

INSUFICIENCIA CARDIACA

CONSIDERACIONES GENERALES

La función del corazón esta regulada por cuatro componentes principales: el estado de contractilidad del miocardio, la precarga del ventrículo (el volumen diastólico final y la longitud resultante de la fibra de los ventrículos antes del inicio de la contracción), la poscarga aplicada a los ventrículos (la impedancia a la expulsión ventricular izquierda), y la frecuencia cardiaca. La función del corazón puede ser inadecuada por alteraciones de estos determinantes. En casi todos los casos, el trastorno primario es una depresión de la contractilidad del miocardio por pérdida de músculo funcional (debida a infarto del miocardio, etc) o por procesos que afectan de manera difusa el miocardio. Sin embargo, el corazón puede fallar como bomba por una precarga muy elevada, como en la regurgitación valvular, o cuando la carga es excesiva, como en la estenosis aórtica o en la hipertensión grave. La función de bomba también puede ser inadecuada cuando la frecuencia cardiaca es muy lenta o muy rápida. En tanto que el corazón normal puede tolerar amplias variaciones en la precarga, la poscarga y la frecuencia, un enfermo a menudo tiene una reserva limitada para estas alteraciones. Por ultimo, la función de la bomba cardiaca puede ser supranormal, pero no obstante inadecuada, cuando las demandas o requerimientos metabólicos de flujo de sangre son excesivos. Esta situación se denomina insuficiencia cardiaca de gasto aumentado y, aunque rara, debe identificarse y tratarse de manera específica. Las causas de gasto cardiaco aumentado incluyen: tirotoxicosis, beriberi, anemia grave, derivaciones arteriovenosas y enfermedad ósea de paget.

También pueden ocurrir manifestaciones de insuficiencia cardiaca como resultado de una disfunción diastólica aislada o predominante del corazón. En estos casos se deteriora el llenado de los ventrículos izquierdo y derecho porque la cámara no es adaptable (rígida) por hipertrofia excesiva o cambios en la composición del miocardio. Aunque puede conservarse la contractilidad, están elevadas las presiones diastólicas y puede estar reducido el gasto cardiaco.

FISIOPATOLOGIA

Cuando falla el corazón, sistemáticamente ocurren diversas adaptaciones en él. Si el volumen sistólico de cualquier ventrículo se reduce por disminución de la contractilidad poscarga excesiva, aumentan el volumen diastólico final la presión en esa cavidad. Esto incrementa la longitud de la fibra miocárdica al final de la sistole, y origina un acortamiento sistólico mayor (ley de Starling del corazón). Si el trastorno es crónico, hay dilatación ventricular. Si bien este puede restablecer el gasto cardiaco en reposo, la elevación crónica de las presiones diastólicas resultante se transmite a la aurícula y a la circulación venosa pulmonar y sistemáticamente. Por último, la mayor presión capilar puede originar transudación de líquido, con el resultante edema pulmonar o sistémico. El gasto cardiaco reducido, en particular si se acompaña de disminución de la presión arterial o del riego renal, también activa varios sistemas neurales y humorales. El aumento de la actividad del sistema nervioso simpático estimula la contractilidad del miocardio, la frecuencia cardiaca y el retorno venoso; este último cambio origina un aumento en el volumen sanguíneo central efectivo que sirve para elevar más la precarga. Aunque estas adaptaciones están diseñadas para aumentar el gasto cardiaco, pueden ser, por sí mismas perjudiciales. En consecuencia, la taquicardia y el aumento de la contractilidad pueden precipitar isquemia en pacientes con una coronariopatía subyacente, y el aumento en la precarga empeora la congestión pulmonar. La activación del sistema nervioso simpático también incrementa la resistencia vascular periférica; esta adaptabilidad tiene como fin conservar el riego a órganos vitales, pero cuando es excesivo puede reducir el flujo sanguíneo renal y de otros tejidos. La resistencia vascular periférica también es una determinante mayor de la poscarga ventricular izquierda, de tal modo que una actividad excesiva del simpático puede deprimir la función cardiaca.

Uno de los efectos más importantes del gasto cardiaco disminuido es la reducción del flujo sanguíneo renal y

el índice de filtración glomerular, que conduce a retención de sodio y líquido. También se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que origina mayor aumento de la resistencia vascular periférica y de la poscarga ventricular izquierda, y asimismo retención de sodio y líquidos. La insuficiencia cardíaca se acompaña de mayores valores estimulantes de vasopresina arginina, que también sirve como vasoconstrictor e inhibidor de la eliminación de agua. Si no está aumentada la liberación del péptido natriurético auricular en la insuficiencia cardíaca por las presiones ventriculares elevadas, está comprobado que hay resistencia a esos efectos natriureticos y vasodilatadores.

ALTERACIONES HEMODINAMICAS

La insuficiencia del miocardio se caracteriza por dos trastornos hemodinámicos, y la presentación clínica está determinada por su gravedad. Lo primero es la reducción en el gasto cardíaco en descanso, es decir, la capacidad para incrementar el débito cardíaco en respuesta a las demandas incrementadas impuestas por el ejercicio o inclusive la actividad ordinaria (reserva cardíaca). La segunda anomalía, la elevación de las presiones diastólicas ventriculares, resulta principalmente de los procesos compensadores. La insuficiencia cardíaca puede ser derecha o izquierda. Los pacientes con el cuadro de insuficiencia cardíaca izquierda tienen síntomas de gasto cardíaco disminuido y aumento de la presión venosa pulmonar; el síntoma predominante es la disnea. En la insuficiencia cardíaca derecha predominan los signos de retención de líquido y el individuo tiene edema, congestión hepática y, en ocasiones, ascitis. La mayoría de los enfermos presenta signos de insuficiencia derecha e izquierda a la vez, y la disfunción ventricular izquierda es la causa primaria de la insuficiencia ventricular derecha. De modo sorprendente, algunas personas con disfunción grave del ventrículo izquierdo muestran pocos signos de insuficiencia cardíaca izquierda y parecen tener una insuficiencia cardíaca derecha aislada. De hecho, es posible que se puedan diferenciarse clínicamente de pacientes con cor pulmonale que tienen insuficiencia cardíaca derecha secundaria a una enfermedad pulmonar.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Disnea: El síntoma más frecuente de la insuficiencia cardíaca es la dificultad respiratoria la disnea sólo se observa durante la actividad, y puede ser sólo una acentuación de la falta de aire que ocurre normalmente en esas circunstancias. Sin embargo, cuando la insuficiencia cardíaca avanza, la disnea aparece con un esfuerzo cada vez menor. Al final, la disnea aparece incluso cuando el paciente en reposo. La diferencia principal entre la disnea de esfuerzo en los individuos normales y en los pacientes cardíacos es el grado de actividad necesaria para su aparición. La disnea cardíaca es más frecuente en pacientes con elevación de la presión pulmonar venosa y capilar. Estos enfermos suelen tener ingurgitación de los vasos pulmonares y edema pulmonar intersticial producida por el mayor esfuerzo para respirar. En las fases iniciales de la insuficiencia, que se observa en la radiografía y que reduce la elasticidad de los pulmones y aumenta así el trabajo que deben realizar los músculos respiratorios para distender los pulmones. La activación de receptores pulmonares produce los movimientos respiratorios rápidos y superficiales característicos de la disnea cardíaca. La captación de oxígeno aumenta a expensas de un excesivo trabajo de los músculos respiratorios. Este hecho asociado con la disminución de la llegada de oxígeno a esta musculatura, lo que ocurre a consecuencia de la disminución del gasto y puede contribuir a la fatiga de los músculos respiratorios y a la sensación de ahogo.

Ortopnea. La disnea en posición de decúbito es con frecuencia una manifestación más tardía que la disnea de esfuerzo. La ortopnea se debe en parte a la redistribución del líquido desde el abdomen y las extremidades inferiores al tórax, lo que aumenta la presión hidrostática capilar y también eleva el diafragma. Los pacientes con ortopnea tienen que elevar su cabeza con varias almohadas durante la noche y con frecuencia se despiertan con sensación de ahogo o tosiendo (la denominada tos nocturna) si se resbalan de las almohadas. La sensación de ahogo suele mejorar sentándose erguido, ya que en esta posición se reducen el retorno venoso y la presión capilar pulmonar, y muchos pacientes dicen que mejoran si se sientan frente a una ventana abierta. A medida que progresa la insuficiencia cardíaca, la ortopnea puede ser tan grave que el paciente no puede acostarse y tiene que pasar las noches sentado. Por otra parte, en otros pacientes con insuficiencia del ventrículo izquierdo grave y de larga duración, los síntomas de congestión pulmonar pueden de hecho

disminuir con el tiempo, a medida que se altera la función del ventrículo derecho. Disnea paroxística (nocturna). Este término se refiere a las crisis de disnea y tos que suelen aparecer por la noche, despiertan al paciente, y resultan bastante atemorizadoras. Si bien la simple ortopnea se alivia al sentarse erguido al borde de la cama, con las piernas colgando, en el paciente con disnea paroxística nocturna la tos y las sibilancias suelen persistir incluso en esta posición. La depresión del centro respiratorio durante el sueño puede reducir suficientemente la ventilación y disminuir la tensión arterial de oxígeno, sobre todo en los pacientes con edema intersticial y disminución de la elasticidad pulmonar. También la función ventricular puede empeorar durante la noche a consecuencia de la reducción de la estimulación adrenérgica de la función miocárdica. El asma cardíaca está estrechamente relacionada con la disnea paroxística y la tos nocturna, y se caracteriza por sibilancias debidas a broncoespasmo (más llamativo durante la noche). El edema pulmonar agudo es una forma grave de asma cardíaca, debido a una mayor elevación de la presión capilar pulmonar, que produce edema alveolar, asociada a notable disnea, estertores pulmonares y trasudación y expectoración de líquido teñido de sangre. Si no se trata con rapidez, puede ser mortal.

