

Atención Primaria de Calidad

# GUÍA de BUENA PRÁCTICA CLÍNICA en

## *Insuficiencia cardiaca*



# Atención Primaria de Calidad

---

## Guía de Buena Práctica Clínica en

# ***Insuficiencia cardiaca***

- Coordinadores** Dr. Francisco Toquero de la Torre  
*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.*
- Dr. Julio Zarco Rodríguez  
*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del IMSALUD. Profesor Honorífico de la Facultad de Medicina de la UCM.*
- Asesor en la especialidad** Dr. Eduardo de Teresa Galván  
*Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Departamento de Medicina. Universidad de Málaga. Málaga.*
- Autores** Dra. Ana María de Santiago Nocito  
*Médico de Familia. Centro de Salud de Meco. Consultorio de los Santos de la Humosa. Madrid.*
- Dr. José María Lobos Bejarano  
*Médico de Familia. Centro de Salud de Villablanca. Madrid.*
- Dr. Vicente Palomo Sanz  
*Médico de Familia. Centro de Salud de Torrelaguna. Madrid.*

© IM&C, S.A.

Editorial: International Marketing & Communication, S.A. (IM&C)

Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid

Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73. e-mail: [imc@imc-sa.es](mailto:imc@imc-sa.es)

Prohibida la reproducción, total o parcial, por cualquier método, del contenido de este libro, sin permiso expreso del titular del copyright.

ISBN: 84-689-3289-2

Depósito Legal: M-32518-2005

# ÍNDICE

Prólogos	4-5
Introducción	7
Concepto, clasificación y magnitud del problema	9
Etiopatogenia	19
Reconocimiento del síndrome clínico	29
Insuficiencia cardiaca derecha	39
Insuficiencia cardiaca diastólica	45
Insuficiencia cardiaca aguda	57
Prevención de la insuficiencia cardiaca y detección precoz de la disfunción ventricular	69
Tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica y estrategia terapéutica	85

# PRÓLOGO

---

La formación continuada de los profesionales sanitarios es hoy una actividad ineludible y absolutamente necesaria, si se quiere realizar un ejercicio profesional acorde con la calidad exigida. En el caso del ejercicio médico, una forma de mantener ese alto grado de calidad y responder a las exigencias de la Medicina Basada en la Evidencia es el establecimiento de unas normas de actuación acordes con el conocimiento científico.

Ello es lo que pretenden las «Guías de Buena Práctica Clínica» en los distintos cuadros médicos. Han sido elaboradas por médicos pertenecientes al ámbito de la Atención Primaria, que vierten en ellas la experiencia de su trabajo y larga dedicación profesional y se dirigen a médicos que ejercen en ese mismo medio; por tanto, su contenido es eminentemente práctico y traduce lo que el profesional conoce de primera mano, ayudándole a la toma de la decisión más eficiente.

*Dr. Alfonso Moreno González*  
Presidente del Consejo Nacional  
de Especialidades Médicas

# PRÓLOGO

---

Debemos reseñar lo importante que es para la Organización Médica Colegial la realización de estas «Guías de Buena Práctica Clínica». Respetando la individualidad de la *lex artis* de cada profesional, se establecen unos criterios mínimos de buena práctica en el ejercicio cotidiano, criterios que deben ser consensuados y avalados científicamente, con el fin de mejorar la calidad asistencial para quien deposita en nosotros su confianza.

Estas guías están realizadas por médicos de familia, pertenecientes a los Grupos de Trabajo, en la patología correspondiente, de las Sociedades Científicas de Atención Primaria y supervisados por un especialista de la materia correspondiente a cada guía.

Se ha buscado un lenguaje y una actuación propias de los médicos que las van a utilizar, con un carácter práctico sobre patologías prevalentes, unificando criterios para ser más resolutivos en el ejercicio profesional.

*Dr. Guillermo Sierra Arredondo*  
Presidente del Consejo General  
de Colegios Oficiales de Médicos



# INTRODUCCIÓN

---

La insuficiencia cardiaca es, no hace falta decirlo, una de las crecientes epidemias del siglo que comienza. Los esfuerzos por prevenirla no son suficientes, y la reducción de la mortalidad conseguida hasta ahora ha favorecido un incremento de la prevalencia, que continuará como consecuencia de una mayor expectativa de vida de la población. A cambio, los medios de que disponemos hoy para diagnosticar y tratar la enfermedad son poderosos; pero es una tarea ingente que requiere de la ayuda de todos. El médico de Atención Primaria desempeña un papel fundamental en muchas fases de este proceso, y con frecuencia es el que más estrecho contacto tiene con el enfermo. Por ello, el incluir este síndrome en esta serie de manuales es particularmente oportuno. Los autores, procedentes de distintos campos, comparten su interés y experiencia en este campo y una capacidad de síntesis que seguramente los lectores agradecerán. Esperamos sinceramente que los enfermos que padecen insuficiencia cardiaca se beneficien de ello.

*Dr. Eduardo de Teresa Galván*

Servicio de Cardiología.

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria.

Departamento de Medicina.

Universidad de Málaga. Málaga



# Concepto, clasificación y magnitud del problema

---

Dr. Vicente Palomo Sanz

*Médico de Familia. Centro de Salud  
de Torrelaguna. Madrid.*

---

No existe una definición de esta enfermedad completamente satisfactoria. A lo largo de los últimos años se ha ido variando el concepto de la insuficiencia cardiaca (IC) a medida que aumentaba el conocimiento de su etiopatogenia, pasando de un primer modelo cardiorrenal, a un modelo hemodinámico, posteriormente a un modelo neurohormonal y actualmente se estudia el modelo molecular. En cualquier caso, volviendo a la definición de insuficiencia cardiaca, para Braunwald sería «el estado fisiopatológico en el cual el corazón es incapaz de bombear sangre suficiente para satisfacer los requerimientos metabólicos de los tejidos, o lo puede hacer sólo a costa de mantener unas presiones de llenado elevadas». Milton Packer, en 1988, definió la IC como un síndrome clínico complejo caracterizado por anomalías de la función ventricular y de la regulación neurohumoral, que se acompaña de intolerancia al ejercicio, retención de líquidos y reducción de la longevidad. La definición de la American Heart Association dice que la IC es un síndrome clínico consecuencia de trastornos estructurales o funcionales que disminuyen la capacidad del ventrículo para llenarse o para

bombear sangre, añadiendo que las manifestaciones cardinales de la IC son la disnea y la fatiga, que limitan la tolerancia al esfuerzo y la retención de fluidos que puede conducir a la congestión pulmonar y al edema periférico. Finalmente, la definición de Katz dice que la IC es un síndrome clínico en el que una enfermedad del corazón disminuye el gasto cardíaco, aumenta las presiones venosas y se acompaña de anomalías moleculares que causan un deterioro progresivo del corazón disfuncionante y una muerte prematura de las células miocárdicas.

## CLASIFICACIÓN Y TERMINOLOGÍA

La **New York Heart Association (NYHA)** clasifica funcionalmente la IC en cuatro estadios que son útiles en la práctica para determinar la capacidad funcional del paciente en base a una valoración subjetiva del facultativo acerca de la disnea del enfermo (tabla 1).

El **American College of Cardiology y la American Heart Association (ACC/AHA)** recomiendan

**Tabla 1. Clasificación funcional de la IC de la NYHA**

Clase Funcional I: actividad ordinaria sin síntomas. No existe limitación física.

Clase funcional II: el paciente tolera la actividad ordinaria, pero existe una ligera limitación de la actividad física, apareciendo disnea con esfuerzos intensos.

Clase funcional III: la actividad física que el paciente puede realizar es inferior a la ordinaria; está notablemente limitado por la disnea.

Clase funcional IV: el paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo, y es incapaz de realizar cualquier actividad física.

**Tabla 2. Clasificación de la IC por estados de la ACC/AHA**

Estado	Descripción	Ejemplos
A	Pacientes con alto riesgo de desarrollar IC al presentar factores de riesgo o patologías que se asocian frecuentemente con su diagnóstico y, sin embargo, no presentan anomalías de la función miocárdica, pericárdica ni valvular y nunca han presentado signos o síntomas de IC.	HTA, enfermedad coronaria, diabetes mellitus, alcoholismo, drogas cardiopáticas, antecedentes de fiebre reumática, historia familiar de miocardiopatía.
B	Pacientes que han desarrollado algún tipo de cardiopatía estructural fuertemente asociada con el desarrollo de IC pero que nunca han presentado signos o síntomas de IC.	HVI o fibrosis, dilatación ventricular izquierda o hipercontractilidad, valvulopatía asintomática, infarto de miocardio previo.
C	Pacientes que han presentado o actualmente presentan signos o síntomas de IC asociados a cardiopatía estructural.	Disnea o fatiga debidas a disfunción sistólica del VI; pacientes actualmente asintomáticos tras ser tratados por clínica de IC.
D	Pacientes con cardiopatía estructural avanzada y signos severos de IC en reposo a pesar de tratamiento farmacológico óptimo y que precisan otras alternativas terapéuticas.	Pacientes frecuentemente hospitalizados por IC o que no pueden ser dados de alta con seguridad; pacientes hospitalizados en espera de trasplante; pacientes en tratamiento ambulatorio con infusiones de inotrópicos o portadores de un corazón artificial; pacientes con IC terminal que reciben tratamiento paliativo.

una clasificación en cuatro estados —A, B, C y D—, muy práctica, que se basa en la existencia de factores de riesgo o cardiopatía estructural, presencia de síntomas y la progresión de la enfermedad (tabla 2). En el estado A se encontrarían los individuos con alto riesgo de desarrollar IC; en el estado B se encontrarían los pacientes que aun sin haber presentado nunca síntomas de IC sí que presentan, sin embargo, alguna cardiopatía estructural; el estado C incluye a los pacientes con cardiopatía estructural que ya presentan o presentaron en el pasado síntomas de IC; finalmente, en el estado D se encontrarían los enfermos con IC refractaria.

## **IC aguda**

Se instaure en horas o días. La Sociedad Europea de Cardiología recomienda utilizar los términos más precisos de edema pulmonar agudo o shock cardiogénico.

## **IC crónica**

Es la forma más frecuente, en la cual la evolución permite la aparición de mecanismos compensadores y suele presentar los síntomas y signos típicos (edema, disnea, etc.).

## **IC retrógrada**

En 1832 Hope propuso que cuando se producía fallo cardíaco la sangre se acumulaba retrógrada-

mente aumentando presiones en aurícula y en sistema venoso.

## **IC anterógrada**

Ochenta años más tarde, Mackenzie propuso que las manifestaciones de la IC se debían al fracaso del corazón para mantener un gasto cardiaco adecuado.

## **IC sistólica**

La disfunción sistólica del ventrículo izquierdo manifestada por dilatación de la cavidad y una baja fracción de eyección es la causa más clásica de IC y la que más se encuentra en los pacientes sobre los que se han hecho la mayor parte de ensayos clínicos. El fallo sistólico suele recaer en corazones dilatados, con hipertrofia excéntrica y miocardiocitos debilitados (disfunción sistólica difusa —p. ej., miocarditis, miocardiopatía dilatada—, o disfunción sistólica regional —p. ej. cardiopatía isquémica—).

## **IC diastólica**

También denominada IC con función sistólica conservada, se define cuando existe IC con fracción de eyección y volumen telediastólico normales en reposo. Este tipo de IC, tan frecuente como el anterior, suele darse en ventrículos con complianza disminuida, grosor de pared aumentado y cavidad reducida o normal (hipertrofia concéntrica), lo cual se traduce en una relajación enlentecida o incompleta, transitoria

—p. ej., isquemia aguda—, o permanente —p. ej., hipertensión arterial, miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica—.

**Disfunción sistólica asintomática**, antes llamada IC latente, se refiere a las etapas previas a la aparición de IC, cuando aún no hay sintomatología, pero ya se están produciendo alteraciones que conducirán al deterioro de la contractilidad miocárdica.

**IC izquierda**, cuando predominan las manifestaciones de congestión venosa pulmonar.

**IC derecha**, cuando se produce congestión venosa sistémica.

**IC mixta o biventricular**, cuando se produce congestión venosa global.

**IC compensada**, cuando los síntomas están controlados, frente a la **IC descompensada**.

**IC inestable**, es la IC de grado IV en la que los síntomas no ceden con tratamiento y cursa con hipotensión, insuficiencia renal, hiponatremia o arritmias ventriculares. Puede ser **reversible** o **refractaria**, y en este último caso requiere de tratamientos específicos (trasplante cardiaco, inotrópicos intravenosos, cirugía de reconstrucción, marcapasos, etc.).

**IC terminal**, es la IC no curable con pronóstico vital inferior a 6 meses.

## MAGNITUD DEL PROBLEMA

La prevalencia de la insuficiencia cardiaca (IC) en España, es decir, el número de casos que requieren atención sanitaria en un momento determinado, es comparable con los datos de otros países. En población general mayores de 40 años, un 1% presenta insuficiencia cardiaca. Esta prevalencia se dobla con cada década de edad y llega a ser del 10% en los mayores de 70 años. La prevalencia de insuficiencia cardiaca está aumentando en las últimas décadas en países desarrollados probablemente por el envejecimiento de la población, por la mayor supervivencia de los infartados e hipertensos y por la mayor supervivencia de los propios pacientes con insuficiencia cardiaca merced a los nuevos y mejores tratamientos. Es importante señalar que la prevalencia de la disfunción sistólica asintomática del ventrículo izquierdo es al menos tan frecuente como la de la insuficiencia cardiaca, suponiendo esta disfunción un factor de riesgo capital para la insuficiencia cardiaca.

Una medida de la carga asistencial —no tanto de la frecuencia de la enfermedad—, que origina la insuficiencia cardiaca además de la prevalencia, son las hospitalizaciones por este motivo. En nuestro país se producen unos 80.000 ingresos hospitalarios por insuficiencia cardiaca cada año, siendo, por tanto, la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años (antes incluso que los ACV o la enfermedad coronaria), representando un 5% de todas las hospitalizaciones. Los ingresos por insuficiencia cardiaca aumen-

tan claramente en invierno (patrón estacional), son más frecuentes en el sexo femenino, presentan una pequeña variabilidad geográfica seguramente relacionada con la infraestructura hospitalaria de cada región, se han duplicado (altas hospitalarias) en el decenio de 1990 a 2000 y es previsible que sigan aumentando en el futuro.

Es difícil medir la incidencia de la insuficiencia cardíaca —casos nuevos, es decir, grado de actividad de los factores de riesgo causales—, porque habría que hacer un seguimiento de una población libre de la enfermedad durante un largo período de tiempo, contando los nuevos diagnósticos de la enfermedad. Por este motivo se utilizan los datos del estudio de Framingham, que señalan que la incidencia aumenta con la edad, alcanzando el 1% al año en población mayor de 65 años. Esta incidencia se duplica en pacientes hipertensos y se quintuplica en supervivientes a un infarto de miocardio. Por datos del Framingham se puede observar, asimismo, que la incidencia de insuficiencia cardíaca se ha estabilizado desde los años cincuenta en varones y ha disminuido en las mujeres. Cabe suponer que el mejor control de la hipertensión arterial de hoy día compensaría el efecto multiplicador sobre la incidencia de insuficiencia cardíaca, de la obesidad, la diabetes, el envejecimiento y la mayor supervivencia de los enfermos cardiovasculares.

Una característica de la insuficiencia cardíaca, responsable también de su impacto, es que se trata de una enfermedad progresiva y letal, incluso con

tratamiento adecuado. La supervivencia a los 5 años del diagnóstico es aproximadamente de un 50% , presentando una mortalidad del 50% anual en la IC grave, similar o inferior, por tanto, a la de muchos tumores malignos. La supervivencia de esta enfermedad ha aumentado en los últimos años coincidiendo con el uso extendido de IECA y betabloqueantes, pero este aumento de la supervivencia se traduce en una mayor carga social de la enfermedad (al aumentar la prevalencia).

La mortalidad por insuficiencia cardiaca en España, extraída de los certificados médicos de defunción (con el sesgo que esto supone), supone la tercera causa de muerte por enfermedad cardiovascular (tras la cardiopatía isquémica y los ictus); en el año 2000 la insuficiencia cardiaca fue responsable del 4% de todas las muertes entre los varones y del 8% entre las mujeres. La mortalidad por insuficiencia cardiaca muestra un patrón geográfico similar al de las muertes por cardiopatía isquémica, mayor en el sur y Levante que en el norte. Dicha mortalidad ha descendido en ambos sexos desde 1977, pero el número total de defunciones por insuficiencia cardiaca ha aumentado entre las mujeres por el aumento poblacional asociado al mayor envejecimiento.

Por sexos, la prevalencia, la incidencia y la mortalidad de la IC son algo mayores en hombres que en mujeres, aunque como su población en edades avanzadas es más numerosa, los casos totales y muertes por IC son superiores en mujeres. Paralelamente, la

supervivencia de las mujeres con IC es mayor que la de los varones tras el ajuste por edad correspondiente. En varones, la supervivencia media es de 1,7 años y en mujeres de 3,2 años, aunque lógicamente la supervivencia es menor en los más ancianos, en los que presentan comorbilidad grave asociada y en estadios de IC avanzados. El subgrupo de hombres con IC suelen manifestar menos síntomas comparativamente que las féminas (a igual fracción de eyección), suelen ser más jóvenes y padecer con mayor frecuencia de cardiopatía isquémica, a diferencia del subgrupo de mujeres, quienes suelen tener entre sus antecedentes hipertensión arterial y diabetes mellitus. Por todo lo anterior y por la diferente respuesta de las mujeres a algunos tratamientos de la IC (p. ej., digitálicos), se podría decir que hay matices diferenciadores en la historia natural de la IC según sexos.

En conclusión, en los años venideros vamos a asistir con toda probabilidad en España a una verdadera epidemia de casos de insuficiencia cardiaca, al ser esta enfermedad una vía final común de muchas enfermedades cardiovasculares y, sobre todo, teniendo en cuenta las proyecciones demográficas de nuestra población. Únicamente mediante políticas sanitarias volcadas en la prevención de los factores de riesgo de hipertensión arterial y de cardiopatía isquémica (principales causas de IC), se podría controlar en parte el impacto social de la IC en el futuro.

# Etiopatogenia

---

Dra. Ana María de Santiago Nocito

*Médico de Familia. Centro de Salud de Meco.  
Consultorio de los Santos de la Humosa. Madrid.*

---

## DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

Existen diversas definiciones fisiopatológicas y clínicas de la insuficiencia cardiaca. Puede ser aceptable aquella que la define como la situación que produce una reducción del gasto cardiaco o en la que, para conservarlo, es preciso mantener presiones de llenado (diastólicas) por encima de lo normal. Se comprende con ella que el corazón es incapaz de cumplir su función, y es insuficiente, o bien que la cumple a costa de activar mecanismos de compensación perniciosos. Explica también de forma relativamente sencilla las manifestaciones clínicas del síndrome, bien por reducción de perfusión al ser menor el gasto, bien por congestión retrógrada, pulmonar o sistémica, cuando la presión diastólica final y, por tanto auricular, se ve incrementada.

En el capítulo anterior se ha descrito la clasificación de la insuficiencia cardiaca, incluyendo en ella la división en insuficiencia cardiaca sistólica y diastólica. Para comprender ambas es necesario concebir el corazón como una bomba, cuya función consiste en enviar sangre tanto al pulmón, para que se

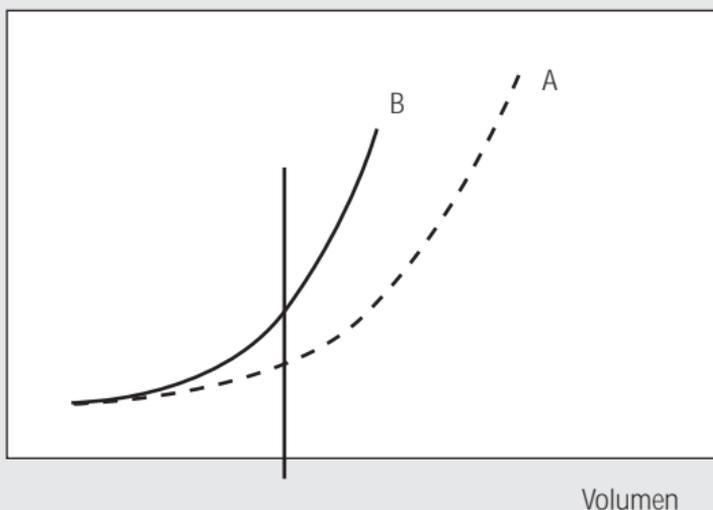
oxígeno, como a los tejidos de la circulación sistémica, para oxigenarlos y nutrirlos. Para que una bomba se vacíe es preciso que se haya llenado anteriormente. El llenado del corazón se realiza por dos mecanismos, uno de relajación muscular, que succiona la sangre hacia los ventrículos, y otro de llenado pasivo, en el que la contracción de las aurículas impulsa la sangre hacia las cámaras ventriculares parcialmente llenas en la fase anterior. La expulsión de sangre se produce por la formación de puentes entre la actina y la miosina de los sarcómeros, que conlleva el acortamiento de los miocitos y la reducción bajo presión del volumen ventricular. Esta fase sistólica es más breve que las anteriores y depende de ellas: es evidente que no se puede expulsar sangre si no se ha llenado antes la bomba, pero, además, la fuerza de la contracción depende en parte del volumen de llenado previo, según la ley de Frank-Starling: a mayor volumen ventricular, mayor es la potencia contráctil, hasta un límite de estiramiento del ventrículo tal que se produce un efecto inverso: el estiramiento extremo deprime la fuerza contráctil.

