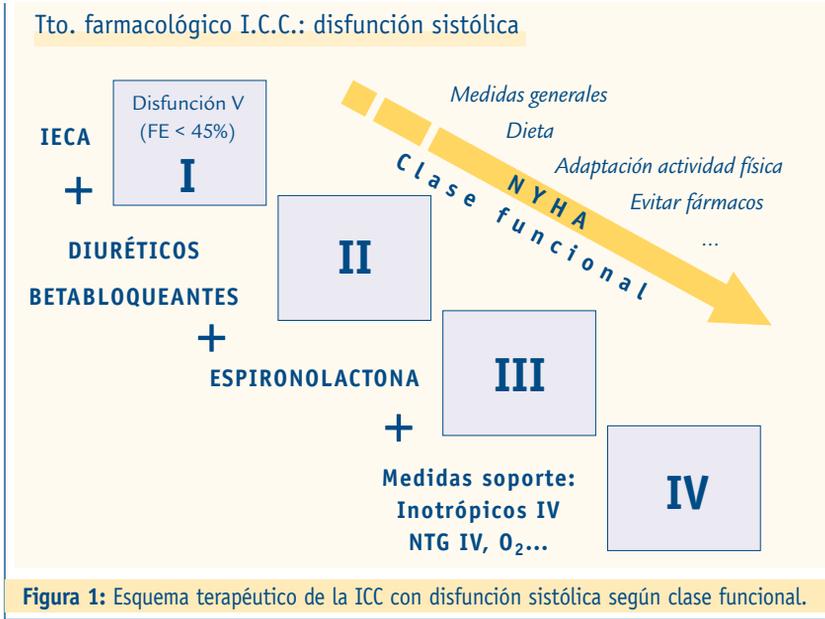


Figura 1: Esquema terapéutico de la ICC con disfunción sistólica según clase funcional.

ciar el tratamiento. La evidencia de efectos beneficiosos en términos de morbilidad y mortalidad conseguidos con los distintos grupos farmacológicos en la ICC hace necesario considerar el valor y la necesidad de combinar la acción bloqueadora de distintos sistemas neurohumorales. Los IECA han demostrado una mejoría en el pronóstico obtenido con la terapia clásica. Los betabloqueantes y la espironolactona han mostrado un efecto beneficioso aditivo a aquel conseguido con los IECA, pero la utilización de múltiples drogas también plantea problemas de coste y tolerancia. Debe tenerse en cuenta que la IC afecta primordialmente a una población anciana, con alta comorbilidad por diabetes, problemas respiratorios crónicos y otras enfermedades cardiovasculares que conllevan con frecuencia a la polimedicación (antidiabéticos, hipolipemiantes, anticoagulación, etc.). Es necesario realizar estudios en pacientes con este perfil, edad y comorbilidad, como los atendidos en servicios de medicina interna, para confirmar el beneficio real de los betabloqueantes en nuestro medio y el porcentaje de pacientes en que puede ser implantada esta terapéutica¹⁸. Es muy importante el tratamiento de la comorbilidad asociada en la IC. El seguimiento terapéutico de los pacientes con IC por generalistas ha mostrado con similar expectativa vital ser menos gravosa y permitir una mayor cercanía médico-paciente¹⁹.

Nota: Fármacos, dosis y presentaciones aparecen listados al final de la monografía.

Bibliografía

1. The Sixth report of the Joint National Committee on Prevention, detection, evaluation and treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997, 157, 2413-2446.
2. Cleland J GF, Gemmell I, Khand A, Boddy A. Is the prognosis of heart failure improving. *European Journal of Heart Failure* 1999; 229-241.
3. Deedwania PC. Underutilization of evidence based therapy in Heart Failure. *Arch Intern Med* 1997;157, 2409-12.
4. Garg R, Yusuf S, for the collaborative group on ACE inhibitor trial. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA* 1995, 273, 1450-6.
5. Steering committee and membership of the advisory council to improve outcomes nationwide in Heart Failure. Consensus recommendation for the Management of chronic Heart Failure. *Am J Cardiol* 1999, 33, 1A-38^a.
6. Young JB. Chronic Heart Failure Management. En: Textbook of cardiovascular Medicine. Topo EJ (ed). Raven Publishers. Philadelphia 1998, 2273-2304.
7. Pitt B, Zannad F, Cody R, Castaigne A, Pérez A, Palensky J, Wittes J. The effect of spironolactone on Morbidity and Mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709-717.
8. Exner DV, Dries DL, Waclawiw MA, Shelton B, Domansky MJ. Betaadrenergic Blocking agent use and mortality in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a post hoc analysis of the studies of left ventricular dysfunction. *J Am Col Cardiol* 1999; 33, 916-23.
9. Packer M, Bristow MR, Cohn JN et al. Effect of Carvedilol on morbimortality in patients with chronic Heart Failure. *New Engl J Med* 1996; 334:1349-55.
10. Merit HF Study Group: Effect of Metoprolol CR/XL in Chronic Heart Failure: MetoprololCR/XL Randomised intervention Trial in Congestive Heart Failure (Merit HF). *Lancet* 1999;353, 2001-7.
11. Australia and New Zealand Heart Failure Research Collaborative Group. Randomized placebo-controlled trial of carvedilol in patients with congestive heart failure due to ischemic heart disease. *Lancet* 1997; 349: 375-80.
12. CIBIS II Investigators and Comites. The cardiac insufficiency bisoprolol study (CIBIS-II): a randomized trial. *Lancet* 1998;353:9-13.
13. Lechat P, Packer M, Chalon S et al: Beta-blockers in heart failure: meta-analysis of randomized trials. *Circulation* 1998, 98: 1184-9117. Krumholz HM. Blocker for mild to moderate heart failure. *Lancet* 1999;353, 2-3.
14. The Digitalis Investigation Group. The effect of Digoxin on mortality and morbidity in patients with Heart Failure. *New Engl J Med* 1997; 336, 525-533.
15. Randomised trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of losartan in the elderly study, ELITE). *Lancet* 1997;349:747-52.
16. Heart Failure: evaluation and care of patients with left-ventricular dysfunction. U.S. Department of Health and Human Services. Publication n° 94-0612, Maryland 1994.
17. Coodley E. Newer drug therapy for congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1999; 1177-83.
18. Sharpe N. Heart Failure Management. Martin Dunitz (ed.). Gran Bretaña, 2000; 233-248.
19. Auerbach AD, Hamel MB, Davis RB et al. Resource use and survival of patients hospitalized with congestive heart failure: differences in care by speciality of the attending physician. *Ann Intern Med* 2000; 132:191-200.

Hospitalización de la insuficiencia cardíaca: protocolo de actuación

E Vilalta, C Cuenca, A Noguero

Servicio de Medicina Interna V. Hospital Cantoblanco-HGUGM, Madrid

5

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es la causa más común de hospitalización en adultos mayores de 65 años (tabla 1). Presenta unos altos niveles de readmisión — del 29 al 47%— entre los tres y los seis meses siguientes al alta inicial¹. Las principales causas que determinan el reingreso en IC son: 1) el incumplimiento y la falta de adherencia al tratamiento, con interrupción total o intermitente de la medicación y exceso de sal en la dieta; 2) una utilización subóptima de fármacos, principalmente los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y/o de los inhibidores de la aldosterona (espironolactona), demostrada eficacia en la reducción de la mortalidad en la IC moderada y grave, en la mejora de la clase funcional y en la disminución de las hospitalizaciones; y, 3) una falta de seguimiento del enfermo después de la hospitalización^{2,3}. Paralelamente, es importante destacar que la IC es un síndrome clínico-hemodinámico, causado por diversas cardiopatías y con varios mecanismos de disfunción (sistólico y diastólico). Estudios recientes⁴ evidencian las limitaciones en alcanzar, durante el ingreso hospitalario, una valoración funcional, así como un diagnóstico etiológico de la IC al alta, con las implicaciones terapéuticas que ello conlleva.

El objetivo del presente capítulo persigue unificar los criterios de ingreso hospitalario, protocolizar el manejo diagnóstico y terapéutico de la ICC, queriendo insistir en la necesidad de disponer de un correcto diagnóstico etiológico y funcional de la IC, así como promover el uso de dosis óptimas de aquellos fármacos de demostrada eficacia respecto a la supervivencia de los pacientes con IC, aprovechando el marco hospitalario que permite la más fácil monitorización de los efectos adversos.

Tabla 1: Perfil de los pacientes con IC ingresados en Servicios de Medicina Interna (Registro nacional SEMI-IC del grupo de trabajo de IC de la SEMI)

- Edad media: 77 años
- Sexo: 57% mujeres; 43% varones
- Nivel cultural bajo: 58%
- Algún grado de incapacidad psicofísica: 67%
- Comorbilidad significativa: 60%
 - Diabetes: 38%
 - EPOC: 30%
 - Insuficiencia Renal Crónica: 8%
 - Alteración del Sistema Nervioso Central: 12%
 - Etilismo: 5%
- Insuficiencia Cardíaca con función sistólica conservada: 53%
- Apoyo familiar: 83%
- Acude previamente al Ingreso
 - Iniciativa propia: 47%
 - Remitido por su médico de Atención Primaria: 34%
 - Sistemas soporte domiciliario: 6%
- Ingresos previos por Insuficiencia Cardíaca: 73%
 - < 1 mes: 14%
 - < 1 año: 63%
 - > 1 año: 36%
- Etiología estimada:
 - Hipertensión arterial: 45%
 - Isquémica: 34%
 - Valvulopatías: 26%
- Presencia de fibrilación auricular: 46%
- Estancia media hospitalaria: 10,2% ± 8,1 días
- Mortalidad intrahospitalaria: 6%
- Terapéutica al alta (global):
 - Diuréticos: 92%
 - IECAS: 66%
 - Digoxina: 42%
 - Nitritos: 38%
 - Espironolactona: 32%
 - Anticoagulantes: 31%
 - Betabloqueantes: 10%
 - Amiodarona: 9%
 - ARA-II: 6%

Criterios de ingreso

Una vez que el paciente ha llegado al servicio de urgencias o está siendo valorado en consultas externas, se realiza la **historia clínica y exploración física** y se establece el diagnóstico de IC utilizando los criterios de Framingham expuestos ya previamente (capítulo 1). Es preciso que se cumplan dos criterios mayores o al menos un criterio mayor y dos menores.

Es necesario, una vez establecido el diagnóstico de IC, determinar la **clase funcional** en la que se encuentra el enfermo, con lo que se valora su gravedad y por lo tanto el ingreso hospitalario. La escala más utilizada es la clasificación funcional de la *New York Heart Association* (NYHA)⁵.

Debe investigarse cuál es la **causa etiológica y desencadenante** de la descompensación actual tanto en el enfermo que debuta con el primer episodio como en el paciente con cardiopatía de etiología conocida. En muchos casos es más urgente y prioritario el diagnóstico y tratamiento de estos factores que el conocimiento etiológico exacto de la cardiopatía subyacente. Los principales factores se exponen en la tabla 2.

Deben ser **ingresados** (tabla 3)

Tabla 2: Principales factores precipitantes implicados en el desarrollo de la IC

- Infección
- Anemia
- Hipertiroidismo
- Embarazo
- Arritmias
- Miocarditis aguda. Fiebre reumática
- Endocarditis infecciosa
- Dieta rica en sal
- Sobrecarga de líquidos
- Abandono o seguimiento inadecuado del tratamiento médico
- Hipertensión arterial
- Cardiopatía isquémica aguda o IAM reciente
- Tromboembolismo pulmonar
- Fármacos cardiodepresores (betabloqueantes, antagonista del calcio o antiarrítmicos)

Tabla 3: Criterios de ingreso

- Todos los pacientes con IC moderada-severa (estadío funcional III-IV).
- Pacientes con IC leve - estadío funcional I-II y:
 - Otros procesos intercurrentes de base descompensados: enfermedad obstructiva crónica, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, hepatopatía crónica.
 - Patología desencadenante grave: tromboembolismo pulmonar, neumonía, sepsis de cualquier origen, anemia, arritmias no controladas, angor inestable, demencias moderadas-severas, alteraciones psiquiátricas.
 - Problema social que haga sospechar la no adherencia al tratamiento.

Manejo del paciente ingresado en planta

Normas generales:

- Valoración de la **analítica** básica, orina elemental, gases arteriales, Rx de tórax y EKG realizados en el servicio de urgencias.
- Antes de las 72 horas, si no existen otros procesos intercurrentes, realizar:
 - Glucosa, urea, creatinina, úrico, GOT, GPT,GGT, FA, bilirrubina, LDH, CPK, proteínas totales, albúmina y lípidos.
 - Coagulación.
 - Hormonas tiroideas: si hay arritmia auricular y/o historia clínica sugestiva.
 - Niveles de fármacos si precisa: digoxina, teofilinas...
 - Gases arteriales si se precisa.
 - Repetir al alta los valores alterados.
- **Estudios radiológicos:** valoración Rx de tórax de urgencias y realizar posteriormente según evolución.
- **Electrocardiograma:** valoración del realizado en urgencias y después repetir en caso de nueva arritmia, dolor torácico, alteraciones electrolíticas, uso de digital o amiodarona IV.
- Realizar durante el ingreso **ecocardiograma:**
 - Si nunca se ha realizado.

- Primer episodio de IC.
- IC de etiología conocida:
- Si no se le practicó en los últimos seis meses y hay cambios muy significativos.
- Sospecha otra patología sobreañadida.

En el intento de alcanzar un diagnóstico etiológico de IC, son de especial ayuda, los siguientes parámetros: tamaño de las cavidades, fracción de eyección (FE), alteraciones de la contracción segmentaria, función diastólica, integridad y competencia valvular, presión arterial pulmonar, trombos intracavitarios y derrame pericárdico.

Valorar durante el ingreso y sólo en pacientes seleccionados en coordinación con Cardiología, la realización de Holter, test de esfuerzo, ecografía de esfuerzo, coronariografía, gammagrafía, biopsia, con objeto de investigar la etiología o causa fundamental de la ICC o cuando de ello se pueden derivar implicaciones terapéuticas (menor de 65 años, sospecha de isquemia, miocardiopatía primaria o enfermedad sistémica). En la tabla 4 se reflejan los principales objetivos diagnósticos y terapéuticos del ingreso hospitalario. El tratamiento de la ICC ha quedado reflejado en otros capítulos.

Tabla 4: Aproximación al manejo general hospitalario del paciente con IC

- Confirmar el diagnóstico de IC
- Determinar la etiología (descartar causas tratables quirúrgicamente)
- Identificación de factores precipitantes y comorbilidad
- Establecer medidas farmacológicas y hábitos saludables
- Educación sobre seguimiento terapéutico farmacológico
- Planes de seguimiento. Prevención de reingresos hospitalarios
- El paciente debe ser dado de alta en situación estable

Recomendaciones al alta hospitalaria

No farmacológicas

- Dieta pobre en sal (< 3 gramos/día); y perder peso, si es preciso, hasta alcanzar el peso ideal.
- No fumar (objetivo prioritario: abandono completo).

- Es capital instruir al paciente y familiares sobre la necesidad de cumplimentación terapéutica e instrucción sobre signos de alerta de desestabilización (control de peso, DPN,...)⁶. El papel de la enfermería puede ser clave en este aspecto.

Farmacológicas

- Adecuado control de la HTA, diabetes mellitus, dislipemia y arritmias auriculares.
- Evítense los AINE, consúltese con su médico en caso de dolor o inflamación.
- Foméntese la aceptación del tratamiento, facilitando la administración de los fármacos con folletos orientadores y hojas de seguimiento como la expuesta en la tabla 5, además del informe clínico de alta.

Referencias

1. Rich MW, Beckham V, Wittenberg C, Leven CE, Freedland KE, Carney RM. A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. *N Engl J Med* 1995; 333: 1190-5.
2. Consensus Recommendations for Heart Failure. *Am J Cardiol* 1999; 83 (2A): 1-30.
3. Tavazzi L. Objectives of guidelines on heart failure. *Eur Heart J* 1998; 19 (Suppl L): L33-35.
4. Agudo de Blas P, Montoto Otero C, Contreras Murillo E, Casado Mesegué O, Conthe Gutiérrez P. Inadecuado manejo terapéutico en pacientes con insuficiencia cardíaca: Estudio de los reingresos en un hospital general. *An Med Interna* (Madrid) 1999; 16: 557-561.
5. The Criteria Committee of the NYHA. Nomenclatura and criteria for the diagnosis of diseases of the heart and great vessels (9^a ed). Boston, Mass: Little, Brownand Co., 1994;253-256.
6. Sharpe N. Heart Failure Management. Martin Dunitz (ed.). Gran Bretaña, 2000.

Indicaciones del trasplante cardíaco

S Serrano-Fiz*, L Silva**, J Ortigosa**

*Servicio de Cirugía Cardiovascular y Torácica

** Servicio de Cardiología. Clínica Puerta de Hierro, Madrid

6

Introducción

El trasplante cardíaco es la única terapéutica, junto con los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, capaz de cambiar de forma sustancial la evolución natural de los pacientes con insuficiencia cardíaca grave.

Hasta finales de 1998 se han realizado 48.541 trasplantes cardíacos ortotópicos en todo el mundo. En España se han efectuado 2.780 en los últimos 15 años, obteniéndose una supervivencia del 75-90% al año y del 60 - 75% a los 5 años¹⁻².

Sin embargo, existen diversos factores que hacen que la selección de los posibles candidatos para trasplante tenga una gran importancia. Por una parte, el trasplante cardíaco conlleva una morbilidad no despreciable, fundamentalmente debida a los efectos de los fármacos inmunosupresores utilizados para evitar o tratar el rechazo. Por otro lado, parece demostrado que las características de los receptores antes del trasplante tienen una influencia sobre los resultados a corto y largo plazo y, por último y no por ello menos importante, el trasplante cardíaco está limitado por el número de donantes. Todo ello hace que una correcta selección de los pacientes sea fundamental para aprovechar mejor los recursos disponibles y ofrecer el trasplante a los pacientes que más puedan beneficiarse de dicho tratamiento³. La selección de los receptores tiene dos apartados igualmente importantes:

- a) La detección o exclusión de las características desfavorables (contraindicaciones para el trasplante), y
- b) La indicación y el tiempo óptimo para dicho procedimiento. Si en las primeras épocas del trasplante se hacía más énfasis en las contraindicaciones, en la actualidad ambos aspectos son valorados por igual.

a) Detección o exclusión de las características desfavorables (contraindicaciones)

La mejoría en el pronóstico de la insuficiencia cardíaca tras el tratamiento médico adecuado y la limitada fuente de donantes hacen que los criterios de selección de los pacientes para trasplante cardíaco tengan como objetivo primordial identificar a aquellos pacientes con la mayor necesidad de trasplante cardíaco y que, además, tengan el máximo beneficio con la realización del mismo.

Aunque no se pueden imponer unos criterios homogéneos de selección del receptor dado que el número de donantes es limitado, se hace imprescindible un consenso entre todos los grupos de trasplante⁴⁻⁸.

