

## Insuficiencia cardiaca

**Coordinador:** David Skromne Kadlubik,\*

Rafael Aguilar Romero,\*\* Rafael Chávez Domínguez,\*\*\* José Manuel Enciso Muñoz,\*\*\*\* Hugo Hernández García,\*\*\*\*\* Eduardo Meaney Mendiolea,\*\*\*\*\* Rodrigo Mendarichaga Orozco,\*\*\*\*\* Rafael Shuchleib Chaba,\*\*\*\*\* Raúl Teniente Valente\*\*\*\*\*

### Temas

#### Epidemiología y prevención

##### Conceptos

- Insuficiencia cardiaca
- Edema agudo pulmonar cardiogénico
- Choque cardiogénico
- Daño miocárdico
- Síncope cardiaco
- Muerte súbita cardiaca

##### Fisiopatología

##### Clasificación

##### Criterios para admisión y alta hospitalaria

#### Epidemiología y prevención

*La insuficiencia cardiaca (IC) en la población.* La magnitud de este problema es mundial y con gran influencia por la transición epidemiológica de este síndrome. En 80% de los casos la causa se relaciona con la cardiopatía isquémica. A pesar de que la incidencia global de la mayor parte de las enfermedades cardiovasculares ha disminuido durante las últimas dos décadas, el número de enfermos con insuficiencia cardiaca ha aumentado. Los datos en la década de 1960 indican una incidencia de entre 0.5 y 5.0% por año, dependiendo de la edad. De manera

similar, la hospitalización por insuficiencia cardiaca ha aumentado. Entre 1973 y 1986, se informó a través del Atlas Nacional de Hospital el incremento en más del doble de estos casos. Utilizando un juego de datos similares, se ha informado que la proporción de altas de hospital por insuficiencia cardiaca para pacientes con edades de 65 años o más, se incrementó de 7.5/1000 en 1968 a 16.3/1000 en 1989. En 1990, fallecieron por insuficiencia cardiaca 38,000 individuos en Estados Unidos.<sup>1,2</sup>

Los datos epidemiológicos de la insuficiencia cardiaca para otros países son escasos. Se ha informado que ésta afecta a 1.9 millones de personas en Alemania. La hospitalización del Reino Unido y Suecia parecen mostrar tendencias similares a las de Estados Unidos, en otro estudio se publica un aumento de la población de 1.30/1000 a 2.12/1000 entre 1980 y 1990. En una publicación sueca se señala que las altas del hospital aumentaron de 80 a 130% para hombres y mujeres entre 1970 y 1985, respectivamente.<sup>1,2</sup>

Además, la importancia que ha adquirido en nuestro país tiene que ver con lo prolongado de la transición y el efecto polarizado hacia los factores de riesgo. Para comprender su trascendencia vale considerar la historia natural del problema. La insuficiencia cardiaca se origina en la patología car-

\* (Coordinador) Jefe del Servicio de Cardiología de Adultos, Hospital de Cardiología, CMN.

\*\* Cardiólogo, Hospital de Especialidades, CMN "El Fénix" IMSS-Mérida, Yucatán.

\*\*\* Jefe del Departamento de Epidemiología, Instituto Nacional de Cardiología.

\*\*\*\* Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital San José, Zacatecas, Zac.

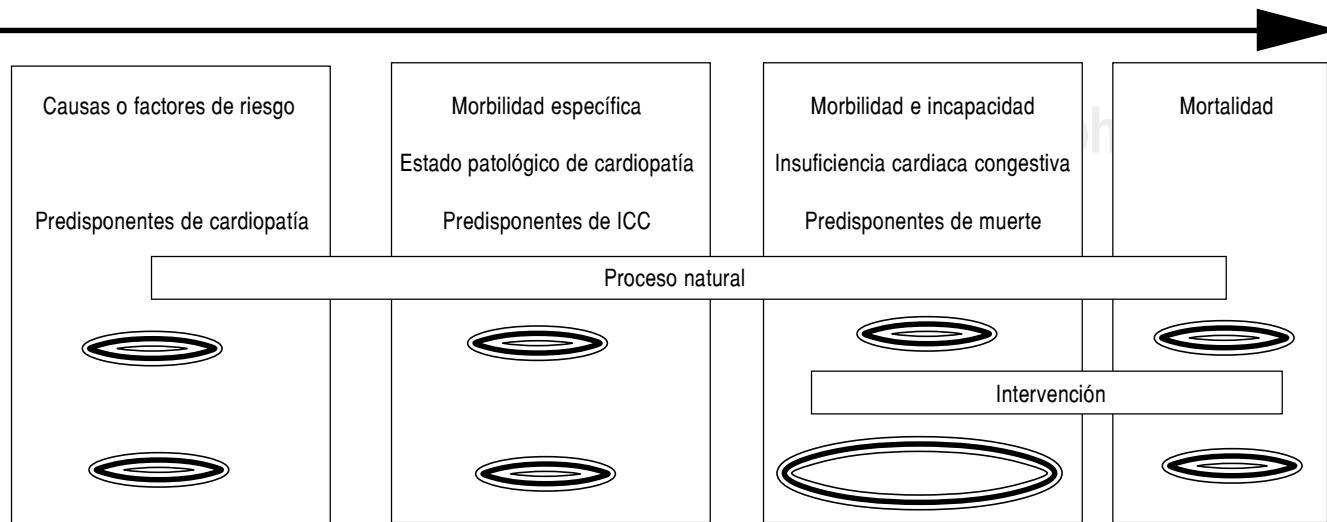
\*\*\*\*\* Jefe de la División de Enseñanza e Investigación. Hospital de Especialidades, CMN Occidente.

\*\*\*\*\* Jefe de Especialidades Médicas. Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE.

\*\*\*\*\* Médico adscrito al Hospital de Especialidades 34, IMSS, Monterrey, Nuevo León.

\*\*\*\*\* Jefe del Servicio de Cardiología. Hospital ABC.

\*\*\*\*\* Jefe del Servicio de Cardiología. Hospital de Especialidades CMN León, IMSS.



**Figura 1.** Insuficiencia cardiaca en la población. Modelo hipotético para explicarlo, curso en el tiempo.

diovascular que a su vez tiene sus respectivas causas o factores de riesgo. La insuficiencia cardiaca corresponde a una etapa del proceso patológico resultado de la afectación anatómica y funcional del miocardio, todo esto como antecedente a la muerte.

En el proceso de la atención de la enfermedad ante la urgencia, se interviene en la etapa de prevención de la muerte, lo cual disminuye la mortalidad, pero incrementa la morbilidad (*Figura 1*). Existen datos estadísticos de poblaciones que han logrado abatir la mortalidad cardiovascular hasta en 50% y, por ende, han permitido aumentar el grupo de sobrevivientes, como el caso de Finlandia. El hecho es que el número de personas afectadas aumenta en forma paralela con el incremento de las enfermedades cardiovasculares, pero se incrementa relativamente más en las poblaciones que disminuyen de manera significativa su mortalidad.