Respiración de Cheyne–Stokes. También denominada respiración periódica o cíclica, la respiración de Cheyne–Stokes se caracteriza por una disminución de la sensibilidad del centro respiratorio a la PCO₂ arterial. Existe una fase apnéica durante la cual disminuye la PO₂ arterial y aumenta la PCO₂ arterial. Estos cambios de la sangre arterial estimulan el centro respiratorio deprimido, produciendo hiperventilación e hipocapnia, seguidas posteriormente de apnea. Este tipo de respiración se da con más frecuencia en los pacientes con aterosclerosis cerebral y otras lesiones cerebrales, pero también parece desencadenar esta forma de respiración la prolongación del tiempo de circulación desde el pulmón al cerebro que ocurre en la insuficiencia cardíaca, particularmente en los pacientes con hipertensión y enfermedad coronaria y vascular cerebral asociada.

Fatiga, debilidad y disminución de la capacidad de esfuerzo. Estos síntomas inespecíficos, pero frecuentes, están en relación con la disminución de la perfusión del músculo esquelético. La capacidad de esfuerzo disminuye por la limitación del corazón insuficiente para incrementar su gasto y administrar oxígeno al músculo que realiza el ejercicio. La anorexia y las náuseas asociadas a dolor abdominal y sensación de plenitud son síntomas frecuentes que pueden estar en relación con la congestión hepática y del sistema venoso de la porta. Síntomas generales. En la insuficiencia cardíaca grave, especialmente en pacientes de edad avanzada con arteriosclerosis cerebral, hipoxemia arterial y disminución del riego cerebral, puede haber alteraciones del estado mental, caracterizadas por confusión, dificultad de concentración, alteraciones de la memoria, cefaleas, insomnio y ansiedad. Es frecuente la nicturia, que puede contribuir al insomnio.

SIGNOS FISICOS. En la insuficiencia cardíaca moderada, el paciente no muestra síntomas en reposo, salvo que puede sentirse incómodo si permanece acostado durante unos minutos. En la insuficiencia más grave puede estar disminuida la presión del pulso, lo que refleja una reducción del volumen sistólico y en ocasiones la presión arterial está elevada por vasoconstricción generalizada. En la insuficiencia cardíaca aguda puede haber una hipotensión importante. También puede haber cianosis de los labios y lechos ungueales y taquicardia sinusal, y el paciente puede insistir en la necesidad de estar sentado y erguido. Con frecuencia, la presión venosa sistémica es anormalmente alta, lo que se reconoce por el grado de distensión de las venas yugulares. En los primeros estadios de la insuficiencia cardíaca, la presión venosa puede ser normal en reposo y aumentar de forma anormal durante e inmediatamente después de hacer ejercicio, así como con la presión abdominal mantenida (reflujo abdominoyugular positivo). El tercero y el cuarto tonos cardíacos suelen ser audibles, aunque esto no es específico de la insuficiencia cardíaca, y puede existir un pulso alternante, es decir, un ritmo regular en el que alternan una contracción cardíaca fuerte y otra débil y, por tanto, hay una alternancia en la fuerza del pulso periférico. El pulso alternante se puede detectar mediante esfigmomanometría y en los casos más graves mediante la palpación; a menudo sigue a una extrasístole y se observa con más frecuencia en los pacientes con miocardiopatía o con cardiopatía isquémica o coronaria. Es un signo de insuficiencia cardíaca grave y se debe a la reducción del número de unidades contráctiles durante las contracciones débiles, a la alternancia del volumen ventricular diastólico final o a ambas causas.

Estertores pulmonares. En los pacientes con insuficiencia cardíaca son frecuentes los estertores inspiratorios crepitantes húmedos, la matidez con la percusión de las bases pulmonares y la elevación de las presiones pulmonares capilar y venosa. En los pacientes con edema pulmonar se pueden oír estertores en ambos campos pulmonares; con frecuencia son fuertes y sibilantes y pueden acompañarse de sibilancias espiratorias. No obstante, los estertores pueden deberse a otras muchas causas distintas de la insuficiencia ventricular izquierda. Los enfermos con insuficiencia cardíaca de larga duración a veces no tienen estertores, debido al incremento del drenaje alveolar linfático. Edema cardíaco. El edema cardíaco suele localizarse en las zonas declives, apareciendo simétricamente en las piernas, sobre todo en la región pretibial y tobillos en pacientes ambulatorios; en los que es más llamativo por la tarde, y en la región sacra en los individuos encamados. El edema con fóvea de los brazos y cara aparece raras veces y sólo tardíamente en el curso de la insuficiencia cardíaca.

Hidrotórax y ascitis. En la insuficiencia cardíaca congestiva, el derrame pleural es consecuencia de la elevación de la presión apilar pleural y de la trasudación de líquido a las cavidades pleurales. Como las venas pleurales drenan a los sistemas venopulmonar y sistémico, el hidrotórax es más frecuente cuando existe una marcada elevación de la presión en ambos lechos venosos, pero también puede darse si existe una notable elevación en uno de ellos. Es más frecuente en la cavidad pleural derecha que en la izquierda. La ascitis también se debe a la trasudación es consecuencia de la elevación de la presión en las venas hepáticas y venas que drenan el peritoneo. La ascitis intensa es más frecuente en las enfermedades de la válvula tricúspide y en la pericarditis constrictiva.

Hepatomegalia congestiva. La hipertensión venosa sistémica se acompaña de hepatomegalia pulsátil y dolorosa con la palpación, que se da no sólo en las circunstancias en las que existe también ascitis, sino también en formas leves de insuficiencia cardíaca de cualquier tipo. Cuando la hepatomegalia es intensa y prolongada, como ocurre en los pacientes con lesiones la válvula tricúspide o en la pericarditis constrictiva crónica, también puede haber un aumento de tamaño del bazo, es decir, esplenomegalia congestiva. Ictericia. Este es un signo tardío de la insuficiencia cardíaca congestiva y se asocia a elevaciones de la bilirrubina directa e indirecta; se debe a la alteración de la función hepática, secundaria a la congestión hepática e hipoxia hepatocelular, asociadas a atrofia centrolobulillar. Las transaminasas séricas suelen estar elevadas. Si la congestión hepática se produce de forma aguda, a ictericia puede ser intensa y las enzimas pueden estar muy aumentadas. Caquexia cardíaca. En la insuficiencia cardíaca crónica de carácter grave puede haber una gran pérdida de peso y caquexia debida a 1) elevación de las concentraciones circulantes del factor de necrosis tumoral; 2) aumento de la tasa metabólica, que debe, en parte, al trabajo extra que realizan los músculos respiratorios, al incremento de las necesidades de oxígeno del músculo cardíaco a las molestias asociadas a la insuficiencia cardíaca grave, 3) anorexia, náuseas Y vómitos, debidos a causas centrales, intoxicación digitálica o hepatomegalia congestiva y plenitud abdominal; 4) alteración de la absorción intestinal debida a la congestión venosa, y 5) raras veces en los pacientes con una insuficiencia particularmente grave del corazón derecho, a una enteropatía con pérdida de proteínas.

Otras manifestaciones. Debido a la reducción del flujo sanguíneo, las extremidades pueden estar frías, pálidas y diaforéticas. Disminuye la diuresis, y la orina contiene albúmina y tiene una alta densidad y bajas concentraciones de sodio. En los pacientes con insuficiencia cardíaca grave de larga duración son frecuentes la impotencia y la depresión.