La evaluación tiene como objetivos básicos:

1. Confirmar la gravedad de la cardiopatía.
2. Descartar otras terapias posibles.
3. Verificar la ausencia de contraindicaciones.
4. Estimar el pronóstico a corto plazo, que ayude a decidir en qué momento el paciente debe ser incluido en lista de espera para trasplante cardíaco.

Una vez que la necesidad de trasplante cardíaco ha sido establecida, deberán ser excluidas aquellas condiciones que incrementan la morbimortalidad postrasplante cardíaco. Muchas de ellas se podrían considerar como una variable continua y a veces es difícil establecer el punto en el que la supervivencia postrasplante cardíaco se ve afectada negativamente.

De forma general, serían contraindicaciones absolutas:

1. Enfermedades que puedan acortar la esperanza de vida.
2. Pacientes con adicción actual al alcohol, tabaco o drogas.
3. Demostrar un mal cumplimiento del tratamiento médico.

No obstante, en la actualidad no suele hablarse de contraindicaciones absolutas ni relativas, sino de condiciones que aumentan la morbimortalidad postrasplante cardíaco (tabla 1).

Tabla 1: Condiciones que pueden aumentar la morbimortalidad tras el trasplante cardíaco

- Edad
- Enfermedad sistémica coexistente de mal pronóstico
- Miocardiopatía infiltrativa inflamatoria
- HTP irreversible
- Enfermedad parenquimatosa pulmonar irreversible
- Tromboembolismo pulmonar agudo
- Enfermedad vascular cerebral o periférica severa
- Disfunción renal irreversible
- Úlcera péptica activa
- Diverticulitis o diverticulitis activa
- DMID con afectación visceral
- Obesidad severa
- Infección activa
- Neoplasia coexistente
- Inestabilidad psicosocial, toxicomanía o ambas

b) Determinar el momento de inclusión en lista de espera para trasplante cardíaco

Determinar cuándo la cardiopatía está en situación terminal es difícil de definir, pero, en general, se refiere a una enfermedad cardíaca en clase IV de la *New York Heart Association* (NYHA) a pesar del tratamiento médico óptimo y con una meticolosa monitorización del peso, estado general, electrolitos y función renal. De hecho, muchos centros de trasplante han encontrado entre un 30 y un 50% de los pacientes remitidos para trasplante cardíaco, tras tratamiento agresivo de la insuficiencia cardíaca que pueden ser estabilizados e incluso hacer que su situación de insuficiencia cardíaca se mejore.

Todos los pacientes evaluados para trasplante cardíaco deberán tener una limitación importante de la capacidad funcional. Sin embargo, aun en presencia de una insuficiencia cardíaca avanzada, pueden existir otras causas de disnea de

Tabla 2: Indicaciones del trasplante cardíaco (Conferencia de Bethesda, 1993)

INDICACIONES DEFINITIVAS PARA EL TRASPLANTE

- Consumo máximo de oxígeno < 10 ml/kg/min habiendo alcanzado el umbral anaeróbico
- Clase funcional IV de la NYHA
- Historia de hospitalizaciones recurrentes por insuficiencia cardíaca congestiva
- Isquemia severa que limita la actividad diaria y no es susceptible de revascularización quirúrgica ni angioplastia y con F.E. < 20%
- Arritmias ventriculares sintomáticas recurrentes refractarias a todas las modalidades terapéuticas aceptadas

INDICACIONES PROBABLES PARA TRASPLANTE

- Consumo máximo de oxígeno < 14 ml/kg/min y limitación significativa de la actividad diaria.
- NYHA clase III-IV
- Hospitalizaciones recientes por insuficiencia cardíaca congestiva. Inestabilidad entre el balance de líquidos y la función renal no debida a un mal cumplimiento por parte del paciente del control del peso, tratamiento diurético y restricción de sal
- Isquemia inestable recurrente no susceptible de revascularización quirúrgica ni angioplastia con F.E. < 30%
- Actividad ectópica ventricular de "alto grado" con historia familiar de muerte súbita

INDICACIONES INADECUADAS PARA TRASPLANTE

- Baja fracción de eyección < 20% aislada
- NYHA clase I - II
- Angina de esfuerzo estable con F.E. del ventrículo izquierdo > 20%
- Arritmias ventriculares previas
- Consumo máximo de oxígeno > 14 ml/kg/min sin otras indicaciones

esfuerzo, como enfermedad pulmonar o muscular. Esta última está muchas veces en relación con el desconocimiento muscular motivado por las recomendaciones de minimizar el ejercicio a pacientes con insuficiencia cardíaca. Para valorar la capacidad funcional de los pacientes se utiliza la ergometría convencional, el test de los seis minutos, la ergometría con análisis directo, el inter-

cambio de gases respiratorio para medir el consumo máximo de oxígeno. Si el paciente es incapaz de caminar 300 metros en el período de seis minutos o si el consumo máximo de oxígeno es inferior a 10 ml/kg/min el pronóstico a corto plazo es malo y debería ser incluido de inmediato en lista de espera para trasplante cardíaco⁹.

Sin embargo, la utilización del valor de consumo máximo de oxígeno como valor absoluto tiene potenciales limitaciones ya que la capacidad de esfuerzo estimada varía con la edad, el sexo y la superficie corporal. Se ha visto que cuando el valor máximo del consumo de oxígeno es inferior al 50% del estimado para su peso, edad y sexo, aumentaba la sensibilidad para predecir eventos cardíacos como muerte súbita o ingresos hospitalarios por descompensación e insuficiencia cardíaca.

Además, como en todos los tests funcionales, las determinaciones seriadas ayudan a identificar a aquellos pacientes que mejoran tras el tratamiento médico y/o programas de rehabilitación.

Los criterios que se utilizan para incluir al paciente en lista de espera se basan en los recogidos en la Conferencia de Bethesda sobre trasplante cardíaco de 1993 (tabla 2)¹⁰.

Bibliografía

1. Almenar L, en representación de los Grupos Españoles de Trasplante Cardíaco. Registro Nacional de Trasplante Cardíaco. IX Informe Oficial (1984 - 1997). *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 153 - 59.
2. Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, Fiol BM, Fiol B, Boucek MM, Novick RJ. The Registry of The International Society for Heart and Lung Transplantation: 5th Official Report. 1998. *J Heart Lung Transplantation* 1998; 17: 656 - 68.
3. Hunt, SA. Current status of cardiac transplantation. *JAMA* 1998; 280: 1.692 - 98.
4. Concha M, Arizón J, Crespo-Leiro M, Llorens R. Trasplante cardíaco. Conferencia de Consenso Nacional 1996. Barcelona: Uriach, 1996; 144.
5. Costanzo M. Selection and treatment of candidates for heart transplantation. *Sem Thorac Cardiovasc* 1996; 8: 113 - 25.
6. Miller L, Kubo S, Young J, Stevenson L, Loh E, Costanzo M. Report of the Consensus Conference on Candidate Selection for Heart Transplantation 1993. *J Heart Lung Transplant* 1995; 14: 562 - 71.
7. Miller LW. Listing criterio for cardiac transplantation. Results of an American Society of Transplant Physicians-National Institutes of Health Conference. *Transplantation* 1998; 66: 947 - 51.

8. Costanzo MR, Augustine S, Bourge R, Bristow M, O'Connell JB, Driscoll D, et al. Selection and treatment of candidates for heart transplantation. A statement for health professionals from the Committee on Heart Failure and Cardiac Transplantation Council on Clinical Cardiology. American Heart Association. *Circulation* 1995; 92: 3.593 - 3.612.
9. Mancini DM, Eisen H, Kussmaul W, Mull R, Edmunds LH, Wilson 1R. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation* 1991; 83 (3): 778.
10. Baldwin JC, Anderson JL, Boucek MM, Bristow MR, Jennings B, Ritsch ME et al. Task five II: Donor guidelines. 24th Bethesda Conference on Cardiac Transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22; 15 - 20.

La insuficiencia cardíaca terminal

J Camacho, G Serrano, F Arnalich

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz
Universidad Autónoma de Medicina, Madrid*

7

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es el trastorno cardiovascular cuya prevalencia, incidencia y mortalidad siguen aumentando, especialmente a partir de los 75 años de edad. Se espera que el número absoluto de personas viviendo con la función cardíaca comprometida se incremente dramáticamente durante las próximas décadas. Desgraciadamente, los modernos tratamientos para la IC crónica sólo consiguen lentificar la progresión de la enfermedad y, a pesar de los importantes avances terapéuticos, la calidad de vida en la IC avanzada o grave (clases III-IV de la NYHA) sigue siendo deficiente.

Un estudio realizado en el Reino Unido¹ demostró que individuos que murieron de IC frecuentemente padecieron síntomas no bien controlados, y que su calidad de vida fue pobre en los últimos seis meses. En Estados Unidos, otro estudio realizado por investigadores del proyecto SUPPORT², mostró que pacientes con IC presentaron síntomas graves y muy penosos (sensación de asfixia, dolor) en los tres últimos días de su vida. De ambos estudios se deduce la necesidad actual de mejorar el control de los síntomas y la calidad de vida en el paciente terminal en general, y con IC en particular.

Concepto de insuficiencia cardíaca terminal (ICT)

La mayoría de las hospitalizaciones, muertes y costes sanitarios que origina la IC en todos los países depende de un subgrupo de pacientes con la enfermedad en una fase terminal. Se calcula que aproximadamente un 40% de las muertes por IC se deben a la progresión de la enfermedad a dicho estadio final, caracterizado por un fallo severo de bomba; otro 40% de los fallecimientos se producen por muerte súbita, y el 20% restante se deberían a otra causa, como una infección, un accidente tromboembólico, etcétera³.

Tabla 1: Definición de la insuficiencia cardíaca terminal*

- IC congestiva recurrente y repetidos ingresos hospitalarios.
- Clase funcional IV de la NYHA, persistente.
- Tratamiento diurético, vasodilatador y digitalico óptimo.
- FEVI <20% (opcional).
- Contraindicación para trasplante cardíaco.

* *Criterios de la "National Hospice Organization" americana³.*

Tabla 2: Principales factores que ensombrecen el pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca terminal

- Enfermedades concomitantes graves (p. ej., EPOC, diabetes complicada, infección VIH, depresión, etcétera).
- Malnutrición avanzada (caquexia cardíaca; albúmina sérica < 2,5 g/dL).
- Miocardiopatía dilatada.
- Consumo máximo de oxígeno ante el ejercicio muy disminuido ($VO_2\text{max} < 10 \text{ mL/kg/min}$).
- Extrasístolia ventricular frecuente (Holter) o antecedentes de parada cardíaca.
- Embolismo arterial cardiogénico.
- Hipotensión arterial (PAS < 100 mmHg).
- Tendencia a la hiponatremia (Na plasmático < 133 mEq/L)

La *National Hospice Organization* norteamericana⁴ ha elaborado una definición de ICT en base a la presencia de unos supuestos que predicen alta mortalidad en un período \leq a 6 meses (tabla 1). En esencia se trata de pacientes que mantienen en clase funcional IV de la NYHA a pesar de un tratamiento farmacológico óptimo. Dicho pronóstico se ensombrece aún más, a corto plazo, con la presencia de alguno de los factores que se describen en la tabla 2.

Es importante la pronta identificación de los pacientes en situación de ICT, mediante el auxilio de criterios objetivos, ya que, para una parte de los mismos, el trasplante será la única opción terapéutica eficaz. Hoy día, el alotrasplante cardíaco ofrece unos porcentajes de supervivencia del 85% en el primer año, y del 70% a los cinco años⁵. Desgraciadamente, muchos pacientes con IC muy evolucionada y corta expectativa de vida no pueden beneficiarse del trasplante cardíaco (escasez de

Tabla 3: Manejo de la insuficiencia cardíaca terminal

- Corrección de los factores de descompensación reversibles (tabla 4).
- Intensificación del régimen farmacológico.
- Reforzamiento de las medidas no farmacológicas.
- Tratamiento intensivo de las descompensaciones:
- Terapia deplecionante agresiva (tabla 5)
- Vasodilatadores e inotrópicos parenterales.
- Soporte inotrópico domiciliario.
- Técnicas quirúrgicas:
 - Clásicas: procedimientos de revascularización, reparación/sustitución valvular.
 - En evaluación: cardiomioplastia dinámica, reducción ventricular, aparatos de asistencia ventricular (transitorios o permanentes), corazón artificial.
- Trasplante cardíaco (homo, xeno).
- Control de la disnea terminal.

donantes, edad avanzada, existencia de alguna contraindicación); e, incluso, no se encuentran ya en condiciones físicas para poderse someter a procedimientos de cirugía cardíaca alternativos. El manejo adecuado de este tipo de pacientes, que se encuadra ya en una fase verdaderamente terminal e irreversible, debería ser realizado, predominantemente y en estrecha coordinación, por internistas, médicos de atención primaria y personal de enfermería especializado.

Manejo de la insuficiencia cardíaca terminal

La tabla 3 describe los principios fundamentales para el manejo de los pacientes con ICT.

a) Corrección de posibles factores de descompensación reversibles

En la tabla 4 se muestra una lista de los más frecuentes. Muchos de estos factores descompensantes pueden ser detectados con facilidad mediante la historia clínica y pruebas básicas como el electrocardiograma y los análisis de sangre y orina. Asimismo, debería efectuarse un nuevo ecocardiograma según dictaminen las pruebas anteriores, o siempre que hayan transcurrido entre tres y seis meses del anterior.

Tabla 4: Causas o factores de descompensación cardíaca más frecuentes

NO CARDÍACOS

- Sin adherencia al régimen terapéutico prescrito (sal, líquidos, medicación).
- Fármacos recientemente prescritos (antiarrítmicos que no sean amiodarona, betabloqueantes, AINE, verapamilo, diltiazem).
- Abuso de bebidas alcohólicas.
- Disfunción renal y/o trastornos electrolíticos (excesivo uso de diuréticos).
- Infección.
- Embolismo pulmonar.
- Disfunción tiroidea (p.ej., amiodarona).
- Anemia (p.ej., por sangrado oculto).

CARDÍACOS

- Fibrilación auricular y otras arritmias supraventriculares o ventriculares.
- Bradicardia (p.ej., por intoxicación digitálica).
- Aparición o empeoramiento de la insuficiencia valvular, mitral o tricúspide.
- Hipertensión arterial no controlada.
- Isquemia miocárdica (frecuentemente asintomática), incluyendo el infarto de miocardio.
- Excesiva reducción de la precarga (diuréticos + inhibidores de la ECA).

Entre los factores cardíacos hay que destacar la isquemia miocárdica, ya que la revascularización (angioplastia, *stent*, *by-pass*) de zonas de miocardio aún viables (miocardio hibernado) puede llegar a mejorar notablemente la función sistólica.

La insuficiencia valvular importante (grados III o IV), bien sea de origen funcional u orgánico, es otro factor importante a tener en cuenta en pacientes con un estado refractario al tratamiento médico. La reparación valvular (sustitución, valvuloplastia) y un régimen vasodilatador más agresivo pueden conseguir mejorar o estabilizar a esos pacientes.

b) Intensificación del régimen farmacológico

De acuerdo con las recomendaciones de consenso y guías de práctica clínica publicadas en los últimos años⁶⁻⁹, los pacientes con IC en clase funcional III o IV deben

recibir terapia con inhibidores de la ECA (alternativamente, en caso de no tolerancia al mismo, la combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbide, o un antagonista del receptor de la angiotensina II), diuréticos y digoxina. Muchos pacientes, a los que se ha catalogado prematuramente como de terminales o refractarios al tratamiento, no están recibiendo dicha tríada o lo están haciendo a dosis insuficientes.

Por el contrario, se necesitan más datos sobre el efecto de los betabloqueantes en pacientes inestables o en clase funcional IV actual o reciente, antes de que pueda ser recomendado su uso en dichos pacientes. En todo caso, los betabloqueantes no deben usarse en pacientes con descompensación aguda, ni en los que padecen una IC refractaria que requiera tratamiento inotrópico intraveno⁹.

La figura 1 muestra un esquema de manejo farmacológico secuencial para pacientes con IC avanzada o progresiva, que está tomado, de forma simplificada, de una de las guías terapéuticas recientemente publicadas⁶.

c) Reforzamiento de las medidas no farmacológicas

Las recomendaciones dietéticas son esenciales, y deben focalizarse en una mayor restricción de sal (a 2 g/día en vez de 3 ó 4) y de líquidos (a 1 L/día, en vez de 2 L) en los pacientes congestivos, máxime si tienen tendencia a la hiponatremia. Es importante también instruir al paciente y a sus familiares a llevar un control diario del peso, la PA, el pulso y la glucemia capilar (en diabéticos). Una explicación clara sobre la IC, el tratamiento a seguir y del plan general de cuidados, consigue ganar la aceptación y la adherencia a la estrategia terapéutica.

d) Tratamiento intensivo de las descompensaciones

d.1. Terapia deplecionante agresiva

Los pacientes con estado congestivo-edematoso persistente a pesar de estar tomando diuréticos del asa a dosis altas (p. ej., furosemida, 160 a 240 mg/d), pueden beneficiarse de una terapia más agresiva, que suele requerir hospitalización. Ésta es particularmente importante en el paciente congestivo que además presenta manifestaciones de bajo gasto cardíaco, tales como hiponatremia, función renal inestable, pulsatilidad arterial disminuida y frialdad de las extremidades¹⁰. En la tabla 5 quedan resumidas las principales pautas de tratamiento deplecionante intensivo que pueden aplicarse en estos pacientes, refractarios al tratamiento diurético habitual.

INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA
(Clase III-IV persistente o recurrente)

Inhibidor de la ECA, diuréticos, digoxina y espironolactona)

1. Asegurar dosis óptima del IECA (en caso de intolerancia, sustituirlo por hidralazina+dinitrato de isosorbide o un antagonista del receptor de la angiotensina II).
2. Si insuficiente: incrementar el diurético.
3. Iniciar β -bloqueante bajo estrecha supervisión, si no estaba ya presente.
4. Espironolactona 25 mg día (con supervisión de las cifras de k



Respuesta insuficiente:

1. Combinar diuréticos del asa + tiazidas.
2. Si insuficiente: administrar diuréticos dos veces al día.



Respuesta insuficiente:

Reforzar el tratamiento vasodilatador: hidralazina/nitratos, amlodipino.



Mejoría:

Reducir diuréticos; continuar con el IECA, digoxina y β -bloqueante.

Respuesta insuficiente:

1. Considerar el trasplante.
2. Otras medidas de manejo en la IC terminal.

Figura 1: Esquema de tratamiento farmacológico secuencial de la insuficiencia cardíaca crónica en fases avanzadas.

Tabla 5: Pautas de tratamiento deplecionante intensivo en la IC congestiva terminal

1. Diuréticos del asa en dosis iv intermitentes (p.ej., furosemida, 40-80 mg/6-8 h o torasemida, 10-20 mg/12 h).
2. Furosemida en perfusión continua (puede mejorar su eficacia sin incrementar la pérdida electrolítica).
3. Combinación de dos o más diuréticos de diferente grupo (p.ej., diurético del asa p.o. o iv más una tiazida, metolazona o espironolactona).
4. Infusión de agentes inotrópicos a dosis bajas que mejoren la perfusión renal [(dobutamina, 2,5-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), (dopamina, 2-4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), (inhibidores de la fosfodiesterasa: milrinona, 0,30-0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)].
5. Ultrafiltración.