El proceso natural por el cual se entiende la insuficiencia cardiaca en la población es a partir de sus antecedentes de enfermedades cardiovasculares que serían los predisponentes o factores de riesgo de insuficiencia cardiaca. La intervención para prevenir la muerte tiende a aumentar la proporción de insuficiencia cardiaca.

Como consecuencia, la insuficiencia cardiaca ahora tiene una gran importancia en la economía de las poblaciones. Se advierte especialmente en los gastos de seguridad social, en el mantenimiento de los presupuestos hospitalarios, etc. Todo ello significa carga asistencial o peso adicional a las medidas tomadas en cuenta para el tratamiento o la prevención.

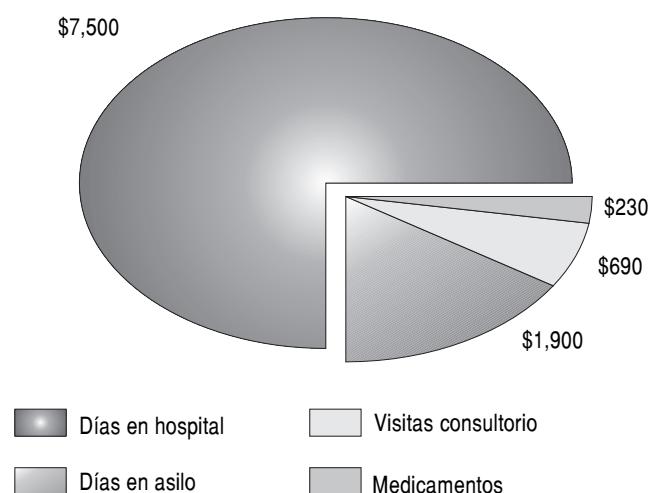
Adicionalmente en la dinámica establecida, interactúan los siguientes factores: el incremento de

la insuficiencia cardiaca en la población es paralelo al aumento de la mortalidad y morbilidad cardiovascular, de los factores de riesgo coronarios, de la esperanza de vida de la comunidad, de las acciones de prevención secundaria, de las distribuciones de las edades en la población en donde se encuentran edades más avanzadas, al descenso de la mortalidad por enfermedades transmisibles, al control de las enfermedades cardiovasculares, a la mínima intervención de la prevención primaria a la ausencia de impacto en las acciones de prevención primaria.

*Las estadísticas en Estados Unidos.* Se estima que hay 4.8 millones de pacientes con algún grado de insuficiencia cardiaca. Cada año se conocen 400,000 casos nuevos.<sup>3</sup>

La tendencia al incremento de mortalidad se pone en evidencia con los registros de 10,000 casos en 1968 comparado con 42,000 en 1993. La insuficiencia cardiaca es la primera causa de hospitalizaciones. En 1993 ingresaron 875,000 casos. Asimismo, es el diagnóstico más común entre los pacientes de más de 65 años. Las consultas médicas por insuficiencia cardiaca se incrementaron de 1.7 millones en 1980 a 2.9 millones en 1993. Más de 65,000 personas reciben atención cada año por esta causa y su incidencia es del doble entre los hipertensos y cinco veces más entre los que han tenido infarto. El número de afectados en menores de 60 años es de 1.4 millones y esta cifra es 25% mayor en los sujetos de raza negra.

El programa Medicare atribuye un gasto anual de 31,800 millones de dólares para la atención de insuficiencia cardiaca sintomática.



**Figura 2.** Costos directos estimados de insuficiencia cardiaca en Estados Unidos.

El costo de la atención privada está por encima de los 70,000 millones de dólares para la insuficiencia cardiaca sintomática. La prevalencia en la población por grupo de edad es como sigue: 0.03% en menores de 64 años, 1% entre los 64 y 75 años y de 8.5 y 5.5% en hombres y mujeres, respectivamente, mayores de 75 años (*Figura 2*).<sup>4</sup>

**Estadísticas de la Gran Bretaña.** La mortalidad anual a los cinco años es de 60% en comparación con el estudio de Framingham que es de 50%. La alta morbilidad se refleja en el número de pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca, que es de 120,000 casos al año. Representa 5% de todas las hospitalizaciones para adultos y ancianos. La insuficiencia cardiaca en la población general de la Gran Bretaña es de 0.4 a 2% y de 10% en la edad avanzada.

**Estadísticas en México.** Existe un gran subregistro en morbilidad y en mortalidad. Con estos antecedentes se puede concluir que es un problema de alta incidencia y de gran prevalencia con importante repercusión en nuestro país.

En ausencia de observaciones estadísticas, puede hacerse un estimado de la siguiente manera: lo esperado de estos dos países como prevalencia es de 1.9%. La población mexicana tiene una distribución por edad más joven y tiene una población mayor de los 65 años 10% menor que Estados Unidos. Toman do el 50% de la tasa de 1.9 para menores de 65 años se calcula una cifra de 0.8% y para la población mayor de 65 años de 1.7% (que es el 90% de 1.9), lo

cual arroja un número global de 750,000 como estimación media sujeta a cambios que dependen de la información que se pueda obtener posteriormente. Con respecto a la incidencia, en la mayor parte de los países se calcula que es del 10% de la prevalencia, por lo que en México se esperarían 75,000 casos nuevos cada año.

**Carga económica.** La insuficiencia cardiaca tiene la importancia relativa en cada individuo por el gasto en su atención permanente, por lo que significa de improductividad y en costo más el deterioro de la calidad de vida. El impacto económico de la insuficiencia cardiaca no se conoce con precisión. Cuando se compara el costo anual promedio por paciente asmático de \$500 con el costo anual promedio de \$2,000 para un paciente con insuficiencia cardiaca, parecería que esta enfermedad es candidata ideal para los programas de salud pública. Cuando se considera el costo de cualquier enfermedad es importante considerar los costos directos y los indirectos. En muchos casos, los costos indirectos no se calculan o reportan, lo cual puede deberse a que estos datos no siempre están disponibles o son importantes desde la perspectiva del pagador.

Lo evidente es que la carga económica de la insuficiencia cardiaca en todo el mundo es grande y aumenta de manera constante. El costo total del cuidado de un paciente internado, en 1981, en Estados Unidos se estimaba en \$3 mil millones. Convirtiendo este valor a dólares de 1995, la cantidad estaría alrededor de \$5 mil millones. El Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre (NHLBI) estimaba que los costos totales para el cuidado de la salud en 1989, en el caso de la insuficiencia cardiaca, eran, aproximadamente, de \$9 mil millones, con costos indirectos de \$1.4 mil millones adicionales.

Se estima que 40% de todos los pacientes con insuficiencia cardiaca se hospitalizan por lo menos una vez cada año. Las hospitalizaciones representan el mayor porcentaje de los costos directos totales en la insuficiencia cardiaca. El cargo promedio a Medicare para una hospitalización por insuficiencia cardiaca, en 1991 y 1992, fue de \$6,373 y \$8,500, respectivamente. En 1990, más de \$7 mil millones se gastaron en el millón de hospitalizaciones que ocurrieron por insuficiencia cardiaca.

