

# I Consenso Nacional de Insuficiencia Cardiaca

José Navarro Robles

Conforme avanzan los conocimientos sobre el síndrome clínico de insuficiencia cardiaca (ICCV), los investigadores básicos y los clínicos manifiestan más problemas para definirla; en general se acepta que la ICCV está caracterizada por disminución absoluta o relativa del gasto cardiaco, elevación de la presión de llenado ventricular, de las aurículas y del sistema venoso situado atrás de la cavidad que falla, –en los casos de estenosis de válvulas auriculoventriculares la presión de llenado ventricular es normal–, exceso de actividad neurohumoral, representada por: catecolaminas, renina-angiotensina II-aldosterona, vasopresina y péptidos natriuréticos, entre otros, que causa intolerancia al esfuerzo, mayor incidencia de arritmias ventriculares y que puede ser de causa miocárdica (sistólica, diastólica o mixta), valvular o pericárdica. Independientemente de que se trate de falla ventricular izquierda, derecha, o de ambos ventrículos.

Las causas más frecuentes en nuestro medio son: cardiopatía isquémica, hipertensión arterial sistémica, valvulopatías, miocardiopatías y cardiopatías congénitas. Desde hace una década las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar como causa de muerte en México, la información más reciente que presenta los datos de 1998, muestra que la mortalidad por problemas del corazón fue de 73.4/100,000 habitantes, para la cardiopatía isquémica de 44.4/100,000 habitantes (60.4 por ciento), más de 80 por ciento son por infarto agudo del miocardio. La morbilidad por problemas cardiovasculares ocupa un lugar preponderante en sujetos de la quinta década de la vida en adelante y el primer lugar después de los 65 años de edad.

Por estas razones, el Comité de Consensos Cardiovasculares de México organizó el I Consenso Nacional de Insuficiencia Cardiaca, con el fin de elaborar recomendaciones aplicables a nuestro medio sobre: definición de conceptos, etiología, clasificación, epidemiología, prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del enfermo con ICCV.

En cuanto a la fisiopatología de la ICCV, como modelo hipotético se propone que el daño primario por cualesquier cardiopatía incide inmediatamente sobre la función intrínseca, expresadas fundamentalmente por el mecanismo de Frank/Starling que funciona como soporte, posteriormente se activan diversos mecanismos compensadores donde participan preponderantemente la estimulación adrenérgica e hipertrrofia, entre otros, desafortunadamente estos mecanismos generan lo que llamamos daño secundario que incide sobre la función intrínseca, los mecanismos compensadores y sobre las funciones moduladoras, con lo que se genera un círculo vicioso. Desde el punto de vista neurohumoral suceden eventos extraordinarios y desde hace aproximadamente ocho años los dividimos en cuatro fases: en la primera suponemos que el daño miocárdico estimula los sistemas vasoconstrictores/proliferativos, representados por catecolaminas y angiotensina II y para mantener el equilibrio participan en similar proporción los sistemas vasodilatadores/antiproliferativos, representados por los péptidos natriuréticos, con ello se mantienen presión sanguínea y de perfusión en límites aceptables; en la fase II- hay disminución de la sensibilidad de los barorreceptores arteriales que inhiben el sistema nervioso simpático y auriculares que disminuyen la liberación del péptido natriurético auricular (PNA), el resultado es predominio de los vasoconstrictores sobre los vasodilatadores, en la fase III- por depleción de catecolaminas endógenas hay disminución: del gasto cardiaco, de los efectos intrarrenales del PNA, aumento en los estímulos nerviosos simpáticos renales, el resultado es disminución del flujo renal, liberación de renina y la síntesis y liberación de los efectores finales como angiotensina II y aldosterona que traen como resultado mayor deterioro de la función ventricular y en la fase IV- la disminución del flujo renal se trata de compensar con la acción de a)- prostaglandinas  $I_2$ ,  $E_2$  a través de vasodilatación periférica y de arteriola aferente para disminuir resistencias y aumentar la excreción

de Na<sup>+</sup> y agua, y b)- de la angiotensina II mediante vasoconstricción periférica y de arteriola eferente para aumentar resistencias, secreción de noradrenalina y disminuir la excreción de Na<sup>+</sup> y agua. Inicialmente estas intervenciones aumentan la velocidad de filtración glomerular, pero el equilibrio es pasajero y finalmente predominan los vasoconstrictores, lo que conlleva a insuficiencia cardiaca irreversible y muerte.

Actualmente reconocemos varios indicadores de pronóstico sombrío de la ICCV como: etiológicos (cardiopatía isquémica), disfunción ventricular importante, pésima capacidad física, presencia de arritmias (complejas y/o frecuentes), alteraciones en electrolitos (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>; Mg<sup>++</sup>) y niveles de catecolaminas elevadas. Este último, es un hallazgo consistente en varios estudios, no necesariamente asociado a muerte súbita y son indicadores de mortalidad en presencia de fracción de expulsión disminuida, cardiomegalia y limitación de la capacidad física. A largo plazo las catecolaminas participan en la remodelación ventricular.

En lo que hemos denominado fase III (estimulación inotrópica) del tratamiento de la ICCV, particularmente en la década de los ochenta, por diversas intervenciones se procuró aumentar el inotropismo y lusitropismo, ya fuera con agonistas adrenérgicos beta, sensibilizantes al calcio, o inhibidores de la fosfodiesterasa; pero los resultados, a veces desastrosos, dieron lugar a la fase IV (preservación del corazón insuficiente) con el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina para disminuir precarga y postcarga y bloqueadores adrenérgicos beta para disminuir inotropismo y frecuencia cardiaca; al respecto de las fases, suponemos que en la V se actuará directamente sobre las alteraciones a nivel génico.

Los objetivos del tratamiento persiguen: revertir el curso de la enfermedad, disminuir el riesgo de muerte súbita, disminuir la actividad neurohumo-

ral, mejorar la calidad de vida y prolongar la vida. La propuesta terapéutica del I Consenso Nacional de Insuficiencia Cardiaca es: 1) principios generales: diagnóstico apropiado, determinar la gravedad del síndrome y tratar enfermedades subyacentes; 2) iniciar con fármacos y regímenes de tratamiento probados para: prevenir deterioro funcional, controlar síntomas y reducir la mortalidad; 3) evitar fármacos potencialmente peligrosos, o de beneficios no probados y 4) limitar la polifarmacia para: disminuir efectos colaterales y costos y mejorar la aceptación del enfermo.

Se aceptó establecer la terapéutica en relación a síntomas como disnea y retención de volumen, de acuerdo a esto se decidirá el tratamiento; si la disnea es leve iniciar con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), si es moderada o hay retención de volumen iniciar con IECA y diuréticos, si no hay respuesta, o hay disnea importante se sugiere agregar digitálicos, si no hay respuesta se sugiere agregar bloqueadores adrenérgicos beta, y de acuerdo a la información con la que se dispone en la actualidad, la recomendación es agregar uno que tenga propiedades de bloqueo a y b y no sea cardioselectivo. En relación a las fases de activación neurohumoral de la ICCV, consideramos que en las tres primeras pueden obtenerse beneficios con este tipo de fármacos.

El documento final incluye los aspectos más sobresalientes de la insuficiencia cardiaca como epidemiología, fisiopatología, estudio del enfermo, tratamiento, abordaje y tratamiento del edema agudo de pulmón y choque cardiogénico, posibilidades de intervención quirúrgica y un capítulo especial donde se analizan los problemas especiales en el lactante y el niño mayor.

Consideramos que es un documento excelente, pero su validación se dará cuando tenga traducción en la práctica.