DATOS RADIOLOGICOS. Además del agrandamiento de las cavidades, característico de la lesión responsable de la insuficiencia cardíaca, en los pacientes con insuficiencia cardíaca y aumento de las presiones vasculares pulmonares son frecuentes la distensión de las venas pulmonares y la redistribución hacia los vértices pulmonares. También puede haber derrame pleural asociado a derrame interlobular.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca congestiva puede establecerse observando alguna combinación de las manifestaciones clínicas estudiadas previamente, junto con los signos característicos de una de las formas etiológicas de enfermedad cardíaca. Como la insuficiencia cardíaca

crónica se asocia con frecuencia a agrandamiento del corazón, el diagnóstico se debe poner en tela de juicio, aunque sin excluirlo, cuando todas las cavidades son normales. La ecocardiografía bidimensional es particularmente útil para evaluar las dimensiones de las cavidades cardíacas. La insuficiencia cardíaca puede ser difícil de distinguir de las enfermedades pulmonares. La embolia pulmonar también presenta muchas de las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca, pero la hemoptisis, el dolor pleurítico y el ascenso del ventrículo derecho, así como la discordancia característica entre la ventilación y la perfusión en la gammagrafía pulmonar, indican el diagnóstico. El edema maleolar puede deberse a venas varicosas, edemas cíclicos o al efecto de la gravedad, pero en estos pacientes no hay hipertensión venosa yugular en reposo ni con la presión abdominal. El edema secundario a enfermedades renales suele identificarse mediante las pruebas de función renal y análisis de orina y raras veces se asocia a elevación de la presión venosa. La hepatomegalia y la ascitis se dan en los pacientes con cirrosis hepática y también se pueden diferenciar de la insuficiencia cardíaca porque la presión venosa yugular es normal y por la ausencia de reflujo hepatoyugular positivo.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

El fallo cardíaco depende cada vez más del médico de primaria. Es uno de los problemas más importantes de salud pública en España, e irá en aumento porque cada vez se tratan mejor estos enfermos, viven más y llegan a la situación final de sus cardiopatías. Cada año aparecen en España 50.000 nuevos casos de insuficiencia cardíaca y, en el mismo periodo, este proceso produce 50.000 muertes como causa directa y 30.000 como causa indirecta. Se resalta la importancia de la activación neurohumoral en la clínica y terapéutica de la enfermedad, siendo esta activación, una respuesta que se pone en marcha, en principio para mantener la circulación, pero que no sólo no la mantiene sino que se vuelve contra el sistema cardiovascular aumentando la velocidad de degeneración cardíaca y de degeneración vascular.

Clave terapéutica

Por tanto, una de las claves terapéuticas de la insuficiencia cardíaca es limitar la activación neurohumoral para frenar la progresión de la enfermedad. Los tratamientos que logran esta limitación y, de forma secundaria, mejorar las condiciones clínicas y prolongar la vida del enfermo son los IECA, que, además de lograr un alivio sintomático, también mejoran su pronóstico. Tienen un efecto directo sobre la activación neurohumoral, mejoran la situación clínica y son los que más prolongan la vida de estos pacientes. Deben incluirse, por tanto, en la estrategia terapéutica de todo paciente con insuficiencia cardíaca salvo contraindicaciones.

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca puede dividirse lógicamente en tres partes: 1) eliminación de la causa desencadenante, 2) corrección de la causa subyacente y, 3) control de la situación de insuficiencia cardíaca congestiva. Las dos primeras se estudian en capítulos posteriores, en cada entidad o complicación específica. Un ejemplo es el tratamiento de la neumonía neumocócica e insuficiencia cardíaca aguda (eliminación de la causa desencadenante), seguido de valvulotomía mitral (corrección de la causa subyacente) en los pacientes con estenosis mitral. En muchos casos, el tratamiento quirúrgico corrige o al menos mejora la causa subyacente. La tercera parte del tratamiento, es decir, el control del estado de insuficiencia cardíaca congestiva, puede, a su vez dividirse en tres categorías: 1) reducción de la sobrecarga de trabajo cardíaco, que comprende la precarga y la postcarga; 2) control de la retención excesiva de sal y agua, y 3) mejoría de la contractilidad miocárdica. El vigor con que se aplica cada una de estas medidas depende de la gravedad de la insuficiencia cardíaca. Tras el tratamiento eficaz, la recidiva de las manifestaciones clínicas, a menudo puede prevenirse continuando con las medidas que resultaron eficaces en un principio.

Aunque debido a la multiplicidad de etiologías, aspectos hemodinámicos y manifestaciones clínicas no se puede definir una regla sencilla para el tratamiento de todos los pacientes, en lo que se refiere a la insuficiencia crónica congestiva, primero se deben intentar las medidas simples, como la restricción moderada de la actividad y de la ingestión de sodio. Si esto resulta insuficiente se comenzará un tratamiento combinado con un diurético, un vasodilatador, a ser posible un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina, y

habitualmente un glucósido digitálico. El paso siguiente es una restricción más rigurosa del consumo de sal y dosis más altas de diuréticos del asa, a veces acompañados de otros diuréticos. Si persiste la insuficiencia cardíaca hay que hospitalizar al paciente, realizar una rígida restricción de sal, recomendar el reposo en cama y administrar vasodilatadores intravenosos y agentes inotrópicos positivos. En algunos pacientes se puede alterar el orden de aplicación de estas medidas.

REDUCCION DEL TRABAJO CARDIACO. Esta consiste en reducir la actividad física, prescribir reposo emocional y disminuir la postcarga. La restricción moderada de la actividad física en los casos leves y el reposo en cama o sentado en los casos graves siguen siendo los pilares del tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Las comidas deben ser poco copiosas, aunque quizás frecuentes, y hay que hacer todo el esfuerzo posible para disminuir la ansiedad del paciente; a veces, los medicamentos como el diazepam (2 a 5 mg, tres veces al día) son útiles durante algunos días. El reposo físico y emocional tiende a disminuir la presión arterial y la carga del miocardio al reducir las necesidades del gasto cardíaco. Estos factores actúan de forma concertada disminuyendo la necesidad de redistribución del gasto cardíaco y, en muchos pacientes, sobre todo en los casos leves, el reposo en cama y una sedación ligera favorecen una diuresis eficaz.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva manifiesta, el reposo en el domicilio o en el hospital debe prolongarse durante una a dos semanas y continuarse varios días después de obtenerse la estabilización. Los riesgos de flebotrombosis y embolia pulmonar asociados al reposo en cama pueden reducirse con anticoagulantes, ejercicio de las piernas y medias elásticas. En cualquier caso, rara vez se necesita el reposo absoluto y hay que animar al paciente a sentarse en una silla y a realizar su aseo personal a menos que la insuficiencia cardíaca sea extrema. Hay que evitar la sedación intensa, pero las dosis bajas de tranquilizantes pueden ser útiles para calmar los trastornos emocionales e los primeros días del tratamiento y para favorecer el sueño parador. En los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica o moderadamente grave, el reposo en cama en períodos adicionales durante los fines de semana a menudo les permite mantener la actividad profesional. Tras la recuperación, hay que hacer una valoración de las actividades del paciente y con frecuencia es necesario reducir sus responsabilidades laborales, familiares y comunitarias. Después de restablecer la compensación cardíaca, suele ser útil el reposo intermitente durante el día (p. Ej., una siesta de 1 hora o reposo después de comer) y evitar 1 ejercicio agotador. También es una parte esencial del programa terapéutico la reducción de peso mediante restricción calórica en los pacientes obesos, lo cual reduce la sobrecarga cardíaca. El tratamiento vasodilatador se puede considerar como una modalidad de disminución del trabajo cardíaco. Este tipo de tratamiento no sólo mejora la insuficiencia cardíaca, sino que retrasa su desarrollo en los pacientes con disfunción ventricular izquierda.

CONTROL DE LA RETENCION EXCESIVA DE LIQUIDOS. Muchas de las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca se deben a hipervolemia y expansión del volumen del líquido intersticial. Cuando la retención de líquido se manifiesta clínicamente, sobre todo por edema, ya se ha producido una expansión considerable del espacio extracelular, y la insuficiencia cardíaca suele estar avanzada. La disnea de esfuerzo y la ortopnea pueden deberse al desplazamiento de líquido desde el lecho vascular sistémico al pulmonar. El tratamiento dirigido a la disminución del volumen de líquido extracelular ha de enfocarse primero a la reducción de los depósitos totales de sodio teniendo menos importancia la restricción de líquidos. Se puede lograr un balance negativo de sodio mediante restricción dietética y aumento de la excreción urinaria de este ion por la acción de un diurético. En la insuficiencia cardíaca grave también se puede realizar la extracción mecánica del líquido extracelular mediante toracocentesis, paracentesis y, raras veces, con hemodiálisis o diálisis peritoneal.

Dieta. En los pacientes con insuficiencia cardíaca leve, se puede obtener una considerable mejoría de los síntomas simplemente reduciendo la ingestión de sodio, sobre todo si esta medida se acompaña de períodos de reposo físico. En los casos más graves, la ingestión de sodio debe controlarse de forma más estricta y se deben emplear otras medidas, como diuréticos, vasodilatadores y glucósidos. Si la causa subyacente no se ha corregido la restricción de sodio, menos intensa, debe mantenerse incluso después de la recuperación de un episodio de insuficiencia cardíaca. La dieta normal contiene 6 a 10 g de cloruro sódico; esta cantidad se puede

reducir a la mitad simplemente eliminando los alimentos ricos en sal y la sal que se pone en la mesa. Una disminución de esta cantidad aproximadamente a la cuarta parte de lo normal puede lograrse si, además, se omite la sal al cocinar. En los pacientes con insuficiencia cardíaca grave en los que la ingestión de cloruro sódico debe reducirse a 500 y 1 000 mg hay que eliminar la leche, el queso, el pan, los cereales, las verduras y sopas de bote, algunos tipos de fiambre de carne con sal y determinados vegetales frescos, entre ellos las espinacas, el apio y la remolacha. Se permiten diversas frutas frescas, verduras, leche y pan especialmente elaborados y sustitutos de la sal, aunque es difícil que estas dietas sean apetitosas a largo plazo. La ingestión de agua no debe restringirse salvo en los casos más graves de insuficiencia cardíaca. En las fases avanzadas de la insuficiencia cardíaca, los pacientes que son incapaces de excretar una sobrecarga hídrica pueden desarrollar una hiponatremia por dilución, lo que a veces se debe a una excesiva secreción de hormona antidiurética. En estos casos, además del sodio, hay que reducir la ingestión de agua.