La remisión del estado congestivo vendría definida por los siguientes criterios¹⁰: **a)** desaparición de la ortopnea y la disnea ante las actividades básicas de la vida diaria (aseo personal, vestirse, alimentación, necesidades fisiológicas, principalmente); **b)** ausencia o mínima presencia de edema periférico, hepatomegalia y ascitis atribuibles a la hipertensión venosa central; y **c)** presión venosa yugular ≤ 8 cm de agua (*status* volémico óptimo). Si se consigue una respuesta lo más adecuada posible, se aconseja que el paciente hospitalizado tenga un período de estabilización y de ajuste del régimen terapéutico domiciliario, que debe durar un mínimo de 48 h antes del alta.

El régimen diurético domiciliario correcto para cada paciente es aquel que logra prevenir la retención hídrica; éste debe ser adecuado y flexible. Los diuréticos del asa son los agentes de elección. Para contrarrestar la pérdida de eficacia diurética que se puede derivar de su uso prolongado, se debe recurrir a la combinación, por períodos intermitentes, de diuréticos de distinto grupo. En este sentido, el beneficio adicional del bloqueo de la aldosterona sobre la morbimortalidad en pacientes con IC severa¹¹ ha conducido a la frecuente suplementación del régimen diurético con bajas dosis de espironolactona (12,5-50 mg).

d.2. Vasodilatadores e inotrópicos parenterales

Indicados cuando el tratamiento deplecionante agresivo, sobreañadido a la terapia estándar basal, no consigue una adecuada mejoría.

El *nitroprusiato* o la *nitroglicerina* intravenosos proporcionan vasodilatación pura, con el consiguiente mejoramiento del gasto cardíaco, cuando la resistencia vascular sistémica continúa estando muy elevada. Aunque la nitroglicerina a baja dosis

(5-20 µg/min) puede ser administrada empíricamente sin demasiadas precauciones, generalmente se requiere de monitorización hemodinámica para la administración y titulación del nitroprusiato, lo cual facilita también la ulterior sustitución por agentes orales durante la retirada del mismo.

Los *agentes inotrópicos* [dobutamina, dopamina, inhibidores de la fosfodiesterasa (preferentemente la milrinona)] ejercen su efecto a través del incremento del AMPc intracelular. Su infusión por un corto período de tiempo (días) estimula un gasto cardíaco adicional que puede resultar útil para restaurar la compensación hemodinámica. A diferencia del nitroprusiato sódico, pueden utilizarse sin recurrir a una monitorización hemodinámica invasiva, particularmente cuando el *status* circulatorio está bien establecido. El soporte inotrópico debe reducirse gradualmente y ser retirado al menos 48 horas antes del alta.

Los nuevos *agentes calciosensibilizantes* (pimobendan, levosimendan) no actúan a través del AMPc. Su efecto inotrópico se realiza incrementando la utilización del calcio citosólico disponible en lugar de inundar la célula muscular con cantidades adicionales del mismo, efecto que a la larga puede resultar deletéreo para el corazón. La evidencia actual indica que estos agentes podrán asumir un puesto como alternativa o complemento a betaagonistas e inhibidores de la fosfodiesterasa en el soporte hemodinámico de pacientes con función ventricular severamente comprometida¹².

e) Soporte inotrópico domiciliario

Su práctica, tanto en pautas intermitentes (una o varias veces en semana) como en administración ininterrumpida, se ha ido haciendo cada vez más frecuente en los últimos años, en un intento de mantener estables a pacientes con IC refractaria o terminal y disminuir así los ingresos en el hospital. No obstante, el uso indiscriminado de estos agentes inotrópicos (la dobutamina ha sido y sigue siendo el más utilizado) fuera del hospital ha sido criticado recientemente¹³ y no es recomendado de forma rutinaria, incluso en fases avanzadas de la IC⁹. Como norma general, el soporte inotrópico en la IC terminal debe aplicarse como medida puente que permita la aplicación de otros tratamientos (p. ej., el trasplante) que beneficien más al paciente^{6,7}.

f) Procedimientos quirúrgicos alternativos y dispositivos de asistencia ventricular

Se encuentran todavía en fase de evaluación en cuanto a la mejor selección de pacientes y sus verdaderos beneficios. Éstos incluyen principalmente la cardio-

mioplastia dinámica, la cirugía de remodelamiento o reducción ventricular, los dispositivos de asistencia ventricular, y el corazón artificial. Los dos primeros son más adecuados para pacientes avanzados pero no muy terminales, que son capaces de soportar una cirugía de tal envergadura. La *cardiomioplastia dinámica* consiste, básicamente, en la movilización del músculo latissimus dorsi dentro del tórax, envolviendo el corazón, e insertando dispositivos de mioestimulación para convertir dicho músculo en una fuerza contráctil resistente a la fatiga. La experiencia mundial, aun limitada, ha mostrado un probable beneficio en ciertos pacientes con IC moderada-severa. La *cirugía de remodelado ventricular (ventriculectomía parcial)* generalmente se acompaña de reparación de la insuficiencia mitral o tricúspide y puede ser una buena opción para individuos con miocardiopatía dilatada, especialmente la que poseen los ventrículos enormemente dilatados, regurgitación mitral importante y normalidad de la anatomía coronaria.

Los *dispositivos de asistencia ventricular* (están teniendo un rápido desarrollo y aplicación en pacientes con IC terminal que son candidatos a trasplante, principalmente como procedimientos que permiten una estabilización hemodinámica extrahospitalaria y una recuperación del estado general durante el tiempo de espera.

g) Control de la disnea terminal

Los pacientes en situación de IC terminal de acuerdo con los criterios expuestos en la tabla 1 que permanezcan, además, refractarios a las medidas terapéuticas anteriormente descritas, deben ser tratados utilizando principios de medicina paliativa¹⁴. El objetivo principal del cuidado de estos pacientes debe ser la obtención del máximo bienestar y calidad de vida. Sería importante, además, poder realizar un cuidado predominantemente domiciliario, tratando de prevenir o disminuir al máximo el número de hospitalizaciones. Finalmente, deberían esclarecerse de antemano ciertos temas como la posibilidad de muerte súbita, la inutilidad de efectuar maniobras de reanimación en estos casos, y la no indicación de practicar ciertas maniobras terapéuticas agresivas en caso de descompensación grave (ventilación mecánica, desfibriladores, aparatos de soporte ventricular, etcétera).

La disnea y la angina pueden continuar siendo tratados con medicación apropiada. Sin embargo, dichos síntomas pueden también ser controlados mediante la administración de morfina en dosis crecientes. Los opioides son seguros y efectivos en la disnea terminal, y disminuyen el distrés respiratorio al alterar la percepción de falta de aire, disminuyendo la respuesta ventilatoria a la hipoxia y

Tabla 6: Tratamiento farmacológico de la disnea terminal

<i>Fármaco</i>	<i>Dosis</i>
MORFINA	
• Morfina	• 5-10 mg po/4 h; dosis iv, sc o im deben ser ajustadas de acuerdo con una ratio oral: parenteral de 3:1. Aumentar la dosis un 30-50% diariamente o más frecuentemente hasta que haya mejoría o aparezca excesiva sedación.
• Morfina nebulizada	• 5 mg en 2 mL de salino cada 4 h.
BENZODIAZEPINAS	
• Lorazepam	• 1 mg po o vía sublingual/6h
• Diazepam	• 5 mg po o iv/8-12 h
• Midazolam	• Bolus de 5-10 mg; después, 10-30 mg/24 h en infusión sc o iv.
FENOTIAZIDAS	
• Clorpromazina	• 12,5-25 mg/8-12 h po, rectal o iv.
GLUCOCORTICOIDES	
• Metilprednisolona	• 48-120 mg/24 h po o iv.
• Dexametasona	• 4-8 mg/24 h po o iv.

la hipercapnia¹⁵. Las benzodiazepinas pueden usarse en combinación con la morfina si los síntomas de ansiedad son prominentes. En la tabla 6 se resumen las principales medicaciones útiles para el tratamiento de la disnea terminal. La oxigenoterapia es prescrita con frecuencia como una ayuda más a sobrellevar la disnea, ejerciendo su beneficio por una vía fundamentalmente psicológica o de efecto placebo.

Para finalizar, la figura 2 muestra un algoritmo para el manejo de la IC compleja o refractaria al tratamiento estándar, que incluye las medidas más importantes que hemos ido describiendo anteriormente. Para Stevenson et al.¹⁰, la aproximación a las terapias adicionales viene determinada por la presencia o

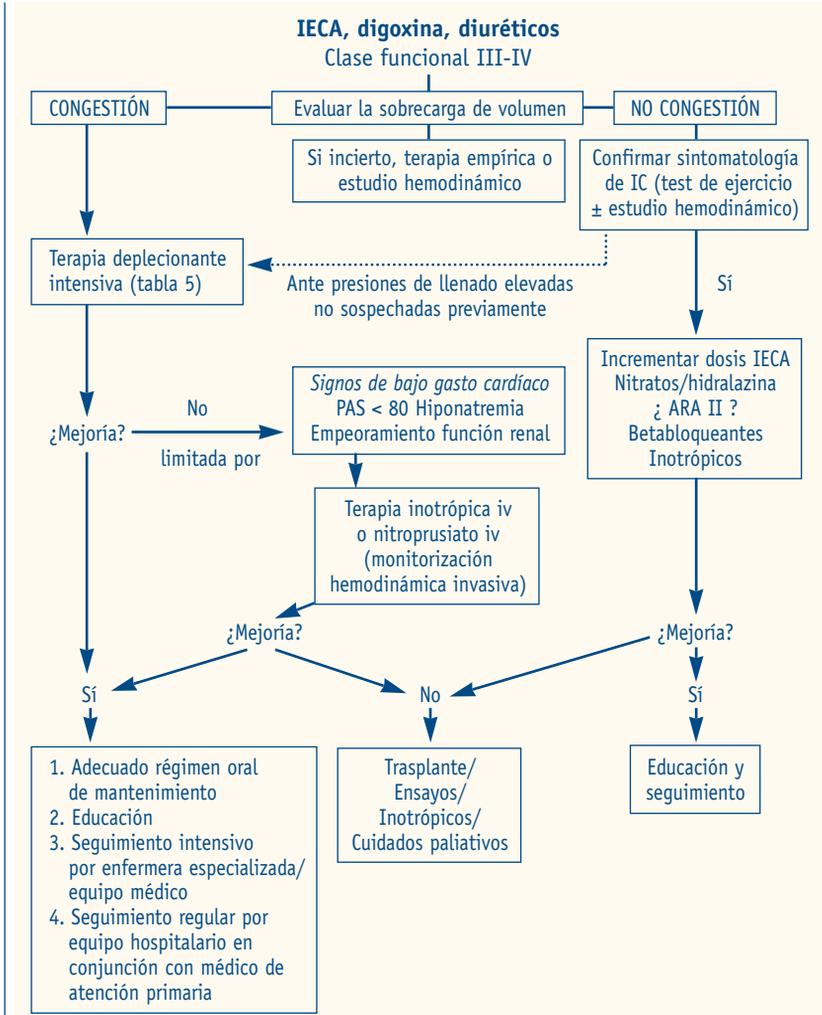


Figura 2: Algoritmo para el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca en clase funcional III o IV persistente o recidivante, a pesar de un régimen óptimo de inhibidor de la ECA, diuréticos y digoxina. La monitorización hemodinámica invasiva como guía para una terapia intensiva puede ser considerada en varios lugares, pero se emplearía preferentemente para la inclusión en lista de trasplante o en investigación de terapias con conocido alto riesgo. (Modificado de Stevenson et al.)

ausencia de sobrecarga de volumen (IC congestiva o no congestiva). Para la IC congestiva (la más usual), el objetivo de la terapia es la remisión de los signos y síntomas de dicha congestión. Los síntomas y el impacto de los tratamientos son de más difícil valoración en la forma no congestiva de la IC.

Bibliografía

1. Addington-Hall JM, McCarthy M. Regional study of care for the dying: methods and sample characteristics. *Palliat Med* 1995; 9:27-35.
2. Lynn J, Teno JM, Phillips RS, et al. Perceptions by family members of the dying experience of older and seriously ill patients. SUPPORT investigators. Study to understand prognoses and preferences for outcomes and risks of treatment. *Ann Intern Med* 1997; 126: 97-106.
3. Massie BM, Shah NH. The heart failure epidemic: Magnitude of the problem and potential mitigatin approaches. *Curr Opin Cardiol* 1996; 221.
4. Medical guidelines for determining prognosis in selected non-cancer diseases. The National Hospice Organization. *Hosp J* 1996; 11:47-63.
5. Reitz B. Heart and heart-lung transplantation. En E Braunwald (ed). *Heart Disease*, 5th ed, Philadelphia, Saunders, 1997, p 515.
6. The treatment of heart failure. Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1997; 18:736-53.
7. Konstam MA, Remme WJ. Treatment guidelines in heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 1998; 48(1 Suppl 1): 65-72.
8. Navarro López F, de Teresa E, López Sendon JL, Castro Beiras A. Guías del diagnóstico, clasificación y tratamiento de la insuficiencia cardíaca y del shock cardiogénico. Informe del Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52 (Supl 2): 1-54.
9. Consensus recommendations for the management of chronic heart failure. On behalf of the membership of the advisory council to improve outcomes nationwide in heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 83(2A): 1A-38A.
10. Stevenson LW, Massie BM, Francis GS. Optimizing therapy for complex or refractory heart failure: A management algorithm. *Am Heart J* 1998; 135:S293-S309.
11. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spiro lactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999; 341: 709-17.
12. Leier CV. Therapeutic approaches and the role of calcium-sensitizing agentes in end-stage congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 83; 26(1)-28(1).
13. Siver MA. Intermittent inotropes for advanced heart failure: Inquiring minds want to know. *Am Heart J* 1999; 138:191-2.
14. Von Gunten CF, Twaddle ML. Terminal care for noncancer patients. *Clin Geriatr Med* 1996; 12: 349-58.
15. Rousseau P. Nonpain symptom management in terminal care. *Clin Geriatr Med* 1996; 12: 313-27.

Manejo de la insuficiencia cardíaca en situaciones especiales

J Forteza-Rey, J Rodríguez, M del Río
Servicio de Medicina Interna
Hospital Son Dureta, Palma de Mallorca

8

En este capítulo se revisarán situaciones especiales que pueden acompañar a la insuficiencia cardíaca (IC), haciendo referencia a aquellos aspectos que tienen importancia por su elevada prevalencia.

1. Edema agudo de pulmón

La acumulación de líquido en el espacio extravascular y en los espacios de intercambio gaseoso del pulmón, como consecuencia del fallo del ventrículo izquierdo, provoca insuficiencia respiratoria aguda.

El edema agudo de pulmón (EAP) de origen cardiogénico es una situación clínica de riesgo vital y debe considerarse una urgencia médica. En su manejo hay que dirigir la atención a la identificación y eliminación de las causas desencadenantes, pero debido a su naturaleza aguda se requieren una serie de medidas iniciales.

El EAP, una vez diagnosticado, es subsidiario de ingreso hospitalario urgente. Por ello, ante todo paciente que presente insuficiencia respiratoria aguda, se debe proceder a:

1. Historia clínica breve y exploración física dirigida, que nos darán una sospecha razonable de EAP.
2. Traslado a centro hospitalario: durante el traslado se puede comenzar el tratamiento con nitratos por vía sublingual, 0,4-0,8 mg, que puede repetirse 3-4 veces cada 5-10 minutos. Se puede administrar morfina subcutánea.

Se debe colocar una vía venosa preferiblemente central, y se comenzará la monitorización de la presión arterial (PA) y el control de diuresis (preferiblemente horaria y con sondaje vesical).

3. Una vez hospitalizado, se debe comenzar de forma simultánea con las medidas diagnósticas y terapéuticas¹ (tablas 1 y 2).

Tabla 1. Tratamiento del EAP

Se puede dividir en dos grupos según las cifras de PA:

SI LA PA SISTÓLICA ES MAYOR DE 100 mm Hg

1. Medidas posturales: el paciente debe estar sentado.
2. Sulfato de morfina, 3-5 mg iv. Puede repetirse en 10-15 minutos.
Hay que valorar la posible asociación de insuficiencia respiratoria crónica o bajo nivel de consciencia. Se debe disponer de naloxona para revertir el efecto depresor si éste se produjese.
3. Oxígeno al 40-100%, preferiblemente a presión positiva.
4. Furosemida (40-80 mg iv), que se puede repetir según la respuesta.
5. Nitratos: se puede utilizar nitroglicerina (NTG) iv.
(0,3-0,5 mcg/kg/min si la PA sistólica es mayor o igual a 95-100 mm Hg).
Si no hay respuesta o presenta insuficiencia mitral, aórtica severa o hipertensión (HTA), el **nitroprusiato sódico** es de elección a dosis inicial de 0,1 microg/kg/min.
No se puede usar más de 48 horas por riesgo de toxicidad por cianuro.
Los nitratos están contraindicados en caso de hipotensión, estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica obstructiva severas.
6. En caso de resistencia 2 se puede utilizar:
 - Aminofilina (240-480 mg).
 - Torniquetes rotatorios cada 5 minutos en tres extremidades a presión entre diastólica y sistólica.
 - Atropina (1mg iv) en caso de bradicardia relativa (< 60´).

SI LA PA SISTÓLICA ES MENOR DE 100 mm Hg

Si se dispone de unidad coronaria o de vigilancia intensiva se debe proceder a su ingreso en la misma, para la colocación de un catéter de Swan-Ganz.

Se administrará:

- Oxigenoterapia con intubación precoz (véase más abajo).
- Según la frecuencia cardíaca:
 - Si es *menor de 120 latidos* por minuto: dopamina iv 5-20 microg/kg/min.
 - Si es *mayor de 120*, se empleará dobutamina (dosis inicial, 2-5 microg/kg/min).
- Si la PA y el gasto cardíaco no se han estabilizado, se puede aumentar la perfusión de aminas y asociar nitroprusiato. También se puede añadir noradrenalina (0,5-30 microgramos/min).

Si no responde en 15-30 min o presenta signos de gravedad (deterioro neurológico, taquipnea mayor de 30 respiraciones por minuto, tiraje o asincronía tórax-abdomen, PO₂ menor de 60, PCO₂ mayor de 50 o PH menor de 7,25 se debe proceder a la intubación y ventilación mecánica y monitorización con catéter de Swan-Ganz si no se había realizado.

Tabla 2. Diagnóstico del EAP

1. Monitorización electrocardiográfica.
2. Analítica de sangre (recuento sanguíneo, creatinina, enzimas cardíacas, ionograma). Analítica de orina.
3. Gasometría arterial.
4. Rx tórax.
5. Ecocardio (sólo en el caso de shock cardiogéno o EAP refractario de causa desconocida) 1.