La contracción y la relajación muscular se hacen con gasto de energía. Cuando el músculo se ha contraído, para que se relaje es preciso retirar el calcio desde las miofibrillas hacia el retículo sarcoplásmico, lo que se hace con gasto de ATP. Si no se hace así, o se hace de forma incompleta, el músculo que se ha de llenar está todavía rígido y se llena mal. El llenado pasivo

depende exclusivamente de las propiedades elásticas del corazón, lo que se define como su *distensibilidad* o *compliance*. Este concepto describe la capacidad pasiva del ventrículo para aceptar sangre en su interior sin modificar de forma sustancial la presión en su interior. Se comprende con facilidad al pensar en el hinchado de un globo: para un mismo volumen de inflado, es necesario ejercer mayor presión en un globo de goma gruesa que en otro fino menos rígido (figura 1). En cualquiera de los casos, cuanto más sea hinchado, mayor será la presión en el interior del globo, de forma no lineal, hasta un extremo en el que es casi imposible hincharlo más. Un nuevo concepto es, por tanto, que una cámara distendida hasta el extremo sólo puede llenarse a muy alta presión.

Figura 1.

A es más compliante que B. Para el mismo volumen, la presión es mayor para B.



Dos factores fundamentales pueden producir un mal llenado ventricular y causar *insuficiencia cardiaca diastólica*:

1. La relajación incompleta del músculo, por falta de energía (isquemia) o por alteraciones de la avidez de las miofibrillas por el calcio (hipertensión, envejecimiento, miocardiopatías).
2. Reducción de la distensibilidad de la cámara, bien por alteración de sus propiedades elásticas (infiltración en la amiloidosis, fibrosis en la hipertensión), bien por estiramiento extremo del ventrículo (miocardiopatía dilatada).

En cualquiera de estas situaciones se produce o bien una reducción del llenado, que obliga a reducir la expulsión (reducción del gasto = insuficiencia cardiaca) o bien un llenado a alta presión (= insuficiencia cardiaca). El incremento de la presión diastólica ventricular se transmite a las aurículas a través de las válvulas aurículo-ventriculares (mitral y tricúspide), ya que en diástole están abiertas, y también a las venas conectadas con ellas, las pulmonares para la aurícula izquierda y las cavas en la derecha. Ese aumento de presión significa una dificultad para el retorno venoso derecho o izquierdo y explica los síntomas congestivos pulmonares de la insuficiencia cardiaca izquierda y sistémicos de la derecha que se tratarán en el siguiente capítulo. Dado que la taquicardia acorta el ciclo cardiaco, y que casi todo éste es ocupado por la fase diastólica, en situaciones con

taquicardia (esfuerzo, por ejemplo) sólo se puede acortar la diástole y la congestión empeora. También se deteriora de forma notable en la fibrilación auricular, tanto por la taquicardia que suele suponer como por la pérdida de la contracción de la aurícula, que supone en torno a un 20% del llenado y, por tanto, del gasto.

La *disfunción sistólica* supone la pérdida de la capacidad contráctil del miocardio, como sucedería tras un infarto de miocardio. La reducción de la contractilidad activa diversos mecanismos compensadores para mantener el gasto cardiaco, entre otros:

- Dilatación y remodelado ventricular, que permite un mayor estiramiento de los miocitos y el mejor aprovechamiento de la fuerza contráctil según la ya citada ley de Frank-Starling.
- Liberación de catecolaminas, que causan taquicardia y aumento de la contractilidad de los miocitos. Una y otra mantienen el gasto. También redistribuyen el flujo de la sangre hacia órganos vitales, causando un incremento de la resistencia sistémica.
- Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Entre otros efectos origina aumento de la contractilidad, fibrosis, vasoconstricción y retención de agua y sodio. Esto último causa un incremento del volumen circulante, que permite llenar los ventrículos a mayor presión, estirándolos y llenándolos mejor, con

mayor aprovechamiento de la ley de Frank-Starling.

Todas estas situaciones pueden evitar los síntomas de reducción del gasto cardiaco, pero incrementan la presión de llenado y originan síntomas congestivos. Además, la fibrosis asociada sobre todo a la aldosterona causa aumento de la rigidez del miocardio y puede llegar a causar necrosis de miocitos. Y tanto las catecolaminas como la angiotensina II aumentan la contractilidad, pero estimulan la apoptosis y, por tanto, agotan en el tiempo la capacidad contráctil del miocardio. Como concepto, todos los mecanismos que permiten mantener el gasto lo hacen a expensas de aumentar las presiones de llenado (insuficiencia diastólica, síntomas congestivos) o de causar necrosis miocitaria y agotamiento de la reserva contráctil. Convierten la insuficiencia cardiaca en un proceso de daño progresivo.

## ETIOLOGÍA GENERAL

La insuficiencia cardiaca es el punto final común de casi todas las manifestaciones de enfermedad del corazón. Todo aquello capaz de deprimir la contractilidad, de alterar la relajación o de modificar las propiedades elásticas del conjunto del corazón (ya sea músculo, pericardio o endocardio) puede causarla. Aunque el paradigma para entenderla pueda ser la disfunción contráctil tras un infarto, hay muchas otras. El aumento de la rigidez del pericardio, por

ejemplo, impide el llenado del corazón a presión normal, al comprimirlo en un cascarón rígido. También los problemas obstructivos intracardiacos (estenosis valvulares, malformaciones y tumores), que pueden reducir el gasto y causar congestión tras la obstrucción. Los incrementos crónicos del trabajo cardíaco causan adaptaciones que llevan a la disfunción cardíaca. La precarga está aumentada en las insuficiencias valvulares, en la dilatación vascular sistémica asociada al Beri-Beri y en las fístulas de la enfermedad de Paget, y la postcarga se incrementa en la hipertensión, la coartación aórtica y en la estenosis aórtica. Es lógico pensar que todo daño de un órgano puede acabar, antes o después, haciéndolo insuficiente. Por lo tanto, el estudio de la etiología de la insuficiencia cardíaca abarca prácticamente todas las enfermedades cardiovasculares. Para su clasificación se suele utilizar la división anatómica del corazón en endocardio (incluyendo las válvulas), miocardio y pericardio. Se muestran las causas generales del síndrome en la tabla 1.

Aunque las causas de insuficiencia cardíaca son muy numerosas, y la tabla 1 es sólo un breve resumen, su lectura permite ver que algunas de ellas son enormemente prevalentes, como la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial, y otras muy raras y de más difícil diagnóstico.

Dentro de las causas de insuficiencia cardíaca derecha debe considerarse que su causa principal es la insuficiencia cardíaca izquierda. El aumento cró-

**Tabla 1. Causas generales de insuficiencia cardiaca**

**Patología pericárdica**

- Pericarditis constrictiva: infiltración, tuberculosis...
- Derrame y taponamiento cardiaco: neoplásico, hipotiroidismo, tuberculoso...
- Pericarditis constrictivo-restrictiva.

**Patología miocárdica**

- Miocardiopatías hipertróficas: genéticas, acromegalia, ataxia de Friedrich...
- Miocardiopatías dilatadas: genéticas, etílica, del periparto, por antracilinas, por déficit de selenio, por cobalto, postmiocarditis, postradioterapia...
- Miocardiopatías restrictivas: amiloidosis, infiltrativas...
- Cardiopatía isquémica: necrosis, hibernación o aturdimiento miocárdico.
- Cardiopatía hipertensiva.
- Miocarditis aguda (infecciosa, reumática, diftérica, radioterapia...).
- Taquimiocardiopatía (disfunción asociada a taquicardias sostenidas).

**Patología endocárdica**

- Infiltración endocárdica: endocarditis eosinofílica, fibroelastosis endomiocárdica.

**Patología valvular**

- Estenosis e insuficiencias valvulares y sus causas: fiebre reumática, degenerativas, congénitas, prolapsos, post-endocarditis...

**Otros cuadros cardiacos de localizaciones múltiples**

- Patología tumoral, más frecuentemente metástasis y menos tumores primarios.
- Malformaciones congénitas.

**Cuadros no cardiacos que causan insuficiencia cardiaca**

- Déficit de tiamina (enfermedad de Beri-Beri).
- Enfermedad de Paget.

nico de la presión en la aurícula izquierda se transmite hacia las venas pulmonares y puede originar hipertensión pulmonar. Ese aumento de la presión en el lecho pulmonar causa sobrecarga del ventrículo derecho, con frecuencia lo dilata y origina insuficiencia tricúspide, causando insuficiencia cardiaca derecha.

## BIBLIOGRAFÍA

Colucci WS, Braunwald E. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, directores. El libro de Medicina Cardiovascular. 6.<sup>a</sup> ed. Madrid: Marban Libros SL; 2004: 614-51.

García Robles JA, Muñoz Aguilera R. Cardiopatía isquémica: insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico. En: Delcán JL, editor. Cardiopatía isquémica. 1.<sup>a</sup> ed. Madrid: ENE ediciones; 1999. p. 669-712.

Givertz MM, Colucci WS, Braunwald E. Aspectos clínicos de la insuficiencia cardíaca: Insuficiencia cardíaca con gasto cardíaco elevado y edema pulmonar. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, directores. El libro de Medicina Cardiovascular. 6.<sup>a</sup> ed. Madrid: Marban Libros SL; 2004: 652-87.

Llisterri JL. Insuficiencia cardíaca en AP. Plan de Formación y Entrenamiento Médico SEMERGEN. Madrid: Drug Farma; 2003.

Rey Blas JR, Castellanos Martínez E, Cantón Rubio T, Rodríguez Padial L. Fisiopatología de la insuficiencia ventricular izquierda y derecha. *Medicine* 2001; 8 (37): 1939-45.

Roig E. Activación y regulación neurohumoral en la insuficiencia cardíaca. En: Anguita Sánchez M, coordinador. Manual de insuficiencia cardíaca. Madrid: Publicaciones de la Sociedad Española de Cardiología; 2003. p. 23-37.

Segovia Cubero J, Alonso-Pulpón Rivera L, Pereira Moral R, Silva Melchor L. Etiología y evaluación diagnóstica en la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57 (3): 250-9.



# Reconocimiento del síndrome clínico

---

Dra. Ana María de Santiago Nocito

*Médico de Familia. Centro de Salud de Meco.  
Consultorio de los Santos de la Humosa. Madrid.*

---

## SÍNTOMAS Y SIGNOS

### Insuficiencia cardiaca izquierda

La *reducción del gasto* suele ser un fenómeno tardío en la insuficiencia cardiaca crónica, cuando los mecanismos de compensación fracasan. No lo suele ser en la forma aguda, en la que puede no dar tiempo a que éstos se activen de forma suficiente.

Cuando hay reducción del gasto se produce activación del sistema simpático, con *piel y sudor fríos, palidez y taquicardia*, que es un dato muy habitual. La reducción de la perfusión renal produce reducción de la formación de orina, con *oliguria*. El aumento del gasto durante la noche, por la posición en decúbito que favorece el retorno venoso, origina *nicturia*: se orina más de noche y de día se orina poco. La isquemia cerebral puede producir reducción del nivel de conciencia, *obnubilación* y a veces *presíncope*. La isquemia sistémica produce *fatigabilidad*. Grados extremos de reducción del gasto producen *hepatitis isquémica, insuficiencia renal aguda* (tanto por reducción de la presión de filtrado como por isquemia renal) y *colitis isquémica*. Esas situaciones se

producen en el seno de reducción severa del gasto con *hipotensión*, en lo que se denomina *shock cardiogénico*.

El aumento de la *presión auricular izquierda* se traslada por las venas pulmonares al lecho pulmonar y causa *congestión* en ese territorio. Eso origina alteración del intercambio gaseoso y disnea. La disnea por insuficiencia cardiaca se presenta como:

- *Disnea de esfuerzo*, que se produce en otros cuadros clínicos.
- *Ortopnea*, es decir, disnea en decúbito. Es muy típica de fracaso cardiaco izquierdo. Al estar de pie, la congestión se produce en las bases del pulmón, de modo que la superficie de intercambio gaseoso se reduce poco. Sólo elevaciones muy marcadas de la presión en la aurícula vencerán a la fuerza de la gravedad y producirán congestión hasta los vértices, con disnea en reposo. Al tumbarse el paciente, la congestión afecta a una mayor superficie de intercambio y se facilita la disnea. Los pacientes en fracaso cardiaco izquierdo pueden tener que dormir sentados, o con varias almohadas.
- *Disnea paroxística nocturna*. Los pacientes con insuficiencia cardiaca izquierda presentan cuadros de disnea súbita por la noche, que les obliga a levantarse y abrir las ventanas, a buscar aire.

- *Asma cardial*. La congestión peribronquial causa episodios de broncoconstricción, con disnea y sibilancias.
- *Tos no productiva*, por dilatación auricular izquierda, que levanta el bronquio principal izquierdo y causa ese reflejo. Los inhibidores de la ECA, usados para tratar la IC, causan una tos parecida.
- *Espudo herrumbroso*. El paso de hematíes a los alvéolos permite la tinción del esputo de un color rojo oscuro por la hemoglobina oxidada, típico de cuadros crónicos y severos.
- *Emisión de espuma rosada*. Los cuadros de elevación aguda y severa de la presión capilar pulmonar producen extravasación de plasma y algo de sangre a los alvéolos, con emisión de espuma rosada por la boca. Es típico de la situación de *edema agudo de pulmón*, una situación crítica de ocupación de los alvéolos por líquido que produce insuficiencia respiratoria aguda.
- *Hemoptisis*. La congestión de las venas pulmonares puede producir dilatación de las venas peribronquiales y su ruptura al bronquio, con expectoración de sangre roja.

La ocupación del intersticio pulmonar por edema produce crepitantes en la auscultación pulmonar. Cuanto mayor es la presión auricular, suben más

alto en los campos pulmonares, de modo que reflejan un cuadro más grave. Cuando la presión es más elevada y se ocupan también los alvéolos, se ausculta un ruido de borbotones (como de olla hirviendo) típico del edema agudo de pulmón.

## Insuficiencia cardiaca derecha

El aumento de la presión telediastólica en la aurícula derecha se transmite hacia las cavas, originando *síntomas y signos congestivos* típicos.

- *Presión venosa yugular elevada.* El aumento de presión en la cava superior puede verse en la yugular interna. Debe subir por encima de de 3 cm del ángulo de Louis (unión del manubrio con el resto del esternón) con el paciente en decúbito a 30°. La compresión del hemiabdomen derecho superior origina un aumento de la presión yugular (*reflujo hepato-yugular*, por aumento del retorno venoso al comprimir) que en condiciones normales es transitorio (cuatro o cinco latidos) y en la IC derecha se mantiene más tiempo.
- El aumento de la presión en la cava inferior origina:
  - *Hepatomegalia.* Si la congestión es severa y sostenida puede dañar el hígado y llegar a causar cirrosis por congestión, llamada *cirrosis cardiaca*.

- *Edemas*, blandos, con fóvea, bilaterales y en las zonas más bajas (es decir, si el paciente está tumbado, en el sacro, y si está de pie, ascendente desde los pies según la gravedad).
- Congestión venosa visceral, con *dispepsia* y *pesadez postprandial*.

La reducción del gasto derecho origina hipoperfusión pulmonar, con *disnea* y *fatigabilidad al esfuerzo*, y reducción del gasto izquierdo, ya que no llega sangre desde el lado derecho al lado izquierdo. Esto origina que la reducción del gasto derecho y la insuficiencia cardíaca derecha, cuando aparecen asociadas a la insuficiencia cardíaca izquierda, protejan de los síntomas congestivos izquierdos: si no llega sangre desde el lado derecho al izquierdo, no hay congestión izquierda.

## Criterios diagnósticos de Framingham

Los investigadores del estudio de Framingham introdujeron un sistema de tanteo para el diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca. Para llegar a él hacen falta dos criterios mayores, o uno mayor y dos menores. La Sociedad Europea de Cardiología pide, además, la demostración de una anomalía estructural o funcional cardíaca en reposo que justifique el cuadro. Esa demostración se suele hacer mediante ecocardiografía.

#### **A. Criterios mayores**

- Ortopnea o disnea paroxística nocturna.
- Distensión de las venas del cuello.
- Estertores crepitantes ascendentes.
- Cardiomegalia.
- Edema agudo de pulmón.
- Galope con tercer tono.
- Presión venosa superior a 25 mm.
- Reflujo hepatoyugular.
- Pérdida de peso de más de 4,5 kg en 5 días tras tratamiento diurético.

#### **B. Criterios menores**

- Edema en tobillo.
- Tos nocturna.
- Disnea de esfuerzo.
- Hepatomegalia.
- Derrame pleural.
- Disminución de la capacidad vital a un tercio de la máxima.
- Frecuencia cardiaca mayor de 120 latidos por minuto.

Se deben cumplir al menos dos criterios mayores o dos menores y uno mayor. Menor sólo es válido si no hay otra causa que lo justifique.

## **Historia natural. Desencadenantes.**

Los pacientes con daño agudo del corazón (por ejemplo, tras un infarto extenso) presentan un inicio abrupto de la clínica de insuficiencia cardiaca, normalmente con clínica abrupta de bajo gasto y congestión pulmonar. En aquellos con daño lentamente progresivo (en la miocardiopatía alcohólica, las valvulopatías crónicas, en el envejecimiento) es habitual que los mecanismos de compensación permitan mantener una actividad normal sin síntomas durante largo tiempo, de modo que los pacientes permanecen asintomáticos o con síntomas lentamente progresivos que pueden ser ocultados por una reducción de la actividad. En estos casos es posible la deses-

tabilización abrupta de la situación clínica por una condición nueva, sobrevenida, que demanda más trabajo a un corazón que ya no es capaz de dar más de sí. Esos desencadenantes son más frecuentemente:

- Falta de cumplimiento del tratamiento: dieta con sal u olvido de los fármacos.
- Hipertensión no controlada.
- Arritmias cardíacas, sobre todo fibrilación auricular y flutter.
- Infecciones intercurrentes, sobre todo respiratorias y urinarias.
- Infarto de miocardio y tromboembolismo pulmonar.
- Hipertiroidismo.
- Sobreesfuerzo y exceso de tensión emocional.
- Anemia.

Todo esto puede hacer que un paciente hasta entonces oligo o asintomático sufra un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda. Se puede identificar por la simple anamnesis. Es obligado identificar en todo paciente con insuficiencia cardíaca tres aspectos principales:

- La insuficiencia cardíaca como síndrome clínico (y distinguirla de otras causas de disnea, edemas o fatigabilidad).
- La etiología de la insuficiencia cardíaca. ¿Cuál es la enfermedad cardíaca subyacente?
- El desencadenante del episodio actual.

Sin identificar esos tres puntos, todo diagnóstico será incompleto, y, por tanto, no se podrá prescribir un tratamiento eficaz.

Un dato importante a tener en cuenta es que una buena parte de los pacientes con insuficiencia cardiaca muere de forma súbita por arritmias ventriculares malignas y no por síntomas típicos de insuficiencia cardiaca. Su aparición se debe a mecanismos complejos que incluyen la fibrosis y el remodelado ventricular y la estimulación adrenérgica.

### Técnicas complementarias de diagnóstico

El *electrocardiograma* no nos ofrece datos en cuanto al diagnóstico de insuficiencia cardiaca como tal, pero sí nos orienta con respecto a su causa (por ejemplo, mostrando hipertrofia ventricular izquierda) y a los desencadenantes (una fibrilación auricular).

La *radiografía de tórax* es fundamental en el diagnóstico de insuficiencia cardiaca izquierda, ya que puede mostrar rasgos típicos de *redistribución vascular, infiltrado intersticial o alveolar*, junto con otros datos de la silueta cardiaca o vascular que orientan al diagnóstico etiológico.

La *ecocardiografía* permite analizar la función sistólica y diastólica de ambos ventrículos, la anatomía y función de cámaras y válvulas e incluso ofrece una estimación de presiones de llenado (telediastólicas) y la presión del circuito pulmonar, de modo que es la herramienta fundamental en el diagnóstico de este síndrome

Las *técnicas analíticas* nos permiten evaluar desencadenantes de insuficiencia cardiaca (anemia, hipertiroidismo). También la repercusión del síndrome sobre el resto del organismo, a través de la evaluación de la función renal, la congestión hepática (elevación de gamma-glutamyl-transpeptidasa, transaminasas...) o la posible hipoxemia. Recientemente se ha puesto a disposición, sobre todo en los servicios de urgencias, la determinación del péptido cerebral natriurético (BNP), altamente específica de insuficiencia cardiaca, que permite de forma sencilla y rápida la distinción de este problema.

## BIBLIOGRAFÍA

Anguita Sánchez M, Ojeda Pineda S. Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca diastólica. Rev Esp Cardiol 2004; 57 (6): 570-5.

García Robles JA, Muñoz Aguilera R. Cardiopatía isquémica: insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico. En: Delcán JL, editor. Cardiopatía isquémica. 1.<sup>a</sup> ed. Madrid: ENE ediciones; 1999. p. 669-712.

Givertz MM, Colucci WS, Braunwald E. Aspectos clínicos de la insuficiencia cardiaca: Insuficiencia cardiaca con gasto cardiaco elevado y edema pulmonar. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, directores. El libro de Medicina Cardiovascular. 6.<sup>a</sup> ed. Madrid: Marban Libros SL; 2004. p. 652-87.

Llisterri JL, Rodríguez G, Alonso FJ, Rodríguez L, Barrios V. La insuficiencia cardiaca congestiva en Atención Primaria. SEMERGEN 2000; 26 (1): 5-13.

Navarro-López F, De Teresa E, López-Sendón JL, Castro Beiras A, Anguita MP, Vázquez de Prada JA, Vallés Belsué F. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico. Disponible en: URL: <http://www.secardiologia.es/publicaciones/icardiaca.htm>

Rodríguez Padial L, Cabezas Jiménez J, Alcalá López JE, González Pérez P. Manifestaciones clínicas y exploración física de la insuficiencia cardiaca izquierda y derecha. Formas agudas, crónicas y complicaciones. *Medicine* 2001; 8 (37): 1946-55.

Rodríguez Roca G, Llisterri Caro JL, Barrios Alonso V, Rodríguez Padial. Insuficiencia cardiaca congestiva crónica. 1.ª ed. Madrid: ERGON; 2002.