También hay que atender al contenido calórico de la dieta. Las calorías se deben restringir en los enfermos obesos con insuficiencia cardíaca. Por otro lado, en los pacientes con insuficiencia cardíaca grave y caquexia cardíaca, se debe mantener, en la medida de lo posible, la ingesta de nutrientes y evitar las deficiencias calóricas y vitamínicas; a veces, es conveniente prescribir suplementos nutritivos.

Diuréticos. Existen diversos tipos de diuréticos y casi todos ellos son eficaces en los pacientes con insuficiencia cardíaca leve. Sin embargo, en las formas más graves la selección de diuréticos es más difícil y al hacerla hay que tener en cuenta las posibles anomalías electrolíticas existentes. Hay que evitar el exceso de tratamiento, ya que la hipovolemia resultante puede reducir el gasto cardíaco, interferir con la función renal y producir una profunda debilidad y letargia.

Diuréticos tiacídicos. Estos agentes se utilizan de forma generalizada en la práctica clínica debido a su gran eficacia por vía oral. En los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica de grado leve o moderado, la administración continuada de un diurético tiacídico suprime o disminuye la necesidad de una restricción rígida de sodio en la dieta, si bien sigue siendo necesario evitar los alimentos muy salados y la sal de la mesa. Las tiacidas se absorben bien por vía oral; la ciorotiacida y la hidrociorotiacida alcanzan su máxima acción en 4 horas y la diuresis persisten aproximadamente durante 12 horas. Los diuréticos tiacídicos reducen la reabsorción de sodio y cloruro en la primera mitad del túbulo contorneado distal y en parte de la porción cortical ascendente del asa de Henle: el agua se elimina en relación con la sal no absorbida. Las tiacidas no aumentan la eliminación de agua libre y en algunos casos la reducen, lo que apoya la hipótesis de que estos fármacos inhiben de forma selectiva la reabsorción de cloruro sódico en el segmento cortical distal, el lugar donde normalmente se diluye la orina. Esto puede provocar la excreción de una orina hipertónica y puede contribuir a la hiponatremia por dilución. Como consecuencia del incremento del paso de sodio a la nefrona distal se produce un aumento del intercambio sodio-potasio, lo que ocasiona una eliminación de potasio por la orina. En contraste con los diuréticos del asa, que aumentan la excreción de calcio, las tiacidas tienen el efecto opuesto. Estos fármacos son eficaces y útiles en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca siempre que la filtración glomerular sea superior aproximadamente al 50 % de la normal.

La clorotiacida se administra en dosis de hasta 500 mg cada 6 horas. Existen muchos derivados de este compuesto que difieren principalmente en la dosificación y duración de su acción y, por tanto, ofrecen pocas o ninguna ventaja significativa respecto al compuesto original, salvo la clortalidona, que puede administrarse una vez al día. La pérdida de potasio y la alcalosis metabólica (esta última debida a un aumento de la secreción de H^+ en sustitución de la reducción de los depósitos intracelulares de potasio y, al incremento de la reabsorción tubular del HCO_3^- filtrado cuando existe una pérdida relativa del volumen del líquido extracelular) son los principales efectos metabólicos adversos tras la administración prolongada de tiacidas, metolazona o diuréticos del asa. La hipopotasemia puede aumentar los riesgos de intoxicación por digital, y producir fatiga y letargia, y se puede impedir mediante la administración oral de cloruro potásico. Sin embargo, la solución no tiene buen sabor y puede tener riesgos en los pacientes con insuficiencia renal. Por tanto, para prevenir la pérdida de potasio de los pacientes en tratamiento con diuréticos tiacídicos puede ser preferible la utilización de pautas intermitentes, por ejemplo, omitir el diurético un día de cada tres y un

diurético ahorrador de potasio, como la espironolactona o el triamtereno. Otros efectos colaterales de las tiacidas son la reducción de la excreción de ácido úrico, que puede causar hiperuricemia, y un efecto hiperglucemiante que raras veces puede desencadenar un coma hiperosmolar en los pacientes diabéticos mal controlados. Se han referido también erupciones cutáneas, trombocitopenia y granulocitopenia.

Metolazona. Este derivado de la quinetazona tiene un lugar de acción y una actividad similares a los de las tiacidas, pero se ha mostrado eficaz en presencia de insuficiencia renal moderada. Las dosis habituales son de 5 a 10 mg/día.

Furosemida, bumetanida y ácido etacrínico. Estos diuréticos «del asa» son similares desde el punto de vista fisiológico pero difieren químicamente. Esos diuréticos, extremadamente potentes, inhiben de forma reversible la reabsorción de sodio, potasio y cloruros en la porción gruesa ascendente del asa de Henle, aparentemente mediante el bloqueo de un sistema de cotransporte en la membrana luminal. Dichos fármacos pueden inducir vasodilatación cortical y producir volúmenes de orina de hasta la cuarta parte de la filtración glomerular. Mientras que otros diuréticos pierden su eficacia a medida que el volumen de sangre alcanza valores normales, los diuréticos del asa siguen siendo eficaces a pesar de la eliminación del exceso de líquido extracelular. Los principales efectos colaterales de estos agentes están en relación con su marcada actividad diurética que, en raras ocasiones, puede causar disminución del volumen plasmático, colapso circulatorio, disminución del flujo renal y del filtrado glomerular, y desarrollo de hiperazoemia prerrenal. La alcalosis metabólica se debe a un gran aumento de la excreción urinaria de iones cloruro, hidrógeno y potasio. Pueden aparecer hipopotasemia e hiponatremia y en ocasiones se observan hiperuricemia e hiperglucemia, como con los diuréticos tiacídicos. La reabsorción de agua libre está disminuida.

Los tres fármacos se absorben rápidamente por vía oral y se excretan por la bilis y la orina. Por lo general, son eficaces por vía oral e intravenosa. La administración de los diuréticos del asa puede producir debilidad, náuseas y mareos; el ácido etacrínico se ha relacionado con sordera transitoria o incluso permanente, así como con exantema cutáneo y granulocitopenia. Estos diuréticos tan eficaces son útiles en todas las formas de insuficiencia cardíaca, sobre todo en los casos refractarios y en el edema pulmonar. Se ha demostrado su eficacia en los pacientes con hipoalbuminemia, hiponatremia, hipocloremia, hipotasemia y reducción del filtrado glomerular y producen diuresis en los enfermos en los que son ineficaces los diuréticos tiacídicos y los antagonistas de la aldosterona, aislados o combinados. En los pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria, la acción de la furosemida, bumetanida y ácido etacrínico se puede potenciar mediante la administración intravenosa y la adición de diuréticos tiacídicos, inhibidores de la anhidrasa carbónica, diuréticos osmóticos y diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, triamtereno y amilorida). Estos últimos actúan sobre los tubos colectores corticales, son relativamente débiles y, por tanto, raras veces están indicados como agentes únicos. Sin embargo, sus propiedades ahorradoras de potasio lo hacen particularmente útiles en conjunción con los agentes caliuréticos más potentes, los diuréticos del asa y las tiacidas.

Antagonistas de la aldosterona. Las 17-espironolactonas son estructuralmente similares a la aldosterona y actúan en la mitad distal del túbulo contorneado y en la porción cortical del tubo colector por inhibición competitiva de la aldosterona, bloqueando por tanto el intercambio entre el sodio y el potasio e hidrógeno en los túbulos distales y colectores. Estos agentes producen una diuresis de sodio y, en contraste con las tiacidas, el ácido etacrínico y la furosemida, retienen potasio. Aunque en algunos pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva hay hiperaldosteronismo secundario, las espironolactonas son eficaces incluso en los pacientes en los que la concentración sérica de aldosterona está dentro de los límites normales. El Aldactone A se puede administrar en dosis de 25 a 100 mg, 3 o 4 veces al día, por vía oral. El efecto máximo de este régimen terapéutico no se observa hasta, aproximadamente, los cuatro días. Las espironolactonas son más eficaces cuando se administran en combinación con las tiacidas y los diuréticos del asa. Las acciones opuestas de estos fármacos sobre el potasio urinario y sérico posibilitan la diuresis sódica sin hiper ni hipopotasemia cuando se administra la espironolactona combinada con uno de los otros agentes. Además, como la espironolactona, el triamtereno y la amilorida actúan sobre el túbulo distal, son particularmente eficaces en combinación con uno

de los diuréticos que actúan en una porción más proximal. La espironolactona, el triamtereno y la amilorida no deben administrarse a los pacientes con hiperpotasemia, insuficiencia renal o hiponatremia. Las complicaciones observadas consisten en náuseas, molestas epigástricas, confusión mental, somnolencia, ginecomastia y erupciones eritematosas.

