



Tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica

Coordinador: Javier Villalpando Gutiérrez,*

Luis Alcocer Díaz Barreiro,** Enrique Campos Franco,** Ernesto Germán Cardona Muñoz,***
Guillermo Llamas Esperón,***** Héctor Lozano de los Santos,*****
Juan Carlos Necoechea Alva,***** Juan Rivera Capello*****

INTRODUCCIÓN

El tratamiento moderno de la insuficiencia cardiaca (IC) no puede limitarse al alivio de los síntomas. Los procesos que contribuyen a la disfunción del ventrículo izquierdo pueden progresar en forma independiente al desarrollo de los síntomas (*Figura 1*). El tratamiento instituido para prevenir o retrasar la progresión de la disfunción ventricular izquierda puede, por lo tanto, ser diferente del requerido para aliviar los síntomas o mejorar la calidad de vida del paciente. En virtud de que los síntomas de IC sólo guardan una ligera relación con la severidad de la disfunción ventricular izquierda, la evaluación del riesgo del paciente y la elección de la terapéutica más adecuada requiere del conocimiento de los mecanismos tanto de la disfunción del ventrículo izquierdo como de la constelación de síntomas que constituyen la IC, aunque la disfunción en sí misma está estrechamente ligada a la mortalidad.

PRINCIPIOS GENERALES EN LA ESTRATEGIA DEL TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA

El primero es establecer un diagnóstico adecuado. Es fundamental discernir el tipo de disfunción ventricular (sistólica o diastólica) y reconocer y tratar los padecimientos subyacentes y las causas precipitantes. La falla ventricular en sí misma no podrá ser resuelta si no se elimina el trastorno subyacente. Desafortunadamente esto no se logra con frecuencia. En algunos casos la disfunción ventricular causada por hiper o hipotiroidismo puede ser aliviada totalmente al producir un estado eutiroideo; el tratamiento eficaz de la cardiopatía isquémica, puede mejorar la función ventricular izquierda. La disnea, el edema, los estertores no siempre se deben a insuficiencia cardiaca (IC).

Después deberá situarse el grado de severidad del síndrome. El reconocer la disfunción asintomática del ventrículo izquierdo (VI) es extraordinariamente importante ya que permite la terapéutica temprana, establecer el pronóstico y limitar el daño. Más aún, la identificación del grado de disfunción ventricular determina el número y tipo de medicamentos utilizados y el pronóstico el paciente.

El clínico deberá siempre investigar si el paciente está bajo el efecto de agentes antiarrítmicos, calcio-antagonistas, antirreumáticos, antiinflamatorios no esteroideos o antihistamínicos que pueden haber contribuido al deterioro del paciente y si de cualquier manera son necesarios. Con frecuencia los enfermos reciben una diversidad de medicamentos, algunos de ellos nocivos o de dudoso beneficio (*Cuadro I*).

En virtud de la polifarmacia a la que con frecuencia son sometidos los pacientes con IC (reciben un promedio de cuatro medicamentos), debe hacerse

* Cardiólogo, Hospital Ángeles del Pedregal, México, D.F.

** Jefe de la Unidad de Cardiología, Hospital General de México, SSA.

*** Cardiólogo, Hospital General de México, SSA

**** Jefe del Departamento de Fisiología. Centro Universitario en Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara.