Segovia Cubero J, Alonso-Pulpón Rivera L, Pereira Moral R, Silva Melchor L. Etiología y evaluación diagnóstica en la insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57 (3): 250-9.

# Insuficiencia cardiaca derecha

---

Dra. Ana María de Santiago Nocito

*Médico de Familia. Centro de Salud de Meco.  
Consultorio de los Santos de la Humosa. Madrid.*

---

La fisiopatología y las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardiaca derecha ya se han explicado en apartados precedentes de este libro. La intención de dedicarle un capítulo propio es doble: por un lado, evitar que quede considerada como una alteración secundaria dentro de la insuficiencia cardiaca congestiva, y por otro destacar sus particularidades etiológicas.

Es cierto que la principal causa de insuficiencia cardiaca derecha es la insuficiencia cardiaca izquierda. La elevación de la presión auricular izquierda se transmite a las venas pulmonares, de ellas al lecho vascular pulmonar, y eso causa un incremento de la presión en el árbol pulmonar que conduce a daño crónico y disfunción ventricular derecha. Sin embargo, existen causas específicas de fracaso ventricular derecho que deben tenerse en cuenta, algunas de ellas enormemente frecuentes.

## COR PULMONALE CRÓNICO

La patología pulmonar crónica es causa frecuente de insuficiencia cardiaca derecha. La misma hipo-

xemia es causa de vasoconstricción del lecho vascular pulmonar. Inicialmente es un fenómeno dinámico, reversible, pero cuando se mantiene de forma crónica origina cambios anatómicos, entre otros hipertrofia de la capa media de los vasos pulmonares, y origina hipertensión pulmonar irreversible. Existe en algunos casos destrucción del parénquima pulmonar y, por tanto, pérdida de lecho vascular (en el enfisema, por ejemplo) y, en otros, el problema es inicialmente de resistencia vascular (hipertensión pulmonar primaria) u obstructivo (tromboembolismo pulmonar crónico). En cualquiera de estos casos el incremento de la presión pulmonar causa hipertrofia ventricular derecha y daño crónico de esta cámara.

El ventrículo derecho es una cámara de paredes finas, preparada para hacer trabajo de volumen y no de presión. Tolerar mal la hipertensión pulmonar y se dilata con relativa facilidad. La dilatación estira el anillo tricúspide y origina también con facilidad insuficiencia tricúspide, que facilita la transmisión de las presiones aumentadas a la aurícula derecha. La consecuencia de todo esto es la presencia de clínica de insuficiencia cardiaca derecha como cor pulmonale, además de la existencia de arritmias auriculares muy frecuentes, debidas a la sobrecarga auricular derecha y a la hipoxemia, que las favorece enormemente. Esas arritmias son fundamentalmente la fibrilación auricular, el flutter y la taquicardia auricular multifocal, esta última muy típica de cor pulmonale.

## CARDIOPATÍA RESTRICTIVA Y CONSTRICCIÓN PERICÁRDICA

Dentro de las causas más específicas de insuficiencia cardiaca derecha están la cardiopatía restrictiva y constricción pericárdica, que son muy difíciles de distinguir tanto clínicamente como con el uso de las mejor indicadas técnicas complementarias. El rasgo fisiopatológico común a ambas es la existencia de un aumento de la rigidez del conjunto del corazón, que lo hace poco distensible y que, por ello, obliga a un llenado a alta presión. En la pericarditis constrictiva el pericardio está grueso, rígido y muchas veces calcificado, de modo que impide la distensión de las cámaras cardíacas cuando se llenan. En las miocardiopatías restrictivas existe un cambio en la calidad del miocardio que lo hace poco distensible, rígido. Una causa frecuente es la infiltración del intersticio muscular por material anómalo, por ejemplo amiloide (amiloidosis) o células (eosinófilos, en el síndrome de Löffler). En uno y otro caso la sangre que llega de las cavas llena con dificultad y a alta presión la aurícula derecha con congestión retrógrada. Como la dificultad para el llenado es grande, se produce una reducción del gasto pulmonar, que es el que llena las cámaras izquierdas, y la clínica de insuficiencia cardiaca izquierda suele ser menos destacada. Se trata, por tanto, de pacientes con gran hepatomegalia, cavas muy dilatadas, presión venosa muy elevada y edemas crónicos muy marcados. El daño hepático por congestión puede llegar a la cirrosis hepática; de hecho, no son infrecuentes los

casos de constricción o restricción que se diagnostican en el estudio etiológico de una cirrosis hepática.

## CONSIDERACIONES PARTICULARES DE MANEJO

Los síntomas de insuficiencia cardiaca derecha son visiblemente congestivos. Responden habitualmente a los diuréticos y a la restricción de sal, y se puede favorecer su tratamiento con reposo con las piernas elevadas. Sin embargo, debe tenerse precaución con el manejo con diuréticos, particularmente en los casos debidos a disfunción diastólica. Como se dijo en un capítulo anterior, la elevación de la presión de llenado es un mecanismo de compensación para mantener el gasto cardiaco. La reducción de la presión de llenado mediante diuréticos puede llevar a reducir el gasto cardiaco, causando fatigabilidad, hipotensión, ortostatismo y reducción de la perfusión renal, con insuficiencia renal, como manifestaciones más habituales. Ésta ha de tenerse en cuenta fundamentalmente en el manejo de la insuficiencia cardiaca por disfunción diastólica de los ancianos y en la insuficiencia cardiaca predominantemente derecha.

La reducción de la presión pulmonar ha de ser un objetivo fundamental en el manejo de los pacientes con insuficiencia cardiaca derecha e hipertensión pulmonar de cualquier causa. Cuando la causa es un cor pulmonale debe intentarse el mejor tratamiento de la patología pulmonar y considerar la oxi-

genoterapia como parte integrante de éste. Si es una insuficiencia cardiaca izquierda, deberá tratarse ésta de forma óptima. Debe tenerse cuidado con el uso de antagonistas del calcio que, aunque pueden reducir la presión pulmonar, reducen la contractilidad ventricular y pueden agravar la insuficiencia cardiaca derecha. Se están produciendo importantes avances en el manejo de la hipertensión pulmonar con análogos de prostaciclina (epoprostenol), antagonistas de la endotelina (bosentan) y con donadores de óxido nítrico (sildenafil), que pueden favorecer la evolución de pacientes con insuficiencia cardiaca derecha secundaria a este problema.

## CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA

La hipertensión arterial es una causa frecuente de edemas en muchos de nuestros pacientes, incluso en ausencia de síntomas de congestión pulmonar en reposo. La hipertrofia ventricular y el trastorno de la relajación del ventrículo izquierdo propios de la hipertensión arterial afectan también al ventrículo derecho, ya que el septo interventricular es un componente funcional de ambos ventrículos. El trastorno de la función diastólica es, por ello, biventricular. Al producirse taquicardia, se acorta el tiempo de llenado, que se deteriora, aumenta con ello la presión telediastólica y de ese modo se produce disnea de esfuerzo. Asimismo, el engrosamiento y mala relajación septales producen un incremento de la rigidez ventricular derecha, de modo que el llenado de ese lado

se hará también a alta presión. La presión elevada se transmite a ambas cavas y, por ello, se incrementa la presión venosa yugular y se originan edemas. Disnea de esfuerzo y edemas son la consecuencia más frecuente de la cardiopatía hipertensiva cuando no ha llegado a causar disfunción sistólica ventricular izquierda, y pueden aparecer con fisiopatología muy similar en la miocardiopatía hipertrófica.

## BIBLIOGRAFÍA

Colucci WS, Braunwald E. Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, directores. El libro de Medicina Cardiovascular. 6.ª ed. Madrid: Marban Libros SL; 2004. p. 614-51.

Givertz MM, Colucci WS, Braunwald E. Aspectos clínicos de la insuficiencia cardiaca: Insuficiencia cardiaca con gasto cardiaco elevado y edema pulmonar. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, directores. El libro de Medicina Cardiovascular. 6.ª ed. Madrid: Marban Libros SL; 2004. p. 652-87.

Llisterri JL. Insuficiencia cardíaca en AP. Plan de Formación y Entrenamiento Médico SEMERGEN. Madrid: Drug Farma; 2003.

Navarro-López F, De Teresa E, López-Sendón JL, Castro Beiras A, Anguita MP, Vázquez de Prada JA, Vallés Belsué F. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico. Disponible en: URL: <http://www.secardiologia.es/publicaciones/icardiaca.htm>

Segovia Cubero J, Alonso-Pulpón Rivera L, Pereira Moral R, Silva Melchor L. Etiología y evaluación diagnóstica en la insuficiencia cardiaca. Rev Esp Cardiol 2004; 57 (3): 250-9.

# Insuficiencia cardiaca diastólica

Dr. Vicente Palomo Sanz

*Médico de Familia. Centro de Salud de Torrelaguna. Madrid.*

La insuficiencia cardiaca diastólica, también denominada IC con función sistólica conservada o preservada, es un síndrome caracterizado por la existencia de signos y síntomas de insuficiencia cardiaca, una función sistólica normal y una función diastólica anormal. Ocurre cuando los ventrículos no pueden aceptar un volumen adecuado durante la diástole, con una presión diastólica normal, para mantener un gasto cardiaco adecuado a las demandas metabólicas. No existe acuerdo total para discriminar los valores de normalidad (especialmente los valores de fracción de eyección y de la función diastólica), lo que explica las discrepancias respecto a la incidencia y prevalencia del síndrome. Representa entre el 30 y el 50% de todos los casos de IC y su pronóstico es casi tan desfavorable como el de los pacientes con IC sistólica.

Para la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), este síndrome requeriría de la presencia de tres criterios obligatorios y simultáneos: síntomas y signos de IC, una fracción de eyección (FE) mayor de 45% y alguna cuantificación objetiva de disfunción diastólica (medicina nuclear, cateterismo o doppler) (tabla 1). Según Vasan y Levy, propusieron clasificar el diag-

**Tabla 1. Criterios diagnósticos de ICFSP (ESC)**

<b>Signos o síntomas de IC</b> Disnea de esfuerzo (consumo máximo de oxígeno - $VO_2$ máx. < 25 ml/kg/min), ortopnea, galope, estertores crepitantes y edema pulmonar.
<b>Y</b> Función sistólica de VI normal o ligeramente reducida.
<b>Y</b> Evidencias de anomalías en la relajación del VI, llenado, distensibilidad diastólica y rigidez diastólica.

nóstico de IC diastólica en tres categorías: definitivo, probable y posible (tabla 2). Ambas definiciones han sido criticadas. La de la ESC, en primer lugar, porque el criterio basado en el diagnóstico clínico es poco sensible y específico (cabría exigir al menos los criterios de Framingham). En segundo lugar, se ha criti-

**Tabla 2. Criterios diagnósticos de ICFSP de Vasan y Levy**

Criterio	Evidencia objetiva
Evidencia definitiva de IC.	Signos y síntomas, exploraciones complementarias y respuesta clínica típica al tratamiento con diuréticos con o sin documentación de una presión de llenado de VI elevada (en reposo, en ejercicio o en respuesta a sobrecarga de volumen) o un índice cardiaco disminuido.
Evidencia objetiva de función sistólica de VI normal cercana al evento de IC.	FEVI > 50% en las 72 horas siguientes al evento de IC.
Evidencia objetiva de disfunción diastólica	Relajación/ llenado/distensibilidad de VI anormal en estudio hemodinámico.

**ICFSP segura:** los tres criterios.

**ICFSP probable:** se cumplen los dos primeros criterios, pero el tercero no es concluyente.

**ICFSP posible:** cumple los dos primeros pero no se ha realizado estudio de función diastólica y la FEVI se ha determinado fuera de las primeras 72 horas.

cado el valor umbral de la FEVI elegido, aparte de su posible variabilidad en pocos días. Y la última crítica hace referencia a la dificultad de determinar las alteraciones en la función diastólica. Los criterios de Vasan y Levy son escasamente aplicables en clínica por su empirismo y complejidad. Por ello, en la actualidad sólo se exige para el diagnóstico de IC diastólica o la presencia de criterios clínicos estrictos de IC junto con una fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) mayor de 45-50%.

Se podría definir la ICFSP como aquella situación en que el fallo cardiaco se debe de forma predominante o aislada a una anomalía de la función diastólica con un aumento concomitante de las presiones de llenado para mantener el gasto cardiaco. Las anomalías en la función diastólica se refieren a las alteraciones mecánicas presentes durante la diástole. Éstas pueden ocurrir en presencia o ausencia de signos y síntomas de IC. En el primer caso hablaríamos de ICFSP, y en el segundo caso hablaríamos de disfunción diastólica.

## EPIDEMIOLOGÍA

En el estudio de Bromley, publicado en 1997, sobre 322 nuevos casos de IC de una comarca, se encontró una incidencia del 16% de pacientes con función sistólica preservada, un 68% con disminución ligera a moderada y un 16% con disminución severa de la FEVI. En otro estudio, el Olmsted County Study, el 39% de pacientes con IC de nueva aparición presen-

taban FEVI igual o mayor de 50% sin evidencia de patología valvular.

En los estudios de cohortes de población con ecocardiograma se halla una amplia variación de la prevalencia de ICFSP, desde un 40 a un 71% (media de 56%). Ello depende, en gran medida, del método usado para estimar la función sistólica y del punto de corte en que se determine la «normalidad» de la FEVI, ya que hay una zona de incertidumbre entre 40 y 45%. En cualquier caso, todos los estudios encuentran diferencias por sexos, con un mayor predominio de mujeres en este tipo de IC.

En los estudios de cohortes de pacientes hospitalizados la proporción de ICFSP es menor que en los estudios de población, oscilando del 24 al 51% (media 41%), seguramente en relación a que los pacientes con IC diastólica necesitan menos ingresos.

## PRONÓSTICO Y MORBILIDAD

En el estudio de Framingham los pacientes con ICFSP tuvieron una mortalidad anual del 8,7%, comparado con el 3% de la población control y con el 18,9% de los pacientes con IC con disfunción sistólica. También en este estudio la mediana de supervivencia fue de 4,3 años para los pacientes con IC sistólica y de 7,1 años para los que padecían ICFSP. Igualmente, el pronóstico depende en gran parte de la causa de ICFSP, siendo peor si la causa es la enfermedad coronaria.

La morbilidad de la IC diastólica es muy importante. Se calcula que una cuarta parte del gasto anual originado en Estados Unidos por la insuficiencia cardiaca se debe a la ICFSP. En los pacientes hospitalizados, un tercio reingresan en un año por empeoramiento de la IC y más de la mitad reingresan por cualquier motivo en este período.

## ETIOLOGÍA

La hipertensión arterial (HTA), la enfermedad coronaria y la senilidad son las causas más comunes de IC diastólica (tabla 3). La miocardiopatía hipertensiva es responsable de un tercio de las hospitalizaciones por IC y de la mitad de los casos de edema agudo de pulmón que se presentan sin hipotensión. La HTA crónica aumenta el estrés parietal incrementando el grosor parietal. El aumento de angiotensina II y de insulina se han relacionado con el desarrollo de hipertrofia del miocardio y con el incremento de la expresión de colágeno de tipo II en la matriz extracelular. La hipertrofia y el aumento de colágeno causan disminución en la distensibilidad.

Con el envejecimiento se ha demostrado una reducción en la distensibilidad ventricular, estimándose que entre los 30 y 90 años se produce un incremento de masa ventricular de 1-1,5 g/año. Estas anomalías pueden provocar una disminución de la capacidad aeróbica durante el ejercicio, así como el desarrollo de disnea y bajo gasto en muchos sujetos ancianos que desarrollan fibrilación auricular.

**Tabla 3. Enfermedades que causan disfunción diastólica**

**Miocárdicas**

*Alteración de la relajación:*

- Isquemia epicárdica o microvascular.
- Hipertrofia de los miocitos (miocardiopatía hipertrófica, HTA, etc.).
- Cardiomiopatías.
- Envejecimiento.
- Hipotiroidismo.

*Aumento en la rigidez pasiva:*

- Fibrosis difusa (p. ej., edad).
- Escara posinfarto.
- Hipertrofia de miocitos.
- Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, enfermedad de Fabry, glucogenosis, etc.).

**Endocárdicas**

- Fibroelastosis.
- Estenosis mitral o tricúspide.

**Epicárdicas/pericárdicas**

- Constricción pericárdica.
- Taponamiento pericárdico.

**Microcirculación coronaria**

- Compresión capilar.
- Ingurgitación venosa.

**Otras**

- Sobrecarga de volumen del ventrículo contralateral.
- Compresión extrínseca (p. ej., tumor).

La enfermedad coronaria puede afectar a la relajación por limitación del sustrato energético durante episodios de isquemia aguda.

Las cardiopatías restrictivas se caracterizan por un volumen ventricular reducido con disminución de la distensibilidad. Los pacientes presentan infiltración intersticial sin hipertrofia muscular y, por tanto, existe disparidad entre el aumento del grosor de la

pared ventricular en el ecocardiograma y el bajo voltaje en electrocardiograma.

En la miocardiopatía hipertrófica primaria el desajuste en la organización de las fibras musculares con aumento en el grosor de la pared ventricular y alteraciones en la conducción eléctrica cardiaca suelen causar alteraciones en la relajación y distensibilidad ventricular.

En la miocardiopatía dilatada idiopática también existen alteraciones en la relajación y la distensibilidad ventricular.

La pericarditis constrictiva es la única causa de disfunción diastólica donde la relajación ventricular es normal, aunque el engrosamiento del pericardio causa una disminución de la distensibilidad. Clínicamente estos pacientes presentan predominio de los síntomas de bajo gasto y edema sin congestión pulmonar.

## CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Los signos y síntomas de la ICFSP son indistinguibles de la IC con disfunción sistólica (tabla 4) (en este estudio de McDermott de 1995 no hubo diferencias significativas en la prevalencia de ninguno de los signos, síntomas ni siquiera en la radiografía). Tampoco el electrocardiograma (ECG) sirve para distinguir ambos tipos de IC, aunque un ECG normal prácticamente descarta la insuficiencia cardiaca.

**Tabla 4. Frecuencia de aparición de síntomas en ICFSP e IC con disfunción sistólica en porcentajes**

	IC diastólica FE > 50%	IC sistólica (FE > 50%)
<b>Síntomas</b>		
Disnea de esfuerzo	85	96
Disnea paroxística nocturna	55	50
Ortopnea	60	73
<b>Signos</b>		
Distensión venosa yugular	35	46
Estertores	72	70
Latido apical desplazado	50	60
Tercer tono	45	65
Cuarto tono	45	66
Hepatomegalia	15	16
Edemas	30	40
<b>Radiografía de tórax</b>		
Cardiomegalia	90	96
Hipertensión venosa pulmonar	75	80

Fuente: McDermott MM, Am J Med 1995; 99: 629-35.

Para hacer el diagnóstico nos deberíamos guiar por los criterios de Framingham (tabla 5) en que para el diagnóstico de IC se requiere la presencia de 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores. Es importante excluir causas no cardíacas de disnea (p. ej., enfermedades pulmonares), evaluar de forma precisa la función sistólica (ecocardiograma) y descartar causas de ICFSP de origen no miocárdico (valvulopatías, shunts intracardiacos, estados de alto volumen (tirotoxicosis, anemia) y el fallo aislado de ventrículo derecho. En este punto deberíamos intentar determinar la causa del fallo diastólico (tabla 3). Siempre es imprescindible un ecocardiograma Doppler u otro estudio de función ventricular para

**Tabla 5. Criterios para IC de Framingham**

**Mayores**

- Ortopnea/Disnea paroxística nocturna.
- Ingurgitación yugular.
- Estertores.
- Cardiomegalia en Rx de tórax.
- Edema agudo de pulmón.
- Galope por tercer tono.
- Aumento de la presión venosa central (<16 cm H<sub>2</sub>O en la aurícula derecha).
- Tiempo de circulación < 25 segundos.
- Reflujo hepatoyugular.
- Edema de pulmón, congestión visceral o cardiomegalia en la autopsia.

**Menores**

- Edema maleolar bilateral.
- Tos nocturna.
- Disnea con esfuerzos habituales.
- Hepatomegalia.
- Derrame pleural.
- Disminución de la capacidad vital en un tercio del valor máximo registrado.
- Taquicardia <120 lpm.

**Mayor o menor**

- Pérdida de peso < 4,5 Kg en 5 días en respuesta al tratamiento para IC.

Se deben cumplir al menos dos criterios mayores o dos menores y uno mayor. Menor sólo es válido si no hay otra causa que lo justifique.

determinar el valor de la fracción de eyección. El ecocardiograma sirve además para informarnos de la existencia o no de hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) y puede orientar sobre la función diastólica. La exploración definitiva para el diagnóstico de ICFSP, el estudio hemodinámico, se reserva para casos seleccionados o cuando existen otras indicaciones para su realización. Otras técnicas tendrán, en un futuro próximo, aplicabilidad para el estudio de la IC diastólica, como la resonancia magnética cardiaca.

La determinación de los péptidos natriuréticos cerebrales (BNP y NT-proBNP) representan uno de los hallazgos más importantes en los últimos años para el diagnóstico de la IC. Las concentraciones de BNP están elevadas en pacientes con disfunción diastólica (aún lo están más en la IC sistólica). Ya hay estudios (Bay), y otros están en marcha (I-Preserve), tratando de buscar un punto de corte en los niveles de péptido natriurético cerebral que identifique a los pacientes según su FEVI pacientes en IC.