Triamtereno y amilorida. Estos dos fármacos actúan sobre el riñón de forma similar a las espironolactonas, es decir, bloquean la reabsorción de sodio y de forma secundaria inhiben la secreción de potasio en el túbulo distal. Sin embargo, el mecanismo fundamental de su acción difiere del de las espironolactonas, ya que son activos en los animales suprarrenalectomizados y su acción no depende de la presencia de aldosterona. La dosis eficaz de triamtereno es 100 mg, 1 ó 2 veces al día, y la de amilorida es 5 mg al día. Los efectos colaterales comprenden náuseas, vómitos, diarrea, cefaleas, granulocitopenia, eosinofilia y erupciones cutáneas. Ambos diuréticos, sin relación química, se parecen al Aldactone A en que su actividad diurética no es grande, pero son eficaces para prevenir la hipopotasemia característica de la administración de tiacidas, furosemida y ácido etacrínico. Ciertos preparados diuréticos contienen una combinación de una tiacida y triamtereno o amilorida en una sola cápsula. Pueden ser útiles en pacientes que presentan hipopotasemia con las tiacidas, pero no deben utilizarse en los pacientes con alteraciones de la función renal o con hiperpotasemia.

La elección de los diuréticos. Las tiacidas y la metolazona administradas por vía oral son los agentes de elección para el tratamiento del edema cardíaco crónico de grado leve o moderado en los pacientes sin hiperglucemia, hiperuricemia ni hipopotasemia. Las espironolactonas, el triamtereno y la amilorida no son diuréticos potentes si se utilizan aisladamente pero potencian a otros diuréticos, sobre todo a las tiacidas y diuréticos del asa. Sin embargo, en los pacientes con insuficiencia cardíaca e hiperaldosteronismo secundario importante pueden ser muy eficaces las espironolactonas. El ácido etacrínico, la bumetanida y la furosemida, aisladamente o en combinación con espironolactona o triamtereno, son los fármacos de elección en los pacientes con insuficiencia cardíaca grave, refractaria a otros diuréticos. En la insuficiencia cardíaca grave, es necesaria la combinación de una tiacida, un diurético del asa y un diurético ahorrador de potasio.

TRATAMIENTO VASODILATADOR. En muchos pacientes con insuficiencia cardíaca, la postcarga ventricular izquierda está aumentada a consecuencia de diversos efectos nerviosos y hormonales que actúan construyendo el lecho vascular periférico. Dichos efectos comprenden el incremento previamente mencionado de la actividad del sistema nervioso adrenérgico, el aumento de las catecolaminas circulantes, la activación del sistema renina-angiotensina, y quizá el incremento de la hormona antidiurética circulante. Además de la vasoconstricción, el volumen telediastólico ventricular aumenta en la insuficiencia cardíaca. Como consecuencia de la operación de la ley de Laplace, que establece la relación entre la tensión de la pared miocárdica y el producto de la presión y el radio intraventricular (ambos se elevan en la insuficiencia cardíaca), la impedancia aórtica, es decir, la fuerza que se opone a la expulsión del ventrículo izquierdo (postcarga ventricular), también aumenta. La vasoconstricción suele considerarse un mecanismo compensador útil que permite el flujo a los órganos vitales en presencia de hipovolemia y muchas formas de shock asociadas a disminución del gasto cardíaco total. Sin embargo, cuando la función cardíaca está gravemente afectada, el incremento de la postcarga puede reducir aún más el gasto cardíaco.

La postcarga es un factor determinante fundamental de la función cardíaca. Cuando ésta es normal, una elevación moderada de la postcarga no altera el volumen sistólico de forma significativa, porque el incremento resultante del volumen telediastólico ventricular izquierdo, es decir, la precarga, puede tolerarse fácilmente. Sin embargo, cuando la función miocárdica está alterada, por ejemplo, en los casos donde existe una elevación de la precarga provocada por aumento de la postcarga, se pueden elevar las presiones telediastólica ventricular y capilar pulmonar hasta niveles capaces de producir una congestión pulmonar grave o un edema pulmonar. En muchos pacientes con insuficiencia cardíaca, el ventrículo ya está funcionando en parte más alta y plana de la curva de Frank-Starling y todo incremento adicional de la impedancia aórtica (postcarga) reducirá su volumen sistólico. Por el contrario, una discreta disminución de la postcarga no posee ningún efecto significativo sobre el volumen sistólico en los sujetos normales, aunque en los pacientes con

insuficiencia cardíaca tenderá a restablecer la hemodinámica en el sentido de la normalidad, elevando el volumen sistólico del ventrículo, y puede reducir la presión de llenado ventricular.

La reducción farmacológica de la impedancia a la expulsión del ventrículo izquierdo con vasodilatadores es una ayuda importante en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Este enfoque puede ser particularmente útil, pero de ninguna manera se limita a los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda por infarto de miocardio, regurgitación valvular, elevación de la resistencia vascular sistémica o de la presión arterial y dilatación cardíaca acusada. La disminución de la postcarga mediante diversos vasodilatadores reduce la presión telediastólica y el volumen del ventrículo izquierdo y el consumo de oxígeno, aunque eleva el volumen sistólico y el gasto cardíaco y produce sólo una reducción moderada de la presión aórtica. Por supuesto, en los pacientes con hipotensión no se deben emplear los vasodilatadores. En los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda y crónica, secundaria a cardiopatía isquémica, miocardiopatía o regurgitación valvular tratadas con vasodilatadores, aumenta el gasto cardíaco, disminuye la presión de enclavamiento pulmonar, se alivian los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca y se adquiere un nuevo estado estacionario en el que el gasto cardíaco es más alto y la postcarga es menor, con sólo una leve reducción de la presión arterial. Además, la reducción de la elevada presión ventricular diastólica final puede mejorar la perfusión subendocárdica.

El tratamiento vasodilatador es útil para todas las formas de insuficiencia cardíaca, desde las leves crónicas a las graves agudas. Los diferentes vasodilatadores varían en sus efectos hemodinámicos, lugar y duración de la administración. Algunos, como la hidralacina, el minoxidil y los agentes bloqueantes adrenérgicos alfa como el prazosín actúan predominantemente en el sistema arterial e incrementan sobre todo el volumen sistólico, en tanto que otros, como la nitroglicerina y el dinitrato de isosorbide, actúan casi exclusivamente en el lado venoso de la circulación; estos últimos fármacos producen una acumulación de la sangre en el lecho venoso y actúan primordialmente reduciendo la presión de llenado ventricular. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, el prazosín y el nitroprusiato sódico, son «vasodilatadores equilibrados», es decir, que actúan en ambos lechos vasculares, arterial y venoso. Algunos agentes, como el nitroprusiato sódico, se deben administrar mediante inyección intravenosa continua, la nitroglicerina hay que administrarla en forma de parche o por vía intravenosa si se requiere un efecto prolongado y el dinitrato de isosorbide es más eficaz si se administra por vía sublingual.

El vasodilatador ideal para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda debe ser de acción rápida y breve cuando se administra por vía intravenosa; el nitroprusiato sódico cumple estas condiciones, pero su empleo requiere un control cuidadoso de la presión arterial y del electrocardiograma y, si es posible, de la presión de enclavamiento pulmonar, en una unidad de cuidados intensivos. Para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica, el fármaco debe ser eficaz por vía oral y su acción debe persistir al menos durante 6 horas. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) satisfacen estos requisitos con bastante lógica son los vasodilatadores más útiles y los que más se usan. Para evitar la hipotensión, sobre todo en los pacientes que están recibiendo diuréticos, es conveniente comenzar el tratamiento con dosis muy bajas para luego aumentarlas gradualmente. Los vasodilatadores son potentes y eficaces a la hora de obtener una mejora de las alteraciones hemodinámicas de la insuficiencia cardíaca y existen datos de que también ejercen un efecto beneficioso prolongado. Los estudios con inhibidores de ECA han demostrado una reducción favorable de los síntomas y aumento de la tolerancia al esfuerzo a largo plazo. Un hecho importante es que estos fármacos y, en menor medida, la combinación de hidralacina y dinitrato de isosorbide, prolongan supervivencia de los pacientes con insuficiencia cardíaca. La administración de ECA previniendo retrasa el desarrollo de insuficiencia cardíaca en los enfermos con disyunción ventricular izquierda, pero sin insuficiencia cardíaca, y reduce la mortalidad a largo plazo, cuando se inicia poco después del infarto agudo de miocardio.