Una vez estabilizado, se realizarán el diagnóstico y tratamiento específicos del factor(es) desencadenantes:

- **Cardiopatía isquémica**, se debe sospechar si el paciente presenta historia previa de angina o infarto, ECG patológico, disfunción segmentaria de pared de VI en la ecografía cardíaca y en caso de insuficiencia cardíaca sin angina ni causa aparente. El tratamiento es el específico de su cardiopatía isquémica.
- **Crisis hipertensiva**, es de elección el nitroprusiato a dosis ya descritas. Se debe llevar a cabo una reducción rápida y gradual de la PA, en un 25% de media o hasta que la PA diastólica sea de 100-110. Se debe monitorizar la PA, FC, ECG y nivel de consciencia, y colocar una vía venosa. Es preferible el paso a tratamiento oral cuando sea posible.
- **Taquiarritmia causal**, se llevará a cabo una cardioversión externa sincronizada: Si se trata de fibrilación auricular o taquicardia ventricular, se hará un primer intento a 100 julios, y los siguientes a 200-300-360 julios. En caso de flúter, 50-100 julios suelen ser suficientes.
- **Taponamiento cardíaco**, diagnosticado por la clínica y el ecocardio, se llevará a cabo pericardiocentesis urgente.
- **Insuficiencia mitral o aórtica**, es de elección el nitroprusiato, con posterior recambio valvular.

2. IC y enfermedad pulmonar

Introducción

Las enfermedades pulmonares pueden afectar la función cardíaca de diversas formas:

1. La infección respiratoria como desencadenante de la I.C.

Es la primera causa implicada como agravante de la I.C. establecida y que motiva ingreso hospitalario, sobre todo en período invernal. En la población mayor de

65 años en una serie de nuestro país³, en un 22% de los casos éste fue el motivo de la descompensación.

2. La asociación de la EPOC y IC

Llama la atención el poco interés que ha merecido esta asociación en la literatura.

Se trata de dos entidades muy prevalentes, si bien hasta hace poco, la precoz aparición y mortalidad de la EPOC respecto a la IC hacía que no fuera muy frecuente esta asociación.

Actualmente y debido a la mayor supervivencia de las EPOC⁴, se ve con relativa frecuencia la concomitancia de ambas patologías, lo cual conlleva problemas diagnósticos (el síntoma cardinal de ambas entidades es la disnea) y de manejo terapéutico (tablas 3 y 4).

A nivel terapéutico es importante diagnosticar la asociación de ambas enfermedades para

- Evitar el aporte abundante de líquidos que puede ser útil en la EPOC y no en la IC.
- Recordar que los IECA (primer escalón en el tratamiento de la IC) producen tos en alrededor de un 5% de los casos.
- Precaución con el uso de betabloqueantes en este grupo de pacientes⁵.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial: EPOC vs ICC

ANAMNESIS

- Antecedente de tabaquismo.
- Tos con expectoración.
- Disnea progresiva.
- Historia de ingresos hospitalarios por infecciones respiratorias.
- Criterios de reagudización:
 - Aumento de la producción de esputo.
 - Aumento de la purulencia del esputo.
 - Empeoramiento de la disnea.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Distensión del tórax por obstrucción del flujo aéreo.
- Manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha.
- Congestión venas del cuello (excluir estados de hipervolemia, obstrucción de la vena cava o rotura del aneurisma abdominal).

Tabla 3. (Continuación)

- Congestión hepática (hepatomegalia dolorosa).
- Edema periférico:
 - Edema maleolar o sacro.
 - Derrame pleural.
 - Ascitis o anasarca.
- Auscultación:
 - Respiratoria: disminución del murmullo vesicular, ronus y sibilancias dispersos y alargamiento del tiempo de espiración.
 - Cardíaca: refuerzo del segundo ruido pulmonar, ruido de galope protodiastólico derecho (S3), soplo sistólico de insuficiencia tricúspide.

En ocasiones pueden ser difíciles de diferenciar los signos de insuficiencia cardíaca de los de obstrucción grave al flujo aéreo. De forma habitual se consideran datos de insuficiencia cardíaca derecha: el brusco empeoramiento del edema periférico, la elevación de la presión venosa sistémica cuando aparece fibrilación auricular o cuando existe una infección respiratoria (puede confirmarse por la presencia de reflujo hepatoyugular positivo).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica.
- Gasometría.
- Electrocardiograma:
 - Sobrecarga de las cavidades derechas.
 - Onda p pulmonale.
 - Desviación del eje a la derecha.
 - Signos de hipertrofia del ventrículo derecho.
- Radiografía de tórax PA y lateral:
 - Cardiomegalia (sin crecimiento de la aurícula izquierda).
 - Hipertensión pulmonar precapilar: agrandamiento hilar.
- Ecocardio: localiza la disfunción ventricular y sus causas (cardiopatía subyacente).
 - Estimación de las presiones pulmonares.
- Pruebas de la función respiratoria.
 - Diagnóstico de confirmación de la EPOC (en fase de compensación).
- Otras exploraciones.

En casos muy individualizados, si la radiografía de tórax y el ecocardio son normales hay que valorar el origen respiratorio de la disnea mediante:

- Estudio hemodinámico (presiones y arteriografía).
- Estudio gammagráfico (ventilación/perfusión).

Tabla 4. Tratamiento general del EPOC

Como premisa debe recordarse que la insuficiencia cardíaca derecha no pone en peligro la vida, por sí misma. En todo caso será el grado de insuficiencia respiratoria quien determinará la urgencia del tratamiento.

1. Oxigenoterapia:

- Corrección de la hipoxia alveolar y arterial.
- Disminución de la vasoconstricción pulmonar.
- A largo plazo (oxigenoterapia domiciliaria):
 - Reduce la presión en la arteria pulmonar y disminuye la resistencia vascular pulmonar.
 - Aumenta la supervivencia.

2. Tratamiento corrector de la enfermedad pulmonar (aguda o crónica)

- Broncodilatadores: reducen la obstrucción al flujo aéreo.
 - Anticolinérgicos: en EPOC broncodilatador de elección
2-4 inhalaciones/6 horas
 - Beta2 agonistas: a demanda.
Dos inhalaciones/6 horas (acción inmediata)
Dos inhalaciones/12 horas (acción prolongada)
 - Teofilina: uso en casos resistentes.
- Corticoides: uso en fases de reagudización
40-80 mg/día de prednisona (durante 7-10 días)

3. Antibióticos

- En episodios de agudización infecciosa (la insuficiencia ventricular derecha secundaria a EPOC ocurre con mayor frecuencia en agudizaciones de la insuficiencia respiratoria con aumento de la hipoxemia). En la práctica clínica se tiende al empleo sistemático de antibióticos en todas las reagudizaciones de los pacientes con EPOC, si bien para su administración deberían al menos exigirse dos de los tres criterios:
 1. Aumento de disnea.
 2. Aumento de la expectoración.
 3. Cambio de la coloración del esputo (criterios de Anthonisen).

4. Diuréticos

- Disminución de los edemas periféricos (precaución con diuréticos de asa ya que pueden producir alcalosis metabólica que inhibe la respiración).

5. Digital

- No están indicados en la insuficiencia ventricular derecha.

6. Flebotomía

- Cuando el hematócrito es mayor del 55-60% (rara vez necesaria).

7. En según qué enfermedades (caja torácica, neuromusculares)

- ventilación crónica, invasiva o no invasiva.

3. El fallo cardíaco derecho (cor pulmonale) secundario a enfermedad respiratoria crónica

COR PULMONALE, *insuficiencia cardíaca derecha secundaria a patología del sistema respiratorio*:

- Enfermedades del parénquima pulmonar, como patología obstructiva y restrictiva (EPOC lo más frecuente).
- Enfermedad de la caja torácica (cifoescoliosis, miopatías).
- Enfermedad de la circulación pulmonar (hipertensión pulmonar primitiva, tromboembolismo de repetición).

La insuficiencia ventricular derecha característica del cor pulmonale está causada por el incremento de la postcarga (resistencia vascular pulmonar) que resulta de las diversas enfermedades respiratorias mencionadas anteriormente. Todas ellas causan hipertensión pulmonar a través de diversos mecanismos. Hasta un 20% de los ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca se deben a cor pulmonale⁶. La EPOC es la causa más frecuente de cor pulmonale crónico. Más de la mitad de los pacientes con EPOC tienen cor pulmonale.

3. Las apneas del sueño y la IC

Recientes estudios han llamado la atención sobre la elevada prevalencia de las apneas del sueño en la IC¹¹. Varios estudios cifran esta asociación en alrededor del 50%, si bien en su mayoría son apneas de origen central y sólo cerca de un 5% del total corresponden a apneas obstructivas (SAOS)¹².

4. Hipertensión e IC

En el estudio de Framingham la HTA era la causa más frecuente de IC¹³. Actualmente¹⁴ la cardiopatía isquémica es la causa más frecuente si bien resulta habitual la coincidencia de ambas.

La HTA es la causa más frecuente de disfunción diastólica aislada.

El fármaco que debe utilizarse de elección si aparece IC en un hipertenso son los IECAS y diuréticos.

Deben plantearse como objetivo cifras de PA inferiores a 130/85¹⁵.

5. IC y anemia

Un paciente con anemia (Htco < 25%) e IC debe transfundirse (concentrados de hematíes) lentamente y forzando la diuresis. Esta medida, que debe individualizarse en cada caso, debería iniciarse con posterioridad al tratamiento inicial del fallo cardíaco agudo.

En caso de ser necesaria la transfusión en la insuficiencia cardíaca aguda, algunos autores¹⁶ proponen simultáneamente administrar NTG iv.

6. Trastornos del tiroides

En un pequeño porcentaje (< 1-2%) de enfermos con IC la disfunción tiroidea puede ser la causa o el desencadenante de la misma.

El **hipertiroidismo** puede ser la causa que descompense o precipite una IC debida a miocardiopatía, valvulopatía o coronariopatía subyacente.

Más raramente, en casos de hipertiroidismo avanzado, éste, por sí mismo puede ser la causa de la IC, con la particularidad de que tras la normalización de la función tiroidea pueda normalizarse la función cardíaca¹⁷.

En caso de fallo cardíaco agudo debido a crisis tirotóxica debe añadirse al tratamiento habitual propranolol a dosis de 40-80 mg cada 4-6 horas si se puede utilizar la vía oral.

Si es preciso puede utilizarse el propranolol iv.

Hay que recordar que los antitiroideos de síntesis comienzan a hacer efecto a las cuatro semanas de su inicio.

El hipotiroidismo sin complicaciones no suele producir una disfunción suficiente como para causar insuficiencia cardíaca manifiesta. Sin embargo el tratamiento del hipotiroidismo puede precipitar un cuadro de I.C. en pacientes con patología cardíaca de base.

Debe evitarse la digital en pacientes con trastornos tiroideos o utilizarla con precaución.

7. Endocarditis

La aparición de IC en el curso de una endocarditis en un paciente sin cardiopatía previa merece la evaluación urgente para la valorar la posibilidad de recambio valvular. Si se dispone de cirugía cardíaca en el centro o próximo a él,

Tabla 5

- Miocardiopatía alcohólica*
- Quimioterapia (doxorubicina)
- Agentes antivirales (zidovudina*)
- Antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas.
- Cocaína *
- Óxido de carbono *
- Cobalto *
- Irradiación

* MCP potencialmente reversibles.

debe considerarse la remisión del paciente a un centro que disponga de dicho servicio. Especialmente es candidata a cirugía la insuficiencia cardíaca por insuficiencia valvular en las endocarditis sobre prótesis valvulares o de la válvula aórtica, aunque la infección esté aún activa.

8. Miocardiopatías tóxicas - Miocardiopatía alcohólica

Los posibles tóxicos capaces de provocar IC, por una reacción aguda (miocarditis) o por miocardiopatía crónica, se citan en la tabla 5¹. De todos ellos debido a que está presente como un "hábito" común en nuestro medio, hay que hacer especial referencia al alcohol.

Alcohol e IC

La ingesta de alcohol de forma aguda a nivel experimental se ha demostrado que tiene un efecto inotrópico negativo, es decir, causa una disminución de la contractilidad cardíaca. En general estos efectos agudos del etanol tienen poca importancia en las personas abstemias, o en los alcohólicos con una función cardíaca normal, pero en los pacientes con cardiopatía de diferentes etiologías y en los alcohólicos con miocardiopatía, una sobreingesta aguda de etanol puede desencadenar una insuficiencia cardíaca²⁰.

A las 24h de suprimir la ingesta de produce la reversibilidad de este efecto.

Otra forma de desencadenar I.C. en pacientes con disfunción cardíaca puede ser el efecto arritmogénico conocido del alcohol.

Cuando se diagnostica una miocardiopatía dilatada, el diagnóstico de la miocardiopatía alcohólica se basa en la exclusión de otras causas y en la ingesta prolongada de etanol a dosis altas (> 100 g/día en el varón, menor cantidad en la mujer) y durante períodos superiores a 10-15 años (superiores a las que se consideran para la hepatotoxicidad).

La evolución clínica de estos pacientes depende fundamentalmente de su capacidad de abstinencia y del grado de disfunción miocárdica en el momento del diagnóstico.

Debe diferenciarse el probable efecto beneficioso del alcohol a dosis bajas (20-40 g día en los varones, 10-20 g en las mujeres) en la cardiopatía isquémica con el indiscutible efecto tóxico miocárdico a dosis más altas sobre la IC.

Bibliografía

1. Navarro-López F et al. Guidelines for the diagnosis and management of heart failure and cardiogenic shock. Informe del Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52(Suppl 2):1-54.
2. Eugene Braunwald. Heart Failure. En: Fauci AS et al, editores. *Harrison's Principles Of Internal Medicine*. New York: 1998.
3. Saenz de la Calzada C. Valoración clínica del paciente con IC. En: *Insuficiencia Cardíaca*. IDEPSA, editores. Madrid, 1992: 90-108.
4. Carrera M, Sauleda J, Bauza F, Bosch M, Togores B, Barbe F et al. The results of the operation of a monitoring unit for home oxygen therapy. *Arch Bronconeumol* 1999; 35(1):33-38.
5. Carson PE. Beta-blocker therapy in heart failure: pathophysiology and clinical results. *Curr Probl Cardiol* 1999; 24(7):421-460.
6. Braunwald E. Cor Pulmonale. In: Fauci AS et al, editores. *Harrison's Principles Of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill, 1998: 1513-1517.
7. Matthay RA, Berger HJ. Cardiovascular function in cor pulmonale. *Clin Chest Med* 1983; 4(2):269-295.
8. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 4ª edición. Madrid: Hospital 12 de Octubre, 1998.
9. BTS guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. The COPD Guidelines Group of the Standards of Care Committee of the BTS [see comments]. *Thorax* 1997; 52 Suppl 5:S1-28:S1-28.
10. SEPAR. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 1999.
11. Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, Corbett WS, Nishiyama H, Wexler L et al. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. Types and their prevalences, consequences, and presentations. *Circulation* 1998; 97(21):2154-2159.

12. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras JS, Bradley TD. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure [see comments]. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160(4):1101-1106.
13. Kannel WB, Belanger AJ. Epidemiology of heart failure. *Am Heart J* 1991; 121 (3 Pt 1):951-957.
14. Bourassa MG, Gurne O, Bangdiwala SI, Ghali JK, Young JB, Rousseau M et al. Natural history and patterns of current practice in heart failure. The Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22(4 Suppl A):14A-19A.
15. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999; 17(2):151-183.
16. Varriale P, Kwa RP, Vyas P. Intravenous nitroglycerin in transfusion therapy for severe anemia. Association with congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1984; 144(2):401-402.
17. Umpierrez GE, Challapalli S, Patterson C. Congestive heart failure due to reversible cardiomyopathy in patients with hyperthyroidism. *Am J Med Sci* 1995; 310(3):99-102.
18. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer AW et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998; 98(25):2936-2948.
19. Tornos MP, Almirante B, Soler SJ. Natural history and prognosis in infective endocarditis. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51 Suppl 2:40-3:40-43.
20. Estruch R. The cardiovascular effects of alcohol. *Med Clin (Barc)* 1995; 105(16): 628-635.

Papel del médico de atención primaria en la insuficiencia cardíaca. Manejo coordinado con otros niveles asistenciales

JM^a Lobos Bejarano*, S Díaz Sánchez*, C Montoto Otero**

* *Médico de Familia Grupo de Trabajo de semFYC en I. Cardíaca.*

** *Medicina Interna. Hospital General Universitario*

Gregorio Marañón, Madrid

9

Prevencción primaria de la ICC: control de los factores etiológicos

La insuficiencia cardíaca es el síndrome final de algunas patologías muy prevalentes en atención primaria¹⁻⁴ y constituye un índice de cierto fracaso en el control y tratamiento de éstas, bien por lo imparable de su evolución con las medidas disponibles, o bien por un manejo inadecuado o subóptimo de dichas situaciones. Sin embargo la prevención primaria y secundaria son puntos a menudo olvidados en el campo de la ICC.

La importancia de los factores de riesgo radica en la habilidad del clínico para detectar a aquellos individuos que los presentan e intentar su modificación precoz. Cada vez existe mayor evidencia de que la **prevención primaria**, así como el **diagnóstico precoz** de la ICC, son en general competencia del médico de AP que debe incidir principalmente sobre la hipertensión y la cardiopatía isquémica, mediante el control de sus factores de riesgo; de ahí la necesidad de potenciar los conocimientos y habilidades de los médicos de familia en este aspecto, principales y primeros receptores de este tipo de patologías⁵.

Diagnóstico precoz

Una vez instaurada la ICC, es de vital importancia detectar de forma precoz su presencia incluso antes de que se manifieste clínicamente. Es de nuevo el médico de familia el primero que suele encontrar a pacientes con los factores de riesgo antes mencionados.

Existe consenso en la necesidad de realizar un **ecocardiograma** al menos en la valoración inicial de todo paciente con sospecha clínica fundada de ICC (véase el capítulo *Ecocardiograma*), lo que tiene inequívocas implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas. El ecocardiograma es, además, una prueba barata, cómoda y no agresiva, que tiene una buena correlación con el método de referencia. En un estudio multicéntrico reciente realizado en nuestro país sobre 350 pacientes con diagnóstico establecido de ICC, sólo el 32% tenían realizada una ecocardiografía⁶. Es crucial la necesidad de contar con el respaldo y el apoyo de la atención especializada (a nivel ambulatorio y hospitalario) para el establecimiento de forma suficientemente rápida de un estudio adecuado de la misma. El problema de accesibilidad del ECO requiere buscar soluciones conjuntas.