## TRATAMIENTO

El tratamiento debe perseguir aumentar la supervivencia, mejorar la sintomatología de estos enfermos, aumentar su tolerancia al ejercicio y disminuir los ingresos hospitalarios. Además, se debe tratar la enfermedad subyacente y los factores precipitantes del empeoramiento. Sin embargo, frente a los numerosos ensayos clínicos realizados en pacientes con IC sistólica, apenas hay estudios en ICFSP. En el estudio CHARM (rama preservada) se comparó la eficacia de 32 mg de candesartán frente a placebo en 3.023 pacientes con IC y FEVI superior a 40%. Tras 36,6 meses (mediana) de seguimiento, la incidencia de muerte por causa cardiovascular o ingreso hospitalario por IC fue similar en ambos grupos, con una tendencia a favor de candesartán a expensas de una reducción significativa de los ingresos hospitalarios por IC (reducción del 16%,  $p = 0,047$ ). La mortalidad CV fue similar, aunque se constató una reducida tasa

**Tabla 6. Objetivos del tratamiento de la insuficiencia cardiaca diastólica**

1. Tratamiento sintomático.
2. Reducción de la congestión pulmonar:
  - Mantenimiento de la contracción auricular.
  - Prevención de taquicardias.
  - Reducción del volumen plasmático.
3. Mejorar la tolerancia al ejercicio.
4. Medidas no farmacológicas:
  - Restricción moderada de sodio.
  - Restricción moderada de líquidos.
  - Ejercicio físico aeróbico moderado.
5. Tratamiento farmacológico:
  - Inotrópicos con precaución.
  - Diuréticos en dosis bajas.
  - Nitratos.
  - Bloqueadores beta.
  - Antagonistas del calcio.
  - Antagonistas del sistema renina angiotensina aldosterona.
6. Tratamiento etiológico específico:
  - Isquemia miocárdica (prevención y tratamiento).
  - Hipertrofia ventricular izquierda (prevención y regresión).

de mortalidad anual (8,1% y 9,1 en el grupo de candesartán y en el control, respectivamente), lo cual plantea dudas acerca de la aplicabilidad del estudio en poblaciones con mayor mortalidad. Hay otros estudios en marcha con irbesartán, con perindopril o con betabloqueadores.

En tanto no haya mayor evidencia, el tratamiento de la ICFSP debe ser sintomático y etiológico (teniendo de todas formas en cuenta la disminución de ingresos con candesartán). Los objetivos generales del tratamiento se enumeran en la tabla 6 y las recomendaciones americanas (ACC/AHA) para el tratamiento de estos pacientes en la tabla 7. Por el momen-

**Tabla 7. Recomendaciones de la ACC/AHA para el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción sistólica conservada**

Control de la HTA de acuerdo con las directrices recomendadas (clase I).

Control de la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular (clase I).

Diuréticos para mejorar los síntomas congestivos —disnea y edemas— (clase I).

Revascularización coronaria en pacientes con enfermedad coronaria en los que se piense que la isquemia influye en el desarrollo de la IC (clase IIa).

Restauración del ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular (clase IIb).

Uso de betabloqueantes, calcioantagonistas, IECA o ARA II en pacientes con HTA ya controlada, para reducir los síntomas de IC (clase IIb).

to, la combinación de diuréticos, antihipertensivos bradicardizantes (betabloqueadores y calcioantagonistas) y antagonistas de la angiotensina (con o sin candesartán), junto con el tratamiento etiológico, parece ser la estrategia aceptada en estos pacientes.

# Insuficiencia cardiaca aguda

---

Dr. Vicente Palomo Sanz

*Médico de Familia. Centro de Salud de Torrelaguna. Madrid.*

---

La insuficiencia cardiaca aguda es la que sobreviene en horas o días. Dentro de este concepto debemos utilizar preferentemente otras denominaciones más específicas:

**Edema agudo de pulmón:** es la disfunción ventricular aguda con edema alveolar. Puede manifestarse como la descompensación aguda de una IC crónica o como episodio inicial.

**Shock cardiogénico:** es la IC aguda con caída del gasto cardiaco y de la presión arterial.

**Cor pulmonale agudo:** es la IC derecha aguda secundaria a una enfermedad pulmonar.

**Taponamiento cardiaco agudo:** es la IC aguda producida por la compresión de un derrame pericárdico.

## COR PULMONALE AGUDO

En la tabla 1 se enumeran sus causas. Nos referiremos especialmente al fallo derecho provocado por un tromboembolismo pulmonar (TEP), por ser la causa más frecuente.

La circulación pulmonar se caracteriza por ser un sistema de elevada distensibilidad y baja resistencia,

**Tabla 1. Causas de insuficiencia cardiaca derecha aguda**

- Agudización de un Cor Pulmonale crónico.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Cardiopatías congénitas con shunt.
- Valvulopatía (estenosis pulmonar o tricúspide).
- Síndromes hiperkinéticos (anemia, fistula arteriovenosa, tirotoxicosis, beri-beri, Pager óseo, síndrome carcinoide, etc.).
- Por dificultad de llenado u obstrucción (tumor).
- Infarto de ventrículo derecho.
- Taponamiento pericárdico o pericarditis constrictiva.

con existencia de vasos de reserva potencialmente utilizables cuando las necesidades aumentan. La presión arterial pulmonar media suele ser de 10-12 mmHg (diez veces menor que la sistémica), con presiones diastólicas de 5-10 mmHg y sistólicas de 15-25 mmHg. La resistencia vascular es aproximadamente ocho veces inferior a la sistémica en el lecho pulmonar, por la enorme área transversal del circuito. Cuando se produce un embolismo pulmonar, en función de la severidad del mismo (área vascular afecta) se producirá hipertensión pulmonar aguda y fallo cardiaco derecho (sólo si el 50% del área está afectada, esta hiperpresión será sostenida). A la vez, se produce un aumento del espacio muerto alveolar que condiciona hipoxemia, aumento de la resistencia de la vía aérea, disminución de la compliance pulmonar, hiperventilación y en un 10-15% de los casos infarto pulmonar.

Las manifestaciones clínicas del embolismo pulmonar son muy variables en función de la importancia del embolismo y el estado cardio-pulmonar pre-

vio, existiendo desde casos de muerte súbita hasta casos asintomáticos. El síntoma más frecuente es la disnea de inicio repentino (puede corresponder a embolia grave de un tronco arterial central y cursa con hipoxia). También se suele producir dolor torácico pleurítico, tos seca o expectoración hemoptoica (en embolias habitualmente periféricas y de menor gravedad), palpitaciones y, a veces, dolor en miembros inferiores. El shock sólo se produce en embolismos masivos.

En la exploración del paciente con TEP, el dato más frecuente es la taquipnea. Pueden aparecer crepitantes, roce pleural, sibilancias, taquicardia sinusal y aumento del 2.º tono cardiaco, junto con signos de trombosis venosa. En la Rx de tórax podemos encontrar desde la normalidad hasta colapso segmentario pulmonar, infiltrados focales, elevación del hemidiafragma ipsilateral, derrame pleural y muy raramente el signo de Westermarck (hipovascularización de la zona afectada). En el electrocardiograma, además de la taquicardia sinusal, pueden aparecer cambios inespecíficos de la repolarización, signos de sobrecarga derecha, bloqueo de rama o eje derecho. La morfología descrita como típica S1Q3T3 sólo se ve en un 15% de los TEP. La isquemia subepicárdica anterior es el hallazgo más frecuente en el embolismo masivo. Las alteraciones en ventilación-perfusión y la hiperventilación configuran un patrón gasométrico de hipoxemia con hipo-normo-capnia. El diagnóstico del TEP se hace mediante gammagrafía (de perfusión y de ventilación), con arteriografía pulmonar y con TAC helicoidal de contraste. Finalmente,

el tratamiento del Cor pulmonale debe ser en el medio hospitalario, con medidas de sostén, oxigenoterapia y heparina en caso de TEP.

## SHOK CARDIOGÉNICO

El shock cardiogénico es una forma extrema de IC aguda que se caracteriza por la caída persistente y progresiva de la presión arterial, con disminución general y grave de la perfusión tisular, que hace imposible mantener la función de los órganos vitales aún en reposo. Aunque este término se aplica a las situaciones en que la causa principal es de origen cardiaco, en sentido estricto se considera sólo al secundario a una alteración primaria de la contractilidad cardiaca. La mortalidad del shock cardiogénico llega a un 80-90% cuando no se puede corregir su etiología.

Para su diagnóstico se exige la presencia de hipotensión arterial sistólica (inferior a 90 mmHg durante más de 30 minutos o en hipertensos, una caída del 30% del nivel previo); hipoperfusión tisular con signos de disfunción de los órganos vitales (palidez y frialdad de piel, sudoración fría, cianosis periférica, acidosis láctica, oliguria, alteración del estado mental y sistema nervioso) y, finalmente, manifestaciones de IC congestiva (disnea, polipnea, estertores pulmonares e ingurgitación yugular). De no existir estertores pulmonares, hay que sospechar hipovolemia (falta el estasis yugular) o bien infarto de ventrículo derecho o taponamiento o bradiarritmia (si suele haber ingurgitación yugular).

En la evolución del shock cardiogénico (SC) existe un primer grado evolutivo de hipotensión compensada o SC incipiente, en el que los mecanismos de compensación, fundamentalmente la respuesta adrenérgica y la activación del sistema renina angiotensina, mantienen la perfusión tisular merced a la vasoconstricción y a la taquicardia. En la segunda fase, de hipotensión descompensada, el aumento de la precarga produce congestión pulmonar sin aumentar el volumen minuto cuando la contractilidad está muy deprimida. Al aumentar las resistencias vasculares, se acentúa la caída del gasto cardiaco y la hipoperfusión. En este momento, los síntomas (diaforesis, frialdad de piel, oliguria) son indicativos del gran aumento de resistencias periféricas o de la hipoperfusión cerebral (obnubilación o agitación) o sistémica (acidosis). Finalmente acontece la tercera y última fase del SC, el shock irreversible, con caída dramática del volumen minuto, presión arterial y perfusión. La hipoxia y falta de nutrientes, junto con el acúmulo de metabolitos tóxicos, producen muerte celular en distintos órganos: necrosis tubular renal, necrosis miocárdica, edema de pulmón, «pulmón húmedo de shock», hepatitis hipóxica, coagulopatías, etc.

En la tabla 2 se enumeran las causas de shock cardiogénico. El tratamiento del shock, en general, y del shock cardiogénico, en particular, irá dirigido a tratar la causa y estabilizar la situación hemodinámica, haciendo uso de diferentes fármacos según sea el

**Tabla 2. Causas de shock cardiogénico**

**Shock cardiogénico genuino, por disfunción del ventrículo izquierdo**

- Infarto agudo de miocardio, asociado o no a complicaciones mecánicas del infarto.
- Insuficiencia mitral por disfunción o rotura MP.
- Rotura del tabique interventricular (CIV aguda).
- Rotura de pared libre (taponamiento cardíaco).
- Persistencia de arritmias.
- Infarto del ventrículo derecho asociado.
- Bradicardia-hipotensión vagal.
- Persistencia de la isquemia coronaria.
- Miocardiopatías, miocarditis.
- Fármacos que deprimen la contractilidad (beta-bloqueadores, calcio-antagonistas, sedantes, teofilina, lidocaína y antiarrítmicos).
- Valvulopatías agudas o crónicas: insuficiencia mitral e insuficiencia aórtica agudas (diseción aórtica o endocarditis), estenosis aórtica crítica, trombosis de válvula protésica, mixoma, estenosis mitral crítica.
- Shock postoperatorio (circulación extracorpórea).
- Taquiarritmias o bradiarritmias graves.

**Shock por disfunción aislada del ventrículo derecho**

- Infarto predominante del ventrículo derecho.

**Shock obstructivo o factores obstructivos asociados**

- Embolia pulmonar masiva; descompensación de Cor Pulmonale Crónico por reinfección respiratoria, neumotórax a tensión.
- Taponamiento cardíaco.

**Complicaciones mecánicas del infarto**

- Insuficiencia mitral por disfunción o rotura músculo papilar.
- Rotura del tabique interventricular (comunicación interventricular aguda).
- Rotura de pared libre (taponamiento cardíaco).

**Factores extracardiacos**

- Hipovolemia (shock hipovolémico).
- Hemorragia digestiva por estrés.
- Hemorragia por anticoagulantes o fibrinolíticos (digestiva o retroperitoneal, en el punto de punción).
- Acidosis diabética, hipoglicemia.
- Shock distributivo.
- Infecciones. Shock séptico: infecciones de catéteres, ventilador.
- Fármacos hipotensores.
- Reacción anafilactoide (medio de contraste, aspirina).

Tabla 3. Perfiles clínico-terapéuticos en la IC aguda

	PCP	Ind. cardiaco	Signos y síntomas	Tratamiento básico
Paciente «caliente y seco»	N	N	Buena perfusión, sin signos de congestión.	
Paciente «caliente y húmedo»	+	N	Hay congestión con buena perfusión: edemas, ascitis, estasis yugular, reflejo hepatoyugular, crepitantes.	Diuréticos
Paciente «frío y húmedo»	+	-	Hay congestión y mala perfusión: ortopnea, edema, ascitis, crepitantes, estasis yugular, reflejo hepatoyugular, junto con frialdad, alteraciones del SNC y de la función renal, pulso filiforme.	Diuréticos, inotrópicos y vasodilatadores.
Paciente «frío y seco»	N o -	-	Mala perfusión sin signos de congestión: extremidades frías, alteraciones del SNC, alteraciones función renal, presión del pulso disminuida.	Inotrópicos y vasodilatadores

ttPCP: presión capilar pulmonar, Ind. cardiaco: índice cardiaco.

N: normal; -: disminuido; +: elevado.

SNC: sistema nervioso central.

caso (vasodilatadores o vasopresores, diuréticos y/o líquidos intravenosos, oxígeno, antiarrítmicos, inotrópicos, mórficos, inhibidores de la fosfodiesterasa, determinadas técnicas como la contrapulsación o cirugía, etc.), siempre en el medio hospitalario. Describir dicho tratamiento en detalle se escapa del contenido de esta guía, pero, desde el punto de vista clínico-terapéutico, resulta útil clasificar a estos pacientes en función de que predominen en ellos los síntomas de congestión o los de hipoperfusión (tabla 3). En la

**Tabla 4. Tratamiento del shock.  
Objetivos de la estabilización hemodinámica**

1. Restablecer el gasto cardiaco y remontar la presión arterial a cifras de 90-100 mmHg (presión media superior a los 60 mmHg).
2. Optimizar la presión de llenado del ventrículo izquierdo (15-18 mmHg) y del derecho (> 8 mmHg).
3. Aumentar de la diuresis > 20 ml/h.
4. Mantener una saturación de oxígeno > 90%.
5. Corregir la acidosis láctica/cetónica.
6. Mejorar el estado mental.

tabla 4 se relacionan los objetivos de estabilización hemodinámica en el tratamiento del shock.

## EDEMA AGUDO DE PULMÓN

El edema agudo de pulmón (EAP) consiste en la acumulación de líquido en el pulmón que impide la normal oxigenación de la sangre y ocasiona hipoxia tisular. Constituye una frecuente y dramática urgencia médica.

### Fisiopatología

El edema pulmonar (EAP) se clasifica clínicamente en cardiogénico o no cardiogénico, según su origen. En la tabla 5 se expone la clasificación del EAP según su mecanismo fisiopatológico. El más frecuente es el edema agudo de pulmón cardiogénico, resultado de la elevación de la presión hidrostática en los capilares pulmonares (fase inicial del EAP), en el que se produce la salida de un ultrafiltrado de plasma pobre en proteínas hacia el intersticio pulmonar (fase inters-

**Tabla 5. Clasificación del edema agudo de pulmón según su mecanismo**

<b>EAP por aumento de la presión capilar pulmonar</b> <ul style="list-style-type: none"><li>– Insuficiencia de ventrículo izquierdo (infarto de miocardio, arritmias, crisis hipertensivas).</li><li>– Estenosis mitral.</li><li>– Enfermedad venosa pulmonar.</li><li>– Hiperhidratación yatrogénica.</li></ul>
<b>EAP por trastornos de la permeabilidad capilar</b> <ul style="list-style-type: none"><li>– Infecciones (bacterias o virus).</li><li>– Toxinas (venenos animales, endotoxinas, histamina).</li><li>– Reacciones inmunoalérgicas a nivel pulmonar.</li><li>– CID.</li><li>– Neumonía post-irradiación.</li><li>– Asfixia por inmersión.</li><li>– Neumonía por aspiración.</li><li>– Asfixia por humo.</li></ul>
<b>EAP por disminución de la presión oncótica</b> <ul style="list-style-type: none"><li>– Hipoalbuminemia (enfermedad renal, cirrosis hepática, malabsorción, malnutrición).</li></ul>
<b>EAP por insuficiente drenaje linfático</b>
<b>EAP por aumento de la presión negativa intersticial</b> <ul style="list-style-type: none"><li>– Edema tras drenaje de derrame pleural masivo o neumotórax.</li></ul>
<b>EAP de mecanismo mixto o ignorado</b> <ul style="list-style-type: none"><li>– Heroína.</li><li>– De las alturas.</li><li>– Neurogénico.</li><li>– Eclampsia.</li></ul>

ticial). Ello produce un aumento del drenaje linfático de líquido del pulmón, y al agotarse este mecanismo compensador, se produce finalmente la invasión del alveolo (fase alveolar del EAP).

En los pacientes que presentan IC crónica con edema pulmonar de instauración súbita se suele observar un aumento del volumen plasmático que

**Tabla 6. Principales causas de EAP cardiogénico**

- IAM.
- Descompensación aguda de una insuficiencia cardiaca crónica: abandono de la dieta/fármacos.
- HTA mal controlada.
- Aumento de las demandas metabólicas, anemia, fiebre, ejercicio, embarazo, tirotoxicosis.
- Fármacos con efecto inotrópico negativo: betabloqueantes, calcioantagonistas, antiarrítmicos.
- Arritmias.
- Embolismo pulmonar.
- Insuficiencia respiratoria o renal.
- Otros: esteroides, AINE, alcohol, abdomen agudo, estrés, etc.

condicionaría el aumento de la presión telediastólica del VI, la cual se transmitiría retrógradamente a los capilares pulmonares. En otros casos, con volumen plasmático normal o reducido, es el fallo diastólico el causante del aumento de presiones en circuito

**Tabla 7. Características del paciente con EAP según la fase evolutiva**

Fases	PCP	Signos	Síntomas (comunes y progresivos)	Gasometría	Rx
Inicial	12 a 18 mmHg		Disnea, ortopnea, taquicardia.	Alcalosis respiratoria.	Redistribución vascular.
Intersticial	19 a 24 mmHg	Sibilantes.	Polipnea, angustia, presión arterial alta, tercer ruido cardiaco.	Hipoxemia y acidosis respiratoria.	Líneas B de Kerley.
Alveolar	> 25 mmHg	Crepitantes.	Sudoración profusa, tos con expectoración espumosa.	Hipoxemia acentuada y acidosis metabólica.	Infiltrados alveolares perihiliares en «alas de mariposa».

**Tabla 8. Tratamiento del edema agudo de pulmón en Atención Primaria**

	Medidas generales	Fármacos/vía	Dosis
<b>Paciente normotenso</b>	Reposo. Sentado. Monitorizado. Oxígeno.	<i>NTG /sl.</i>  <i>Furosemida iv.</i>  <i>Morfina iv</i> (diluida 1 amp + 9 cc de SF).	<i>1 grag c 5min</i> (máximo 3). <i>Bolo 1 mg/kg</i> (en 30 min doble dosis si no efecto). <i>Bolo 3-5 mg (3-5 cc)</i> (repetir en 10 min. si no efecto).
<b>Paciente hipertenso</b>	Idem	Lo anterior más: <i>Captopril vo</i> ; si no se controla seguir con: <i>NTG iv</i> (5 amp. en 250 cc de SF).	<i>25-50 mg.</i>  <i>10 mcg/kg/min</i> ( <i>5 microgotas/min</i> ) o ms según respuesta PA.
<b>Paciente hipotenso</b>	Idem ¡UVI móvil!	Dopamina- Dobutamina.	

pulmonar. Las principales causas desencadenantes de EAP se exponen en la tabla 6. En la tabla 7 se expone la fase evolutiva de la EAP.

Considerando el tratamiento de urgencia del EAP es útil clasificar a los pacientes, en función de la presión arterial que presentan, ya sea normal, alta (PA > 160/100 mmHg) o baja (presión arterial sistólica menor de 100 mmHg). En la tabla 8 se resume el tratamiento urgente del EAP en Atención Primaria. Una vez estabilizado el paciente, o en el momento que sea posible, se le debe derivar a hospital (en UVI móvil dependiendo de su estado) para continuar estu-

dio y tratamiento. Los fármacos básicos a manejar para el tratamiento del EAP en el medio extrahospitalario habitualmente son:

**Nitroglicerina (NTG):** se usa, al ser un potente vasodilatador, para reducir la precarga y la poscarga y está especialmente indicada si IAM. En Atención Primaria se usa por vía sublingual, 1 gragea cada 5-10 minutos hasta un máximo de tres.

**Furosemida:** potente y rápido diurético de asa que disminuye, por ello, la congestión pulmonar en 20-30 minutos. Antes de este efecto ya produce mejoría por ser vasodilatador en circuito pulmonar.

**Morfina:** reduce el tono simpático, es vasodilatador venoso y arterial, es un potente ansiolítico y disminuye el trabajo respiratorio. Su sobredosificación produce hipotensión y depresión respiratoria, pero se puede atajar de inmediato con su antagonista naloxona vía intravenosa.

**Digoxina:** al frenar la conducción aurículo-ventricular está indicada en casos de taquiarritmia por fibrilación auricular, siempre que se pueda descartar razonablemente la hipopotasemia (tratamiento previo con diuréticos de asa o tiazidas a dosis altas) o la intoxicación digitálica (hacer ECG previo).

**Aminofilina:** produce broncodilatación, venodilatación y aumento de diuresis, por lo que está especialmente indicado para tratar el broncoespasmo. Se usa en bolo a dosis de 3 mg/kg.