AUMENTO DE LA CONTRACTILIDAD MIOCARDICA: DIGITAL. El aumento de la contractilidad miocárdica mediante los glúcidos cardíacos es un componente importante del control de insuficiencia cardíaca. La estructura molecular básica de los glucósidos de la digital es un núcleo esteroideo al cual se une

un anillo de lactona en C- 17. Estos dos elementos juntos se denominan aglicona o genina, y esta porción de la molécula es la responsable de la actividad cardiotónica. La adición de residuos de azúcar a esta estructura básica determina la hidrosolubilidad y propiedades farmacocinéticas de cada glucósido.

Farmacocinética. En ausencia de una malabsorción grave, mayoría de los glucósidos de la digital se absorbe adecuadamente en el tubo digestivo, incluso en presencia de congestión celular por insuficiencia cardíaca. La absorción por vía oral es completa en 2 horas. La biodisponibilidad (es decir, el porcentaje de la dosis intravenosa) del glucósido administrado por vía oral es variable. Se ha encontrado una considerable variabilidad de la biodisponibilidad en los diferentes preparados comerciales de digoxina. La biodisponibilidad del jarabe de Laxin es del 70 al 85 %, la de los comprimidos de Lanoxin del 80 % y la del Lanoxicaps del 90 al 100 %. Los comprimidos de digitoxina tienen una biodisponibilidad casi del 100 %. Las resinas que disminuyen el colesterol, los antidiarreicos con pectina o caolín, los antiácidos no absorbibles y la neomicina pueden reducir la absorción de digoxina y digitoxina. En el torrente circulatorio existen distintas proteínas que se unen, en variable cuantía, a los glucósidos (por ejemplo, el 97 % para la digitoxina y el 25 % para la digoxina) y aunque estas diferencias pueden justificar en parte las distintas duraciones del efecto de diferentes glucósidos, no tienen relación con la velocidad de acción. El plasma contiene sólo aproximadamente el 1 % de los depósitos corporales de digoxina; por tanto, la diálisis, la sanguinotransfusión o la derivación cardiopulmonar no la eliminan de manera eficaz, probablemente por estar unida a los tejidos. La principal fracción de los glucósidos se une directamente a varios tejidos, entre ellos el corazón, en el que la concentración es aproximadamente 30 veces superior a la del asma para la digoxina y siete veces para la digitoxina; esta última es menos polar y más soluble en los lípidos que la digoxina.

La digoxina, que tiene una hemivida de 1.6 días, se filtra en glomérulo y se excreta por los túbulos renales, el 85 % se excreta por la orina, la mayor parte sin modificaciones; en presencia de una función renal normal, sólo el 10 a 15 % de la digoxina se elimina con las heces, por excreción biliar. La relación la eliminación de digoxina y la eliminación endógena es 8 y el porcentaje de los depósitos corporales totales que se pierde cada día se puede calcular como $(14 \pm 0.2) \times$ eliminación creatinina en mililitros por minuto. En los pacientes con una función renal normal, la meseta de concentración en la sangre se logra al cabo de cinco días de tratamiento diario de mantenimiento, sin dosis de choque. Por tanto, las reducciones significativas de la tasa de filtración glomerular disminuyen la eliminación de digoxina (pero no la de la digitoxina) y, por consiguiente, pueden prolongar el efecto de la digoxina, permitiendo su acumulación hasta niveles tóxicos si se administra a pacientes con alteración de la función renal. La administración de la mayoría de los diuréticos no altera significativamente la excreción de digoxina, pero la espironolactona puede inhibir la secreción tubular de digoxina, produciendo una acumulación significativa de la misma. La digitoxina, con una hemivida aproximada de cinco días, se metaboliza principalmente en el hígado; sólo el 15 % se excreta sin modificar por la orina, y una fracción equivalente se excreta con las heces. Los fármacos como el fenobarbital y la fenilbutazona, que aumentan la actividad de las enzimas microsómicas del hígado, aceleran el metabolismo de la digitoxina. Para alcanzar el estado estacionario se requieren dosis de mantenimiento durante tres a cuatro semanas. La ouabaína tiene una acción muy rápida, que comienza a los 5 a 10 minutos, y alcanza el máximo en 60 minutos después de la inyección intravenosa. Esta se absorbe mal y de forma irregular por vía digestiva, se excreta por el riñón, tiene una hemivida de 21 horas y es útil en las urgencias.

Mecanismo de acción. Las acciones cardíacas de todos los glucósidos de la digital son similares. Los efectos clínicos se deben al aumento de la contractilidad miocárdica y a la prolongación del período refractario del nodo auriculoventricular.

El efecto más importante de la digital sobre el músculo cardíaco consiste en desviar la relación fuerza-velocidad hacia arriba. Este efecto inotrópico positivo se da en el corazón normal, cuando existe hipertrofia sin insuficiencia cardíaca y en la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, en ausencia de insuficiencia cardíaca, cuando el gasto cardíaco no está limitado por la contractilidad cardíaca, el fármaco no eleva el gasto. El acoplamiento de la excitación y la contracción es el proceso de membrana e intracelular que con más probabilidades está implicado en la producción del efecto inotrópico positivo de los glucósidos de la digital.

Estos fármacos inhiben el movimiento del sodio y potasio a través de la membrana, por inhibición del transporte enzimático del catión monovalente acoplado a la enzima ATPasa Na⁺, K⁺. Esta última, localizada en el sarcolema, parece ser el receptor de los glucósidos cardioactivos, cuya acción produce un incremento del sodio intracelular, que, a su vez, aumenta la concentración intracelular del calcio mediante un mecanismo de intercambio Na⁺, Ca²⁺ mediante transportador. El incremento de la captación de calcio por el miocardio aumenta el calcio de los miofilamentos durante la excitación y, por consiguiente, produce una respuesta inotrópica positiva. Existe una correlación entre el grado de inhibición ATPasa, Na⁺, K⁺ y la actividad inotrópica del glucósido. Los glucósidos cardíacos también producen alteraciones de las propiedades eléctricas de las células contráctiles y de las células autónomas especializadas. Aunque las bajas concentraciones de glucósidos producen escasos efectos sobre el potencial de acción, las concentraciones elevadas disminuyen el potencial de reposo y aceleran la velocidad de despolarización diastólica. La reducción del potencial de reposo hace que la célula esté más cerca del umbral de despolarización. Estos dos efectos aumentan el automatismo y la actividad del impulso ectópico. Al disminuir el potencial de reposo se reduce la velocidad de ascenso del potencial de acción, lo que disminuye la velocidad de conducción, fenómeno que contribuye al desarrollo de un mecanismo de reentrada. Por tanto, los efectos electrofisiológicos conocidos de los glucósidos de la digital pueden explicar el desarrollo de la reentrada y los focos ectópicos y las arritmias asociadas a la intoxicación digital.

Los glucósidos también prolongan el período refractario del nodo auriculoventricular, en gran medida por el aumento del efecto vagal. La digital también acorta el período refractario del músculo auricular y ventricular. En la unión auriculoventricular se propagan de forma decreciente pequeños potenciales de acción. La mayoría de ellos no alcanza los ventrículos, pero dejan a las células de la unión auriculoventricular en estado refractario. Esto ayuda a explicar la disminución de la frecuencia ventricular producida por la digital en las taquicardias supraventriculares. En la fibrilación auricular, la disminución de la frecuencia ventricular se explica por la prolongación del período refractario efectivo del nodo auriculoventricular y por el incremento de la conducción oculta. Estas acciones reducen la frecuencia con que los impulsos atraviesan la unión auriculoventricular, debido al efecto vagal y posiblemente a los efectos directos de los glucósidos sobre el tejido de la unión. La digital ejerce una acción cronotrópica negativa de gran importancia clínica, habitualmente sólo en el contexto de una insuficiencia ventricular. En la insuficiencia cardíaca, la disminución de la frecuencia sinusal tras la administración de digital también se debe a la ausencia de actividad simpática secundaria a la mejora del estado circulatorio, debido al efecto inotrópico positivo del glucósido. En el corazón no insuficiente, el efecto de disminución de la frecuencia casi no se observa, por lo cual o se debe emplear digital para el tratamiento de la taquicardia sinusal cuando no existe insuficiencia cardíaca. La evidente supresión del marcapasos que puede ocurrir con dosis altas de digital probablemente no se deba a la parada del marcapasos sino más bien a bloqueo sinoauricular relacionado con una depresión de la conducción de los impulsos desde el nodo sinusal.

Además, los glucósidos de la digital ejercen también una acción sobre la vascularización periférica, produciendo constricción venosa y arterial en los individuos normales y dilatación refleja por inhibición de la acción constrictora simpática en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.