***** Jefe de Hemodinámica, Hospital Hidalgo. Aguascalientes, Ags.

***** Subdirector Médico, Hospital Cardiología, CMN Siglo XXI. Presidente del Consejo Mexicano de Cardiología.

***** Cardiólogo, Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI.

***** Jefe del Servicio de Hemodinámica. Hospital Regional 1º. de Octubre, ISSSTE.

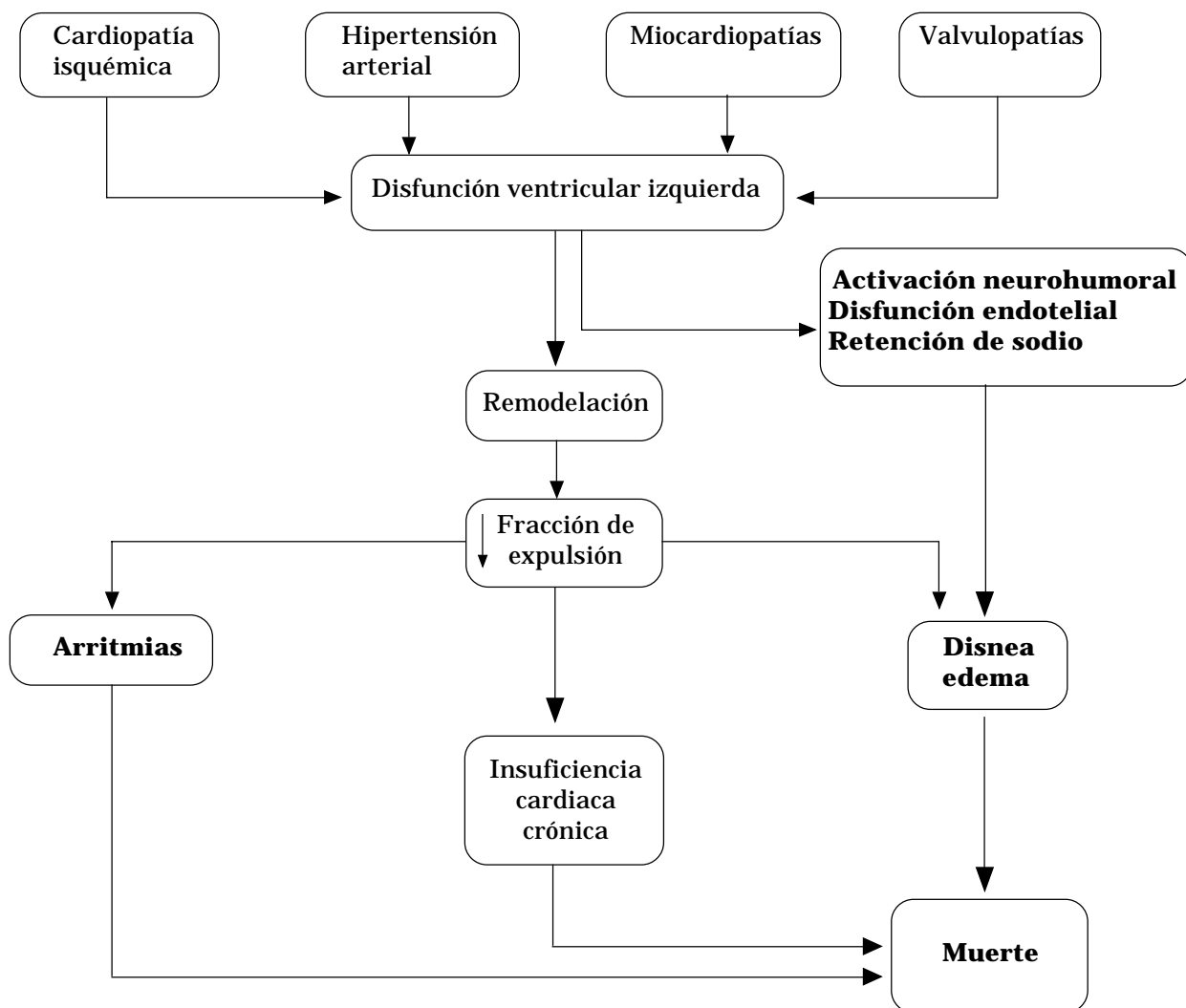


Figura 1. El tratamiento de la insuficiencia cardíaca debe considerar el proceso causal y la fase de evolución en que se encuentre, ya que de ello dependen los procesos fisiopatológicos involucrados y agentes neurohumorales activados.

Los objetivos del tratamiento de la disfunción ventricular izquierda son el prevenir o limitar la progresión del deterioro ventricular, a través de la modificación de los mecanismos fisiopatológicos involucrados como son los neurohormonales, metabólicos, hemodinámicos, endoteliales de expresión fenotípica del miocito y fibroblasto, los factores del crecimiento, así como los factores que participan en los cambios estructurales, como en dilatación, hipertrofia y necrosis tisular y de la tensión parietal del ventrículo.

Los objetivos a corto plazo del tratamiento de un paciente con IC son la mejoría de los síntomas y calidad de vida. Las metas terapéuticas a largo plazo serán disminuir la morbilidad y prolongar la vida mediante la reducción de la progresión o incluso regresión de la disfunción ventricular progresiva que caracterizan al síndrome.

una valoración juiciosa de la prescripción. Cuando se indican diferentes tipos de drogas en forma simultánea, deberá procurarse que cada una afecte procesos fisiopatológicos a través de mecanismos diferentes y complementarios. Idealmente, los medicamentos empleados deben tener diferentes sitios de metabolismo y excreción, la toxicidad de una

droga no debe ser potenciada por otra y los beneficios de cada una deben ser incrementados. Más aún debe diseñarse un programa que favorezca la aceptación del paciente, en el que incluya la consideración en cuanto al costo de los fármacos (*Cuadro II*).

Al administrar los medicamentos, debe optarse por aquéllos en los que, a la luz de los estudios clí-

cos realizados en grandes grupos de población, exista suficiente información en cuanto a dosis adecuada, técnica de administración, efectos adversos anticipados y reducción esperada en la mortalidad. Debe tenerse en cuenta que muchos de los fármacos estudiados en los ensayos terapéuticos han sido utilizados en dosis que persiguen un objetivo determinado, por ejemplo, reducción de la mortalidad, más que para mejorar el cuadro clínico o la tolerancia al esfuerzo. En general, se recomienda prescribir a las dosis utilizadas en esos ensayos clínicos (*Cuadro III*).