# Prevención de la insuficiencia cardiaca y detección precoz de la disfunción ventricular

---

Dr. José M.<sup>a</sup> Lobos Bejarano

*Médico de Familia.*

*Centro de Salud de Villablanca. Madrid.*

---

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) es el síndrome final de algunas patologías muy prevalentes, y puede traducir, en cierto modo, el fracaso del 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. La prevención primaria y secundaria son puntos a menudo olvidados en el campo de la IC, y, sin embargo, la detección y actuación sobre los individuos de riesgo y las fases precoces de la patología permitirían reducir la incidencia y modificar la historia natural de la enfermedad.

El pronóstico de la IC sintomática sigue siendo sombrío, similar en términos de supervivencia al de algunas neoplasias y no menor en términos de impacto sobre la calidad de vida. Se hace necesario un planteamiento que intervenga en fases más precoces del síndrome, probablemente antes de que se desarrollen síntomas evidentes, ya que una vez que comien-

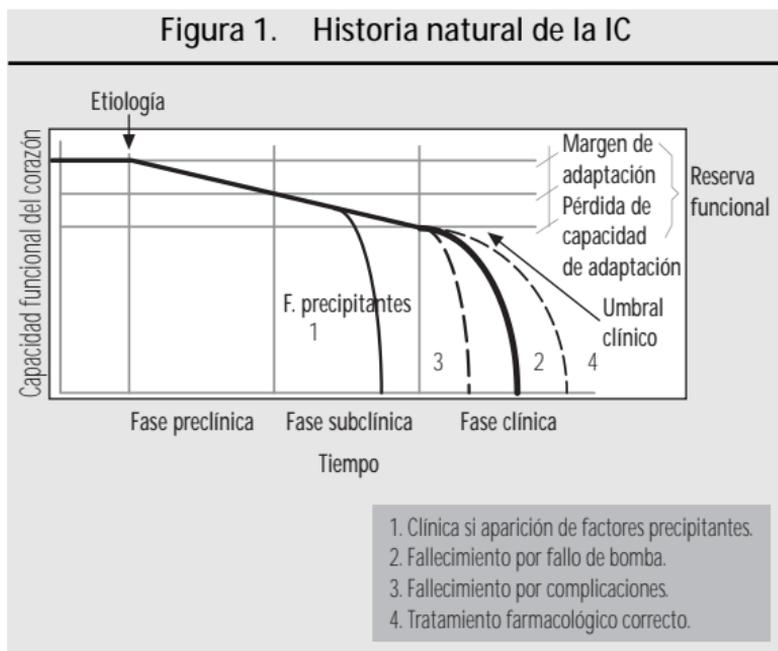
zan las manifestaciones clínicas, el impacto sobre la supervivencia a través del tratamiento es limitado. Esta visión preventiva del abordaje de la insuficiencia cardiaca está justificada por tres aspectos clave: el mal pronóstico general del síndrome una vez que comienzan las manifestaciones clínicas, el deterioro de calidad de vida que comporta a los pacientes y entorno familiar, y el gran número de pacientes en riesgo o en situaciones preclínicas aún sin diagnosticar.

La cardiopatía isquémica (CI) y la hipertensión arterial (HTA) (de forma aislada o asociadas) son responsables del mayor porcentaje de casos de IC en el mundo desarrollado, mientras que la valvulopatía reumática ha cedido el paso a las valvulopatías degenerativas, en especial a la estenosis aórtica. En el estudio de Framingham se observó que la hipertensión era causante de forma aislada o asociada a otras patologías del 70% de los casos de IC. De todas formas, la importancia de la hipertensión y la enfermedad valvular como causas de IC ha disminuido progresivamente desde los años cincuenta (a lo largo de la cohorte de Framingham), con un incremento paralelo de la importancia de la enfermedad coronaria y la diabetes mellitus.

## PREVENCIÓN DE LA IC

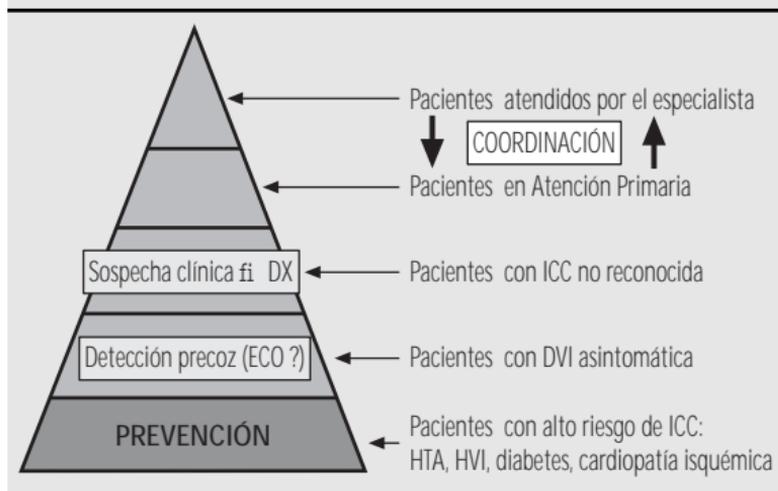
Clásicamente, la atención a la IC se ha centrado en el control de los síntomas congestivos, con poca o nula incidencia sobre la morbimortalidad. Con la apa-

Figura 1. Historia natural de la IC



rición de los nuevos conceptos de disfunción ventricular, mecanismos neurohormonales activados y los tratamientos que han conseguido modificar la historia natural de la enfermedad, se hace cada vez más hincapié en los aspectos preventivos de la misma. Cuanto más precozmente sea abordada esta condición patológica, mayor será la rentabilidad preventiva. Como puede observarse en la figura 1, la intervención en estadios más avanzados de la IC permite desplazar únicamente la parte de mayor pendiente de la curva a la derecha, lo que se traduce en unos pocos meses de vida ganados, mientras que intervenciones más precoces podrían ofrecer, sin duda, mejores resultados en términos de supervivencia. Los aspectos preventivos son claves para mejorar el pronóstico a largo plazo de los pacientes con IC.

**Figura 2. IC en la comunidad: importancia de la prevención, detección precoz y coordinación**



En la figura 2 se muestra en forma de pirámide la situación real de la IC: un pequeño sector es diagnosticado y seguido en Atención Especializada, un segundo sector algo mayor seguido en Atención Primaria y amplios sectores de población aún sin diagnosticar, a pesar de la presencia de síntomas (fundamentalmente por dificultad en el diagnóstico diferencial con otras patologías que cursan con disnea y/o edemas) o en ausencia de éstos (*disfunción ventricular asintomática*). Es necesario insistir en que estos sectores de población se beneficiarían de ser tratados con ciertas intervenciones terapéuticas que ha demostrado mejorar el pronóstico.

En la base de esta pirámide podríamos incluir un amplio sector de población sin enfermedad, pero con factores de riesgo importantes para desarrollarla (estadio A de la AHA-ACC).

Este enfoque preventivo de la IC recibió también un importante respaldo con la clasificación que en el año 2001 publicó la ACC-AHA (tabla 2, pág. 11). En ella se definen 4 estadios: un estadio A libre de enfermedad pero con *factores de riesgo* para desarrollarla, un estadio B con enfermedad asintomática, un estadio C con síntomas congestivos y un estadio D de enfermedad muy evolucionada.

Existen varios puntos sobre los que podemos incidir en la *prevención de la IC*. Básicamente podemos agruparlos en tres niveles:

1. *Prevención primaria*: control de los factores de riesgo de IC (estadio A de la AHA-ACC).
2. *Prevención secundaria*: diagnóstico precoz de la IC y de la DVI asintomática (estadio B de la AHA-ACC).
3. *Prevención terciaria* (estadios C y D de la AHA-ACC), que a su vez la podemos dividir en:
  - 3.1. Intervenciones terapéuticas que han demostrado reducir la morbimortalidad, de las que se hablarán más extensamente en otro capítulo.
  - 3.2. Prevención y control de los factores precipitantes de desestabilización de la IC.

## PREVENCIÓN PRIMARIA DE LA IC

Los *factores de riesgo de IC* definidos en el estudio Framingham se reflejan en la tabla 1, todos ellos

**Tabla 1. Factores de riesgo para la insuficiencia cardiaca (estudio Framingham)**

- Edad.
- Hipertensión arterial.
- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Diabetes mellitus.
- Obesidad.
- Tabaquismo.
- Antecedentes de infarto de miocardio.

independientes y aditivos. Como ya dijimos, la HTA y la cardiopatía isquémica son los que están presentes en la mayor parte de pacientes con IC. En la mujer, la diabetes constituye un importante factor de riesgo al multiplicar por 11 veces el riesgo de padecerla respecto a población no diabética (más del doble que el varón).

Existe abundante evidencia científica en relación con la eficacia de diferentes intervenciones sobre los principales FRCV (tabaco, HTA, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, etc.) para reducir la morbimortalidad por enfermedad cardiovascular, en general (cardiopatía isquémica, ictus, IC, etc.), debiendo centrarse las estrategias en prevención primaria en la selección de pacientes de alto riesgo cardiovascular, para lo que es de gran utilidad utilizar algún método cuantitativo (tablas de riesgo) que permita la *estimación del riesgo global* de cada sujeto y adoptar las intervenciones preventivas más agresivas en aquellos sujetos con un riesgo superior al 20% a los diez años.

Se ha documentado ampliamente que el *tratamiento farmacológico de la HTA* reduce la incidencia

de IC. En el estudio SHEP el control de la HTA sistólica en personas mayores redujo el riesgo de IC en un 50%, poniendo además de manifiesto que el control tensional en el paciente coronario redundaba en un mayor beneficio (reducción del riesgo en un 80% en los pacientes con antecedentes de IAM). En un reciente metaanálisis que recoge los 42 ensayos clínicos realizados, el tratamiento antihipertensivo redujo la incidencia de IC un 46% frente a placebo, cifra superior a las reducciones obtenidas para el resto de eventos cardiovasculares.

Se recomienda el *control adecuado de la HTA en la comunidad* para la prevención primaria de la insuficiencia cardiaca. El objetivo de TA debe ser, en general, *por debajo de 140/90, y por debajo de 130/80 en pacientes diabéticos.*

Sin embargo, a pesar de que las recomendaciones de control de la HTA en las *Guías Clínicas* son cada vez más estrictas, el insuficiente control de las cifras tensionales sigue siendo un problema demasiado común. En nuestro medio, el estudio Controlpres 2001, ha documentado que sólo un 28,8% de los pacientes hipertensos presentaban cifras inferiores a 140/90. Las cifras de presión arterial sistólica son las peor controladas. A pesar de esto, se ha visto que el 88% de los médicos no adoptaban ninguna modificación terapéutica (sustitución del fármaco, aumento de dosis, combinación de fármacos, etc.) de cara a mejorar el control tensional, lo que es aún más preocupante.

En general, aunque se está detectando una tendencia a la mejoría (Controlpres 04), el control insuficiente de la HTA es un problema de gran magnitud sobre el que cabe actuar de forma decidida para prevenir las enfermedades cardiovasculares y la IC en particular, y el médico de familia tiene aquí una responsabilidad inequívoca y una posición óptima desde el ámbito de la Atención Primaria.

En el *paciente diabético*, se ha puesto de manifiesto en los últimos años que el riesgo de enfermedad cardiovascular es el más elevado dentro de los pacientes de prevención primaria, si bien existe la controversia de si es tan elevado como el de los pacientes de prevención secundaria. Paradójicamente, el control estricto de los niveles de glucemia no se ha traducido en una reducción significativa en la incidencia de eventos cardiovasculares (sí en enfermedad microvascular), y sin embargo, el control del resto de los factores de riesgo hasta niveles objetivo similares a los de los pacientes con enfermedad aterosclerótica establecida sí ha demostrado grandes beneficios, lo que ha sido ya plasmado en los últimos documentos de consenso y guías clínicas. La HTA debe reducirse a unos niveles de presión arterial  $< 130/80$  para lo que suele ser necesaria en la gran mayoría de pacientes una *combinación* de fármacos antihipertensivos. La *hipercolesterolemia* es también un grave problema para estos pacientes, en los que el III National Cholesterol Education Program recomienda reducir los niveles de *LDL-colesterol por deba-*

*jo de 100 mg/dl*, similares a los de prevención secundaria. La publicación del estudio HPS ha venido a confirmar esta afirmación. Respecto a la *antiagregación*, las guías clínicas de la ADA la recomiendan en todos los pacientes diabéticos, si bien faltan aún ensayos clínicos aleatorizados que confirmen este punto.

El control estricto y agresivo del resto de factores de riesgo en el paciente diabético se traduce en unos beneficios similares a los de los pacientes con enfermedad aterosclerótica establecida, aunque su riesgo cardiovascular no sea el mismo.

La *cardiopatía isquémica* es el otro gran campo de la medicina cardiovascular donde cabe actuar para prevenir la IC. La prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica y la atención correcta y precoz en el síndrome coronario agudo son elementos clave para la prevención primaria de la IC.

Podríamos señalar los siguientes puntos de intervención donde existe evidencia científica:

1. Control de los principales *factores de riesgo cardiovascular* modificables (HTA, hipercolesterolemia, tabaquismo, diabetes, etc.) en el paciente sin enfermedad cardiovascular establecida (prevención primaria de la cardiopatía isquémica).
2. Atención precoz y adecuada al paciente con un *síndrome coronario agudo*. Los tratamientos de reperfusión (trombolisis o angioplastia) admi-

nistrados lo más precozmente posible en los pacientes con IAM no sólo reduce la mortalidad de forma significativa, sino que al preservar mayor cantidad de músculo cardíaco, también reduce la posibilidad de desarrollar IC, por lo que la identificación y tratamiento precoz en el IAM (reducción de los tiempos de demora) es también un aspecto crucial en la prevención de la IC.

3. Control estricto de los principales factores de riesgo cardiovascular en *prevención secundaria* (pacientes con enfermedad cardiovascular reconocida).
4. Uso de fármacos en prevención secundaria, que han demostrado modificar la historia natural de la enfermedad cardiovascular de manera independiente a sus efectos sobre la TA o los niveles de lípidos.
  - 4.1. *Antiagregación* en todos los pacientes: aspirina a dosis bajas, o clopidogrel si estuviera formalmente contraindicada.
  - 4.2. *Betabloqueantes* en todos los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio, en ausencia de contraindicaciones.
  - 4.3. *IECAS/ARA II* en pacientes con disfunción ventricular sistólica con o sin síntomas de IC.
  - 4.4. *Hipolipemiantes*, particularmente estatinas, hasta alcanzar LDL < 100 mg/dl.

Objetivos más ambiciosos (LDL < 70 mg/dl) pueden ser adecuados en pacientes de muy alto riesgo.

5. Programas de rehabilitación cardiaca, incluyendo un programa de ejercicio físico estructurado e inicialmente supervisado como base del mismo, en pacientes que han padecido un infarto de miocardio.

## DETECCIÓN PRECOZ DE LA DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA ASINTOMÁTICA

Una vez instaurada la *disfunción ventricular sistólica*, es de gran importancia detectar de forma precoz su presencia, incluso antes de que se manifieste clínicamente (prevención secundaria o detección precoz de la IC). Es de nuevo el médico de familia el primero que suele detectar pacientes con los factores de riesgo antes mencionados, como por ejemplo pacientes con una historia de HTA mal controlada o de largo tiempo de evolución, o bien pacientes con historia de cardiopatía isquémica, en los que con frecuencia la función ventricular puede resultar afectada. La importancia del diagnóstico precoz estriba en el control estricto de la patología causal y en la posibilidad de instaurar un tratamiento con fármacos que han demostrado, en pacientes asintomáticos con disfunción ventricular sistólica, disminuir la mortalidad de la enfermedad y retrasar su progresión (IECAS, ARA II y betabloqueantes, en particular carvedilol en pacientes post-IAM).

La detección de la DVI asintomática está bien establecida en pacientes que han sufrido un IAM, en los que la realización de un *ecocardiograma* se hace de forma rutinaria, generalmente antes del alta hospitalaria, independientemente de la presencia o ausencia de manifestaciones clínicas de IC. En otras manifestaciones clínicas de la cardiopatía isquémica (angina inestable, angina estable) la valoración de la función ventricular también debe hacerse de forma rutinaria en la valoración inicial.

Quizás este hecho, bien documentado en la fase aguda de la cardiopatía isquémica, pueda extenderse a otros pacientes de alto riesgo de desarrollar IC (hipertensos mal controlados o de largo tiempo de evolución, HTA con hipertrofia ventricular, diabéticos con algún factor de riesgo adicional, etc.) y a aquellos con antecedentes de IAM en los que en su día la función ventricular estaba conservada. Es decir, todos aquellos pacientes que pueden incluirse en el estadio A de la clasificación de la AHA-ACC. El principal problema es que, hoy por hoy, el diagnóstico de la DVI asintomática sólo es posible mediante ecocardiografía, a la cual los médicos de familia no tenemos acceso y no se realiza de manera rutinaria en el control de estos pacientes.

En un estudio realizado en Reino Unido a nivel poblacional, sobre una muestra aleatoria de 3.960 individuos, se encontró una prevalencia de disfunción sistólica ventricular del 1,8%, el 47% de la cual era asintomática. En individuos mayores de 65 años

la prevalencia ascendía hasta el 3,2%. La prevalencia de DVI asintomática fue del 8,5% en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica, 1,2% en pacientes hipertensos, 1,3% en pacientes diabéticos y 1,5% en individuos con antecedentes familiares precoces de cardiopatía isquémica. Por lo tanto, estamos hablando de una situación frecuente en nuestra práctica clínica.

El diagnóstico precoz de la DVI asintomática en pacientes de alto riesgo es fundamental para la instauración de tratamientos que han demostrado mejorar el pronóstico de la enfermedad (IECAS, ARA II y betabloqueantes).

## PREVENCIÓN Y CONTROL DE LOS FACTORES PRECIPITANTES

En el control individualizado del paciente se incluye la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de los distintos factores precipitantes o agravantes que pueden conducir a la desestabilización del paciente y que suelen ser causa de la mayor parte de los reingresos hospitalarios en el paciente con IC establecida. Es frecuente que el diagnóstico inicial de la IC se realice en el medio hospitalario (60-65% de los diagnósticos iniciales) tras un ingreso relacionado a menudo con algún factor precipitante (caída en fibrilación auricular, crisis hipertensiva, etc.).

Los *factores precipitantes* que con mayor frecuencia desestabilizan a los pacientes son la mala

**Tabla 2. Factores precipitantes de IC y su prevención**

Fibrilación auricular rápida. Otras arritmias.	Control de frecuencia cardiaca. Tratamiento de la cardiopatía de base. Antiarrítmicos si indicados.
HTA no controlada.	Control estricto de cifras tensionales.
Anemia.	Detección y tratamiento precoz.
Embolismo pulmonar.	Prevención (antiacoagulación si indicada). Detección y tratamiento precoz.
Neumonía u otras infecciones respiratorias.	Vacunación antigripal. Vacunación antineumocócica. Detección y tratamiento apropiado.
Infecciones de otra localización (gastrointestinales, urinarias...).	Detección y tratamiento apropiado. (incluyendo rehidratación en GEA).
Hipertiroidismo.	Detección y tratamiento apropiado.
Interacciones farmacológicas.	Evitar uso de AINES, corticoides, verapamilo, diltiazem, antiarrítmicos, etc.
Falta de adherencia al tratamiento farmacológico.	Educación sanitaria al paciente y familia. Motivación, implicación en el seguimiento.
Incumplimiento medidas generales (dieta, alcohol, ejercicio).	Educación sanitaria al paciente y familia. Motivación, implicación en el seguimiento.

adherencia al tratamiento (abandono parcial o total de las medidas no farmacológicas o de la medicación) y las infecciones intercurrentes (principalmente respiratorias) (tabla 2). En las ocasiones en que ningún factor precipitante es identificado como responsable de la desestabilización, el episodio presenta una mayor mortalidad.

Son múltiples los factores sobre los que se puede incidir con una labor preventiva (vacunación de la gripe y neumocócica, educación sanitaria) y otros muchos sobre los que un diagnóstico precoz y una actuación

apropiada pueden minimizar una descompensación grave. La realización de estas tareas preventivas por parte del médico especialista hospitalario resulta a menudo muy difícil, ya que la accesibilidad suele encontrarse muy limitada. Por tanto, esta es una tarea a realizar de forma ordinaria por el médico de familia. El *control del peso corporal* (diariamente o dos veces por semana) en el paciente con diagnóstico establecido de IC, es una herramienta de gran utilidad clínica para la prevención y detección temprana de las desestabilizaciones, y permite adicionalmente involucrar a la familia y al paciente en el seguimiento. Se insistirá más adelante en esta medida.

## BIBLIOGRAFÍA

Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *N Engl J Med* 2001; 345: 892-902.

Cowie MR. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 208-25.

Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. *Lancet* 2001; 357: 1385-90.

European Society of Hypertension – European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-53.

Expert panel on Detection, Evaluation and Treatment of High blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel (ATP III). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.

Flather MD, Yusuf Y, Kober L, Pfeffer M, Hall A, Murray G, et al. for the ACE-inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. *Lancet* 2000; 355: 1575-81.

Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT) Collaborative Group: Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and mayor morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients: *Lancet* 1994; 343: 311-22.

Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la semFYC. Insuficiencia cardíaca. Recomendaciones semFYC. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Barcelona: EDIDE; 1997.

Kannel WB, Cupples A. Epidemiology and risk profile of cardiac failure. *Cardiovasc Drug Ther* 1988; 2: 387-95.

National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003; 289: 2560-72.

The Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis of heart failure. *Eur Heart J* 1995; 16: 741-51.

# Tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica y estrategia terapéutica

---

Dr. José M.<sup>a</sup> Lobos Bejarano

*Médico de Familia.*

*Centro de Salud de Villablanca. Madrid.*

Dra. Ana María de Santiago Nocito

*Médico de Familia. Centro de Salud de Meco.*

*Consultorio de los Santos de la Humosa. Madrid.*

---

## MEDIDAS GENERALES

Las medidas generales o no farmacológicas tienen un papel crucial en el tratamiento de la IC, y en su aplicación el médico de familia tiene una responsabilidad inequívoca. Debemos subrayar que la primera causa de reingreso en los pacientes con IC es la baja adherencia al tratamiento, tanto en las medidas generales como en el tratamiento farmacológico. En la mayoría de los estudios, ésta es la primera causa de reingreso hospitalario, y en muchas ocasiones puede prevenirse con un adecuado control y educación sanitaria.