Empleo en la insuficiencia cardíaca. Al estimular moderadamente la contractilidad miocárdica, la digital mejora el vaciamiento ventricular, es decir, incremento del gasto cardíaco, aumenta la fracción de eyección, promueve la diuresis y reduce la presión y volumen diastólicos elevados y el volumen telesistólico del ventrículo insuficiente, con la consiguiente reducción de los síntomas de congestión pulmonar y la elevación de la presión venosa sistémica. Es más beneficiosa en los pacientes en los que la contractilidad ventricular está alterada a consecuencia de cardiopatía isquémica crónica o cuando una cardiopatía hipertensiva valvular o congénita produce una excesiva sobrecarga de volumen o presión. Esto es particularmente útil en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca acompañada de aleteo (flúter) y fibrilación auricular y frecuencia ventricular elevada. Tiene un valor relativamente escaso en las miocardiopatías, miocarditis, beriberi con insuficiencia cardíaca, estenosis mitral, tirotoxicosis (todas ellas con ritmo sinusal), cor pulmonale, si no se trata simultáneamente la enfermedad pulmonar, la pericarditis constrictiva crónica. No obstante, cuando se utiliza en las dosis

apropiadas, no está contraindicada en estas enfermedades y se utiliza con frecuencia, ya que puede tener efectos beneficiosos aunque no espectaculares.

Intoxicación digitálica. Aunque la digital es uno de los pilares del tratamiento de la insuficiencia cardíaca, es un arma de doble filo, ya que la intoxicación por dosis excesivas de digital es una complicación grave y potencialmente mortal. La relación entre la dosis terapéutica y la dosis letal es similar en todos los glucósidos cardíacos. En la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca, la dosis letal de casi todos los glucósidos es probablemente 5 a 10 veces la dosis eficaz mínima y sólo aproximadamente el doble de la dosis que produce manifestaciones tóxicas leves. Además, la edad avanzada, el infarto o la isquemia aguda del miocardio, la hipoxemia, la hipomagnesemia, la insuficiencia renal, la hipercalcemia, la cardioversión eléctrica y el hipotiroidismo pueden reducir la tolerancia del paciente a los glucósidos de la digital o provocar una intoxicación latente. Sin embargo, la causa desencadenante más frecuente de intoxicación por digital es la disminución de los depósitos de potasio, lo cual ocurre con frecuencia a consecuencia del tratamiento diurético y del hiperaldosteronismo secundario. Como no es necesario que un paciente reciba la dosis máxima tolerada de digital para obtener un efecto beneficioso, incluso dosis pequeñas proporcionan cierta acción terapéutica: este hecho se debe tener presente cuando hay que administrar estos fármacos a pacientes proclives a la toxicidad, especialmente en los ancianos.

La anorexia, las náuseas y los vómitos, que están entre los signos más precoces de intoxicación, se deben a la estimulación directa de los centros bulbares y no son de origen digestivo. La alteración más frecuente del ritmo cardíaco causada por la digital son las extrasístoles ventriculares, que pueden tomar la forma de bigeminismo por incremento de la irritabilidad miocárdica o por facilitación de la reentrada. También puede haber bloqueos auriculoventriculares de distintos grados. Es muy característica de la intoxicación digitálica la taquicardia auricular no paroxístico, con bloqueo auriculoventricular variable. También puede observarse arritmia sinusal, bloqueo sinoauricular, parada sinusal y taquicardia auriculoventricular de la unión y taquicardia ventricular multifocal. Estas arritmias se deben a la acción del glucósido sobre el tejido cardíaco y el sistema nervioso central. La intoxicación crónica puede tener un comienzo poco evidente y caracterizarse por exacerbaciones de la insuficiencia cardíaca, pérdida de peso, caquexia, neuralgias, ginecomastia, visión amarilla y delirium. Aproximadamente en la mitad de los casos, las arritmias cardíacas tóxicas preceden a los síntomas extracardíacos (digestivos o del sistema nervioso central).

La administración de quinidina a los pacientes que están recibiendo digoxina aumenta la concentración sérica de este fármaco por reducción de la excreción renal y no renal de la digoxina, así como del volumen de distribución, y por aumento de la propensión a la intoxicación digitálica. El antagonista del calcio verapamilo y el antiarrítmico amiodarona también parecen aumentar los niveles séricos de digoxina. Por tanto, las concentraciones séricas de digoxina y el electrocardiograma deben controlarse cuidadosamente cuando se administren estos fármacos a pacientes digitalizados. Los radioinmunoanálisis de digoxina y digitoxina posibilitan la correlación de los niveles séricos con la presencia de toxicidad. En los pacientes que reciben dosis estándares de mantenimiento de digoxina y digitoxina en los que no existen signos de intoxicación, las concentraciones séricas son aproximadamente 1 a 1.5 y 20 a 25 ng/mL, respectivamente. Cuando existen signos de intoxicación, se encuentran niveles superiores a 2 y 30 ng/mL, respectivamente. Como, además de la concentración sérica, hay otros muchos factores que determinan la intoxicación digitálica, y como hay una considerable superposición entre las concentraciones séricas de pacientes con y sin toxicidad, estos niveles no pueden ser utilizados como únicos índices para la dosificación. Sin embargo, en conjunción con los datos clínicos y electrocardiográficos, constituyen una información útil para la valoración clínica de la intoxicación. Además, indican si un paciente está recibiendo el fármaco cuando existen dudas sobre ello.

Tratamiento de la intoxicación digitálica. Cuando las taquiarritmias se producen por intoxicación digitálica, está indicada la interrupción de la administración del fármaco y el tratamiento con potasio, betabloqueantes o lidocaína. El potasio se debe administrar con precaución y, siempre que sea posible, por vía oral; cuando exista una hipopotasemia, pero también pueden ser útiles las dosis bajas de potasio aunque los niveles séricos sean normales. No se debe utilizar el potasio cuando existe bloqueo auriculoventricular o hiperpolasemia. Los

betabloqueantes no deben utilizarse si existe una importante insuficiencia cardíaca o bloqueo auriculoventricular, pero pueden emplearse siempre que no se den estas circunstancias; la lidocaína es efectiva para tratar las taquiarritmias ventriculares inducidas por la digital, en ausencia del bloqueo auriculoventricular previo. En el bloqueo auriculoventricular inducido por la digital puede ser necesario un marcapasos. La conversión eléctrica puede no sólo ser ineficaz en el tratamiento de las taquiarritmias causadas por la digital, sino que también puede inducir arritmias más graves. Sin embargo, puede salvar la vida en la fibrilación ventricular inducida por la digital. La quinidina y la procainamida tienen poco valor en la intoxicación digitálica. Los fragmentos Fab de anticuerpos antidigitales purificados representan una medida potencialmente salvadora de la vida en las intoxicaciones graves.

AMINAS SIMPATOMIMÉTICAS. Existen cinco aminas simpatomiméticas que actúan primordialmente sobre los receptores adrenérgicos beta: noradrenalina, adrenalina, isoproterenol (isoprenalina), dopamina y dobutaina, que mejoran la contractilidad miocárdica en distintas formas de insuficiencia cardíaca. Los dos últimos agentes parecen ser los más efectivos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, éstos se deben administrar mediante inyección intravenosa continua y son útiles en los pacientes con insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento, sobre todo en aquellos en los que existe un componente reversible, como los enfermos que han sufrido una intervención quirúrgica cardíaca, y en algunos casos e infarto de miocardio y shock o edema pulmonar. Aunque en circunstancias mejoran la hemodinámica, no está claro que mejoren la supervivencia. Su administración debe acompañarse de una continua y cuidadosa vigilancia del electrocardiograma, e la presión intraarterial y, si es posible, de la presión de enclavamiento pulmonar. La dopamina, el inmediato precursor natural de la noradrenalina, tiene una combinación de acciones que la hacen particularmente útil en el tratamiento de diversos estados de hipotensión y en la insuficiencia cardíaca congestiva. A dosis muy bajas, es decir, 1 a 2 (mg/kg)/min dilata los vasos mesentéricos renales mediante la estimulación de receptores dopaminérgicos específicos, aumentando así, el flujo renal y mesentérico y la excreción de sodio. A dosis de 2 a 10 (mg/kg)/min, estimula los receptores beta miocárdicos pero induce una taquicardia ligera, en tanto que a dosis mayores también estimula los receptores adrenérgicos alfa y eleva la presión arterial].

La dobutamina es una catecolamina sintética que actúa sobre receptores beta, beta2 y alfa. Tiene una potente acción inotrópica, presenta sólo un efecto cardioacelerador moderado y disminuye la resistencia vascular periférica, pero como aumenta también el gasto, apenas tiene efecto sobre la presión arterial, administrada en inyección continua, a dosis de 2.5 a 10 (mg/kg)/min es útil en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda sin hipotensión. Como otras aminas simpatomiméticas, puede ser particularmente valiosa en el tratamiento de los pacientes que requieren un soporte inotrópico durante un tiempo relativamente corto (hasta una semana) en procesos reversibles, como depresión cardíaca que a veces se produce tras la cirugía a corazón abierto, y en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda que preparan para ser intervenidos. Entre sus efectos diversos están la taquicardia sinusal, las taquiarritmias y la hipertensión. Un problema importante de todos los simpatomiméticos es la pérdida de respuesta, aparentemente debida a «regulación descendente» de los receptores adrenérgicos, lo cual se pone de manifiesto en las primeras 8 horas de la administración continua, este problema se trata con tratamiento intermitente.