Seguimiento clínico y prevención de hospitalizaciones

El médico de familia debe, una vez establecido el diagnóstico de ICC, introducir de forma precoz el tratamiento, informando y adiestrando al enfermo y su familia sobre su administración, posibles efectos secundarios y siempre dedicando a todo esto el tiempo necesario, que será tiempo invertido en que el tratamiento se lleve a cabo de forma adecuada. El paciente y/o sus cuidadores deben comprender la importancia de realizar el tratamiento de forma correcta. En este punto adquiere gran relevancia el profesional de enfermería. Sería muy útil contar con una enfermería especialmente preparada, que a nivel ambulatorio instruyera al enfermo y sus cuidadores⁷. Originalmente existía fuerte recomendación de iniciar tratamiento con IECA en el hospital. Sin embargo la experiencia ha demostrado que el inicio se debe realizar en atención primaria y que esto es beneficioso incluso a pesar de las dificultades de acceso al ecocardiograma^{6,8}.

Una vez realizado el diagnóstico e iniciado el tratamiento, se debe establecer una frecuencia de visitas. Éstas se harán de forma habitual por el médico de familia, el cual debe establecer de forma individualizada la periodicidad de dichas visitas, modificándola en caso de que aparezca algún proceso intercurrente. Normalmente el intervalo no debe ser mayor de dos meses, y el distanciamiento de las revisiones dependerá de la situación clínica.

En cada visita de seguimiento se debe preguntar a los pacientes por la presencia de síntomas y evaluar su capacidad funcional, referido a las actividades que puede realizar libre de disnea o fatiga. Es básica una buena exploración física, así como un interrogatorio detallado sobre el cumplimiento de la dieta y el

tratamiento farmacológico, y sobre los efectos secundarios de los fármacos. Con todo ello se realizará una valoración de la evolución del paciente de una visita a otra y su situación en ese momento: su estabilidad, necesidad de reajuste del tratamiento, aparición de nuevos problemas. Ya se refirió anteriormente que los pacientes ancianos que sobreviven a una hospitalización por ICC, son particularmente vulnerables a sufrir un reingreso con porcentajes que varían entre un 29% y un 47%, según los estudios⁹⁻¹¹. La readmisión precoz en ancianos por ICC se puede prevenir en más de la mitad de los casos, y los pacientes de alto riesgo debían ser identificados después de su primer ingreso, para poner en marcha estrategias de prevención de dichos reingresos⁹⁻¹¹.

Existen situaciones en las que, pese a la realización de un tratamiento aparentemente adecuado con el arsenal terapéutico disponible, y no encontrarse una causa que lo justifique, tampoco se consigue una mejora de la situación clínica del paciente. En ese caso se establece la indicación de remitir a la consulta del especialista (cardiólogo/internista), si no existe una inestabilidad hemodinámica significativa, ya que entonces se debe remitir al paciente al hospital para su ingreso y estabilización. De igual forma, es necesario valorar todos aquellos factores que pueden precipitar una descompensación, actuando precozmente sobre ellos e intensificando la vigilancia del paciente⁶⁻¹². Si el manejo ambulatorio no es posible, a pesar de optimizar el tratamiento y el número de visitas (si es preciso, cada día) debe remitirse al hospital de referencia (tabla 1).

No hay que olvidar que el **incumplimiento del tratamiento** es la causa más común de reingresos hospitalarios en ancianos. La escasa adherencia se puede mejorar con la educación del paciente y de sus cuidadores, lo que se reconoce en múltiples estudios⁹⁻¹². Esta labor educativa debe incluir la explicación de la enfermedad, de sus principales manifestaciones y síntomas o signos de empeoramiento (incidir en el control de peso rutinario y de la tensión arterial), así como discutir sobre el pronóstico y la importancia de un buen seguimiento de las medidas generales y los fármacos. Hay que considerar la polimedicación, e intentar limitar el número de fármacos a los necesarios, anotar los horarios de

Tabla 1: Criterios de derivación a atención especializada

- Inicialmente siempre (valoración ecocardiográfica)
- Progresión del estadio o agravamiento agudo sin desencadenante evidente
- Sospecha de nueva cardiopatía

la administración, empaquetado (fácil de abrir), revisión de efectos secundarios (incontinencia con diuréticos, tos con IECA, etc.) y evitando los continuos cambios innecesarios (comunicación entre especialista y médico de familia para evitar cambios innecesarios). Los errores más comúnmente detectados son los relacionados en la tabla 2⁷.

En nuestro medio, también ha sido comprobado que la interrupción del tratamiento es la principal causa de ingreso o reingreso en los pacientes con ICC¹¹. Es preciso insistir, tanto desde el hospital como desde la atención primaria, en estos importantes aspectos. Todos los pacientes que hayan sido dados de alta tras un episodio de desestabilización de su ICC deben reevaluarse en los siete días posteriores. Esta visita de seguimiento después del alta debe incluir los siguientes puntos:

1. Asegurar que la medicación se toma adecuadamente.
2. Valorar la realización de dieta con restricción de sal.
3. Valorar las variaciones en el peso corporal.
4. Ajustar las dosis de diuréticos y otros fármacos en función de la situación clínica y la determinación analítica de creatinina, sodio y potasio, a la semana del alta.

Tabla 2: Errores más frecuentes en el manejo terapéutico de la ICC

- No tratar la hipertensión arterial con suficiente decisión (objetivo TA < 130/85)
- Seguimiento inadecuado de la dieta (consumo de sodio excesivo)
Muchos comprimidos efervescentes muy utilizados en nuestro medio contienen cantidades de sodio importantes
- Instruir para el control rutinario del peso corporal (si es posible en el domicilio)
- No prevenir ni abordar adecuadamente el incumplimiento terapéutico
- Infrautilizar la prescripción de ejercicio físico regular adecuado
- No instaurar inhibidores de la ECA, o hacerlo a dosis insuficientes por temor a la aparición de efectos adversos
- Ignorar efectos potencialmente nocivos de ciertos agentes farmacológicos en la ICC (AINE, algunos calcioantagonistas, etcétera)
- Manejo incorrecto de pacientes con ICC debida a fallo diastólico (el manejo de la IC diastólica requiere una estrategia en parte diferente)
- No considerar la posibilidad de revascularización en pacientes que presentan una cardiopatía isquémica grave con disfunción sistólica ventricular izquierda

5. Comprobar la capacidad del enfermo y sus cuidadores de reconocer un deterioro clínico para consultar de forma precoz con el médico.

El mal control ambulatorio es uno de los factores que determinan un cierto porcentaje de reingresos. En los últimos años diversos autores han realizado estudios en los que se ha demostrado que la existencia de una intervención multidisciplinaria incluyendo al personal de enfermería, con una monitorización frecuente en casa y seguimiento incluso telefónico, determinaba una disminución importante de los reingresos, mejora en la calidad de vida del enfermo y disminución del gasto (al disminuir los ingresos hospitalarios)^{7,12}.

La prescripción de pruebas complementarias durante el control clínico permite al médico una completa valoración evolutiva del paciente. En general, las pruebas habrán de realizarse en función de la evolución clínica del paciente y nunca de forma rutinaria y no meditada. Los cambios clínicos significativos (aumento de la disnea, edemas, etc.) requieren una valoración clínica exhaustiva, que incluya generalmente ECG, Rx de tórax y posiblemente analítica, con el fin de descartar factores precipitantes de desestabilización. El uso rutinario de pruebas como el ecocardiograma o pruebas de esfuerzo con consumo de oxígeno, para controlar la respuesta al tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca no está justificado.

El paciente domiciliario con ICC terminal

La instauración de un tratamiento médico adecuado y el seguimiento estrecho del paciente enlentecen la progresión de la IC, pero éste es un proceso irreversible y la muerte por fallo de bomba o por arritmias ventriculares suele ser el punto final, si antes no se ha producido por alguna de las posibles complicaciones. En estos pacientes en situación de ICC terminal, con un deterioro importante de la función sistólica, el trasplante cardíaco supone actualmente la única expectativa para intentar mejorar el pronóstico y la calidad de vida. También se deben conocer aquellas circunstancias en las que el trasplante sería desestimado, para evitar al paciente falsas esperanzas. Los candidatos a trasplante son enfermos con ICC terminal en los que el seguimiento ha de ser muy estrecho por parte del especialista, para que lleguen en las mejores condiciones a la cirugía. Sin embargo, en los pacientes con enfermedad muy evolucionada, pero que no son candidatos a trasplante, el seguimiento también es responsabilidad del médico de familia. En estos pacientes se han de establecer unos cuidados de soporte, encaminados fundamentalmente al alivio sintomático y a la detección precoz de los factores de descompensación, pero evitando en lo posible los ingresos

hospitalarios no justificados y la realización de pruebas molestas o costosas que no van a cambiar el pronóstico del paciente. Desde luego, no es papel del médico de AP decidir qué pacientes se pueden o no se pueden beneficiar de un tratamiento quirúrgico, y sólo debe asumir la responsabilidad de ellos cuando el especialista ha desestimado esta posibilidad. En dichos pacientes el objetivo prioritario entra dentro de la filosofía de los cuidados paliativos, donde el objetivo no es alargar la supervivencia, sino obtener la más aceptable calidad de vida posible para el paciente.

Educación sanitaria

Una vez establecido el diagnóstico de la ICC, debe informarse al paciente, sus familiares o cuidadores acerca de la enfermedad, en qué consiste, qué limitaciones puede producirle en su vida, etc (fig.1). Se debe hacer comprender la importancia del tratamiento y su adecuada realización así como las restricciones dietéticas, el control frecuente del peso o los síntomas de empeoramiento (en cuyo caso se puede adiestrar —si las circunstancias sociales del paciente son adecuadas— a modificaciones terapéuticas sencillas, como la variación de la dosis de diuréticos, administración de nitratos sublinguales, etc.). Se deben dar indicaciones sobre la necesidad de mantener una vida activa con ejercicio regular sin lle-

Tabla 3: Consideraciones sobre la necesidad de manejo coordinado de la ICC

- La ICC es el síndrome final de muchas cardiopatías (principalmente hipertensiva y/o isquémica) cuya prevalencia va en aumento, y que genera un elevado coste sanitario
- Existe un número importante de profesionales que atienden en distintos momentos evolutivos al mismo paciente. Se necesitan protocolos consensuados
- El seguimiento debe estar basado en la atención primaria, que permite reconocer y actuar precozmente sobre los factores de riesgo y los factores precipitantes de descompensación, dada su situación de privilegio —proximidad y accesibilidad—. Se debe intentar disminuir el número de ingresos hospitalarios y mejorar la calidad de vida y el pronóstico del paciente
- Implantar el uso generalizado de IECA en individuos con disfunción ventricular sistólica (FE deteriorada) intentando alcanzar las dosis óptimas avaladas por los grandes estudios
- Facilitar una educación sanitaria con especial énfasis en la cumplimentación del tratamiento y de las medidas generales, control de peso y de la HTA

**TEMAS A TRANSMITIR AL
PACIENTE CON IC Y SUS
FAMILIARES¹¹⁻¹⁵**

Lo que debo saber

Insuficiencia cardíaca

Orientaciones
dirigidas al paciente
y familiares



Pedro Conthe
José María Lobos
Ángeles Alonso
Julio Ruiz



1. *¿Para qué sirven el corazón y el sistema circulatorio?*
2. *¿Qué significa el término “insuficiencia cardíaca”?*
3. *¿Es un trastorno frecuente? ¿A qué personas suele afectar?*
4. *¿Es la insuficiencia cardíaca un trastorno grave?*
5. *¿Cuáles son las principales causas y por qué se produce la insuficiencia cardíaca?*
6. *¿Cuáles son los primeros síntomas?*
7. *¿Por qué se produce retención de líquidos en la insuficiencia cardíaca?*
8. *¿Qué pruebas son necesarias para reconocer la enfermedad?*
9. *¿Qué tipo de alimentación debo realizar?*
10. *¿Puedo realizar algún tipo de ejercicio físico? ¿Cuáles son los más adecuados?*
11. *¿Deben evitarse algunos hábitos no saludables como el tabaco y el alcohol?*
12. *¿Se pueden tener relaciones sexuales si se padece IC?*
13. *¿Con qué fármacos se trata principalmente la IC?*
14. *¿Qué medidas puedo seguir para controlar mejor mi IC?*
15. *¿Qué profesionales de la salud se ocupan del paciente con IC?*
16. *¿Durante cuánto tiempo deben tomarse los medicamentos?*
17. *¿Por qué son hospitalizados a menudo los pacientes con IC?*
18. *¿Puede solucionarse la IC pasando por el quirófano?*
19. *¿Qué es el tratamiento hormonal sustitutivo? ¿Puede prevenir las enfermedades del corazón?*

Figura 1.

Tabla 4: Papel de los profesionales en el manejo del paciente con ICC

MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA

1. Detección de pacientes de riesgo: evitar su evolución a ICC
2. Detección de pacientes con sospecha clínica de ICC
3. Prevención y manejo de factores precipitantes de descompensación y control evolutivo
4. Paciente terminal domiciliario con ICC
5. Educación sanitaria: dieta, ejercicio, control peso, control TA, cumplimiento...

MÉDICO INTERNISTA

1. Manejo en urgencias de pacientes con ICC descompensada
2. Hospitalización de pacientes con ICC. Diagnóstico y tratamiento de la comorbilidad
3. Identificación de causas potencialmente curables (estenosis aórtica, por ej.)
4. Información al paciente y familia. Iniciar la educación sanitaria
5. Control inicial tras alta: coordinación con médico de atención primaria (unidades de hospitalización a domicilio)

CARDIÓLOGO

1. Colaboración en el diagnóstico inicial (ecocardiograma)
2. Indicación de otras técnicas complementarias en casos seleccionados
3. Consultor en casos de progresión no justificada, arritmias malignas o necesidad de revascularización
4. Manejo del paciente joven con miocardiopatías primarias
5. Manejo del paciente con trasplante cardíaco o candidato al mismo

CIRUGÍA CARDÍACA

1. Solución quirúrgica de patología valvular
2. Revascularización en la cardiopatía isquémica
3. Trasplante cardíaco

ENFERMERÍA

1. Información y educación sanitaria al paciente y familia
2. Seguimiento: control de peso, tensión arterial, adherencia al tratamiento
3. Detección de síntomas/signos sugerentes de descompensación

gar a reproducir los síntomas lo que mejorará la capacidad funcional y la calidad de vida³⁹. La intervención de los servicios de enfermería, la implicación de la familia y un grupo de apoyo pueden ayudar a los pacientes a afrontar la insuficiencia cardíaca. La realización de una buena labor educativa conducirá a que el paciente afronte mejor su enfermedad y permitirá una mejor adaptación a la nueva situación¹².

Coordinación de los distintos niveles asistenciales

El control ambulatorio estrecho que sería deseable para el adecuado seguimiento del paciente con ICC es difícilmente asumible por el internista o el cardiólogo debido a la limitación en la accesibilidad de los especialistas. La situación de proximidad del médico de familia respecto al paciente, el conocimiento de su situación sociofamiliar, le permiten realizar una labor preventiva (incidiendo sobre los factores etiológicos), valoración inicial, instauración del tratamiento y modificación de la historia natural de la enfermedad, mejorando su pronóstico.

Debe destacarse pues, de todo esto, la importancia de la intervención en cada fase de la enfermedad de los distintos niveles de atención sanitaria, y la colaboración, coordinación y comunicación entre ellos (tablas 3 y 4). Esto nos permitirá mejorar la calidad y pronóstico de vida en la ICC y disminuir el gasto sanitario que genera el gran número de ingresos hospitalarios, muchas veces evitables con una buena labor de la atención primaria.

Bibliografía

1. Kalon KL. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study Subjects. *Circulation* 1993; 88: 107-115.
2. Cowie MR. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 208-225.
3. National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2446.
4. Kannel WB, Ho K, Thom T. Changing epidemiological features of cardiac failure. *Br Heart J* 1994; 72: S3-9.
5. Lobos JM, Díaz-Sánchez S, Redondo R. Evaluación de la insuficiencia cardíaca desde la consulta de atención primaria. *FMC* 1997; 4: 4-15.
6. Lobos JM, Conthe P, Villegas M, Sotillo J, Pérez-Medina A, Mosquera J. Chronic Heart Failure: a multicentric study in Spain from Primary Care. *J Heart Failure* 1998; 5: 74-7. U.S. Department of Health and Human Services. Insuficiencia cardíaca: evaluación y cuidado de los pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda. 1994; 11: 1-73.
6. Lobos JM, Calvo S, Rojo G, Sánchez M, Muñoz Y, Jubete T. Evaluación de la calidad de la atención a pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. *Atención Primaria* 1997; 20 supl. 1: 355.
7. Ghali JK, Kadakia S, Cooper R. Precipitating factors leading to decompensation of heart failure: traits among urban blacks. *Ach Intern Med* 1988; 148: 2013-2016.
8. Vinson JM, Rich MW, Sperry JC, Shan AS, McNamara T. Early readmission of elderly patients with congestive Heart Failure. *J Am Geriatr Soc* 1990; 38: 1290-1295.
9. Conthe P, Alonso MA, Farfán A. Precipitating factors of admissions by heart failure in a 2500 beds General Hospital. Jerusalem: 4th World Congress on Heart Failure, 1996.
10. Rich MW, Beckham V, Wittenberg C, Leven CL. A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. *N Engl J Med* 1995; 333: 1190-1195.

11. Packer M, Cohn J. Consensus recommendations for the management of Chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1999;82:2A1-2A38.
12. Sharpe N. Management principles: much more to be gained. En *Heart Failure Management*. Gran Bretaña. Ed Martin Dunitz 2000.
13. Conthe P, Lobos JM, Alonso A, Ruiz J. Insuficiencia Cardíaca: Lo que debo saber. Orientaciones dirigidas al paciente y sus familiares. SEMI-semFYC. Ed Jarpyo Madrid 2001.
14. Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure. *Eur Heart J* 2001; 22, 1527-1560.
15. Hunt SA, Baker DW, Chin MH et al. ACC/AHA Guidelines for the evaluation and management of chronic Heart Failure in the adult: executive summary. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(6):2101-13.