Los datos de la Administración de Financiamiento por Cuidado de la Salud (HCFA) para 1991 revelaron 2,280,445 altas de hospital, en las que la insuficiencia cardiaca fue el diagnóstico primario o secundario. La estancia promedio de estas hospitalizaciones fue de 7.7 días, con tres días promedio en la

**Unidad de Terapia Intensiva.** Un reporte del Reino Unido estima, de manera conservadora, que el costo de la insuficiencia cardiaca al Servicio Nacional de Salud fue de 326 millones de libras esterlinas en 1990 y 1991. El 66% de ese total se invirtió en las admisiones al hospital.

De forma similar, 70% de los costos totales para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca en Holanda se utiliza en hospitalizaciones. Se reporta que las proporciones de readmisión de tres a seis meses después de la alta inicial, ocurren en 29 al 36% de los casos. Los gastos son más elevados en las etapas finales de la enfermedad, las cuales pueden incluir el trasplante de corazón.

**Pronóstico.** El pronóstico tendría que ver con el impacto en la *Expectativa de vida*. La IC es problema altamente letal. La estadística de Framingham indica que a los 6 años 82% de los hombres han muerto y 67% de las mujeres, lo cual es 4 veces más alto que la mortalidad sin IC, cifra similar a cáncer. Las formas más comunes de muerte por IC son: 40% por agravamiento de la IC, 40% como muerte súbita, (6 veces más alta que en el resto de la población) y 20% por otras causas como enfermedades cerebrovasculares.

La expectativa de vida para los pacientes con IC sintomática (clase funcional III-IV) es pobre. Los datos del Estudio Framingham, muestran que el 37% de los hombres y el 38% de las mujeres mueren en los dos años posteriores al diagnóstico. La mortalidad a los cinco años fue del 62% para los hombres y 42% para las mujeres. La sobrevida después de hecho el diagnóstico de IC, es menor en el hombre que en la mujer. Se ha demostrado que las proporciones de mortalidad para los pacientes con IC severa, varían alrededor del 48%, después de un año.<sup>1</sup> Los enfermos asignados a la rama con placebo del estudio CONSENSUS mostraron un porcentaje de mortalidad del 44% a los seis meses. Los que cursan con sintomatología ligera o ausente también han mostrado porcentajes de mortalidad alarmantes, la mortalidad después de tres años es del 30% y del 16% para los pacientes con síntomas ligeros o ausentes, respectivamente.

Sorprendentemente, el pronóstico para la IC es pobre cuando se compara con otros diagnósticos que reciben mas atención social. El porcentaje de supervivencia de cinco años para los carcinomas del colon y la próstata, con metástasis, es 36% y 30%, respectivamente. Además, la proporción de mortalidad de la IC para EUA fue de 8/1000 pacientes en 1990, comparado con 0.47/1000 pacientes con asma, en 1994.

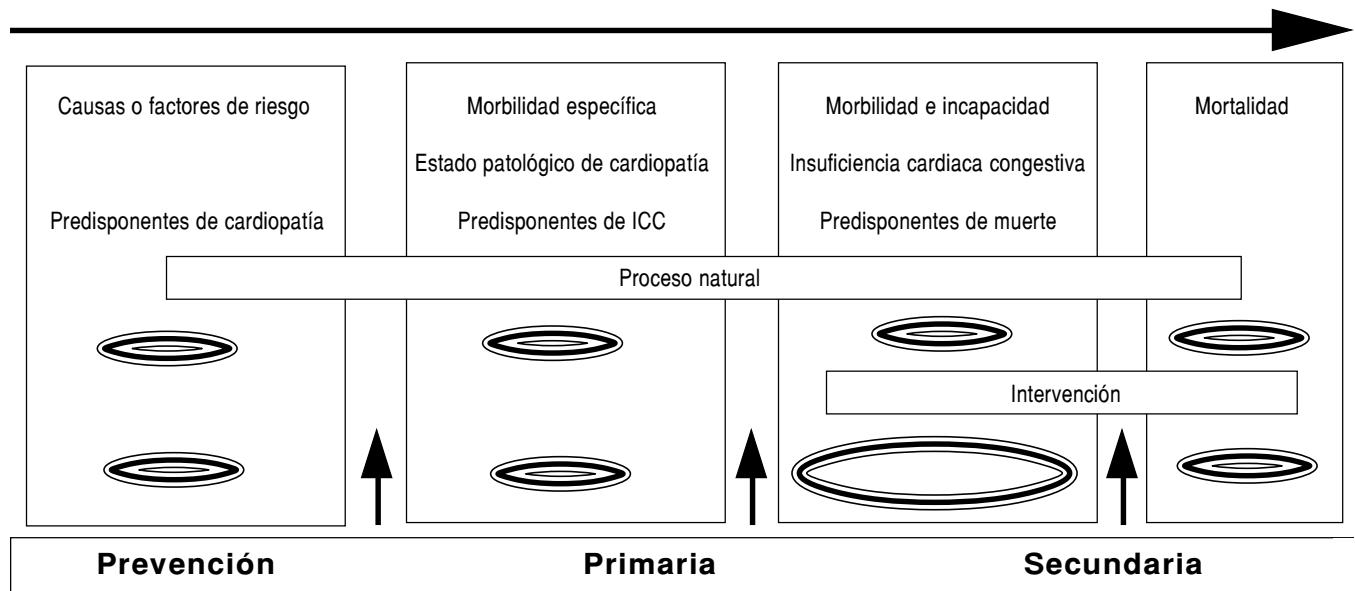
**Prevención.** La prevención es una actividad que típicamente se enfoca a la población, con la cual se beneficia cada individuo. Para efecto de hacer recomendaciones hay todo un proceso que tomar en cuenta, lo cual, en el caso de México no hay estadísticas suficientes. Como consecuencia la aplicación de normas provenientes de otras poblaciones en otros países es una opción a considerar. Ésta debe tomarse con cautela, pues puede no ser de impacto a nuestra población. Para evitar la carga asistencial y sus consecuencias en la población debidas a la insuficiencia cardiaca se debe intervenir con prevención primaria desde las etapas en donde se aparecen los predisponentes o factores causales (*Figura 3*).

En la insuficiencia cardiaca se tiene que tomar en cuenta todo el proceso de atención en cada uno de los eslabones de la cadena etiopatogénica de su historia natural.