Amrinona. Esta biperidina, que no es una catecolamina ni un glucósido, ejerce una acción tanto inotrópica como vasodilatadora por inhibición de una fosfodiesterasa específica. Sólo se puede emplear por vía intravenosa, y al estimular simultáneamente la contractilidad cardíaca y, la dilatación del árbol vascular, corrige las principales alteraciones hemodinámicas asociadas a la insuficiencia cardíaca.

INSUFICIENCIA CARDÍACA RESISTENTE AL TRATAMIENTO. Cuando la respuesta al tratamiento habitual es inadecuada, se considera que la insuficiencia cardíaca es resistente al tratamiento. Antes de suponer que este hecho implica simplemente una depresión miocárdica avanzada, quizá preterminal, hay que considerar varias posibilidades: 1) puede existir una causa subyacente no advertida que puede ser susceptible de tratamiento específico, médico o quirúrgico, como estenosis mitral o aórtica silente, pericarditis constrictiva, endocarditis infecciosa, hipertensión o tirotoxicosis. 2) una sola o una combinación de causas desencadenantes de insuficiencia cardíaca, como infección pulmonar urinaria, embolia pulmonar recurrente,

hipoxemia arterial, anemia o arritmia y 3) complicaciones del tratamiento excesivamente enérgico, como intoxicación digitálica, hipovolemia o desequilibrio hidroelectrolítico. Mediante el diagnóstico y tratamiento adecuado de estas complicaciones, es probable que el paciente responda al tratamiento. Tal vez la complicación más frecuente sea el tratamiento excesivo con diuréticos. Cuando se administran con demasiada rapidez, estos fármacos pueden producir una hipovolemia brusca antes de que el líquido de edema se movilice para sustituir la pérdida de volumen, con lo que se produce un estado parecido al de shock, con signos de hipoperfusión generalizada en presencia de edema. El paciente bajo tratamiento crónico y excesivo con diuréticos puede haber cambiado el riesgo de padecer edema pulmonar y los inconvenientes del edema generalizado por una depresión persistente del gasto cardíaco, con debilidad, letargia, hiperazoemia prerrenal, y a veces caquexia cardíaca, asociadas. Esta complicación puede resolverse disminuyendo temporalmente la restricción de sal y la administración de diuréticos, pero como la insuficiencia cardíaca empeora, estas medidas pueden aumentar la congestión pulmonar, lo que es igualmente inaceptable.

La hiponatremia es una manifestación tardía de la insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento. También puede ser una complicación del tratamiento diurético excesivo, que disminuye la filtración glomerular con reducción del transporte de CINA a los lugares de dilución en el túbulo distal. La hiponatremia también puede deberse a estímulos no osmóticos de la secreción de hormona antidiurética. El tratamiento implica la mejora del estado cardiovascular en la medida de lo posible (lo que a veces requiere la administración de una amina simpatomimética, como la dopamina o dobutamina), así como la interrupción temporal del tratamiento diurético. Raras veces está indicado el suero salino hipertónico porque por lo general en la insuficiencia cardíaca el sodio corporal total está elevado y no disminuido.

La combinación de un vasodilatador administrado por vía intravenosa, como el nitroprusiato sódico, junto a una potente amina simpatomimética, como la dopamina o la dobutamina, con frecuencia tiene un efecto aditivo, incrementando el gasto cardíaco y disminuyendo la presión de llenado. La amrinona intravenosa, a veces acompañada de la administración de un inhibidor de la enzima convertidora, también puede ser útil en los pacientes con insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento.

Trasplante cardíaco. Cuando el paciente con insuficiencia cardíaca es resistente a la combinación de todas las medidas terapéuticas mencionadas anteriormente, se encuadra en la clase IV de la New York Heart Association, por lo cual se supone que es improbable que viva más de un año; estos casos se deben considerar para trasplante cardíaco.

TRATAMIENTO DEL EDEMA AGUDO DE PULMON. Es un riesgo vital y debe considerarse una urgencia médica. Como ocurre en las formas más crónicas de insuficiencia cardíaca, en el tratamiento del edema pulmonar hay que dirigir la atención a la identificación y eliminación de las causas desencadenantes de la descompensación, como una arritmia o una infección. Sin embargo, debido a la naturaleza aguda del problema, se necesita una serie de medidas adicionales. Y si no retrasa el tratamiento de forma indebida, es conveniente realizar el registro directo de la presión intraarterial Y de las presiones de los vasos pulmonares con un catéter de Swan-Ganz. Por lo general, se aplican, simultáneamente o casi a la vez, las medidas siguientes:

Se administra morfina por vía intravenosa, según se necesite, en dosis de 2 a 5 mg. Este fármaco reduce la ansiedad Y los estímulos adrenérgicos vasoconstrictores del lecho arterio'ar y venoso, con lo que se rompe un círculo vicioso. Hay que disponer de naloxona por si aparece depresión respiratoria.

Como el líquido alveolar interfiere con la difusión del oxígeno, ocasionando hipoxemia arterial, se debe administrar oxígeno al 100 %, preferentemente bajo presión positiva. Esta última aumenta la presión intraalveolar y, por tanto, reduce la trasudación de líquido desde los capilares alveolares e interfiere con el retorno venoso al tórax, con lo que disminuye la presión capilar pulmonar.

El paciente debe estar en posición de sentado, si es posible con las piernas colgando de la cama, lo que

también reduce el retomo venoso. Los diuréticos del asa, por vía intravenosa, como la furosemida o el ácido etacrínico (40– 1 00 mg) o la bumetanida (1 mg) establecen rápidamente la diuresis, reducen el volumen de sangre circulante y alivian el edema pulmonar. Además, cuando se administra por vía intravenosa, la furosemida también ejerce una acción venodilatadora, reduce el retorno venoso y disminuye el edema pulmonar antes de comenzar la diuresis.

La reducción de la postcarga se logra mediante la administración intravenosa de nitroprusiato sódico, en dosis de 20 a 30 gg/min en los pacientes cuya presión arterial sistólica sea superior a 100 mm Hg. Si no se ha administrado previamente digital, se inyectan por vía intravenosa las tres cuartas partes de una dosis completa de un glucósido de acción rápida, como ouabaína, digoxina o lanatósido C. A veces, la administración intravenosa de aminoflavan (teofilina etilenediamina), en dosis de 240 a 480 mg, es efectiva para disminuir la broncoconstricción, aumentar el flujo renal y la excreción de sodio y para incrementar la contractilidad miocárdica.

Si las medidas mencionadas no son suficientes, se aplican torniquetes, de forma rotatoria, en las extremidades.

Tras la institución de estas medidas terapéuticas y el tratamiento de los factores desencadenantes, debe establecerse, si no se conoce aún, la enfermedad cardíaca responsable del edema pulmonar. Cuando la situación del paciente esté estabilizado, hay que diseñar una estrategia a largo plazo para la prevención de futuros episodios, lo que puede requerir el tratamiento quirúrgico.

PRONOSTICO

El pronóstico de la insuficiencia cardíaca depende, en primer lugar, de la naturaleza de la enfermedad cardíaca subyacente y de la presencia o ausencia de un factor desencadenante susceptible de tratamiento. Cuando se identifica y elimina uno de estos últimos, las perspectivas de supervivencia inmediata son mucho mejores que cuando la insuficiencia cardíaca ocurre sin ningún factor precipitante conocido. En este último caso, la supervivencia suele variar entre seis meses y cuatro años, dependiendo de la gravedad de la insuficiencia cardíaca. Además, el pronóstico a largo plazo es más favorable cuando la causa subyacente a la enfermedad cardíaca se puede tratar. El pronóstico también se puede valorar según la respuesta al tratamiento. Cuando la mejoría clínica se produce al emplear sólo una restricción moderada de sodio y pequeñas dosis de diuréticos o digital el pronóstico es mucho mejor que si, además de estas medidas, se necesita también un tratamiento diurético enérgico y la administración de vasodilatadores. Otros factores asociados a pronóstico desfavorable en la insuficiencia cardíaca comprenden un tiempo de esfuerzo reducido (< 3 min), una concentración sérica de sodio disminuida (<133 mEq/L), una concentración sérica de potasio reducida (<3mEq/L), el aumento de los niveles circulantes de péptido natriurético auricular y de noradrenalina, así como la presencia de extrasístoles ventriculares frecuentes en la monitorización con Holter. Un gran porcentaje de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva muere de forma brusca, posiblemente por fibrilación ventricular. Por desgracia, no hay datos de que esta complicación se pueda evitar mediante la administración de fármacos antiarritmicos.

BIBLIOGRAFIA

McTierney, Lawrence; McPhee, Stephen; Papadakis, Maxine A.;

Diagnostico clínico y tratamiento.

Manual Moderno, 33ª. Ed., 1998

Real, Cristina G.,

Atención primaria. Reunión de Insuficiencia cardíaca.

Vigo, España.

Harrison

Manual de medicina interna

13 ed., 1994