Protocolo básico de recogida de datos en pacientes ingresados con ICC

10

Iniciales	Fecha de ingreso			
Edad	Remitido: <input type="checkbox"/> Petición propia			
Sexo V/M	<input type="checkbox"/> Atención Primaria			
Hospital	<input type="checkbox"/> Atención Domiciliaria			
ANTECEDENTES PERSONALES				
Apoyo social:	<input type="checkbox"/> Residencia	<input type="checkbox"/> Familia	<input type="checkbox"/> Cuidador	<input type="checkbox"/> Solo
Nivel de estudios:	<input type="checkbox"/> Analfabeto	<input type="checkbox"/> Alfabetización	<input type="checkbox"/> Est. primarios	<input type="checkbox"/> Est. superiores
Estado civil:	<input type="checkbox"/> Soltero/a	<input type="checkbox"/> Casado/a	<input type="checkbox"/> Viudo/a	
Grado incapacidad física (Escala de Cruz Roja):	0	1	2	3 4 5
Grado incapacidad mental (Escala de Cruz Roja):	0	1	2	3 4 5
Seguimiento previo al ingreso:	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Atención Primaria		<input type="checkbox"/> Especialista : <input type="checkbox"/> M.I. <input type="checkbox"/> Cardiólogo	
Patologías asociadas:	<input type="checkbox"/> HTA	<input type="checkbox"/> IRC	<input type="checkbox"/> Tabaquismo	<input type="checkbox"/> Obesidad
	<input type="checkbox"/> DM	<input type="checkbox"/> Hepatopatía	<input type="checkbox"/> Hipercolesterolemía	<input type="checkbox"/> Otros
	<input type="checkbox"/> EPOC	<input type="checkbox"/> Patología SNC	<input type="checkbox"/> Etilismo crónico	
Clase funcional NYHA(basal):	<input type="checkbox"/> I	<input type="checkbox"/> II	<input type="checkbox"/> III	<input type="checkbox"/> IV
Número de ingresos (en el último año):	<input type="checkbox"/> Nunca había ingresado <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> > 3			
Tiempo transcurrido desde el último ingreso:	<input type="checkbox"/> < 1 mes		<input type="checkbox"/> 3-12 meses	
	<input type="checkbox"/> 1-3 meses		<input type="checkbox"/> > 1 año	
Tratamientos al ingreso:	<input type="checkbox"/> Diuréticos	<input type="checkbox"/> β -bloqueante	<input type="checkbox"/> Amlodipino	
	<input type="checkbox"/> Espironolactona	<input type="checkbox"/> ARA II	<input type="checkbox"/> Otros ant. Ca	
	<input type="checkbox"/> IECA (dosis bajas)	<input type="checkbox"/> Amiodarona	<input type="checkbox"/> Anticoagulación	
	<input type="checkbox"/> IECA (dosis plenas) ⁽⁶⁾	<input type="checkbox"/> Digoxina	<input type="checkbox"/> Otros	
	<input type="checkbox"/> Nitratos	<input type="checkbox"/> Hidralazina		
Número total de fármacos en tratamiento (cardiopatía y no cardiopatía):				

ENFERMEDAD ACTUAL

- Factores precipitantes:** Infección Anemia TEP
 Fármacos Arritmia Emoción
 Mal control TA Empeoramiento C.I. Otros
 Mal control tratamiento sobreesfuerzo Desconoc.
- Etiología:** HTA Valvulopatía 1^{aria} Otras
 Card. isquémica Tóxicos Desconocida
 MCDI Cor pulmonale
- Ecocardiograma:** Previo Actual No disponible FEVI >45%
 45-30%
 <30%
- EKG:** Ritmo sinusal Extrasist. ventric. BRI
 F.A. Marcapasos Otros
- Días de ingreso:** **Destino:** Alta domic. Éxito
 Alta volunt. Traslado
- Tratamiento al alta:** Diurético β-bloqueante Amlodipino
 Espironolactona ARA II Otros ant. Ca
 IECA (dosis bajas) Amiodarona Anticoagulación
 IECA (dosis plenas) Digoxina Otros
 Nitratos Hidralazina
- Contraindicaciones IECA:** HipoTA sintomática IR severa
 Hiperpotasemia Estenosis art. renal
- Med. no farmacológicas recomendadas:** Dieta Abandono tabaco/alcohol
 Ejercicio Prev. infecciones
- Seguimiento:** A.P. Cons. externas Especil. área Hosp. domic.

Principales ensayos en insuficiencia cardíaca

11

En los últimos años, los principales avances terapéuticos en el campo de la ICC se han puesto en evidencia gracias al desarrollo y comunicación de diversos ensayos clínicos que han estudiado el efecto de diversas terapéuticas sobre la morbimortalidad. Aunque se publiquen estudios sobre mejoría sintomática, cambios hemodinámicos, etc, debemos valorar especialmente la introducción de cualquier terapéutica que demuestre mejorar la progresión de la enfermedad. Destacamos a continuación aquellos ensayos clínicos multicéntricos, controlados con placebo y que han mostrado algún efecto positivo sobre la morbimortalidad. Debe ser considerado el hecho de que múltiples estudios que han dado resultados negativos o poco convincentes no han sido publicados en su gran mayoría.

V-HeFT I

The Veterans Administration Cooperative Heart Failure Trial

Conh JN Archibald, DG Ziesche et al.

N Engl J Med 1986; 314: 1547-1552

Primer gran estudio doble ciego en IC que mostró que la hidralazina (75 mg/6 h) y el dinitrato de isosorbide (40 mg/6 h) mejoraron la supervivencia en comparación con placebo y con prazosin en 642 pacientes en clase funcional II-III.

CONSENSUS

Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study

N Engl J Med 1987; 316: 1429-1435

Primer estudio que demostró beneficio en la supervivencia con IECAS en términos de aumento de supervivencia ($p < 0,003$) en pacientes con IC severa (1.253 pacientes en clase IV con enalapril 5 a 20 mg/día frente placebo en un seguimiento de 6-12 meses). Sus datos evolutivos en fase abierta tras 10 años de seguimiento se han divulgado recientemente.

SOLVD

Studies of Left Ventricular Dysfunction Treatment Trial

N Engl J Med 1991; 325: 293-302

En pacientes con ICC (2.569) con disfunción ventricular ($FE < 35\%$, grupo asintomático y grupo en clase II-III, en tratamiento con enalapril 2,5-20 mg *versus* placebo, se mostró beneficio limitado ($P = 0,0036$) con seguimiento de 3-4 años.

V-HeFT II

The Veterans Administration Cooperative Heart Failure Trial

Conh JN, Jonhson G, Ziesche S et al.

N Engl J Med 1991; 325: 303-310

En 804 pacientes con IC en clase II-III con disfunción ventricular se comparó enalapril con hidralazina + nitritos demostrando disminución de muerte súbita en el grupo de enalapril ($p < 0,016$, 18% versus 25%).

SAVE

Survival and Ventricular Enlargement

Pfeffer MA, Braunwald E, Moya LA et al.

N Engl J Med 1992; 327: 660-677

En pacientes con disfunción ventricular postIAM (3 a 16 días) con FE < 40% se comparó captopril (37,5 hasta 150 mg/día, con placebo) y se demostró una disminución de la mortalidad del 19% a lo largo de 42 meses. También se redujeron hospitalizaciones.

AIRE

Acute Infarction Ramipril Efficacy Study

Aire Study Investigators

Lancet 1993;342:821-828

En pacientes con IC clínica postIAM (2.006 pacientes con Ramipril 2.5 hasta 10 mg/día versus placebo) se redujo la mortalidad en un 27% con seguimiento de entre 6-15 meses. Este estudio avala el uso de IECAS en postIAM si existe disfunción ventricular clínica. Recientemente se ha documentado un efecto positivo incluso con FE conservada (estudio HOPE) en pacientes de alto riesgo.

DIG

Digoxin Investigators Group Trial

N Engl J Med 1997; 336: 525-533

Amplio estudio doble ciego en 7.788 pacientes con IC en ritmo sinusal, en tratamiento óptimo con disfunción ventricular (media FE 32%) y que mostró un efecto neutro sobre la mortalidad. Sin embargo, los ingresos hospitalarios disminuyeron significativamente en el grupo digoxina ($p < 0,001$). Un menor número de muertes por IC quedó neutralizado por aumento en el número de IAM y arritmias.

MDC

Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy Study

Waagstein F, Bristow MR, Swedberg K et al.

Lancet 1993; 342: 1441-1446

Con la introducción de metoprolol en 383 pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática se mostraron efectos sintomáticos, hospitalizaciones y una menor mortalidad o necesidad de trasplante.

TRACE

A clinical trial of the angiotensin converting enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction

Koeber L, Torp Pedersen C, Carlsen JE, on behalf of the Trace study group
New Engl J Med 1995; 333: 1670-6

6.676 pacientes con ICC postIEM y disfunción sistólica (FE < 35%) mostraron un beneficio significativo en morbimortalidad similar al obtenido con otros IECAS. Su publicación posterior (*Lancet* 1999;354:9-12) ha sido expresada en términos de prolongación de supervivencia, más fácilmente comprensible por pacientes y médicos. La media de prolongación de la supervivencia en el grupo terapéutico fue de 15,3 meses (4,6 años en el grupo placebo y 6,2 años en el grupo terapéutico).

PRAISE

Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation

Packer M, O'Connor CM, Ghali K et al
N Engl J Med 1996; 335: 1107-1114

Se demuestra que un calcioantagonista de nueva generación (amlodipino) es seguro en pacientes con IC. Se diseñó una segunda parte (PRAISE-II) con objeto de confirmar un posible impacto positivo sobre la mortalidad sugerido en el primer estudio, en el grupo de etiología no isquémica.

US Carvedilol HF

US Heart Failure Study

Packer M, Bristow MR, Conh JN et al.
N Engl J Med 1996; 334: 1349-1355

Estudios que incluyen a 1.094 pacientes con ICC (Carvedilol 3,0125 hasta 25 mg/12 horas o 50 mg/12 horas si tiene un peso > 85 kg, *versus* placebo) destacaron una reducción de mortalidad del 65% a lo largo de 400 días de seguimiento motivando una finalización prematura. Aunque se descontara un período previo de "run-in" en fase abierta, se mantendría una marcada significación favorable obtenida con el tratamiento BB.

ANZ (HF Carvedilol)

Australia-New Zealand Heart Failure Study

Research Collaborative Group
Lancet 1997; 349:375-380

En 415 pacientes con IC y disfunción sistólica (FE < 45%) introduciendo en el esquema terapéutico Carvedilol (3,25 mg hasta 50 mg, progresivamente) se evidenció una disminución de hospitalización por IC o fallecimiento en un 26%.

CIBIS II

Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study

CIBIS II Investigators

Lancet 1999; 353:9-13

Primer gran estudio de mortalidad como objetivo primario con BB (Bisoprolol 1,25 – 10 mg) en 2.647 pacientes en clase funcional III-IV, que mostró como dato más destacado una reducción de mortalidad del 34%.

MERIT-HF

Metoprolol Randomised Intervention Trial in Heart Failure

Lancet 1999; 353: 2001-2007

Estudio más amplio hasta la fecha con BB (metoprolol [12,5 hasta 200 mg]) de mortalidad como objetivo primario en 3.991 pacientes en clase funcional II-IV, que mostró como dato más destacado una reducción de la mortalidad del 34%, al igual que el estudio CIBIS, con reducción tanto de muerte súbita como por progresión de la IC.

RALES

Randomised Aldactone Evaluation Study

N Engl J Med 1999

Estudio doble ciego con Espironolactona a dosis de antagonista neurohumoral (25-50 mg, dosis media empleada 26 mg) en 1.663 pacientes en clase funcional III-IV, FE < 35%, en tratamiento óptimo con IECAS, diuréticos y en su mayoría digoxina. Se demostró una clara disminución de la mortalidad global (29%) por IC progresiva y por muerte súbita con buena tolerancia (2% de hiperpotasemia grave, 9% de ginecomastia en varones). También mostró una disminución de la hospitalización.

Este estudio avala la introducción de la Espironolactona 25 mg en el esquema terapéutico de la ICC por disfunción sistólica.

ELITE-II

Lancet 2000; 355: 1582–87

En este estudio se comparó el enalapril con losartan en 2 grupos amplios de pacientes (3.152) con insuficiencia cardíaca crónica con el objetivo específico de valorar diferencias de mortalidad a largo plazo. No se evidenciaron diferencias significativas, e incluso mostró alguna tendencia desfavorable no significativa en el grupo tratado con ARA-II. Sin embargo, el losartan fue mejor tolerado por los pacientes.

VALHEFT

N Engl J Med 2001;345: 1667-75

Este ensayo recientemente publicado comparó el efecto de valsartan frente a placebo en la morbi-mortalidad a largo plazo en 5.000 pacientes con insuficiencia cardíaca crónica tratados con IECAS mayoritariamente. La mortalidad en el grupo tratado con valsartan mostró una mortalidad similar respecto al placebo, pero se observó una disminución de las hospitalizaciones en el grupo valsartan (13,9% frente a 18,5%) que puede ser considerada significativa. El subgrupo de pacientes tratados con betabloqueantes (34%) no mostró ningún efecto aditivo beneficioso, e incluso fue perjudicial.

COPERNICO

N Engl J Med 2001;344:1651-1658

El carvedilol puede ser también útil en pacientes con IC grado IV con determinadas matizaciones. Este estudio, que evaluó 2.289 pacientes, muestra cómo los pacientes con IC avanzada (pero libres de edemas y con síntomas mínimos de esfuerzo) con disfunción sistólica severa (FE < 25%) presentaron una disminución significativa en la tasa de mortalidad tras un seguimiento medio de 11 meses (reducción del 35%, $p = 0,0014$). También se redujo significativamente la tasa de rehospitalización (disminución del 24% en la tasa combinada de muerte o rehospitalización). La edad media de los pacientes fue de 63 años.

CAPRICORNIO

Lancet 2001; 357: 1385–90

El carvedilol demostró una reducción de la tasa de mortalidad en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda postinfarto. Para encontrar significación estadística fue preciso estudiar a 1.959 pacientes en un ensayo aleatorizado comparado con placebo, en pacientes con FE < 40% postIAM con o sin síntomas de IC. Este beneficio fue aditivo al producido por los IECAS. Se redujeron también los reinfaros de miocardio no mortales. El papel de los betabloqueantes en prevención secundaria postinfarto, incluso con disfunción sistólica ventricular, está sobradamente avalado en la actualidad.

BEST

N Engl J Med 2001;344:1659-67

En este estudio con BB en IC no se observó una reducción significativa de la mortalidad en los pacientes tratados con bucindolol (33% de mortalidad con placebo frente a 30% en el grupo tratado con bucindolol): se detectó, sin embargo, una significativa reducción en algunos subgrupos, como en los pacientes que no eran de raza negra, en mortalidad y rehospitalización por IC. Este estudio es el único de los amplios estudios realizados con betabloqueantes en IC sistólica que no ha mostrado un resultado concluyente positivo.

Estudios IMPRESS y OVERTURE (omapatrilato en HTA e IC)

Lancet 2000;356:615-620

Este estudio pretende demostrar que el omapatrilato con un peculiar mecanismo dual (inhibiendo simultáneamente la endopeptidasa neutra y la enzima convertidora de la angiotensina) puede ser de utilidad en pacientes con IC. Para ello se han sido estudiados más de 4.000 enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva crónica, comparando su efecto con enalapril. Un estudio previo (IMPRESS) mostró algunas ventajas en un objetivo combinado de muerte o rehospitalización en pacientes con IC.

REMATCH

N Engl J Med 2001;345: 1490-95

Este estudio es el primer estudio amplio y aleatorizado, que ha pretendido comparar un dispositivo de asistencia mecánica (Heartmate) con el tratamiento óptimo en una serie amplia de pacientes terminales, no seleccionados para trasplante (n= 129). Este procedimiento demostró una reducción de mortalidad de un 48% con respecto al tratamiento médico en el período de seguimiento. La supervivencia media con el dispositivo fue de 408 días frente a 150 días con tratamiento convencional. El alto impacto económico de este tratamiento merece especial consideración.

EPHESUS

El fármaco eplerrenona es un nuevo fármaco antialdosterónico que puede ofrecer ventajas respecto a la espironolactona con una menor tasa de efectos adversos y en concreto de ginecomastia que ha sido el efecto adverso más destacado con espironolactona, fármaco de la misma familia y con mayor efecto estrogénico. A tal fin se ha diseñado un estudio en disfunción ventricular postinfarto que finalizó su fase de reclutamiento recientemente y cuyos resultados se conocerán en el año 2002.

Fármacos de uso frecuente en insuficiencia cardíaca

12

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

Fármaco	Nombre comercial	Dosis de inicio	Dosis de mantenimiento
Amlodipino*	Astudal® Norvás® comp 5 y 10 mg	5 mg cada 24 horas	10 mg cada 24 horas

*Puede ser utilizado en paciente con IC por disfunción sistólica cuando sea necesario un calcioantagonista para el tratamiento de otra patología intercurrente.

ANTAGONISTA DE LOS RECEPTORES DE LA ANGIOTENSINA II

Fármaco	Nombre comercial	Dosis de inicio	Dosis de mantenimiento
Losartán*	Cozaar® comp. 12,5 y 50 mg	12,5 mg cada 24 horas	50 mg cada 24 horas

*Sólo si contraindicación de IECA.

ANTIALDOSTERÓNICOS

Fármaco	Nombre comercial	Vía de administración	Dosis diaria
Espironolactona	Aldactone A® comp. 25 mg	oral	12,5-50 mg/día

ANTIARRÍTMICOS

Fármaco	Nombre comercial	Posología
Amiodarona	<i>Trangorex</i> ® comp. 200 mg amp. 150 mg	<i>Vía iv:</i> 150-300 mg (5 mg/kg) en 250 ml de S. Gluc 5% en 30 min. Después 300 mg en 250 ml en 8 h y post. 600 mg en 250 ml/24 h (2 días) <i>Vía oral:</i> inicio 200 mg/8 h, 7 días <i>Mant.</i> 200 mg/ día.

Digoxina y Betabloqueantes se citan aparte

ANTICOAGULACIÓN

Fármaco	Nombre comercial	Posología	
Acenocumarol	<i>Sintróm</i> ® comp. 4 mg	Dosis según peso durante 3 días y después según control de INR (INR entre 2 y 3)	
Pauta según peso:		dosis (comp.)	
Peso (kg)	1 ^{er} día	2 ^o día	3 ^o día
40-50	3/4	1/2	1/2
50-60	3/4	3/4	1/2
60-70	3/4	3/4	3/4
70-80	1	3/4	3/4
80-90	1	1	3/4
90-100	1	1	1

ANTICOAGULACIÓN (cont.)

Fármaco	Nombre comercial
Dalteparina	<i>Fragmín</i> [®] 7.500 UI/0,3 ml jeringas desechables 10.000 UI/0,4 ml jeringas desechables 12.500 UI/0,5 ml jeringas desechables 15.000 UI/0,6 ml jeringas desechables 18.000 UI/0,72 ml jeringas desechables 10.000 UI/ampolla 1 ml 5.000 UI/0,2 ml jeringas desechables 2.500 UI/0,2 ml jeringas desechables

Posología

Anticoagulación

Administración de una dosis diaria

La dosis es de 200 UI/kg/día por vía s.c.

Una dosis única, no debe exceder de las 18.000 UI.

Administración de dos dosis diarias

La dosis es de 100 UI/kg/12 horas por vía s.c.

Esta pauta es recomendable en pacientes que requieran > 18.000UI o que tengan factores de riesgo de sangrado, o en los que sea necesario monitorizar la actividad anti-Xa

Profilaxis de la enfermedad tromboembólica en pacientes no quirúrgicos

En pacientes con riesgo moderado, la posología será de 2.500 UI administradas una vez al día y en pacientes de riesgo elevado, la posología será de 5.000 UI/día.

La profilaxis debe mantenerse mientras persista la situación de riesgo tromboembólico venoso o hasta la deambulación del paciente, siempre según criterio médico.

Enfermedad coronaria inestable, es decir, angina inestable e infarto de miocardio sin onda Q

La dosis es 120 UI/kg de peso corporal, administradas dos veces al día en inyección subcutánea, con una dosis máxima de 10.000 UI/12 horas.