Los eslabones están constituidos por "Factores de riesgo- enfermedad" de la cardiopatía. La intervención sugerida por Kannel en Framingham consiste en controlar: hipertensión arterial, coronariopatías, diabetes mellitus, hipertrofia ventricular izquierda, tabaquismo, dislipidemias y capacidad vital. Pero en México hay que considerar adicionalmente a las enfermedades reumáticas del corazón, que son relativamente más prevalentes que en otros países, por lo tanto, se exige la atención especial a sus predisponentes para evitar en esos casos la insuficiencia cardiaca. De manera similar, hay que considerar la presencia de miocardiopatías, primarias y secundarias, cuya frecuencia no es igual que en los países que suelen emitir recomendaciones.

**Propuesta general para la prevención.** En vista de las consideraciones hechas, es importante tomar en cuenta la siguiente propuesta. El proceso para llegar a tener normas o recomendaciones para la población que sean de impacto puede describirse de la siguiente manera.

La prevención equivale a evitar que ocurra la insuficiencia cardiaca. Para ello es necesario establecer una predicción sobre bases probabilísticas. Para el establecimiento de éstas es necesario hacer las observaciones estadísticas pertinentes que tienen que concebirse *a priori*, a través del acopio de datos. Los datos obtenidos son analizados *post hoc*. Tal análisis conduce a las recomendaciones específicas. En el caso de la insuficiencia cardiaca en México, el enfoque tiene que ser llevado sistemáticamente por medio del proceso mencionado y no puede ser de otra manera.<sup>5</sup>



**Figura 3.** Insuficiencia cardiaca en la población. Modelo de intervención preventiva, curso en el tiempo.

**Calidad de vida e insuficiencia cardiaca.** En la intervención médica hay que tomar en cuenta ciertos aspectos que comprenden una amplia variedad de capacidades, limitaciones, síntomas y características psicosociales, alteradas por el proceso morboso, que incluyen además: estado emocional, interacciones sociales, funciones intelectuales, equilibrio económico y percepción personal del estado de salud.

Debe evaluarse adecuadamente el impacto de la enfermedad en sus dimensiones objetivas (visión del médico) y subjetivas (punto de vista del paciente o sus familiares).

Es importante definir la relación entre la supervivencia, las apreciaciones fisiológicas de mejoría funcional, el impacto de los síntomas y los efectos colaterales de las intervenciones.

### Conceptos

Fueron muy discutidas las causas que son capaces de ocasionar insuficiencia cardiaca. En la mayoría de los participantes se prefirió dejar a la falla sistólica por daño en la función contráctil como la responsable principal de este síndrome y los otros tipos de padecimientos que pueden semejar las manifestaciones clínicas del síndrome dejarlas como afecciones específicas que por disfunción diastólica o por participación mecánica lo ocasionan. Sin embargo, para los otros integrantes y tal como se señala en la literatura también se incluyen estos padecimientos nosológicos.<sup>6-8</sup>

**Insuficiencia cardiaca.** Es un síndrome clínico caracterizado por la falla del corazón para mantener un equilibrio cardiocirculatorio adecuado en el cual se debe considerar la función sistólica y/o diastólica. Se distingue desde el punto de vista hemodinámico por la disminución absoluta o relativa del gasto cardíaco con respecto a las demandas periféricas y por la elevación de la presión de llenado ventricular, de la presión auricular media y del sistema venoso correspondiente. Uno de los rasgos del síndrome es la reacción neurohumoral con incremento de las catecolaminas circulantes, activación del eje renina angiotensina aldosterona y aumento de la secreción de sustancias tales como hormona antidiurética, el factor nutriurético arritmias ventriculares, algunas potencialmente letales que, de hecho, son uno de los mecanismos de muerte de los pacientes afectados. Es importante puntualizar que el corazón como un todo es el que falla y no sólo el ventrículo. Las manifestaciones clínicas son similares independientemente de que se trate de falla cardiaca de origen valvular (estenosis mitral, insuficiencia mitral aguda, etc.), pericárdica (derrame pericárdico, pericarditis constrictiva) o miocárdica (sistólica, diastólica o mixta), por ejemplo secundaria a sobrecarga crónica, miocarditis, miocardiopatía primaria o secundaria o pérdida de músculo. Todas estas condiciones tomadas como ejemplo pueden ocurrir sin los síntomas y signos clínicos de falla cardiaca, de manera que éstos no representan características obligadas de las mencio-

nadas enfermedades, sino que constituyen la expresión de la incapacidad del corazón en su conjunto para cumplir sus funciones en el bombeo de la sangre a los diferentes lechos y órganos del cuerpo, complicación potencial de todas las enfermedades del corazón. El reconocimiento de que la insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico permite diferenciar esta condición de la disfunción ventricular, que se define como la objetivización, mediante técnicas radiográficas, ecocardiográficas, nucleares, angiográficas/hemodinámicas y otras, de un defecto sistólico, diastólico o mixto de la función ventricular. La mayor parte de los casos de insuficiencia cardiaca se acompañan de datos objetivos de disfunción ventricular, pero no todos los casos de disfunción ventricular se relacionan con síntomas y signos de insuficiencia cardiaca. Esta última condición se denomina síndrome de disfunción ventricular asintomática y puede anteceder al desarrollo de la falla sintomática.

**Edema agudo de pulmón cardiógenico.** Se debe al aumento súbito de la presión hidrostática de los capilares pulmonares por encima de las cifras de la presión coloidosmótica del plasma, con el consiguiente paso de líquido del espacio vascular al espacio intersticial y alveolar. El trasudado de líquido a los alvéolos determina una gran dificultad para el intercambio gaseoso. Los padecimientos que con mayor frecuencia causan edema pulmonar son: la estenosis mitral, la insuficiencia ventricular izquierda y la obstrucción de la aurícula izquierda por trombos o tumores como el mixoma.

**Choque cardiógenico.** Se define como la falla primaria del corazón que provoca una disminución aguda del riesgo sanguíneo efectivo para mantener la perfusión tisular adecuada y que compromete el transporte y suministro de sustratos esenciales para conservar la función de órganos y sistemas vitales. El síndrome se distingue por hipotensión arterial sistémica, generalmente grave, y datos de hipoperfusión tisular y reacción adrenérgica (palidez, piel fría, diaforesis, colapso venoso, oliguria y obnubilación mental). El choque cardiógenico es consecuencia, en general, de infartos del miocardio extensos, otras variedades de daño difuso del miocardio ventricular (miocardiopatías, sobrecargas crónicas secundarias a valvulopatías, daño ventricular posperfusión y cirugía cardiaca, etc.).

**Daño miocárdico.** Lesión muscular aguda o crónica, focal o generalizada producida por múltiples causas (congénitas, isquemia, sobrecarga de presión y volumen, inflamatorias, tóxicas, infecciosas, infiltrativas, tumorales, etc.). Puede ser permanente o reversible, anatómico o funcional.

**Síncope cardíaco.** Se define como la pérdida transitoria del estado de conciencia secundaria a perfusión cerebral inadecuada, con recuperación *ad integrum*, y a la reducción del gasto cardiaco por obstrucción al flujo, trastornos del ritmo y de la conducción, fármacos o disfunción de marcapasos.