La estabilización del paciente con IC depende no sólo de una terapéutica farmacológica adecuada, que generalmente incluye varios fármacos diferentes, sino modificar de forma concomitante algunos hábitos de

**Tabla 1. Medidas generales en el tratamiento de la IC**

- Tratamiento y control de la enfermedad de base (si HTA, objetivo TA < 130/85).
- Dieta hiposódica (menos de 2-3 g de Na+/día).
- Evitar alcohol (miocardiopatía alcohólica) o consumo muy moderado.
- Ejercicio físico regular de predominio aeróbico.
- Reposo físico y psíquico en descompensaciones.
- Evitar consumo de AINES, corticoides, verapamilo o diltiazem.
- Optimizar adherencia al tratamiento.
- Información y educación al paciente y cuidadores.
- Autocontrol del peso corporal.
- Control periódico de la función renal e iones (Na+, K+).
- Prevención infecciones (vacuna antigripal, antineumocócica).
- Prevenir/tratar anemia de cualquier origen.

vida y orientar sobre la actividad física, laboral o social. Resulta fundamental la labor de un médico próximo al paciente y su familia con capacidad de transmitir, sin generar angustia o ansiedad innecesarias, la necesidad de realizar una serie de medidas generales que suponen a menudo un cambio importante en su estilo de vida (tabla 1).

## Educación sanitaria

El paciente ha de conocer la enfermedad y su grado de evolución para comprender la importancia de ciertas medidas. Con frecuencia, a pesar de un tratamiento óptimo, ha de habituarse a presentar un cierto grado de disnea o fatigabilidad en relación con determinados esfuerzos, siendo necesario adecuar la actividad física en función de los dichos síntomas. También ha de aprender a reconocer precozmente la aparición de otros síntomas clínicos, como la progresión

de la disnea o un aumento de peso, que son signos iniciales de desestabilización. El paciente con IC ha de pesarse *diariamente* o al menos *dos veces por semana* (en función de la situación clínica) y consultar si existen incrementos no justificados ( $> 1,5-2$  kg), si aparecen edemas periféricos o si aumenta el número de almohadas que necesita para dormir. Con pacientes o cuidadores especialmente capacitados y motivados, se puede llegar a la autorregulación del empleo de los diuréticos en función de dichos parámetros.

El paciente y sus familiares deben conocer la importancia de un correcto *cumplimiento del tratamiento*, así como que la mejoría de los síntomas no implica una curación, por lo que no debe abandonar la medicación tras la mejoría clínica.

### **Restricción de sodio en la dieta**

Es uno de los puntos principales del tratamiento de la IC. Dietas muy restrictivas (menos de 2 g de  $\text{Na}^+$ /día) son mal toleradas y sólo se recomiendan en estados de descompensación o si se requieren dosis muy elevadas de diuréticos, ya que, en pacientes estables, las restricciones severas de sodio pueden activar la producción renal de renina. Dietas con restricciones menos severas (2,5-3 g de  $\text{Na}^+$ /día) se consiguen prescindiendo de alimentos salados (precocinados, salazones, embutidos, aceitunas, *snacks*, etc.) y no añadiendo sal común a los alimentos durante su elaboración ni en la mesa. Son mejor toleradas y suelen ser suficientes en pacientes estables. Debe evitarse

el consumo de bicarbonato sódico y de comprimidos efervescentes, utilizados frecuentemente en nuestro medio, que pueden llegar a tener más de medio gramo de  $\text{Na}^+$  por comprimido. Algunas aguas minerales también tienen un contenido alto en sodio, por lo que conviene evitarlas.

### Otros aspectos de la dieta

En la IC evolucionada, el corazón es muy sensible a los incrementos del volumen circulante, por lo que ha de evitarse el excesivo aporte de líquidos; no obstante, las restricciones hídricas severas en los pacientes estables no son recomendables por su capacidad de activar la producción de renina. En los casos de *hiponatremia dilucional* ( $\text{Na}^+ < 130$  meq/L en presencia de edemas y otros síntomas congestivos) o en descompensaciones agudas, pueden ser aconsejables balances hídricos negativos con ingesta de menos de 1,5 litros de agua al día.

El *consumo de alcohol* debe desaconsejarse totalmente en los pacientes con una miocardiopatía de causa etílica, o si existen otros problemas relacionados con el alcohol. En el resto de los pacientes puede permitirse un consumo muy moderado, como una o dos copas de vino al día.

Si están presentes, deben corregirse la *obesidad* o el *sobrepeso*. A menudo no es fácil modificar hábitos ya fuertemente arraigados en pacientes sobre todo mayores, pero es preciso evitar los excesos de cualquier tipo. Una pérdida ponderal discreta, pero mantenida de unos

pocos kilos, es un objetivo más factible y suele acompañarse de una mejoría sintomática. En pacientes con IC avanzada, a menudo nos encontraremos con problemas de *anorexia* y cierta *desnutrición*, y pueden estar indicados suplementos vitamínicos.

### **Actividad física**

Debe adecuarse a la situación funcional del paciente. El reposo en cama que formaba parte del tratamiento clásico de la IC, sólo es necesario en los pacientes desestabilizados (mejora la respuesta diurética a corto plazo). En pacientes estables, los efectos de la inactividad física son claramente negativos a medio y largo plazo, ya que se reduce la tolerancia al ejercicio y la capacidad aeróbica, se favorece la atrofia muscular y se incrementan los riesgos de tromboembolismo venoso y osteoporosis.

Un metaanálisis reciente ha demostrado que los *programas de ejercicio físico supervisados* no sólo mejoran la situación clínica y la tolerancia al esfuerzo, sino que son capaces de reducir los ingresos hospitalarios y aumentar la supervivencia en la IC crónica estable, sin que se observe un incremento del riesgo.

## **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. ESTRATEGIA TERAPÉUTICA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA**

El tratamiento de la IC tiene un doble objetivo: aliviar los síntomas del paciente, proporcionando la mejor calidad de vida posible, y reducir la mortalidad

**Tabla 2. Diuréticos utilizados habitualmente en la IC y dosis recomendada en Atención Primaria**

	Dosis (mg/día)	Efecto (horas)
<b>Diuréticos débiles (Ahorradores de potasio)</b>		
Espironolactona	25 *	48 a 72
Amiloride	5	24
<b>Diuréticos de acción moderada</b>		
Hidroclorotiazida	25 - 50 **	6 -12
Clortalidona	25 - 50 **	24 a 48
<b>Diuréticos potentes</b>		
Furosemida	40 - 160 ***	6
Torasemida	10-40	12

\* Dosis utilizada en el estudio RALES.

\*\* Si se requieren más dosis, valorar uso de diuréticos más potentes.

\*\*\* Dosis superiores requieren generalmente ingreso hospitalario.

a largo plazo. Ciertos fármacos, como los diuréticos, tienen sobre todo efecto en los síntomas; otros, que actúan inhibiendo la *activación neurohumoral* (responsable de la progresión y empeoramiento de la IC), han demostrado actuar sobre el pronóstico, mejorando la supervivencia, además de ofrecer, a corto o medio plazo, un beneficio sintomático.

## Diuréticos

La acción principal de los diuréticos es aumentar la excreción renal de sodio y agua, reduciendo la sobrecarga hidrosalina. Existen distintos tipos de diuréticos que actúan en lugares diferentes de la nefrona y, por tanto, con distinto mecanismo de acción y potencia (tabla 2). Los *diuréticos del asa* (*furosemida*, *torasemida*) actúan sobre el asa de Henle y son

los más potentes (diuréticos de alto techo). Pueden llegar a aumentar la excreción de sodio hasta un 30% de la carga filtrada total. Son eficaces incluso en presencia de insuficiencia renal, lo que es relativamente frecuente en pacientes con IC sobre todo en situación de descompensación.

Las *tiazidas* (*hidroclorotiazida*, *clortalidona*) actúan sobre el tubo contorneado distal y pueden llegar a eliminar el 10% del sodio filtrado. No son activos (pueden ser incluso tóxicos) en presencia de insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min), por lo que no deben ser administrados con creatinina plasmática superior a 2,5-3 mg/dl. Tienen un techo limitado y los aumentos de dosis (por ej., por encima de 100 mg de hidroclorotiazida) no se siguen de un aumento de respuesta diurética.

En segmentos aún más distales, actúan los *ahorradores de potasio* (*amiloride*). Su potencia diurética es escasa, pero tienen utilidad en asociación con diuréticos del asa o tiazídicos, ya que previenen la hipopotasemia y potencian su efecto debido a su distinto lugar de acción. En este grupo podría incluirse la *espironolactona*, pero será considerada como un grupo aparte (agentes antialdosterónicos).

### *Evidencia científica*

Los diuréticos son necesarios para el control sintomático de los pacientes con IC que presentan síntomas congestivos (congestión pulmonar y/o periférica), a

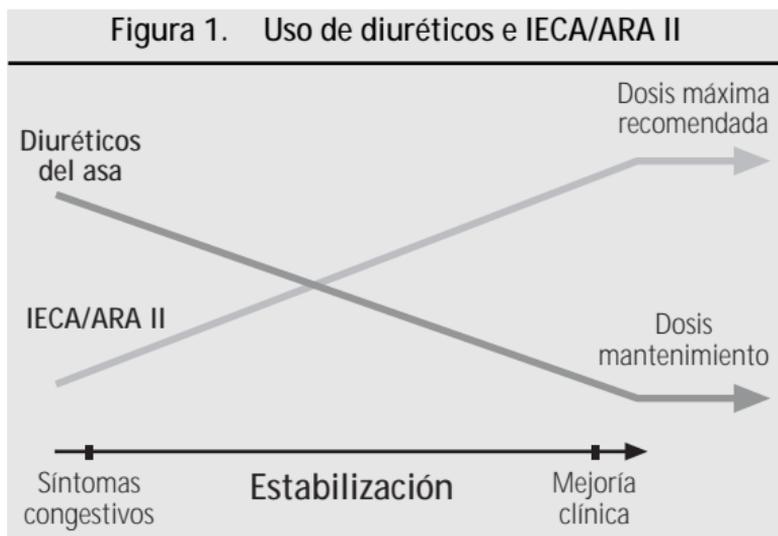
pesar de que no existen estudios controlados que valoren su efecto sobre la supervivencia, debido sobre todo al enorme beneficio sintomático de éstos. Los diuréticos proporcionan un rápido alivio de la disnea y mejoran sustancialmente los distintos parámetros hemodinámicos y la clase funcional del paciente.

La gran mayoría de los ensayos clínicos sobre morbilidad y mortalidad con los distintos fármacos en la IC (IECA, ARA II, betabloqueantes, etc.) han sido realizados en pacientes ya tratados con diuréticos (> 90% de los pacientes).

### *Uso clínico*

En situaciones de desestabilización debe utilizarse un diurético del asa a dosis altas e ir reduciendo progresivamente la dosis, conforme se va controlando la sobrecarga hidrosalina y los síntomas congestivos (figura 1). Puede comenzarse con furosemida 160 mg/día (en dos dosis diarias), 120 mg → 80 mg → 40 mg → 20 mg, (por ej., en dos a cuatro semanas). Si se requieren dosis mayores de 160 mg/día, debe valorarse el ingreso hospitalario para tratamiento parenteral (el edema de la mucosa intestinal en la IC puede reducir la absorción).

Si la situación inicial no es muy comprometida, puede comenzarse con dosis menores y valorar la respuesta. Una vez estabilizado el paciente, puede dejarse una dosis baja de mantenimiento o pasar a un diurético tiazídico.



Hay que evitar el uso prolongado de diuréticos en monoterapia. Deben utilizarse asociados a IECA y/o ARA II siempre que sea posible. El uso aislado de diuréticos a medio plazo provoca activación neurohormonal, lo que probablemente induzca un efecto adverso sobre el pronóstico. La asociación a los IECA o ARA II contrarresta este efecto. El objetivo debe ser alcanzar la dosis de IECA o ARA II recomendada en los ensayos, manteniendo la mínima dosis de diurético posible que permita al paciente estar libre de síntomas o estabilizado, al haber controlado la sobrecarga hidrosalina (estado de «euvolemia»). Debe tomarse como referencia el peso del paciente en esta situación clínica, para valorar ulteriores cambios.

### *Precauciones de uso y contraindicaciones*

Los diuréticos del asa y las tiazidas inducen *hipopotasemia*, que es dosis dependiente. Este hecho

adquiere especial relevancia en pacientes tratados también con digital, ya que aumenta el riesgo de toxicidad y la probabilidad de arritmias. Para prevenirla, es útil asociarlos a diuréticos ahorradores de  $K^+$  (por ej., espironolactona), asegurar una dieta rica en  $K^+$  o administrar suplementos orales, sólo si es preciso tras los pasos previos.

Sin embargo, los diuréticos ahorradores de  $K^+$  tienen el efecto opuesto. Precisamente, las principales contraindicaciones para su uso o la presencia de *hiperpotasemia* ( $K^+ > 5 - 5,5$  mEq/l) y la insuficiencia renal (creatinina  $> 2,5$  mg/dl). Es necesario tener especial precaución si se usan asociados a IECA o ARA II o en pacientes con la función renal previamente deteriorada, muy común en ancianos, situación que puede empeorar significativamente.

No es posible predecir con precisión la respuesta de la función renal y de los iones ( $K^+$ ) en la gran mayoría de los pacientes que reciben diuréticos, por lo que es imprescindible monitorizar dichos parámetros (controles periódicos). Tanto la hiperpotasemia como la hipopotasemia, son complicaciones potencialmente graves, que deben prevenirse. La primera manifestación clínica puede ser una arritmia cardíaca potencialmente letal.

Deben realizarse controles de creatinina e iones ( $Na^+$  y  $K^+$ ) a los 7-10 días del alta hospitalaria, y también siempre que se modifiquen las dosis de diuréticos y/o IECA/ARA II o se añadan nuevos fármacos al

**Tabla 3. Estrategias en la resistencia a diuréticos**

Dieta hiposódica estricta.
Posición supina 4 horas tras administración del diurético.
Administrar a diferentes horas del día (varias tomas).
Combinación de diuréticos de distinto mecanismo de acción:
– Diurético del asa + tiazida.
– Diurético del asa + espironolactona.
– Diurético del asa + espironolactona + tiazida.
Ingreso corto para administración parenteral.

tratamiento (otros diuréticos, IECA, ARA II, digoxina, etc.). La periodicidad de los controles analíticos debe individualizarse en función de la situación clínica del paciente (clase funcional, función renal, etc.) y del tratamiento que recibe. Como orientación, puede indicarse cada 3 meses en el paciente estable en clase funcional II, y como mínimo una vez al mes en pacientes en clase funcional III-IV.

### *Resistencia a los diuréticos*

A lo largo de la progresión de la IC, puede aparecer cierta resistencia a la acción de los diuréticos. Ésta puede minimizarse de varias formas (tabla 3). Debe destacarse la posibilidad de asociación de dos diuréticos de distinta clase y mecanismo de acción, con el fin de potenciar el efecto en pacientes en que la respuesta a uno solo es inadecuada. Esto aumenta la posible toxicidad, por lo que hay que vigilar estrechamente los síntomas (respuesta diurética, hipotensión) y la analítica (creatinina e iones).

El uso concomitante de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), relacionado con la frecuente comorbilidad (artrosis, artritis, gota) de estos pacientes, produce a menudo interacciones significativas con diuréticos y/o IECAs o ARA II. Debe evitarse el uso de AINEs, incluyendo los inhibidores selectivos de la COX-2, en el paciente con IC, ya que favorecen la retención hidrosalina, pueden empeorar la función renal y contrarrestar el efecto de diuréticos e IECAs o ARA II.

Algunas recomendaciones prácticas son: 1.<sup>a</sup>, utilizar paracetamol a dosis apropiada, de forma preferente como analgésico en los pacientes con IC (asociado o no a codeína o tramadol); 2.<sup>a</sup>, utilizar colchicina como primera opción en pacientes con gota, y 3.<sup>a</sup>, en caso necesario, es preferible elegir un AINE de acción corta (por ej., ibuprofeno, diclofenaco) a la mínima dosis eficaz, o bien corticoides, ajustando siempre la dosis de diuréticos y durante el menor tiempo posible.

### **Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)**

Estos agentes poseen dos importantes efectos: 1) acción vasodilatadora (sobre todo arteriolar) que mejora los síntomas clínicos a corto y medio plazo, favoreciendo la estabilidad del paciente, y 2) efecto inhibidor neurohormonal, sobre todo del sistema renina angiotensina-aldosterona (SRAA), vinculado estrechamente al efecto beneficioso de los IECA sobre el pronóstico.

### *Evidencia científica*

Los IECA están recomendados como tratamiento de primera línea en pacientes con IC por disfunción ventricular sistólica (FE < 40-45%). Desde hace 15 años, estos fármacos han demostrado, en ensayos clínicos amplios bien diseñados y en metaanálisis, reducir significativamente la mortalidad total de los pacientes con IC con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. La reducción de la mortalidad ha sido estimada en un 17% (IC 95%, 10-24%), lo que supone evitar una muerte por cada 15 pacientes tratados durante tres años. Los beneficios del tratamiento con IECA aparecen pronto, siendo ya detectables a las seis semanas de tratamiento y persisten durante el seguimiento incluso pasados más de 10 años.

También se ha comprobado que el beneficio de los IECA es similar en los distintos subgrupos (edad, sexo, cifras iniciales de tensión arterial, tratamiento concomitante con otros fármacos, como betabloqueantes, aspirina, diuréticos, etc.). El beneficio también ha sido uniforme en IC de distintas etiologías (isquémica, hipertensiva, idiopática). Se observa en general un mayor beneficio absoluto en los pacientes con un grado más avanzado de IC (peor clase funcional).

Los IECA reducen los reingresos hospitalarios por empeoramiento de la IC en aproximadamente un 33% y mejoran los síntomas y la clase funcional en todos los estadios de la IC.

En los pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática (clase funcional I) han demostrado un beneficio pronóstico (aumento de la supervivencia). El ensayo SOLVD-prevención (enalapril vs. placebo) objetivó una reducción del 24% del riesgo de reinfarto en pacientes con DVI asintomática. El ensayo SAVE (captopril vs. placebo), realizado en pacientes con DVI asintomática en pacientes postinfarto, mostró un beneficio a favor del IECA sobre la mortalidad total de un 19% ( $p = 0,019$ ) y sobre la mortalidad cardiovascular de un 21% ( $p = 0,014$ ), así como en los reinfartos (reducción del 25%,  $p < 0,001$ ).

### *Uso clínico*

La indicación de uso de los IECA es muy amplia, desde las formas más leves (incluyendo la DVI asintomática) hasta las más severas de IC.

Hoy se admite que el beneficio pronóstico y clínico en la IC es un efecto de clase de todos los IECA, aunque generalmente se prefiere el uso de aquellos que disponen de una mayor evidencia científica en estudios de supervivencia (tabla 2). La dosis recomendada a alcanzar —la dosis objetivo de los ensayos— con los distintos IECA se expone en la tabla 4. Sin embargo, en la práctica clínica, donde no todos los pacientes son capaces de tolerar la dosis objetivo, este tema ha sido objeto de alguna controversia, ya que las dosis altas o frente a dosis bajas, solamente han mostrado en ensayos clínicos diseñados para este fin, ser discretamente superiores. El ensayo ATLAS (Lisinopril

**Tabla 4. IECA: dosis diarias recomendadas e intervalos entre dosis para el tratamiento de la IC**

Fármaco	Dosis inicial	Mantenimiento
Captopril	6,25-12,5 mg/8 h	25-50 mg/8 h
Enalapril	2,5 mg/12 h	10 mg/12 h
Ramipril	1,25 mg/día	2,5-5 mg/12 h
Perindopril	2 mg/día	4-8 mg/día
Lisinopril	2,5 mg/día	5-30 mg/día
Quinapril	5 mg/día	10-20 mg/12 h
Trandolapril	0,5 mg/día	4 mg/día

Basado en los estudios disponibles.

2,5-5 mg/día frente a 30-35 mg/día) únicamente objetivó una reducción ligera del 12% ( $p = 0,002$ ) del objetivo combinado muerte u hospitalización por cualquier causa, pero no en mortalidad total.

### *Precauciones de uso y contraindicaciones*

Los IECA deben comenzar a administrarse desde *dosis iniciales bajas*, e ir aumentando poco a poco hasta llegar a la *dosis objetivo* si la tolerancia es buena. Debe doblarse la dosis a intervalos de 1-2 semanas. En el paciente anciano, o en si existe algún grado de disfunción renal, debe aumentarse la precaución, sobre todo si el paciente está recibiendo diuréticos o está deplecionado de volumen, lo que aumenta el riesgo de hipotensión con las primeras dosis. Se aconseja controlar de cerca la TA, la función renal y el potasio sérico. Debe realizarse un control a la una o dos semanas del inicio del tratamiento, y después, controles periódicos, que se irán espaciando según

la estabilidad del paciente y la situación analítica previa. Una elevación inicial de la creatinina de hasta el 50% sobre la cifra basal puede ser aceptable, e incluso puede predecir una buena respuesta.

Si se produce un deterioro moderado de la función renal (por ej., creatinina hasta 2-2,5 mg/dl) y/o hiperpotasemia (hasta 5-5,5 meq/L), debe reevaluarse la situación (por ej., en una o dos semanas) y si persiste, reducir la dosis a la mitad y continuar la monitorización. Sólo retirar definitivamente el fármaco si los efectos adversos son significativos y persistentes, y se ha comprobado que no hay otros fármacos responsables de éstos (por ej., AINEs, dosis excesiva de diuréticos, diuréticos ahorradores de K<sup>+</sup>, etc.).