BETA-BLOQUEANTES

Fármaco	Nombre comercial	Dosis de inicio	Dosis de mantenimiento
Bisoprolol	<i>Emconcor COR</i> ® comp. 2,5; 5 y 10 mg <i>Euradal</i> ® comp. 10 mg	1,25 mg cada 24 horas	10 mg cada 24 horas
Carvedilol	<i>Coroprés</i> ® comp. 6,25 y 25 mg	3,125 mg cada 12 horas	25 mg cada 12 horas (50 mg cada 12 horas si paciente > 85 kg)
Metoprolol*	<i>Lopresor</i> ® <i>Seloken</i> ® comp. 100 mg	5 mg cada 12 horas	50 mg cada 12 horas

DIURÉTICOS

Fármaco	Nombre comercial	Vía de administración	Dosis diaria
Furosemida	<i>Seguril</i> ® amp. 20 mg comp. 40 mg	i.v. Oral	20-200 mg (1-4 tomas)
Toraseמיד	<i>Diluto</i> ® <i>Isodiu</i> ® <i>Sutril</i> ® amp. 10 y 20 mg comp. 2,5, 5 y 10 mg	i.v. Oral	10-40 mg cada 24 horas
Hidroclorotiazida	<i>Hidrosaluretil</i> ® comp. 50 mg	Oral	50-150 mg cada 24 horas
Clortalidona	<i>Higrotona</i> ® comp. 50 mg	Oral	25-200 mg cada 24 horas
Espironolactona	<i>Aldactone</i> ® comp. 25 y 100 mg	Oral	25-200 mg cada 24 horas

FÁRMACOS CON EFECTO INOTRÓPICO POSITIVO

Fármaco	Nombre comercial	Vía de administración	Dosis diaria
Dopamina	<i>Dopamina</i> ® amp. 50 y 200 mg	i.v.	Preparar 250 mg en 250 cc de SG 5%. Utilizar dosis beta; iniciar 2 µg/kg/min. Máximo 10 µg/kg/min (aproximadamente para 70 kg entre 11 y 80 ml/hora)
Dobutamina	<i>Dobutrex</i> ® amp. 250 mg	i.v.	Preparar 250 mg en 250 cc de SG 5%. Inicio 2 µg/kg/min. Máximo 10 µg/kg/min (aproximadamente para 70 kg entre 11 y 80 ml/hora)
Digoxina	<i>Digoxina</i> ® comp. 0,25 mg amp. 0,25 mg	i.v.	<i>Dosis de carga iv:</i> 0,50 mg en bolo, seguidos de 0,25 mg cada 4-6 h. (hasta 0,75-1 mg)
	<i>Lanacordin</i> ® comp. 0,25 mg	v.o.	<i>Mant v.o.:</i> 0,125-0,25 mg/día
	<i>Lanacordin pediátrico</i> ® 5 ml = 0,25 mg		

IECAS

Fármaco	Nombre comercial	Dosis de inicio	Dosis recom. de mantenimiento
Captopril	<i>Alopresin</i> ® <i>Capoten</i> ® <i>Captopril</i> ® <i>Cesplon</i> ® <i>Tensoprel</i> ® comp. 12,5, 25, 50 y 100 mg	6,25-12,5 mg cada 8 horas	50 mg cada 8 horas
Enalapril	<i>Acetensil</i> ® <i>Crinoren</i> ® <i>Dabonal</i> ® <i>Renitec</i> ® comp. 5 y 20 mg	2,5 mg cada 12 horas	10 mg cada 12 horas
Lisinopril	<i>Prinivil</i> ® <i>Zestril</i> ® comp. 5 mg	2,5 mg una vez al día	20 mg cada 24 horas
Quinapril	<i>Acuprel</i> ® <i>Ectren</i> ® <i>Lidaltrín</i> ® comp. 5, 20 y 40 mg	10 mg una vez al día o repartido en 2 dosis	10-20 mg cada 12 horas
Ramipril	<i>Acovil</i> ® comp. 2,5 y 5 mg <i>Carasel</i> ® comp. 1,25; 2,5 y 5 mg	1,25 y 2,5 mg cada 24 horas	2,5-5 mg cada 12 horas
Trandolapril	<i>Gopten</i> ® comp. 0,5 y 2 mg	0,5 mg cada 24 horas	4 mg cada 24 horas

VASODILADORES

Fármaco	Nombre comercial	Vía de administración	Dosis diaria
Nitroglicerina	<i>Solinitrina</i> ® amp. 5 y 50 mg	i.v.	Preparar 50 mg en 250 cc SG5% Comenzar a 20 µg/minuto (6 ml/hora), incrementando de 5 en 5 ml/h la velocidad de perfusión hasta efecto deseado o TAS < 100 mmHg. Máximo 100 µg/minuto (30 ml/ hora)
	<i>Cordiplast</i> ® <i>Diafusor</i> ® <i>Minitran</i> ® <i>Nitradisc</i> ® <i>Nitroderm TTS</i> ® <i>Nitro-dur</i> ® <i>Nitroplast</i> ® parche 5, 10 y 15 mg <i>Solinitrina gel</i> ®	Transdérmico	5-15 mg Periodo libre para evitar tolerancia 4-5 cm cada 6 horas
	<i>Vermies</i> ® grageas 0,4 mg <i>Solinitrina grageas</i> ® grageas 0,8 mg <i>Solinitrina spray</i> ® spray 0,4 mg	Sublingual	0,4-0,8 mg, se puede repetir en 10 minutos
Dinitrato de isosorbide*	<i>Iso-Lacer</i> ® comp. 5 mg y Retard 20 y 60 mg	Oral	20 mg 2 veces al día. Máximo 60-120 mg al día
Mononitrato de isosorbide	<i>Coronur</i> ® <i>Uniket</i> ® comp. 20, 40 y Retard-50 mg	Oral	60-120 mg al día (repartido en 3 dosis a espacios de tiempo irregulares para evitar tolerancia o una vez en el preparado Retard)
Hidralazina*	<i>Hydrapres</i> ® comp. 25 y 50 mg	Oral	25-50 mg cada 6-8 horas

*Asociados, disminución mortalidad

Aportaciones recientes en la Insuficiencia Cardíaca

P. Conthe, P. Román, M. Montero

*Grupo de Trabajo de IC de la
Sociedad Española de Medicina Interna*

13

En los últimos años la investigación biomédica relacionada con la IC ha proseguido a buen ritmo. En alguna medida las aportaciones han venido de un mejor conocimiento de la epidemiología de la enfermedad^{1,2}, de la más certera estimación del pronóstico o de nuevas formas de gestión de la asistencia a los pacientes con IC. La demostración de que se puede realmente prevenir (o retrasar) la aparición de la IC tratando decididamente los factores de riesgo etiológicos de la IC, tiene una importancia capital y ha reforzado la necesidad de realizar una verdadera prevención de la IC. En otros casos es la nueva visión de viejos fármacos la que proporciona hallazgos interesantes de utilidad clínica. Es el caso del estudio Rales³ con la espironolactona o los estudios más recientes de la digoxina⁴. Además de todo ello, la investigación de nuevos fármacos sigue un camino firme e imparable, tal vez propiciado porque existen aún muchas posibilidades de influir sobre el pronóstico, ciertamente sombrío, de la IC^{1,5}.

La clara comprobación del modelo neurohormonal y su decisivo papel en la progresión de la IC (puesto de manifiesto básicamente mediante el bloqueo farmacológico del SNS y del SRAA^{1,6}), han despertado la búsqueda de nuevas vías de neuromodulación que, bloqueando otros sistemas, puedan aditivamente influir favorablemente sobre el pronóstico de la enfermedad. Es el caso de los bloqueantes de vasopresina, endotelinas, vasopeptidasas, citocinas, etc. Otros fármacos como nuevos inotrópicos, inhibidores de las atriopeptidasas, pueden también buscar alguna indicación en este campo. Además, la aparición y desarrollo de nuevos procedimientos y aparatos artificiales, tales como los marcapasos resincronizadores y los sistemas de soporte como el corazón artificial, capaz de suplir la contractilidad del ventrículo izquierdo, se han incorporado a la investigación clínica y empiezan a aparecer amplios estudios que demuestran su capacidad de mejoría en la calidad de vida⁷. Sin embargo, con frecuencia los verdaderos retos para mejorar la atención de una patología concreta, en este caso la IC, se encuentran en la capacidad de organización juiciosa del trabajo en equipo multidisciplinario. Mejorar los cuidados de los pacientes con IC en

diferentes momentos y ámbitos de actuación requiere coordinar los esfuerzos de distintos profesionales de la salud que se encuentran involucrados en la atención de los pacientes⁸. También es decisivo centrar la atención en los propios pacientes y conseguir su máxima complicidad del mismo y sus cuidadores transmitiéndole información veraz, y delegando algunos aspectos de sus cuidados^{1,9}.

Por tanto, considerando la complejidad del problema clínico y asistencial de la IC, podríamos considerar los verdaderos retos actuales en la IC, agrupando las últimas aportaciones en los siguientes cuatro puntos:

- 1.- Diagnóstico correcto de IC en todas las fases de la enfermedad.
- 2.- Consolidación e implantación del esquema terapéutico basado en estudios clínicos: aportaciones recientes en los grupos terapéuticos básicos en IC.
- 3.- Organización del trabajo en equipo multidisciplinario centrado en el paciente con IC.
- 4.- Desarrollo e investigación clínica de nuevos fármacos y procedimientos para el tratamiento de la IC.

Diagnóstico correcto de IC en todas las fases de la enfermedad

A menudo, cuando se cita el término IC, se está implícitamente aludiendo a las fases más avanzadas de la enfermedad. Es necesario contemplar en su globalidad la IC, incluyendo en esta consideración a todos los pacientes con síntomas congestivos o alto riesgo de padecerlos y reducida expectativa de vida, desde aquellos que padecen disfunción ventricular asintomática hasta las formas avanzadas de la enfermedad. La pirámide que representa distintas facetas desde la disfunción ventricular asintomática hasta la IC avanzada, que aporta el cardiólogo español Valentín Fuster¹⁰, merece una reflexión en este sentido (figura 1). Un alto número de pacientes asintomáticos o con fracaso ventricular no reconocido podrían beneficiarse de esta concepción más amplia y de una actuación terapéutica más precoz.

En los últimos años, la disponibilidad de la determinación de los péptidos natriuréticos (BNP) ha demostrado su utilidad en el cribado diagnóstico de la IC (y en cierta medida en otras facetas), con alto valor predictivo negativo (aceptable sensibilidad), aunque la especificidad (valor predictivo positivo) se ha mostrado, sin embargo, escasa¹¹. Su introducción en la práctica clínica extrahospitalaria y en

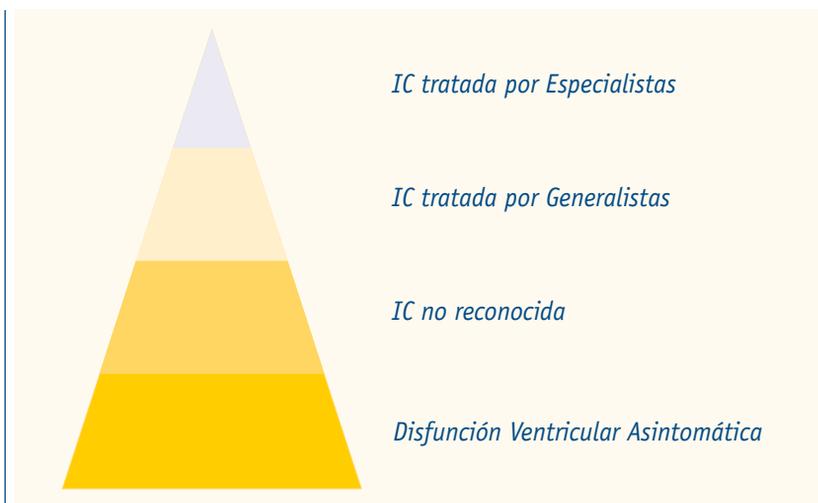


Figura 1: PIRÁMIDE de la insuficiencia cardíaca (tomada de Gomberg-Maitland M, Baran D, Fuster V. Treatment of congestive heart failure. *Arch Intern Med* 2001; 161: 342-352).

servicios de urgencias hospitalarias donde se realizan un gran número de diagnósticos sindrómicos de pacientes no seleccionados podría ser de extraordinaria utilidad.

El diagnóstico preciso es una prioridad en los pacientes con IC, y es éste un aspecto que se encuentra inequívocamente relacionado con una aproximación terapéutica adecuada. Sin una confirmación diagnóstica tienden a sobreestimarse los efectos adversos de la medicación y se infrautilizan las posibilidades terapéuticas¹².

Consolidación e implantación del esquema terapéutico basado en estudios clínicos: aportaciones recientes en los grupos terapéuticos básicos

En el paciente con IC por fallo de contractilidad existe, hoy en día, un esquema terapéutico bien establecido (pormenorizado en la presente monografía en otro capítulo), que ha mostrado su capacidad de influir en la morbimortalidad. Se ha demostrado una reducción consistente e inequí-

voca de la morbimortalidad a largo plazo con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS) y bloqueantes beta adrenérgicos (BB) fundamentalmente^{1,6}. Otro grupo de fármacos potencialmente beneficiosos, como los inhibidores de la aldosterona (espironolactona), sólo han aportado un estudio único, pero muy convincente³, que permite sin embargo considerar este fármaco en el esquema terapéutico básico de la IC avanzada por disfunción sistólica. Los diuréticos son imprescindibles para el control de los síntomas en la mayoría de los pacientes y no se considera necesario (ni posible) analizar su efecto sobre el pronóstico, no existiendo estudios en marcha sobre este grupo terapéutico.

Estos grupos de fármacos configuran el esquema básico del tratamiento del paciente con IC y disfunción sistólica. Otros fármacos que no parecen mejorar el pronóstico pueden ser útiles para controlar algunos síntomas en determinadas circunstancias. Entre ellos se incluyen la digoxina, el amlodipino, la amiodarona, los nitritos y, posiblemente, los fármacos bloqueantes directos de los receptores de la angiotensina (ARA-II). Este último grupo se discutirá más adelante.

Dentro del esquema consolidado algunos estudios recientes o en curso pueden aportar cierta información complementaria, y de interés relativo en los próximos años.

IECAS

Los IECAS no vienen siendo extensamente investigados en los últimos años, coincidiendo con el fin de las patentes y su limitada explotación comercial. Después de los estudios de dosis altas *versus* bajas ATLAS¹³ y NETWORK¹⁴, sólo han aparecido estudios más centrados en el paciente con alto riesgo cardiovascular, como el estudio HOPE¹⁵, sugiriendo que el beneficio de estos fármacos podría extenderse a la mayoría de los pacientes de alto riesgo, incluso a los pacientes sin IC y/o pacientes con función sistólica conservada.

Bloqueantes Beta-adrenérgicos

La administración de bisoprolol, metoprolol y carvedilol reduce la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca de diversa etiología y con variable deterioro de la función ventricular, y presentan por ello clara indicación en todos los pacientes que no manifiesten contraindicaciones^{1,6,16,17}. El estudio Copernicus mostró el beneficio del betabloqueo en pacientes con IC avanzada libres de edemas¹⁷. No obstante, todavía no han sido completados algunos estudios que pretenden determinar la utilidad de los betabloqueantes en la insuficiencia car-

díaca crónica ligera (estudio CARMEN, bisoprolol vs. placebo), en pacientes con miocardio hibernado (estudio CHRISTMAS, carvedilol vs. placebo), en pacientes de edad avanzada (estudio SENIORS, nebulolol vs. placebo) o comparar la efectividad de distintos betabloqueantes (estudio COMET, carvedilol vs. metoprolol, y estudio BETACAM, carvedilol vs. betaxolol). Los resultados de estos estudios aclararán las pocas incógnitas prácticas acerca de la utilidad de estos fármacos en pacientes con insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular posinfarto. La verdadera asignatura pendiente de los BB en la IC es su implementación en la práctica clínica, ya que su introducción aún se mantiene en límites testimoniales, inferiores al 10% de los pacientes con IC¹⁸.

Antagonistas de la aldosterona

La importancia de este grupo de fármacos se centra en el destacado efecto negativo a nivel miocárdico y endotelial (fibrosis, remodelado...) inducido por la aldosterona, que no es frenado por otros antagonistas neurohormonales. Ni los fármacos IECAS ni los ARA-II suprimen los niveles de aldosterona como ha sido sobradamente demostrado^{1,3,6}. Sin embargo el bloqueo de esta importante ruta lesiva ha mostrado importantes beneficios en el campo de la hipertensión y de la IC¹⁹. El único nuevo bloqueante de los receptores de la aldosterona actualmente en estudio es la eplerenona, con menor efecto sobre los estrógenos y por tanto menos efectos secundarios. La eficacia de su administración a largo plazo para mejorar el pronóstico se está investigando en el estudio EPHE-SUS que ha finalizado recientemente, tras el reclutamiento de más de 6.200 pacientes, y cuyos resultados permitirán conocer su efecto en pacientes con insuficiencia cardíaca post-infarto agudo de miocardio.

ARA-II

El papel de los ARA-II en la insuficiencia cardíaca se ha empezado a definir en los últimos años. Aunque inicialmente se sugirió la posibilidad de que estos fármacos fueran similares o superiores a los IECAS (estudio ELITE-I), los resultados preliminares no fueron confirmados (ELITE-II)²⁰. La comparación de enalapril con losartan en dos amplios grupos de pacientes con el objetivo específico de valorar diferencias de mortalidad no mostró una distinción significativa, e incluso mostró alguna tendencia desfavorable no significativa en el grupo tratado con ARA-II. Sin embargo, el losartan fue mejor tolerado por los pacientes. El estudio Valheft²¹ recientemente publicado ha sugerido un efecto beneficioso aditivo al de los IECAS. En este estudio fueron seguidos 5.010 pacientes trata-

dos con IECA/ diurético más valsartan o placebo. La mortalidad en el grupo tratado con valsartan mostró una paridad similar respecto al placebo, pero se observó una disminución de hospitalizaciones en el grupo valsartan (13,9% frente a 18,5%) que puede ser considerada significativa. El subgrupo de pacientes tratados con BB no mostró ningún efecto aditivo beneficioso, e incluso fue perjudicial.

En el momento actual, la administración de bloqueantes de los receptores de la angiotensina en pacientes con insuficiencia cardíaca sólo está indicada en pacientes con intolerancia a los IECAS o a los betabloqueantes. La investigación de este grupo farmacológico sigue no obstante muy activa y en los próximos años se esperan los resultados de diversos estudios. En el estudio VALIANT se estudia el efecto del valsartan en pacientes con disfunción ventricular post infarto agudo de miocardio. En el estudio OPTIMAAL, el efecto de losartan en similar contexto. El estudio CHARM explora el efecto de candesartan en pacientes con disfunción ventricular sistólica o diastólica. También el irbesartan va a ser probado en la IC diastólica en un amplio estudio (I-Preserve). Por tanto, en los próximos años podrá definirse con mayor conocimiento el verdadero papel de los fármacos ARA-II en el paciente con IC, grupo este último especialmente interesante al no existir muchos datos en la literatura²².