**Muerte súbita cardiaca.** No existe una definición totalmente aceptada, pero el término se aplica a las muertes inesperadas, que ocurren en el breve lapso de algunas horas. Se llama muerte instantánea a la que ocurre en la primera hora después del comienzo de los síntomas y súbita cuando acontece entre la primera y las siguientes 24 horas. Este tipo de muerte ocurre por dos causas: estructurales y funcionales. Entre las primeras están el infarto del miocardio, la hipertrofia ventricular primaria y secundaria, otras miopatías, la fibrosis, la infiltración, la inflamación y las alteraciones eléctricas debidas a defectos estructurales que facilitan las reentradas como las zonas de fibrosis o las vías accesorias de conducción aurículo-ventricular. Entre las funcionales se encuentran la isquemia transitoria, el aturdimiento por reperfusión, las alteraciones iónicas, factores sistémicos, la hipoxemia, la acidosis, causas neurohumorales (como son los reflejos, la acción de neurotransmisores, etc.) y los efectos tóxicos de algunas sustancias proarrítmicas. Aun cuando no se ha demostrado totalmente el mecanismo productor de muerte súbita, hay datos que indican que un mecanismo habitual, por lo menos en los pacientes con cardiopatía isquémica, es la fibrilación ventricular.

### Fisiopatología

La serie de episodios fisiopatológicos que caracterizan a las formas más comunes de insuficiencia cardiaca se muestran en la figura 4.<sup>6,9</sup> La caída del gasto (por falla sistólica o diastólica) origina un descenso de la presión arterial que activa a los barorreceptores aórticos y carotídeos, lo que origina una reacción adrenérgica que intenta restablecer el flujo sistémico y la presión arterial. Esta desregulación simpática, sin embargo, sólo tiene una débil correlación con el grado de deterioro funcional del ventrículo izquierdo. Además, se activan otros sistemas, cuyo fin biológico es el mismo: preservar la volemia y la presión de perfusión tisular. El sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA), en particular, tiene gran trascendencia, pues la angiotensina II produce aumento de la resistencia arteriolar y, en consecuencia, de la presión arterial, en tanto la aldosterona promueve la reabsorción de sodio y

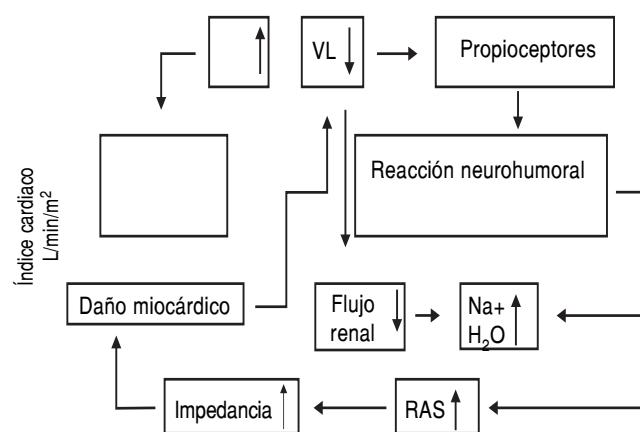


Figura 4. Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca.

agua en el túbulo distal. Otros efectos son la facilitación simpática, la sensación de sed y la liberación de hormona antidiurética. La reacción simpática y la activación del eje RAA son antiguos mecanismos homeostáticos diseñados para contrarrestar las pérdidas agudas de volemia y presión arterial que son útiles en el corto o mediano plazo, pero cuando se exagera su magnitud y duración, pronto dejan de ser mecanismos eficientes y tienen un elevado costo funcional. Por tal razón, la insuficiencia cardiaca es ejemplo de una condición en cuya génesis, evolución y agravamiento participan estos fallidos mecanismos homeostáticos. Las relaciones entre la falla cardiaca y los mecanismos homeostáticos desencadenados se establecen en cuatro fases:

- Fase 1. Respuesta inicial al daño miocárdico.
- Fase 2. Desarrollo de la falla cardiaca.
- Fase 3. Evolución de la falla ya establecida.
- Fase 4. Progresión de la falla cardiaca.

El desarrollo de la insuficiencia cardiaca de tipo sistólico comienza con la pérdida de una masa crítica de unidades contráctiles del miocardio, por las razones ya mencionadas.

Cualquiera que sea la causa, se establece una serie de ajustes homeostáticos destinados a preservar la función cardiaca y con ella el gasto cardíaco y la perfusión tisular. Debido a que los determinantes más importantes del volumen latido son la precarga, la poscarga y el inotropismo, se ponen en juego una serie de mecanismos que afectan a cada uno de estos fenómenos. Por ejemplo, de acuerdo con la ley de Frank-Starling (*Figura 5*), en el corazón *in situ*

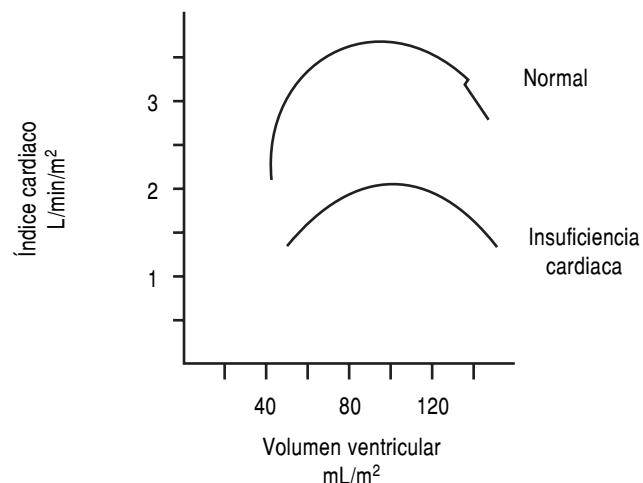


Figura 5. La ley de Frank Starling.

el volumen diastólico ventricular es la fuerza que distiende a las fibras en reposo (precarga). A mayor elongación de las sarcómeras se facilita la interacción de los miofilamentos y la formación de puentes de actino-miosina, haciendo más vigorosa la contracción (fase ascendente de la curva de función ventricular). El mecanismo no es infinito, pues cuando la sarcómera es elongada en exceso ( $> 2.2 \text{ m}$ ) empiezan a perderse las oportunidades de interacción de los miofilamentos, de suerte que la eficiencia mecánica empieza a disminuir (fase descendente de la curva de función ventricular). La curva de abajo representa al corazón insuficiente, cuando ya los mecanismos homeostáticos agotaron su capacidad. Esta curva de función ventricular plana indica que en las fases tardías de la insuficiencia cardiaca este mecanismo homeostático ya no es de utilidad. El aumento de la poscarga, como ya se dijo, también contribuye al desarrollo de la insuficiencia cardiaca. Sustancias como la noradrenalina, la angiotensina II y la endotelina aumentan las resistencias periféricas y con ello la impedancia, la poscarga y el trabajo del corazón desfalleciente, lo que agrava las condiciones estructurales y dinámicas del ventrículo izquierdo.