Entre las *contraindicaciones* cabe destacar la *hipotensión sintomática*, la *hiperpotasemia* ( $K^+ > 5,5 \text{ mmol/L}$ ) y la *insuficiencia renal establecida* (*creatinina*  $> 3 \text{ mg/dl}$ ), así como la *estenosis bilateral de la arteria renal* (o unilateral en monorrenos) o el *antecedente de angioedema* por IECA.

La *tos seca persistente* es el *efecto adverso* más común, habiéndose estimado su frecuencia hasta en un 10-15% de los pacientes. A menudo es difícil discriminar si la tos se debe a la propia IC (por la congestión pulmonar) o al IECA. Otros efectos adversos son la hipotensión, empeoramiento de la función renal, hiperpotasemia, y más raramente trombopenia o angioedema.

## Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II)

La angiotensina II es una sustancia con una potente acción vasoconstrictora, a través de la estimulación de los receptores AT1. Estimula el crecimiento celular, la fibrosis y el remodelado ventricular. También produce activación de otros sistemas neurohormonales, como el sistema adrenérgico, aldosterona y endotelina. Los ARA II inhiben la angiotensina II de forma más completa que los IECA, sin elevar los niveles de bradicinina, que es la responsable de algunos de los efectos adversos de los IECA, como la tos o el angioedema, aunque también lo es de la acción vasodilatadora y antiproliferativa de éstos. Los pacientes que siguen tratamiento con IECA, al cabo de cierto tiempo, presentan niveles plasmáticos elevados de angiotensina II y aldosterona (lo que se conoce como *fenómeno de escape*), lo que puede ser inhibido mediante la combinación con ARA II.

### *Evidencia científica*

Los ARA II son la mejor alternativa para los pacientes que no toleran IECA, tanto con fines de control sintomático como pronósticos.

El estudio ÉLITE II, que comparó losartán (50 mg/día) frente a captopril (50 mg/8h) en pacientes mayores con IC por disfunción sistólica, no mostró diferencias significativas en la supervivencia. Tampoco se observaron diferencias significativas en otros parámetros

de valoración (síntomas clínicos, fracción de eyección, tolerancia al ejercicio, ingresos por empeoramiento de la IC, etc.). La tolerancia de losartán fue mejor que con captopril, sobre todo a expensas de una menor incidencia de tos.

Más recientemente, el ensayo CHARM-alternativo (una rama del Programa CHARM) que incluyó a 2.028 pacientes con IC sintomática y FE igual o menor al 40% que presentaban intolerancia a IECA (por tos, hipotensión, angioedema u otras causas), ha puesto de manifiesto, por primera vez, un beneficio clínico y pronóstico con ARA II (candesartán, dosis creciente hasta 32 mg/día) en estos pacientes. Se observó una reducción significativa del objetivo primario (muerte cardiovascular u hospitalización por IC) de un 23% ( $p = 0,0004$ ). De un total de 39 pacientes con antecedente de angioedema por IECA, sólo tres lo presentaron con el ARA II.

La combinación IECA + ARA II mejora los síntomas y reduce el número de hospitalizaciones por empeoramiento de la IC (Estudios ValHeFT y CHARM-añadido) y adicionalmente candesartán reduce el riesgo de muerte cardiovascular y hospitalización por IC (CHARM-añadido).

Los resultados del ensayo CHARM-añadido con 2.548 pacientes con IC (CF II-IV y FE  $\leq 40\%$ ) y tratamiento de base con IECA (100%), betabloqueantes (55%), espironolactona (17%), diuréticos y digital, han puesto de relieve recientemente que al añadir el

ARA II candesartán (hasta 32 mg/día) a dicho tratamiento se obtiene una reducción adicional de un 15% ( $p = 0,011$ ) del objetivo principal mortalidad cardiovascular u hospitalización. Tanto los pacientes con betabloqueantes como aquellos que recibían dosis más altas de IECAs observaron igual o mayor beneficio. La reducción de mortalidad cardiovascular y hospitalización por IC fueron objetivos secundarios por separado, y ambos observaron una reducción significativa (16%,  $p = 0,029$ ; 17%,  $p = 0,014$ , respectivamente). El porcentaje de pacientes que abandonó a causa de efectos adversos (hipotensión, hiperpotasemia, aumento de creatinina, etc.) fue mayor significativamente en el grupo candesartán respecto a placebo (24% vs. 18,3%,  $p = 0,0003$ ).

### *Uso clínico*

La indicación de los ARA II en pacientes con IC por disfunción sistólica se centra en dos aspectos: 1) en pacientes que no toleran IECAs, generalmente a causa de la tos o (más raramente) angioedema, y 2) además de IECA, en pacientes que persisten sintomáticos a pesar de dosis óptimas de IECA y betabloqueantes.

Hasta ahora han sido evaluados distintos niveles de dosis con ARA II, tanto en pacientes con IC de cualquier causa (ensayos ELITE, Val-HeFT y Programa CHARM), como en pacientes con IC o disfunción ventricular sistólica postinfarto (ensayos OPTIMAAL y VALIANT). Las dosis bajas o moderadas (por ej., *losar-*

**Tabla 5. Antagonistas de los receptores de la Angiotensina II. Dosis recomendadas en la insuficiencia cardiaca**

Fármaco	Dosis de inicio	Dosis media	Dosis máxima
Candesartán	4-8 mg/día	16 mg/día	32 mg/día
Losartán	12,5 mg/día	50 mg/día	100 mg/día
Valsartán	40 mg/12 h	80 mg/12 h	160 mg/12 h

Basado en los estudios disponibles.

*tán* hasta 50 mg/día) han mostrados resultados globalmente más pobres que las dosis altas (*valsartán* hasta 160 mg/12 horas, *candesartán* hasta 32 mg/día). Aunque no hay aún resultados de estudios que comparen distintas dosis de un mismo ARA II, parece lo más probable, a la vista de los datos disponibles, que dosis más altas —que obtienen un mayor grado de bloqueo neurohormonal— son las dosis óptimas de cara a reducir la morbimortalidad. Este hecho en gran medida puede venir determinado en la práctica diaria por la tolerabilidad (hipotensión, hiperpotasemia, disfunción renal...), sobre todo en pacientes mayores que reciben múltiples fármacos. Las dosis actualmente recomendadas en base a los estudios disponibles se encuentran en la tabla 5.

### *Contraindicaciones y precauciones de uso*

Igual que los IECA, los ARA II no deben ser utilizados en pacientes con *insuficiencia renal establecida* (*creatinina > 3 mg/dl*) y/o *hiperpotasemia* ( $K^+ > 5,5 \text{ meq/L}$ ) ni en presencia de *hipotensión*.

Debe *titularse* la dosis mediante *aumentos progresivos*, con el fin de mejorar la tolerabilidad. Deben controlarse la función renal y el K<sup>+</sup> sérico en todos los pacientes, y con mayor frecuencia en los que presenten un deterioro previo de la función renal y/o reciban tratamiento con IECA, espironolactona u otros fármacos que puedan inducir hiperpotasemia. La triple asociación IECA + ARA II + antialdosterónico ha sido evaluada en pocos pacientes y con la selección que imponen los criterios de inclusión de los ensayos, por lo que en la práctica no debería utilizarse salvo en sujetos muy seleccionados (generalmente por el especialista hospitalario), con función renal y potasio normales, bajo controles analíticos estrictos.

## Antialdosterónicos

La aldosterona tiene un papel importante en la fisiopatología de la IC, debido a que induce aumento de la fibrosis vascular y miocárdica, deplección de magnesio y potasio, y estimula la actividad simpática en el paciente con IC crónica.

### *Evidencia científica*

La *espironolactona* es un diurético débil con efecto bloqueante de la aldosterona, que fue evaluado a dosis bajas (25 mg/día) por su acción antagonista neurohormonal en el estudio RALES en pacientes con IC severa, demostrando un efecto positivo sobre la

supervivencia (reducción de mortalidad total de un 30%). También mostró un beneficio significativo sobre las hospitalizaciones por empeoramiento de la IC (reducción de un 35%). Los efectos adversos más frecuentes fueron la ginecomastia dolorosa (9%) y la hiperpotasemia grave (2%).

Más recientemente, el ensayo EPHEsus ha demostrado que el antagonismo de la aldosterona, en este caso mediante *epplerenona*, un agente similar a espirolactona, pero que no actúa sobre los receptores hormonales y, por tanto, no produce ginecomastia, proporciona un beneficio adicional en términos de reducción de morbimortalidad, en los pacientes que han sufrido un IAM y presentan IC clínica en cualquier clase funcional con FE menor de 0,40, cuando se administra precozmente (inicio del tratamiento entre los días 3 y 14 post-IAM). La reducción de mortalidad se observó tanto de forma precoz como sostenidamente durante el tratamiento.

### *Uso clínico*

La indicación de espirolactona en la IC está basada en el estudio RALES, y, por tanto, en pacientes con IC severa, además del tratamiento convencional de la IC. No obstante, los resultados del estudio EPHEsus más recientemente sugieren que, al menos en este contexto, el beneficio del bloqueo de la aldosterona puede extenderse a clases funcionales no tan avanzadas.

Su empleo a dosis bajas (25 mg/día) también puede ser útil en la práctica clínica, en pacientes con IC de cualquier grado, aprovechando su efecto ahorrador de potasio, así como su potenciación de efecto diurético asociado a tiazidas o diuréticos del asa, ya que a esta dosis la espironolactona sola carece de un efecto diurético significativo.

### *Contraindicaciones y precauciones de uso*

Tanto espironolactona como eplerenona están contraindicadas en pacientes con *insuficiencia renal* (creatinina > 2,5 mg/dl), *hiperpotasemia* ( $K^+ > 5 \text{ mmol/L}$ ) y en pacientes que reciben *otros diuréticos ahorradores de  $K^+$*  (criterios de exclusión de los estudios RALES y EPHEBUS).

Es importante *controlar estrechamente los niveles de potasio y la función renal* en todos los pacientes, más aún si se administran otros agentes como IECAs, ARA II u otros diuréticos.

## **Bloqueantes betaadrenérgicos (BB)**

### *Evidencia científica*

Los betabloqueantes deben utilizarse en todos los pacientes con IC por disfunción sistólica, independientemente de la etiología, en clase funcional II a IV, asociados al tratamiento estándar (diuréticos e IECA) salvo que presenten alguna contraindicación formal. También están indicados en todos los pacien-

tes postinfarto, incluyendo la clase funcional I (DVI asintomática).

Los datos provenientes de amplios ensayos clínicos controlados y metaanálisis, incluyendo un gran número de pacientes, ponen de manifiesto que el uso de ciertos BB (*carvedilol, bisoprolol...*) se asocia con una reducción significativa de la mortalidad total en los pacientes con IC de distinta severidad (CF II a IV) de distintas etiologías (isquémica o no isquémica). El tratamiento con BB proporciona una reducción de la mortalidad total de un 35%. Esto supone un total de 3,8 vidas salvadas y 4 hospitalizaciones evitadas por cada 100 pacientes tratados en el primer año de tratamiento (NNT de 26 y 25, respectivamente).

En estos estudios, los BB han demostrado además un beneficio clínico en términos de reducción de hospitalizaciones (por cualquier motivo, por causa cardiovascular o por progresión de la IC), una mejoría de la clase funcional y de la fracción de eyección. Dichos resultados han sido homogéneos en distintos subgrupos (edad, sexo, comorbilidad, gravedad de la IC, etc.).

Adicionalmente, existe una amplia evidencia sobre el beneficio de la utilización rutinaria de BB en los pacientes postinfarto a medio y largo plazo, independiente de la existencia o no de IC, donde la reducción de la mortalidad se estima globalmente en un 25%. Dicho beneficio es mayor en los pacientes con infartos más extensos y/o más graves y si

presentan deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo.

### *Uso clínico*

Los BB no son fáciles de utilizar en el paciente con IC, ya que suelen producir un cierto empeoramiento clínico inicial y requieren seguir de forma rigurosa las indicaciones y precauciones de uso, así como una coordinación fluida entre el nivel de Atención Primaria y Especializada que permita el oportuno asesoramiento y apoyo. El tratamiento con BB debería ser iniciado por un clínico adiestrado en su uso (sin excluir al médico de Atención Primaria) y seguirse de forma coordinada. En la actualidad, menos del 15% de los pacientes con IC reciben BB.

Es posible que el paciente que ha ingresado por un episodio de desestabilización de la IC en el hospital no salga con BB, ya que se exige una situación de «euvolemia», que no siempre puede alcanzarse en un ingreso hospitalario corto. Al contrario, los pacientes que ya estuvieran recibiendo BB no deberían suspenderlo de manera brusca, salvo indicación expresa tras una valoración individual (ingreso por descompensación grave, bloqueo A-V avanzado, etc.).

Por todo ello, el médico de familia, coordinado con el cardiólogo o el internista, debe implicarse desde el inicio del tratamiento y seguir de cerca toda la fase de ajuste y titulación de dosis. En 6-8 semanas

el paciente debe observar una mejoría clínica que será máxima a los 3 meses. Durante el período de ajuste de dosis, el paciente puede empeorar a causa de una mayor retención hidrosalina: en ese caso hay que aumentar la dosis de diurético y después (si no se controla) valorar la reducción del BB.

También puede suceder que el paciente (que debe recibir basalmente diuréticos e IECA) presente hipotensión (sintomática o TAS < 90 mmHg sin síntomas): en este caso hay que reducir primero la dosis de diurético, después (si no hay mejoría), la del IECA, y, por último, bajar la dosis del BB. El paciente, a medio y largo plazo, obtendrá un mayor beneficio con la combinación de ambos fármacos antagonistas neurohormonales (IECA + BB), aunque no se alcancen las dosis plenas.

Las dosis diana y la titulación para cada BB se señalan en la tabla 6.

En la práctica clínica debemos guiarnos por la tolerancia del paciente y detenernos en aquella dosis que el paciente tolera bien sin efectos adversos que reduzcan su calidad de vida.

### *Precauciones de uso y contraindicaciones*

Únicamente deben utilizarse los BB que disponen de ensayos clínicos que avalan su uso en la IC (*carvedilol*, *bisoprolol*, *metoprolol* y más recientemente *nebivolol* en pacientes mayores —estudio SENIORS—). Con otros BB, los resultados no han sido

**Tabla 6. Titulación y dosis recomendadas de betabloqueantes en la IC crónica**

	Inicial	Dosis objetivo
Carvedilol	3,12 mg/12 h	25 mg/12 h
Bisoprolol	1,25 mg/día	10 mg/día
Nebivolol	1,25 mg/día	10 mg/día
Metoprolol XL-SR *	12,5 mg/día	200 mg/día

Pasos a seguir para titulación de dosis:

1. Comenzar siempre con dosis muy bajas y aumentar progresivamente (cada dos semanas) según las pautas utilizadas en los ensayos clínicos.  
*Carvedilol: 3,12 - 6,25 - 12,5 - 25 (mg/12 horas).*  
*Bisoprolol: 1,25 - 2,5 - 3,75 - 5 - 7,5 - 10 (mg/día).*  
*Nebivolol: 1,25 - 2,5 - 3,75 - 5 - 7,5 - 10 (mg/día).*
2. En caso de presentarse efectos adversos:
  - a) Si retención hidrosalina/síntomas congestivos: aumentar dosis de diuréticos.
  - b) Si hipotensión sintomática o TAS < 100 mmHg sin síntomas: reducir dosis de IECA.  
Si tras a) y/o b) persisten efectos adversos, reducir dosis de BB.
3. Detenerse en la máxima dosis tolerada o en la dosis objetivo.

\* Presentación no comercializada en España.

favorables o no han sido testados, por lo que su beneficio en la IC no puede considerarse un efecto de clase. *Carvedilol* y *bisoprolol* tienen la indicación en España, y están comercializados a dosis adecuadas para su uso en la IC.

Los BB están *contraindicados formalmente* en la IC que no esté estabilizada, en el asma bronquial, en el EPOC (siempre que exista hiperreactividad bronquial asociada), en la enfermedad del nodo sinusal, en los bloqueos A-V avanzados, en la bradicardia sinusal (< 60 lpm) o hipotensión (TAS < 90 mmHg). Sin embargo, hay que subrayar que la *bradicardia* indu-

cida por el uso de BB es un efecto farmacológico que sucede en la mayoría de los pacientes y no es necesario retirar el BB. Frecuencias cardíacas de 50-60 lpm son generalmente bien toleradas y sólo indican un buen grado de betabloqueo.

Muchos pacientes que estén en FA podrían controlar su frecuencia cardíaca con los BB; por lo que si la digoxina se utiliza para este fin, podría evitarse. Hay que considerar que ambos fármacos tienen un efecto enlentecedor de la conducción A-V y frenan el automatismo sinusal (mayor posibilidad de bloqueos A-V y/o bradicardia).

## Digoxina

Su supuesto efecto *inotrópico* (aumento de la fuerza contráctil del miocardio) explicaría su beneficio sobre los síntomas clínicos, aunque este efecto es probablemente bastante más discreto de lo que se creía hace años. Adicionalmente, la digital posee cierta capacidad de modular la activación neurohormonal (disminuyendo la actividad simpática y el SRAA, y estimulando el parasimpático —efecto vagal—).

### *Evidencia científica*

La digoxina está indicada en la *fibrilación auricular* y cualquier grado de IC, con el fin de controlar la frecuencia cardíaca, mejorar la función ventricular y mejorar los síntomas clínicos. La digoxina no aumenta la supervivencia en pacientes con IC en ritmo sinusal, pero

reduce las hospitalizaciones por empeoramiento o progresión de la IC y mejora los síntomas clínicos.

Ya que, por su efecto antiarrítmico, su indicación es poco discutible en pacientes que están en *fibrilación auricular* (del 15 al 40% de los pacientes con IC, según la clase funcional), el estudio DIG fue dirigido únicamente a los pacientes con IC en ritmo sinusal, para valorar su efecto sobre el pronóstico a largo plazo, además de otros parámetros. El efecto sobre la mortalidad total fue neutro, aunque se dio una tendencia ligera y no significativa a una menor mortalidad por IC progresiva. Se dio una reducción significativa de un 28% ( $p < 0,001$ ) sobre los ingresos hospitalarios por empeoramiento de la IC.

En un análisis *post hoc* del estudio DIG de los subgrupos en función del sexo, se ha encontrado un incremento discreto, aunque significativo, de la mortalidad de un 4,2% en las mujeres que recibían digoxina (comparado con placebo), lo que no se observa en los varones. Teniendo en cuenta las limitaciones inherentes a este tipo de análisis, hay que interpretar con cautela los resultados. Un argumento posible es que las mujeres presentaron unos niveles más elevados de digoxinemia que los varones, lo que favorecería la aparición de toxicidad e incluyendo ciertas arritmias ventriculares. Tal como se sugiere en estudios recientes respecto a la digoxina y su rango de dosis más seguro, deberíamos ser más prudentes en la dosis pautada en general y particularmente en la mujer (que suele requerir dosis menores que el varón),

e intentar tomar como referencia una concentración sérica a alcanzar más baja que la tradicional.

El efecto sobre los síntomas clínicos fue evaluado en los estudios PROVED y RADIANCE, donde los pacientes a los que se les venía administrando digoxina y se les retiró el tratamiento presentaron una mayor tasa de empeoramiento que los pacientes que continuaron recibiendo el fármaco. Estos datos permiten sugerir que el tratamiento con digoxina produce una mejoría de los síntomas clínicos en los pacientes con IC.

### *Uso clínico*

La digoxina estaría indicada en los pacientes con IC que reciben tratamiento de base de la IC (incluyendo diuréticos, IECAS/ARA II y BB) y se mantienen sintomáticos, así como en los pacientes con IC y fibrilación auricular, en particular si el control de la frecuencia no se obtiene con los BB o éstos están contraindicados o no se toleran.

A veces la digoxina se usa con pautas que no tienen ninguna justificación farmacocinética, como los descansos de fines de semana. Probablemente dosis moderadas (0,125-0,25 mg/día) pueden ser suficientes para la mayoría de los pacientes, y permiten mantener niveles séricos que hoy día se consideran adecuados (entre 0,5-1,2 ng/ml) con un menor potencial de toxicidad. La dosis media en el estudio DIG fue de 0,25 mg/día, que es la dosis estándar si la función renal es normal (los pacientes del DIG

eran más jóvenes que la media de pacientes con IC en la comunidad y poco más del 20% eran mujeres). Habitualmente no se requieren dosis de carga para el tratamiento de la IC.

### *Precauciones de uso y contraindicaciones*

Su estrecho margen terapéutico, así como su variable biodisponibilidad, suponen que la *intoxicación digitálica* no sea infrecuente. En el estudio DIG, un 2% de los pacientes fue hospitalizado por esta causa, cifra significativamente mayor que en el control.

Los síntomas de *toxicidad* se muestran en la tabla 7. Conviene mantener un alto índice de sospecha sobre todo en personas susceptibles (ancianos, insuficiencia renal, etc.) donde es necesario ajustar la dosis según la creatinina plasmática calculada mediante la fórmula de Cockcroft (tabla 8).

En todo paciente tratado con digoxina (que casi siempre también lo estará con diuréticos e IECA o ARA II) es necesario conocer la función renal y los niveles de  $K^+$  y controlarlos periódicamente. No existe consenso sobre cuándo realizar niveles de *digoxinemia*, pero no está justificado hacerlo de forma rutinaria o periódica en todos los pacientes. Deben realizarse en caso de sospecha clínica de intoxicación, en pacientes con insuficiencia renal de cualquier grado, así como en pacientes que reciban otros fármacos que puedan interaccionar con la digoxina (por ej., amiodarona), así

**Tabla 7. Efectos tóxicos y contraindicaciones de la digital**

**Efectos tóxicos:**

- Digestivos (anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal).
- Arritmias cardíacas (bloqueo A-V avanzado, extrasistolia ventricular, bigeminismo).
- Síntomas neurológicos (irritabilidad o letargo, alteraciones visuales, insomnio).
- Síntomas visuales.