Organización del trabajo en un equipo multidisciplinario centrado en el paciente

En el momento actual los objetivos a plantear en el tratamiento de la IC son decididamente más ambiciosos que los de hace unas décadas^{1,6}. Actualmente no sólo nos centramos en conseguir el alivio de los síntomas, el control hemodinámico y de la frecuencia cardíaca, como era habitual en tiempos no lejanos. En la actualidad el clínico se plantea:

- 1.- Prevenir la aparición de IC clínica en fases precoces (mediante el control adecuado de los factores de riesgo bien caracterizados y modificables).
- 2.- Retrasar la progresión a IC desde diversas cardiopatías establecidas.
- 3.- Mejorar la calidad de vida de los pacientes con esta patología.
- 4.- Prolongar la supervivencia de los pacientes.
- 5.- Disminuir las hospitalizaciones repetidas.

Todo ello, aunque posible, es ciertamente complejo y requiere de una organización acorde con las expectativas, y existen diversos modelos de aproximación. En EE.UU. y en otros países de nuestro entorno, la creación de unidades especializadas dirigidas a controlar ambulatoriamente a los pacientes con IC surgieron para controlar a los pacientes candidatos a trasplante o receptores del mismo²³. Estas unidades asistenciales se centran en medidas simples revisando parámetros básicos (frecuencia cardíaca / T. arterial / peso...), así como reforzar la necesaria educación sanitaria y asegurar la administración de la medicación pautaada, ajustando en especial la dosis de diuréticos a la expresividad de la retención hidrosalina. Sólo una minoría de pacientes requieren de procedimientos complejos, y de hecho este esquema asistencial descansa básicamente en la tenaz labor de enfermería²⁴.

La alta prevalencia de la enfermedad (próxima al 10% de los pacientes mayores de 75 años) y el perfil de los pacientes en nuestro medio (edad media, 77 años en la mayoría de los casos con comorbilidades significativas¹⁸ en la mayoría de los pacientes) dificulta el abordaje de los pacientes con IC desde unidades específicas, y sugiere la necesidad de ensamblar sus cuidados óptimos en el esquema asistencial de cada entorno centrado en el generalista y los equipos de atención primaria. Para ello es necesaria una adecuada formación continuada en el manejo actual de la IC.

Uno de los principales retos actuales en IC, especialmente en Europa, se centra en la coordinación de los profesionales involucrados en la atención de los pacientes, y en especial de los internistas que atienden mayoritariamente a los pacientes durante el ingreso hospitalario y de los médicos de A. primaria que pueden monitorizar el seguimiento clínico cercano del paciente²⁵.

El trabajo en equipo multidisciplinario debe prevalecer por encima de supuestas limitaciones de competencia. El papel del médico de atención primaria en el seguimiento de los pacientes con IC merece ser destacado y así ha sido reconocido en las últimas directrices^{1,6,26}. Aunque es un tema citado hace décadas, y estudiado en nuestro entorno, en los últimos meses se ha enfatizado en la importancia de los factores precipitantes del reingreso hospitalario, que en muchos casos pueden ser prevenidos con una adecuada atención primaria.

Desarrollo e investigación clínica de nuevos fármacos y procedimientos para el tratamiento futuro de la insuficiencia cardíaca

La investigación farmacológica y biomédica relacionada con la IC ha seguido siendo abundante y prometedora²⁷. En la actualidad se encuentran en marcha estudios con nuevos moduladores neurohormonales, y otros fármacos, así como nuevas técnicas y procedimientos que revisamos en sus aportaciones más actuales²⁷⁻³⁰.

Nuevos fármacos

Inhibidores de la vasopresina

Al igual que otros parámetros neurohormonales, los niveles elevados de vasopresina se han relacionado con un peor pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca. Muchos pacientes con tendencia a la hiponatremia con gran avidez reabsortiva de agua presentan una hiperactivación de esta vía. En tal situación, los inhibidores de la vasopresina podrían ser útiles²⁷. El fármaco inhibidor de los receptores de la vasopresina con más desarrollo clínico es el conivaptan, cuya eficacia se analiza en el estudio OPTIME-CHF, del que carecemos de datos en la actualidad.

Inhibidores de la endotelina

En la insuficiencia cardíaca están aumentados los niveles de endotelina y predominando su efecto vasoconstrictor. Existen fármacos bloqueantes de los receptores de endotelina, como el bosentan, que han sido utilizados con éxito en la HTA y en IC³¹. Actualmente se analiza su efectividad en los estudios ENABLE y REACH, en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. Otros fármacos de este grupo, como el enrasentan y daurusementan, se encuentran en fases preliminares de desarrollo. La observación de que estos fármacos pueden producir cierto grado de hepatotoxicidad podría limitar su aplicabilidad.

Péptidos natriuréticos

Estos péptidos se producen por estímulo de los receptores de presión auriculares, causando vasodilatación y aumento de la diuresis. Su administración por

vía intravenosa provoca además inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona y de la actividad nerviosa simpática. El nesiretide es un péptido natriurético cerebral humano con el que todavía se tiene muy escasa experiencia, pero ha demostrado alguna efectividad administrado por vía endovenosa en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda descompensada³².

Inhibidores de la vasopeptidasa

Este grupo tiene su exponente en el omapatrilato, un fármaco con un interesante efecto dual, inhibiendo simultáneamente la endopeptidasa neutra y la enzima convertidora de la angiotensina³³. Este fármaco ha sido estudiado en más de 4.000 enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva crónica (estudio OVERTURE), comparando su efecto con enalapril. Inicialmente se ralentizó su investigación al observar algunos casos con edema angioneurótico que parecen ser infrecuentes.

Inhibidores del factor de necrosis tumoral

Las citocinas son proteínas con efecto proinflamatorio que se han encontrado elevadas en la IC, relacionándose con peor pronóstico, caquexia y otras manifestaciones clínicas comunes en enfermedades crónicas consuntivas³⁴. Entre ellas se encuentran diversa interleucinas y el factor de necrosis tumoral (TNF). Estas proteínas son capaces de activar otros sistemas neurohormonales, e inducir apoptosis (muerte celular programada). Por ello su modulación farmacológica con bloqueadores específicos (entanercept) pudiera ser beneficioso en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. Este fármaco ha sido administrado por vía subcutánea en pacientes con insuficiencia cardíaca, mejorando algunos parámetros pero no ha podido mostrar beneficio en términos de morbimortalidad. Otro estudio con infliximab, otro fármaco de este grupo, realizado en más de 150 pacientes no consiguió mostrar ningún beneficio, lo que ha disparado el escepticismo sobre esta prometedora vía.

Otros fármacos

La administración de fármacos inotrópicos en la insuficiencia cardíaca se ha relacionado frecuentemente con la mejoría de los síntomas y la capacidad funcional pero habitualmente con un aumento de la mortalidad a largo plazo, lo que ha relegado las expectativas de diversos fármacos, algunos utilizados como medida de soporte transitorio en la IC³⁵.

El levosimendan es un fármaco cuyo efecto inotrópico es producido por la sensibilización de los filamentos contráctiles al calcio que, administrado de forma intravenosa, parece mejorar las alteraciones hemodinámicas, reducir la estancia hospitalaria y los reingresos, y va acompañado por una mejoría de la supervivencia a medio plazo. Su efecto al ser comparado de forma aleatoria con dobutamina en pacientes con insuficiencia cardíaca grave descompensada para valorar la mortalidad en el grupo de levosimendan fue del 6,8% y en el grupo de dobutamina del 15,0%³⁵. En el estudio RUSLAN se comparó levosimendan frente a tratamiento convencional y placebo en 504 enfermos con insuficiencia cardíaca aguda post-infarto de miocardio. La mortalidad observada a medio plazo en el grupo de levosimendan fue del 11,4% frente al 19,6% en el grupo de placebo.

Otros posibles fármacos con probable efecto beneficioso y mecanismos de acción diferentes están siendo analizados en pacientes con insuficiencia cardíaca. La hormona del crecimiento podría ejercer un efecto beneficioso a través de estimular la hipertrofia ventricular, pero no parece presentar beneficio en la mayoría de los pacientes³⁶, al igual que otros fármacos probados como la pentoxifilina, L-tiroxina, antagonistas de la adenosina, etc.

Nuevos procedimientos

Estimulación biventricular. Resincronización

Algunos pacientes con insuficiencia cardíaca presentan trastornos de la conducción intraventricular (bloqueos de rama) que impiden la sincronización óptima en la contracción de los dos ventrículos. La estimulación simultánea de ambos ventrículos puede lograr una mejoría de la función ventricular que clínicamente se traduce en un aumento de la capacidad funcional²⁸. No se ha demostrado aún mejoría en la supervivencia en ningún grupo de pacientes, pero sí un aumento en la calidad de vida en subgrupos seleccionados de pacientes.

Desfibriladores automáticos implantables

Este dispositivo actúa sobre el mecanismo final de muerte súbita, por lo que deben considerarse indicados cuando existen antecedentes de fibrilación ventricular o taquicardias ventriculares sintomáticas, en el paciente con IC no terminal³⁷.

Sistemas de ayuda circulatoria mecánica

Diversos sistemas de ayuda circulatoria mecánica pueden ser útiles como puente al trasplante cardíaco o en pacientes con insuficiencia cardíaca severa, bien durante un proceso reversible (miocarditis) o como situación puente a un trasplante²⁹. El trasplante cardíaco es una forma de tratamiento de la insuficiencia cardíaca terminal que permite mejorar notablemente la calidad de vida, siendo su mayor limitación la carencia de órganos para trasplante, de forma que el número de trasplantes anuales en España es escasamente superior a 300 y no más de 3.000 en el mundo. El problema de las posibles zoonosis parece haber limitado la posibilidad de trasplantes de origen animal. Una alternativa es el corazón artificial, que en un futuro próximo puede constituir una alternativa al trasplante cardíaco³⁰.

El estudio Rematch, recientemente publicado³⁰, ha mostrado cómo una prótesis ventricular proporciona una mejor duración y calidad de vida en una amplia serie de pacientes con IC terminal tratados con este procedimiento en comparación con una serie de pacientes similares tratados de forma convencional. Su mayor limitación actual es el coste, que supera los 60.000 euros.

Angiogénesis

La administración local intracoronaria de factores de crecimiento, potencian la formación de nuevos vasos sanguíneos, ha permitido obtener los primeros resultados clínicos prometedores en pacientes con isquemia miocárdica, que puede ir acompañada por mejoría de la función ventricular³⁸. En el estudio AGENT⁵⁰ se administró, por vía intracoronaria, un adenovirus con capacidad de expresión del factor de crecimiento FGF-4 a pacientes con isquemia miocárdica crónica. El resultado fue un aumento de la capacidad de la función y mejoría de la aplicación ventricular.

Trasplante de miocitos

En los últimos años se ha puesto en evidencia cómo diversos procesos condicionantes de IC (HTA, envejecimiento, isquemia crónica...) van acompañados por una pérdida miocitaria progresiva. La restauración del miocárdico necrótico puede conseguirse mediante la administración de células pluripotenciales (mioblastos o miocardiocitos fetales) o bien mediante la estimulación de la formación de nuevas células miocárdicas que reemplacen el miocardio dañado⁴⁰. Los resultados iniciales en pacientes con infarto de miocardio son prometedores⁴¹.

La terapéutica de la insuficiencia cardíaca no se va a ceñir a administrar solamente diuréticos, dar un inotrópico, frenar el nodo A-V, o a reemplazar una válvula disfuncionante, como era lo habitual hace unas décadas. El manejo actual de la IC se ha centrado en la prevención y en el antagonismo de los mecanismos neurohormonales que tienden a perpetuar la enfermedad. En algunos casos nuevos procedimientos sofisticados podrán prolongar la supervivencia y calidad de vida en grupos seleccionados de pacientes.

Los internistas deben involucrarse en la investigación clínica, coordinar los esfuerzos con otros profesionales involucrados en la atención de los pacientes con IC y participar en las aportaciones científicas que se vayan produciendo en este campo. Sólo así podrán no malgastarse más esfuerzos y recursos costosos que no se implantan posteriormente a la mayoría de los pacientes. Como ya se ha mencionado, el reconocimiento de la epidemiología de la IC en nuestro entorno, la necesaria multidisciplinariedad y los factores sociales implicados en el control de los pacientes, son el verdadero reto actual de la IC. El conseguir la máxima implicación de los pacientes y cuidadores en la toma de decisiones y proporcionar la información adecuada y comprensible será una labor creciente de los clínicos que cuiden a los pacientes con IC.

Bibliografía

1. Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure. *Eur Heart J* 2001; 22, 1527-1560.
2. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997, 18:208-25
3. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure: Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:709-717.
4. The Digitalis Investigation Group. The effect of Digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *New Engl J Med* 1997; 336: 525-533.
5. Brophy JM, Joseph L, Rouleau JL. Beta-blockers in congestive heart failure. A bayesian meta-analysis. *Ann Intern Med* 2001; 134: 550-560.
6. Packer M, Cohn J. Consensus recommendations for the management of Chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1999;82:2A1-2A38.
7. Braunwald E, Bristow MR. Congestive heart failure: fifty years of progress. *Circulation* 2000. 102:IV-14-23.
8. Sharpe N. Management principles: much more to be gained. En: heart failure management. Gran Bretaña. Ed Martin Dunitz 2000.

9. Conthe P, Lobos JM, Alonso A, Ruiz J. Insuficiencia cardíaca: Lo que debo saber. Orientaciones dirigidas al paciente y sus familiares. SEMI-semFYC. Madrid: Ed Jarpyo 2001.
10. Gombert-Maitland M, Baran D, Fuster V. Treatment of congestive heart failure. *Arch Intern Med* 2001; 161: 342-352.
12. Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R et al. Utility of β -type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in urgent-care setting. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:379-385.
13. Hobbs FDR, Jones MI, Allan TF et al: European survey of primary care physician perceptions on heart failure diagnosis and management (Euro-HF). *Eur Heart J* 2000, 21:1877-1887.
14. The ATLAS Study Group. Comparative effects of low and high-dose of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. *Circulation* 1999; 100: 2312-2318.
15. The Network Investigators. Clinical outcome with enalapril in symptomatic chronic heart failure; a dose comparison. *Eur Heart J* 1998; 19: 481-489.
16. The Heart Outcomes Prevention Evaluation study investigators effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000;342:145-53.
17. Packer M, Coats AJS, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacs P et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure (Copernicus). *N Engl J Med* 2001;344:1651-1658.
18. Grupo de trabajo de IC de la Sociedad Española de Medicina Interna. Insuficiencia Cardíaca en los Servicios de Medicina Interna en España: Registro Semi-ic. *Med Clin* 2002 (en prensa).
19. Weber KT. Mechanisms of disease: Aldosterone in Congestive heart failure. *N Engl J Med* 2001;345;1689-97.
20. Pitt B, Poole-Wilson PH, Segal R, Martínez FA, Dickstein K, Camm AJ, et al on behalf of the ELITE II investigators. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomised trial—the Losartan Heart Failure Survival Study . ELITE II. *Lancet* 2000; 355: 1582-87.
21. Cohn JN, Tognoni G for the valsartan heart failure trial investigators: a randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 2001;345: 1667-75.
22. Burnier M, Brunner HR. Angiotensin II receptor antagonists. *Lancet* 2000; 355: 637-45.
23. Chapman DB, Torpy J. Development of a heart failure center. A medical center and cardiology practice join forces to improve care and reduce costs. *Am J Man Care* 1997;3:431-437.
24. Stewart S, Pearson S, Horowitz JD. Effects of a home-based intervention among patients with congestive heart failure discharged from acute hospital care. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1067-72.
25. Lobos JM, Díaz S. Estrategia terapéutica inicial en al IC. Posibilidades de actuación del médico de atención primaria. *Med Clin* 2002 monografía IC(en prensa).

26. Hunt SA, Baker DW, Chin MH et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(6):2101-13.
27. Corti R, Burnett J, Jr, Rouleau JL, Ruschitzka F, Lüscher T. Vasopeptidase inhibitors. A new therapeutic concept in cardiovascular disease? *Circulation* 2001;104:1856-1862.
28. Auricchio A, Stellbrink C, Block M et al for the pacing therapies for Congestive Heart Failure Study Group; Kramer A, Ding J, Salo R, Tockman B, Pochet T, Spinelli J. For the Guidant Congestive Heart Failure Research Group. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999;99:2993-3001.
29. Robert C, Bourge R, Gelijns A, Griffith B et al. Mechanical cardiac support 2000: current applications and future trial design. *J Am Coll Cardiol* 2001:340-70.
30. Jessup M. Mechanical cardiac support devices-dreams and devilish details. *N Engl J Med* 2001;345: 1490-95.
31. Krum H, Charlton V, Widmann T, Packer M. Long-term, open-label experience with an endothelin receptor antagonist, bosentan, in patients with severe chronic heart failure. *Circulation* 1999; 100: 1-646.
32. Levin EL, Gardner DG, Samson WK. Natriuretic peptides. *N Engl J Med* 1998; 339: 321-328.
33. Rouleau JL, Pfeffer MA, Steward DJ, et al. Comparison of the vasopeptidase inhibitor omapatrilat and lisinopril on exercise tolerance and morbidity in patients with heart failure. IMPRESS randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 615-620.
34. Feldman AM, Combes A, Wagner D et al. The role of tumor necrosis factor in the pathophysiology of heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 537-544.
35. Papp JG. Positive inotropy by calcium sensitisation. An evolving approach for the treatment of end-stage heart failure. *Am J Cardiol* 1999;83 Suppl 1:1-28.
36. Follath F. Efficacy and tolerance of iv levosimendan compared with dobutamine in patients with severe low-output heart failure. Results of the LIDO study. *Circulation* 1999; 100: Suppl 1: 1-646.
37. Fazio S, Domenico Sabatini D, Capaldo B, Vigorito A, Giordano A et al. A preliminary study of growth hormone in the treatment of dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1996; 334:809-14.
38. The Antiarrhythmics versus Implantable defibrillators (AVID) investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; 337: 1576-83.
39. Goldstein DJ, Oz MC, Rose EA. Implantable left ventricular assist devices. *N Engl J Med* 1998; 339: 1522-1533.
40. Li J, Post M, Volk R, et al. PR39, a peptide regulator of angiogenesis. *Nat Med*. 2000;6:49 - 55.
41. Grines C. The Angiogenic Gene Therapy (AGENT) Trial. Am Coll Cardiol Sessions. 2001.
42. Orlic D, Kajstura J, Chimenti S et al. Bone marrow cells regenerate infarcted myocardium. *Nature* 2001; 410: 701-539.
43. Beltrami P, Urbaneck K, Shao-Min Yan KJ, Finato N, Bussani R et al. Evidence that human cardiac myocytes divide after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001; 344: 1750-7.