El concepto de poscarga implica dos fenómenos independientes entre sí pero relacionados. En la *figura 6* se muestran estos componentes: la impedancia ventricular es el conjunto de fuerzas que se oponen al vaciamiento ventricular: la rigidez aórtica, las resistencias arteriales periféricas y la viscosidad de la sangre, todos ellos factores extracardiacos. La consecuencia intracardiaca de la impedancia es el estrés sistólico, definido como la fuerza que

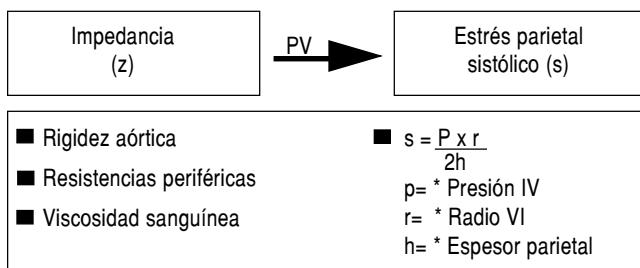


Figura 6. Definición de poscarga.

soporta el espesor de la pared durante la contracción y que según la ley de Laplace es directamente proporcional al producto de la presión intraventricular por el radio de la cavidad ventricular e inversamente proporcional al espesor de la pared.

El estrés sistólico es uno de los determinantes, junto con la frecuencia cardíaca y el inotropismo, del consumo miocárdico de oxígeno. Por otro lado, guarda una relación inversa con el inotropismo, pues en la medida en que aumenta disminuye la velocidad de acortamiento. Finalmente, el inotropismo es estimulado por la reacción adrenérgica y por el efecto de la angiotensina II.

En un intento de mantener la estructura cardíaca adecuada a la función alterada, el corazón sufre una serie de transformaciones que se conocen con el nombre genérico de remodelación.<sup>10-11</sup> Por ejemplo, a fin de acomodar el exceso de volumen en la sobrecarga diastólica, las sarcómeras se unen en serie para dar lugar a fibras más largas. En este crecimiento excéntrico, las paredes ventriculares no se hacen más gruesas, pero sí aumentan los diámetros del corazón. En el caso de las sobrecargas de presión el crecimiento es concéntrico: las sarcómeras se unen en paralelo, las paredes se engrosan, pero los diámetros permanecen iguales e incluso disminuyen. En la fase II se va perdiendo paulatinamente la eficacia de los mecanismos homeostáticos. Una u otra remodelación son alteraciones estructurales, primariamente adaptativas, que sin embargo traen consecuencias secundarias de la función cardíaca en general y ventricular en particular. Tal como se observa en la figura 7, la relación presión-volumen es diferente en ventrículos normales y remodelados con dilatación. La dilatación progresiva al principio es útil, pues mediante el fenómeno de Frank-Starling ayuda a mantener el gasto cardíaco y con ello la perfusión tisular. Sin embargo, al llegarse al extremo funcional de la curva de función ventricular, la relación

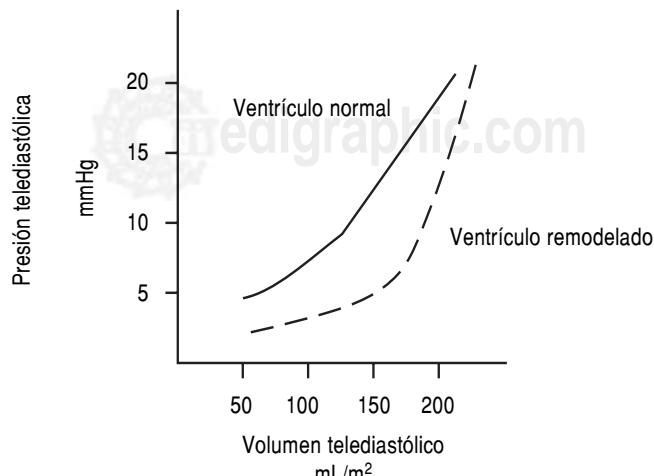


Figura 7. Falla cardiaca, relaciones presión-volumen.

presión-volumen aumenta su pendiente en forma exponencial, de manera que a partir de cierto valor crítico, pequeños incrementos del volumen ocasionan elevaciones considerables de la presión ventricular. El corazón normal, aunque tiene una relación parecida, en general, rebasado el punto fisiológico del exceso de volumen, tiene una relación presión-volumen mucho menos pendiente.

La fase III se caracteriza por el deterioro progresivo debido, en parte, al costo de los mecanismos adaptativos. La retención de sodio y agua, por ejemplo, es el resultado, no sólo de la disminución del gasto renal y el desequilibrio glomerulotubular, sino principalmente de la acción del eje RAA. En la fase IV el daño es generalizado, muchas veces irreversible e, incluso, puede llevar al paciente a la disfunción multiorgánica, la discapacidad y la muerte.

La diferenciación fisiopatológica entre las formas sistólica y diastólica de falla cardíaca es indispensable para entender dos condiciones que si bien pueden tener las mismas manifestaciones clínicas, tienen manejo y pronóstico diferentes. El defecto fundamental en la falla, sistólica es el déficit contráctil. En consecuencia, el volumen latido se reduce, la fracción de expulsión disminuye a menos de 40% y, por ende, aumenta el volumen remanente del ventrículo, que se traduce en un crecimiento de los diámetros diastólico y sistólico ventriculares. En tanto, en la falla diastólica, el defecto estriba en un llenado defectuoso, de suerte que aun cuando la fracción de expulsión permanece normal, como el volumen telediastólico es pequeño, también disminuye el volumen latido. Para comprender la esencia de la falla diastólica es nece-

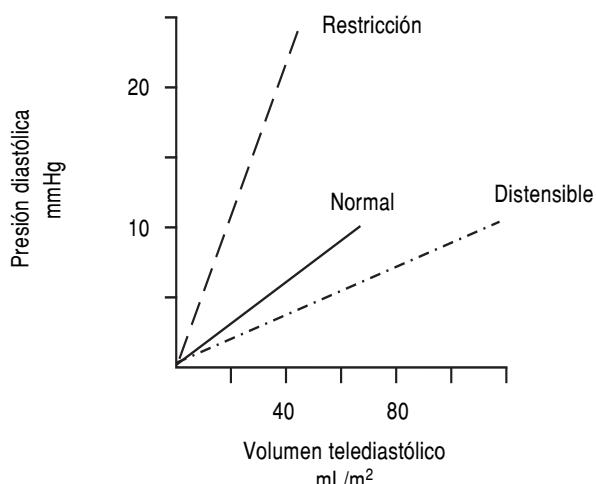


Figura 8. Función diastólica, relaciones presión-volumen.

sario analizar las relaciones entre la presión y el volumen ventriculares durante la diástole. La relación entre ambas variables es exponencial (Figura 8), pero se vuelve lineal si se regrafican las curvas en forma semilogarítmica. La pendiente de las rectas que expresan la relación entre la presión y el volumen ventriculares expresa las propiedades viscoelásticas del ventrículo izquierdo. Un ventrículo izquierdo normal puede albergar  $70 \pm 20$  mL/m<sup>2</sup> de superficie corporal y ese volumen genera una presión al final de la diástole no mayor de 12 mmHg. El corazón distensible (por ejemplo, el de la insuficiencia mitral crónica bien compensada) es capaz de contener casi el doble del volumen sin que haya aumento de la presión al final de la diástole. Al contrario, el

ventrículo restringido (por ejemplo, el de la pericarditis constrictiva) con el mismo o menor volumen ventricular, genera una elevación marcada de la presión diastólica final. Ello significa que hay dos mecanismos que elevan la presión diastólica ventricular (rasgo fisiopatológico esencial en el síndrome de insuficiencia cardiaca): uno, el de la falla sistólica, lo hace mediante el aumento del volumen ventricular; el otro, el de la falla diastólica, es consecuencia de la pérdida de la distensibilidad ventricular.