**Contraindicaciones:**

- En ritmo sinusal:
  - Estenosis mitral.
  - Pericarditis constrictiva.
  - Miocardiopatía hipertrófica.
  - Cor pulmonale.
- En fibrilación auricular:
  - Síndrome de Wolf Parkinson White.

**Tabla 8. Cálculo del aclaramiento de creatinina**

$$\text{Aclaramiento de creatinina} = \frac{(140 - \text{edad}) (\text{peso en Kg}) \times 0,85 \text{ en la mujer}}{72 \times \text{creatinina (mg/dl)}}$$

como en ancianos. Probablemente, ya que las publicaciones más recientes refuerzan fuertemente la hipótesis de mantener preferentemente niveles séricos bajos, este podría ser un motivo adicional para la verificación de los niveles (al menos inicialmente).

## Otros fármacos

### *Nitratos*

Los nitratos son *vasodilatadores venosos* que reducen la presión de llenado ventricular, aliviando

los síntomas congestivos. Además, en pacientes con isquemia coronaria pueden mejorar la contractilidad y el volumen minuto. También mejoran la distensibilidad ventricular (función diastólica).

En estudios de supervivencia, los nitratos asociados a hidralazina (ambos a dosis altas) han arrojado resultados favorables, reduciendo la mortalidad en un 28% en 42 meses.

El estudio de la administración de veteranos fue el primero que demostró un impacto positivo con el tratamiento farmacológico en la IC. Los efectos sobre la hospitalización por IC no fueron significativos.

La asociación nitratos-hidralazina puede estar indicada en caso de contraindicación para el uso de IECA, como insuficiencia renal o hiperpotasemia (situaciones que contraindican también el uso de ARA II).

Los nitratos pueden estar indicados en la IC asociada a enfermedad coronaria, especialmente para el control sintomático. Los nitratos están indicados en el tratamiento de la angina, generalmente asociados a otros antianginosos. Se dispone de distintas formas galénicas para su utilización por vía oral, transdérmica o sublingual (angina, crisis de disnea paroxística nocturna, etc.). Una indicación adicional de los nitratos es la prevención de las crisis de DPN (administrar en este caso por la noche).

Uno de los mayores problemas con el uso de nitratos es la tolerancia o *taquifilaxia*, que consiste en una

disminución de su efecto con el uso crónico, que puede prevenirse utilizando una administración «excéntrica»: por ejemplo, en la vía oral, se administrará a las 9 h y 17 h. También hay formas orales «retard» (una sola dosis/día) que pueden ayudar a minimizar este problema. En el caso de los «parches» de liberación sostenida transdérmica, deben retirarse por la noche (durante 8-9 horas), excepto en algunas situaciones en que se invertirá el ritmo: angina nocturna, crisis de DPN, ortopnea importante, etc.

No deben utilizarse si existe hipotensión sintomática o TAS < 90 mmHg sin síntomas.

### *Calcioantagonistas*

En términos globales, los antagonistas del calcio *no son* un tratamiento para la IC; es más, muchos de ellos están contraindicados en presencia de disfunción sistólica, especialmente los que deprimen la contractilidad (verapamilo, diltiazem) y las dihidropiridinas de acción rápida.

Sin embargo, pueden tener un papel en pacientes con IC por disfunción diastólica. En caso de enfermedades concomitantes, como HTA o angina, que precisen el uso de un antagonista del calcio, deberíamos seleccionar una dihidropiridina de acción larga como *amlodipino*, que ha demostrado seguridad en su uso, no empeorando la IC ni en síntomas ni en pronóstico (estudio PRAISE).

## *Antiarrítmicos*

En general, *no se recomienda* el empleo de antiarrítmicos en pacientes con IC. Al contrario, muchos de ellos están formalmente contraindicados por la cardiopatía estructural o por la propia IC. Únicamente la *amiodarona* (según recomendaciones específicas) se considera segura desde el punto de vista cardiaco, a pesar de sus frecuentes efectos adversos sistémicos. Las indicaciones deben ser siempre individualizadas en pacientes con IC; por ejemplo, en casos de arritmias ventriculares significativas.

El empleo de los betabloqueantes en la IC tiene un apartado específico.

## *Anticoagulación*

La anticoagulación a largo plazo con anticoagulantes orales (dicumarínicos) para mantener un intervalo de INR entre 2 y 3 está indicada en todos los pacientes con IC y fibrilación auricular, antecedentes de enfermedad tromboembólica o de fenómenos embólicos cerebrales o periféricos, en ausencia de contraindicaciones. También está indicada la anticoagulación en el post-infarto, si existe trombo intracardiaco (al menos durante 6 meses).

Su indicación es controvertida en pacientes con IC y FE muy deprimida (< 30%) en ritmo sinusal y en ausencia de embolismo previo.

Los pacientes con IC que requieren ingreso hospitalario y no se encuentran previamente anticoagulados deben recibir, de forma profiláctica (dosis de alto riesgo), heparinas de bajo peso molecular para prevenir la enfermedad tromboembólica.

### *Antiagregación*

Debe utilizarse aspirina a baja dosis —100 mg/día— (o clopidogrel 75 mg/día si existe una contraindicación formal), en aquellos pacientes con IC de etiología isquémica, como prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular. Debido a que la IC supone una situación de riesgo de hemorragia gastrointestinal en estos pacientes, debería usarse una gastroprotección apropiada (inhibidores de la bomba de protones, como omeprazol) en todos los pacientes. En caso de coexistir la cardiopatía isquémica y riesgo embólico aumentado (por ej., fibrilación auricular), suele ser suficiente el tratamiento anticoagulante oral (no siendo necesario asociar aspirina, debido a que el aumento del riesgo hemorrágico de la doble terapia no se acompaña de un mayor beneficio clínico que lo compense, salvo situaciones particulares de muy alto riesgo).

### **Estrategia terapéutica global en el paciente con IC**

La base del tratamiento de la IC es identificar y tratar los factores precipitantes, asegurar el mejor cumplimiento posible del tratamiento farmacológico y de las medidas generales.

Respecto al tratamiento farmacológico, el enfoque ha cambiado de manera sustancialmente en los últimos años, de modo que hoy se dispone de un amplio e importante arsenal terapéutico. Por un lado, determinados agentes están claramente dirigidos al control sintomático (diuréticos) y otros a frenar la progresión de la enfermedad, mejorar la calidad de vida y prolongar la supervivencia (antagonistas neurohormonales).

No obstante, entre ambos grupos existe cierto solapamiento, de modo que muchos de los agentes del segundo grupo también poseen un beneficio sintomático a corto o medio plazo, además del beneficio pronóstico.

Por ejemplo, los IECAS, sobre todo en relación con su efecto vasodilatador mixto, mejoran los síntomas de forma precoz; los betabloqueantes consiguen una mayor estabilidad clínica a medio plazo (a partir de 2-3 meses) que se traduce en una mejor calidad de vida y menor tasa de reingresos. Igual que sucede con los ARA II y los antagonistas de la aldosterona.

Por tanto, hoy día puede llegar a plantearse el problema de que existen más fármacos con evidencia científica contrastada en el paciente con IC por disfunción sistólica (FE deprimida), que no todos pueden administrarse a todos los pacientes. Esta paradoja es más teórica que práctica, ya que en la práctica real los pacientes con IC presentan abundante

comorbilidad, edad avanzada y frecuentes efectos adversos o contraindicaciones para ciertos fármacos.

El criterio clínico es clave para seleccionar aquellos fármacos más indicados para cada paciente individual, estableciendo un perfil que considere los puntos señalados incluyendo también las preferencias del paciente y familia una vez informados de manera apropiada.

Como esquema, podríamos decir que el objetivo debería ser en cuanto al *bloqueo neurohormonal*, que cada paciente reciba al menos dos o tres agentes que sean compatibles entre sí y seleccionados individualmente según el perfil clínico.

Por ejemplo, en un paciente que presenta contraindicaciones o intolerancia a betabloqueantes, deberíamos utilizar una combinación IECAS + ARA II, IECAS + antialdosterónicos o ARA II + antialdosterónicos. Como se comentó previamente, la triple asociación tiene un riesgo aumentado de hiperpotasemia y debería reservarse para pacientes seleccionados por un especialista y bajo supervisión cercana.

Si un paciente presenta intolerancia a IECAS (por ej., por tos) debe seleccionarse un ARA II en lugar de IECA y añadir posteriormente un betabloqueante y después un antialdosterónico.

Los controles clínicos y analíticos necesarios serán comentados más adelante.

Los siguientes puntos han de considerarse para el manejo apropiado de los pacientes:

1. Los *IECA* son la piedra angular del tratamiento de la IC y deben recibirlos todos los pacientes salvo contraindicaciones formales o intolerancia. La introducción de IECA debe ser desde el principio, generalmente asociados a los diuréticos y comenzando con dosis bajas e ir aumentándola progresivamente (al contrario que los diuréticos que se han de ir reduciendo según se obtiene la estabilidad clínica) (figura 1).
2. En caso de intolerancia a IECA utilizar *ARA II* con similar pauta.
3. *Diuréticos*: comenzar con diuréticos de asa en el paciente con síntomas congestivos y/o retención hidrosalina y bajar progresivamente la dosis según la respuesta clínica.
4. Tanto con IECA como ARA II debe alcanzarse en algunas semanas la *dosis objetivo de los ensayos clínicos* y recomendada en la *Guía de Práctica Clínica* (ver tablas específicas).
5. Asociar *betabloqueantes* (*carvedilol*, *bisoprolol*...) en todos los pacientes si no hay contraindicaciones formales ni intolerancia y existe un soporte adecuado (adiestramiento en su uso, coordinación con Atención Especializada). Introducir siempre con el pacien-

te bien estabilizado y considerando las precauciones de uso. Es posible que al principio se requiera ajuste de las dosis de diuréticos y/o IECA. Debe explicarse al paciente y familia el objetivo del tratamiento para optimizar la adherencia.

6. Debe añadirse *digoxina* cuando con las medidas anteriores no han conseguido suficiente mejoría sintomática (en ritmo sinusal) o si el paciente se encuentra en FA cuya respuesta no se ha controlado con BB. La asociación digoxina-BB debe ser objeto de una evaluación cercana, por su efecto negativo sobre la conducción A-V y sobre el automatismo sinusal.
7. Considerar la *asociación de ARA II* (por ej., candesartán, además de IECAs) en pacientes que persisten sintomáticos.
8. Si existe contraindicación a IECA y ARA II por insuficiencia renal y/o hiperpotasemia, considerar la asociación *hidralazina-nitratos*.
9. *Antialdosterónicos*. En pacientes con IC severa (clase funcional III-IV) asociar *espironolactona* a dosis bajas (25 mg/día) con fines pronósticos (reducción de mortalidad), si no existen contraindicaciones. En pacientes con IC post-infarto y disfunción ventricular izquierda ( $FE \leq 40\%$ ) asociar con eplerenona para reducir la morbimortalidad. En ambos casos se aconsejan controles periódicos de la función renal y el  $K^+$ .

10. Considerar *asociación de dos diuréticos* (por ej., D del asa + espironolactona, D del asa + tiazida) si la respuesta a uno solo a dosis apropiada no es favorable, o para prevenir la aparición de hipopotasemia (D del asa + espironolactona).

### **Criterios de derivación al especialista (no urgente)**

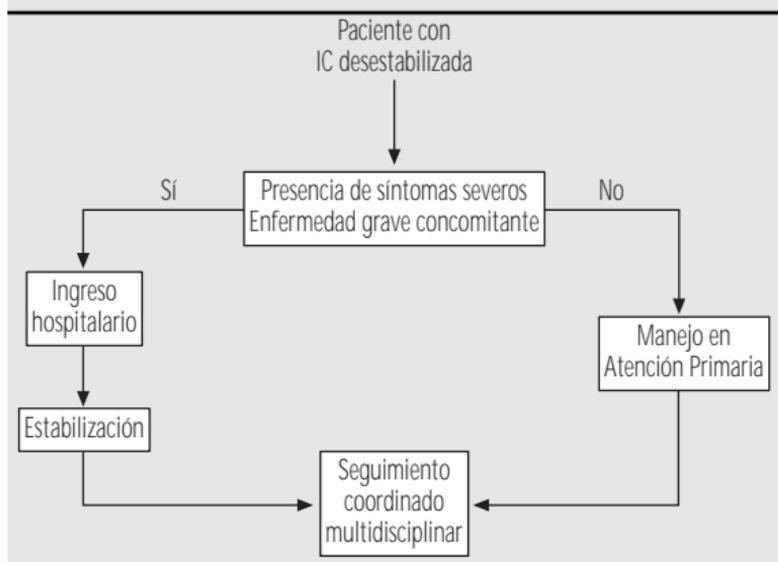
- Estudio inicial de la IC (ecocardiografía u otras pruebas): valoración de la etiología, disfunción sistólica o diastólica, pronóstico.
- Descartar causas corregibles quirúrgicamente (p. ej., estenosis aórtica).
- Considerar revascularización (angioplastia o cirugía) en cardiopatía isquémica + IC.
- Valoración en caso de progresión inexplicada de la IC.
- Valoración-tratamiento en caso de paciente joven con miocardiopatías primarias.
- Valoración-tratamiento de arritmias significativas.
- Posibles candidatos a trasplante cardiaco.
- Revisiones periódicas: por la peculiaridad de la propia historia natural de la IC, la mayor parte de las veces van a venir definidas por situaciones intercurrentes o desestabilización que

no requiere ingreso, o como apoyo para el diagnóstico o el tratamiento, siempre de forma individualizada. Como orientación puede sugerirse: pacientes con clase funcional I-II, revisiones anuales; pacientes con CF III-IV, cada 3-6 meses.

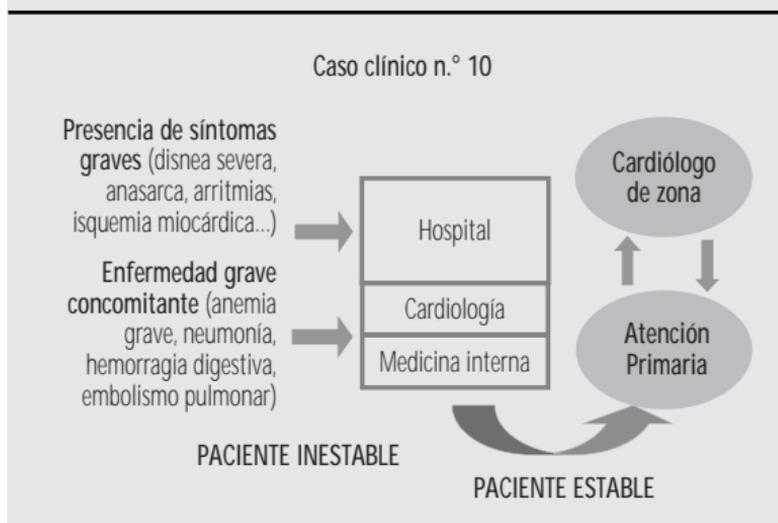
### Criterios para remitir a Urgencia Hospitalaria (figuras 2 y 3)

- Presencia de manifestaciones clínicas severas (disnea severa, anasarca).
- Enfermedad grave concomitante (neumonía, TEP, hemorragia digestiva, etc.).
- Sospecha de intoxicación digitálica.
- IC refractaria al tratamiento oral.

**Figura 2. Manejo del paciente con desestabilización de la IC**



**Figura 3. Criterios de ingreso hospitalario y seguimiento coordinado tras el alta**



## Seguimiento desde Atención Primaria

La IC presenta un porcentaje de reingreso hospitalario muy elevado, con cifras de readmisión muy variables según las series, pero que se sitúan entre el 25 y 47% entre los 3 y 12 meses siguientes al alta inicial.

Un número importante de éstos, fundamentalmente aquellas que no dependen de la evolución de la propia enfermedad podrían evitarse, y en este sentido existen múltiples estudios que demuestran que una intervención sencilla con contenidos fundamentalmente educativos puede tener un impacto relevante en la reducción de los reingresos, de las estancias hospitalarias, de los costes y de la calidad de vida.

Todos los pacientes que hayan sido dados de alta tras un episodio de desestabilización de IC (o primer ingreso), deben reevaluarse en los 7-10 días tras el alta. Esta visita debe incluir los siguientes puntos:

1. Asegurar que la medicación se toma adecuadamente.
2. Valorar la realización de una dieta apropiada.
3. Valorar variaciones en el peso corporal e instruir al paciente para autocontrol en domicilio diariamente o al menos dos veces por semana.
4. Ajustar las dosis de diuréticos y otros fármacos en función de la situación clínica y la determinación analítica de creatinina, sodio y potasio (7-10 días postalta).
5. Comprobar la capacidad del enfermo y sus cuidadores de reconocer un deterioro clínico para consultar de forma precoz con el médico.

Es posible y deseable reducir la tasa de reingresos mediante intervenciones basadas primordialmente en el seguimiento cercano, incluyendo la educación sanitaria, de forma coordinada entre el propio hospital, Atención Especializada y Atención Primaria, suministrando información clara al paciente acerca de su enfermedad, vigilando la prescripción correcta de la medicación, controlando exhaustivamente el cumplimiento terapéutico y dietético, y educando para reconocer precozmente los síntomas de descompensación, con el fin de aplicar medidas de ajuste farmacológico que pueden evitar el reingreso.

Estas características van a condicionar que el tratamiento y los cuidados deban ser en muchos casos multidisciplinarios y que para la consecución de los objetivos la coordinación sea de vital importancia, tanto a nivel de equipo sanitario como a nivel de coordinación con otros recursos asistenciales. El papel de la enfermería en el control y seguimiento terapéutico del paciente con IC tiene una enorme importancia que no ha sido suficientemente destacada. Sin embargo, la mayoría de estudios que han mostrado un beneficio en reducción de hospitalizaciones sucesivas y mejora en la calidad de vida, se basan en este tipo de actuación domiciliaria.

El seguimiento del paciente con IC ha de individualizarse en función de las características del paciente, clase funcional y comorbilidad. Como orientación en la tabla 9, se señala la periodicidad de las visitas y el contenido.

Cabe destacar: 1) el control clínico cercano (incluyendo la valoración de síntomas y signos, TA, frecuencia cardíaca, etc.) y analítico (sobre todo creatinina e iones- Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> sérico), debe ser la base del seguimiento, debe ajustarse a la clase funcional, inicialmente frecuente e ir espaciándose conforme se obtiene la estabilidad del paciente, de forma progresiva; 2) otras pruebas (ECG, Rx de tórax), generalmente van a ser solicitadas en las desestabilizaciones, ya que de forma rutinaria si no existen cambios clínicos, su valor es limitado, y 3) no suele ser necesario repetir el ecocardiograma tras el estudio inicial

**Tabla 9. Periodicidad y controles en el paciente con IC en Atención Primaria**

Caso clínico 10	
Visita inicial	Periodicidad
HC + EF + Laboratorio + ECG + Rx tórax.	Inicial.
Derivaciones Atención Especializada.	Urgente/No urgente.
Educación sanitaria sobre IC.	Inicial. Refuerzo en revisiones.
Revisiones	Periodicidad
– Síntomas-Signos de IC.	Todas las visitas.
– Control HTA < 130/85 mmHg.	Todas las visitas.
– Control de peso (*).	Todas las visitas.
– Control analítico: Función renal (creatinina) e iones. Otras pruebas, individualizar.	1. <sup>a</sup> -2. <sup>a</sup> semana tras inicio tto. Cada 1- 3 meses. Cada 3- 6 meses (paciente estable).
– ECG - Rx tórax.	Siempre inicial. Post. según cambios clínicos.
– Ecocardiograma.	Siempre inicial. Post. según cambios clínicos.

\* Independientemente del autocontrol recomendado a todos los pacientes.

—que debe incluirlo siempre—, ya que tiene poco valor si no es indicado por especialista en base a cambios clínicos significativos no explicados, o sospecha de nueva cardiopatía.

## BIBLIOGRAFÍA

Braunwald et al. Heart failure. En: Braunwald´s heart disease. A textbook on cardiovascular medicine. Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E, editores. Philadelphia: Saunders; 2005. p. 457-652.

Brophy JM, Joseph L, Roulou JL. Beta-blokers in congestive Heart Failure: A Bayesian Meta-Analysis. *Ann Intern Med* 2001; 134: 550-60.

Flather M, Yusuf S, Kober L, et al. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Lancet* 2000; 355: 1575-81.

García Lledó A, Balaguer Recena J, Castro Dorticós J, Novo García E. Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaca. *Medicine* 2003; 8 (119): 6345-56.

Hunt HA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldmanmd AM, Francis GS, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the adult. *Circulation* 2002; 104 (24) 2996-3007.

López-Sendon JL, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni A, Dargie H, et al. Expert consensus document on Beta-adrenergic receptor blockers. The Task Force on Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 3: 1-22.

McAlister FA, Stewart S, Ferrua S, McMurray JJ. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. *JACC* 2004; 44: 810-19.

National Heart Foundation of Australia and The Cardiac Society of Australia and New Zealand Guidelines on the Contemporary Management Chronic Heart Failure in Australia; 2004.

Navarro-López F, De Teresa E, López-Sendón JL, Castro-Beiras A. Guías del diagnóstico, clasificación y tratamiento de la insuficiencia cardiaca y del shock cardiogénico. Informe del Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardiaca de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52 (Supl 2): 1-54.

NICE Guidelines. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions (UK). Chronic heart failure. National clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care; 2003.

Olofsson B, Swedberg K, Ostergren J, McMurray JJ, Granger CB, Michelson EL, Held P, Pocock S, Yusuf S, Pfeffer MA. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme. *Lancet* 2003 Sep 6; 362 (9386): 759-66.

Remme WJ, Swedberg K. The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001; 22: 1527-60.



*Patrocinado por*



PARA3021 Almirall es una marca registrada de Almirall Prodesfarma, S. A.