Aunque hay claros ejemplos de disfunción diastólica pura (por ejemplo, la cardiopatía hipertensiva antes de la dilatación ventricular), es muy común la coexistencia de ambos tipos de falla. Como uno de los determinantes de la distensibilidad ventricular es precisamente el volumen (distensibilidad =  $dV/dP$ ; su inversa:  $1/(dV/dP)$  o  $dP/dV$  se conoce como rigidez ventricular), se entiende que la dilatación ventricular característica de la falla sistólica está relacionada en el largo plazo a falla diastólica secundaria al aumento de volumen. En la figura 9 se observa esta relación inversa entre la distensibilidad y la magnitud del volumen ventricular.

**Volumen diastólico ventricular (mL).** La correspondencia entre el deterioro estructural y funcional de un lado y la magnitud de los síntomas no es lineal. A menudo, pacientes con grave compromiso de la función ventricular permanecen largos períodos asintomáticos. Existen varias causas para esta aparente paradoja. En muchos casos de dilatación progresiva del ventrículo izquierdo secundaria a sobrecarga volumétrica, el ventrículo es transformado por la remodelación en una cámara distensible y es capaz de almacenar un volumen considerable sin aumentar la presión.<sup>12</sup>

Por otro lado, en padecimientos como la estenosis mitral, la regulación vagotónica al disminuir la frecuencia cardíaca facilita el llenado ventricular y el vaciamiento auricular. El crecimiento y la mayor distensibilidad de la aurícula izquierda ayudan a que el aumento de la presión ventricular no se transmita íntegramente hacia las venas y los capilares venosos del pulmón.

Todos los conceptos mencionados pueden aplicarse a cada uno de los ventrículos. En efecto, la falla cardiaca derecha se manifiesta también por disminución del gasto pulmonar (lo que influye en la dinámica ventricular izquierda) y elevación de las presiones de llenado del ventrículo derecho, la media de la aurícula derecha y de las venas sistémicas. Los mismos determinantes de la función ventricular izquierda pueden aplicarse al ventrículo derecho.

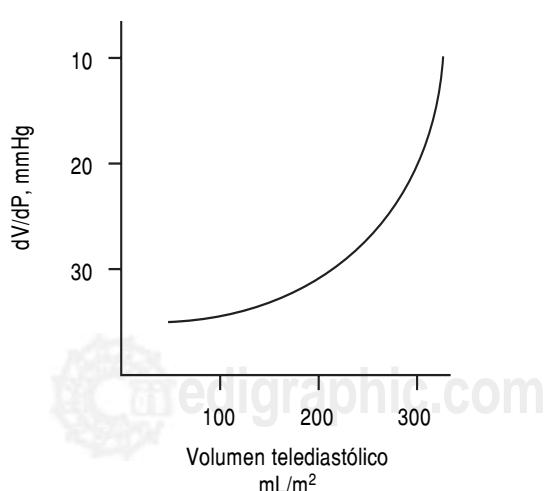
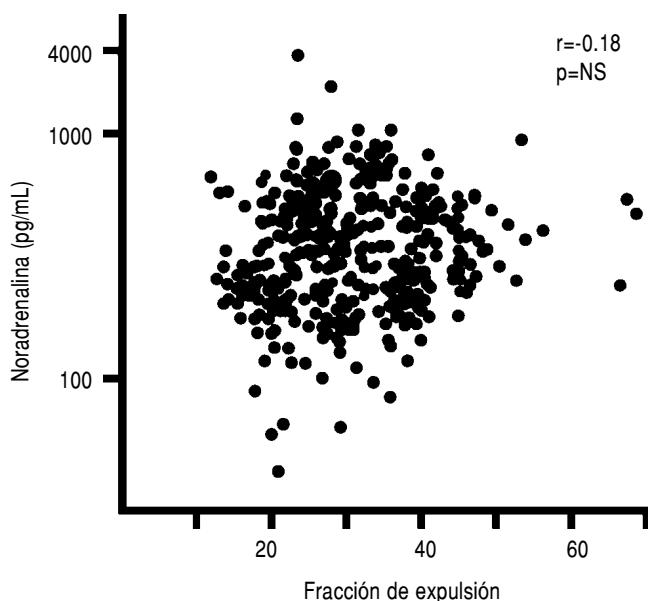


Figura 9. Relaciones entre el volumen ventricular y la distensibilidad.



**Figura 10.** Noradrenalin plasmática y fracción de expulsión.

Un aspecto que caracteriza al síndrome de la insuficiencia cardiaca es la desregulación autonómica, con tono adrenérgico aumentado y vagal disminuido. La activación del simpático no es exclusivamente función del deterioro ventricular. Tal como se observa en la figura 10 no hay correlación alguna entre la concentración de noradrenalin plasmática y la fracción de expulsión. Aun con valores muy bajos, del orden del 20%, la variabilidad de los niveles plasmáticos de noradrenalin es tal, que es poco sostenible que la disfunción sistólica sea la única responsable de la reacción adrenérgica.

La desregulación adrenérgica, su expresión bioquímica (el exceso de noradrenalin) y su contraparte clínica, la variabilidad de la frecuencia cardíaca, son excelentes índices pronósticos. Una concentración de noradrenalin plasmática por encima de 800 pg/mL no sólo es característica de la insuficiencia cardiaca, sino un signo pronóstico ominoso.<sup>13,14</sup> En la actualidad, no son bien conocidos los posibles mecanismos involucrados en la génesis de esta desregulación autonómica, pero parte de la acción benéfica de algunos fármacos como la digital, los inhibidores de la ECA y los b-bloqueadores se ejerce a través de la modulación de la desregulación del sistema nervioso autónomo. La evidencia de que la endotelina, un poderoso agente vasoconstrictor producido en el endotelio, es capaz de activar los mecanismos neurohumorales en la in-

suficiencia cardiaca derecha aislada, demuestra que la desregulación no sólo es el producto de la activación de barorreceptores arteriales, sino la consecuencia de variados y complejos mecanismos hemodinámico-humorales.

Otro aspecto clínico relativamente novedoso es la disfunción endotelial relacionada con el síndrome de insuficiencia cardiaca. Numerosas observaciones recientes señalan que en esta condición existe un mecanismo alterado de relajación dependiente de endotelio en los vasos de conducción y en los de resistencia. Diversos mecanismos pueden estar implicados en la génesis de este fenómeno. De un lado, la producción basal de NO no se encuentra disminuida sino aumentada, a fin de contrarrestar el efecto vasoconstrictor de la endotelina, la noradrenalin y la angiotensina II, que se producen y circulan en exceso en la insuficiencia cardiaca. Sin embargo, como expresión de la disminución del efecto parasimpático, la dilatación dependiente de la acción de la acetilcolina se encuentra deprimida. Esta aparente paradoja se debe a la acción de las citocinas, como el factor de necrosis tumoral-a, que por un lado estimula la liberación basal de NO y por otro disminuye la producción de esta sustancia. La acción de estas moléculas leucocitarias sobre el endotelio aumenta la expresión de ciertas moléculas de adhesión, por ejemplo, la llamada VCAM-1 (vascular cell adhesion molecule), que aumenta la adhesión de los monocitos al endotelio, hace más laxas las uniones intercelulares del endotelio, incrementa la permeabilidad de éste a las macromoléculas y disminuye la capacidad de relajación derivada del endotelio interfiriendo el mecanismo del óxido nítrico. Esta anormalidad de la relajación dependiente de endotelio contribuye al predominio de los agentes vasoconstrictores que, al aumentar la impedancia, agravan la funcionalidad del ventrículo izquierdo y, por otro lado, alteran el flujo coronario, con la posible consecuencia en caso de enfermedad arterial coronaria del agravamiento de la isquemia miocárdica.

Están por investigarse cuáles son las múltiples causas de la disfunción endotelial en la insuficiencia cardiaca, pero la acción de la angiotensina II debe ser uno de los factores prominentes pues, la disfunción endotelial es revertida por la acción de los inhibidores de la ECA, que hacen disminuir los niveles de la molécula VCAM-1, aumentan la síntesis y liberación de la bradicinina al bloquear su degradación e incrementan la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras.<sup>15</sup>

**Cuadro I.** Clasificación causal de la insuficiencia cardiaca.

- I. De causa miocárdica
  - 1. Sobrecarga hemodinámica aguda o crónica
  - 2. Pérdida de músculo (infarto)
  - 3. Daño miocárdico agudo o crónico
    - a. Por isquemia
    - b. Por reperfusión
    - c. Por inflamación
    - d. Por infiltración
    - e. Por miopatía primaria o secundaria, aguda o crónica
- II. De causa valvular
  - a. Estenosis mitral
  - b. Insuficiencia valvular aguda
- III. De causa pericárdica
  - a. Taponamiento
  - b. Constrictiva
- IV Arritmias cardíacas
  - a. Rápidas
  - b. Lentas
- V. Tumores intracavitarios
  - a. Mixoma
  - b. Otros tumores

**Clasificación**

La insuficiencia cardiaca se clasifica según las fases del ciclo cardíaco en sistólica, diastólica o mixta; según el ventrículo afectado en izquierda, derecha o global, y según la limitación funcional que produce en cuatro clases: I, cuando los síntomas ocurren con los esfuerzos mayores que los habituales; II, con los esfuerzos habituales; III, con los menores a los habituales y IV, en reposo (clasificación funcional de la NYHA).

Desde el punto de vista hemodinámico hay insuficiencia de gasto bajo y alto (hipertiroidismo, anemia, beriberi, enfermedad de Paget, etc.). Según la presencia o no de síntomas, se clasifica en insuficiencia cardiaca y disfunción ventricular asintomática. Según el tiempo de aparición, en aguda (infarto agudo del miocardio, rotura cardiaca, daño miocárdico agudo, embolia pulmonar, sepsis, etc.) y crónica (*Cuadro I*).

**Criterios de admisión hospitalaria**

La presencia o sospecha de insuficiencia cardiaca más alguno de los siguientes hallazgos:

- Evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia miocárdica aguda.

- Edema pulmonar o insuficiencia respiratoria grave.
- Saturación de oxígeno por abajo del 90% (no relacionada con enfermedad pulmonar).
- Padecimiento extracardíaco asociado no controlado, por ejemplo neumonía.
- Anasarca
- Hipotensión arterial sintomática o síncope.
- Insuficiencia cardiaca refractaria a manejo médico ambulatorio.
- Incapacidad social para el manejo del paciente como externo.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Ho KKL, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22(S): 6A-13A.
2. Eriksson H. Heart failure: a growing public health problem. *J Intern Med* 1995; 237: 135-141.
3. American Heart Association. 1998 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas Tx: *American Heart Association*; 1997.
4. O'Connell JB, Bristow MR. Economic impact of heart failure in the United States: Time for a different approach. *J Heart Lung Transplant* 1994; 13: S107-S112.
5. Massie BM, Shah NB. Evolving trends in the epidemiologic factors of heart failure: Rationale for preventive strategies and comprehensive disease management. *Am Heart J* 1997; 133: 703-712.
6. Packer M. The neurohormonal hypothesis: A theory to explain the mechanism of disease progression in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 248-254.
7. Massie BM. 15 years of heart-failure trial: What have we learned? *Lancet* 1998; 352 (suppl 1): 29-33.
8. Packer M. How should physician view heart failure. The philosophical and physiological evolution of the conceptual models of the disease. *Am J Cardiol* 1993; 71(S): 3C-11C.
9. Packer M. The neurohormonal hypothesis: A theory to explain the mechanism of disease progression in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 248-254.
10. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: Experimental observations and clinical implications. *Circulation* 1990; 81: 1161-1172.
11. Cohn JN. Structural basis for heart failure: Ventricular remodeling and its pharmacologic inhibition. *Circulation* 1995; 91: 2504-2507.
12. Packer M. How should physician view heart failure? The philosophical and physiological evolution of the conceptual models of the disease. *Am J Cardiol* 1993; 71: C3-C11.
13. Eisenhofer G, Friberg P, Rundqvist B, Quyyumi AA, Lambert G, Kaye DM, Kopin IJ, Goldstein DS, Esler MD. Cardiac sympathetic nerve function in congestive heart failure. *Circulation* 1996; 93: 1677-1676.
14. Hasking GJ, Esler MD, Jennings GL, Burton D, Kormer PI. Norepinephrine spillover to plasma in patients with congestive heart failure: Evidence of increased overall and cardiorenal sympathetic nervous activity. *Circulation* 1986; 73: 615-621.
15. Givertz MM, Colucci WS. New targets for heart-failure therapy: Endothelin, inflammatory cytokines, and oxidative stress. *Lancet* 1998; 352: 34-38.