En cuanto al régimen terapéutico, debe establecerse con agentes de eficacia comprobada. Éstos incluirán sustancias como los IECA para prevenir el deterioro funcional, particularmente en el paciente asintomático con disfunción sistólica del VI. En pacientes con falla ventricular congestiva sintomática, particularmente con cardiomegalía y fracción de ex-

pulsión disminuida, los diuréticos y la digoxina son medicamentos de gran utilidad. Los ensayos PROVED y RADIANCE han demostrado que, en individuos con IC congestiva, la triple terapéutica con digoxina, IECA y diurético fue la mejor combinación para controlar los síntomas de IC y prevenir el deterioro clínico. Los enfermos con disnea persistente a pesar de dosis óptimas de los tres fármacos, deberán ser tratados con hidralazina y nitratos (*Figura 2*).

RECOMENDACIONES GENERALES

Actividad física

En cuanto a la actividad física, hay acuerdo en recomendar la realización de ejercicio aeróbico sistemático, como caminar o andar en bicicleta para todos los pacientes en clases funcionales estables I a III. Aunque no hay suficiente evidencia disponible para

Cuadro I. Principios generales en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

Establecer diagnóstico apropiado	<p>Etiología</p> <p>Disfunción diastólica, sistólica o ambas</p> <p>Insuficiencia ventricular izquierda, derecha o ambas</p> <p>Tiempo de evolución.</p>
Grado de repercusión clínica	<p>Detección de disfunción ventricular izquierda asintomática</p> <p>Insuficiencia cardiaca no siempre significa insuficiencia cardiaca congestiva</p> <p>La terapéutica varía con la severidad del síndrome</p>
Tratamiento de enfermedad causal	<p>Tratar el factor etiológico</p> <p>Eliminar los factores exacerbantes</p> <p>Considerar opciones quirúrgicas</p>
Suspender drogas potencialmente perjudiciales o de beneficio dudoso	<p>Antiarrítmicos (proarritmia)</p> <p>Bloqueadores de canales del calcio</p> <p>Antiinflamatorios no esteroideos y antihistamínicos</p> <p>Betabloqueadores (?)</p> <p>Anticoagulantes (?)</p>
Establecer tratamiento	<p>Medicamentos para prevenir el deterioro de la función</p> <p>IECA</p> <p>Medicamentos que reducen la mortalidad</p> <p>IECA</p> <p>Hidralazina/dinitrato de isosorbide</p> <p>Medicamentos para control sintomático</p> <p>Diuréticos, Digoxina, IECA</p> <p>Hidralazina/dinitrato de isosorbide</p> <p>Prescripción racional de polifarmacia</p> <p>Menor cantidad de efectos colaterales posible</p> <p>Programa diseñado para asegurar aceptación del paciente</p> <p>Considerar costo de las drogas empleadas</p> <p>Considerar taquifilaxia e interacción medicamentosa.</p>

Cuadro II. Efectos farmacológicos y clínicos de los principales medicamentos utilizados en la insuficiencia cardiaca.

Clase de agente	Efectos hemodinámicos a corto plazo	Efectos neurohumorales	Efectos a largo plazo
Diuréticos	↓ Volumen sanguíneo ↓ Presión de llenado ventricular	↑ Actividad simpática ↑ Actividad renina-angiotensina	↓ Edema ↓ Congestión pulmonar ↑ Tolerancia al ejercicio ↓ Síntomas
IECA	↓ Presión de llenado ventricular ↓ Resistencia vascular sistémica	↓ Actividad renina-angiotensina ↑ Bradicina ↑ Óxido nítrico	↑ Tolerancia al ejercicio ↓ Síntomas ↓ Mortalidad ↓ la progresión de la insuficiencia cardiaca ↓ la remodelación y fibrosis miocárdica
Digoxina	↑ Inotropismo ↑ Gasto cardíaco ↓ Presión de llenado ventricular izquierdo y derecho ↓ Resistencia vascular sistémica	↓ Actividad simpática ↓ Actividad renina-angiotensina ↑ Tono vagal ↑ Ca citosólico	↑ Tolerancia al ejercicio ↓ Síntomas ↓ Días de hospitalización y visitas a urgencias
Vasodilatadores Hidralazina Isosorbide	↓ Resistencia vascular sistémica ↓ Presión de llenado ventricular ↑ Gasto cardíaco	↑ Óxido nítrico ↑ Actividad simpática ↑ Actividad renina-angiotensina	↓ Congestión pulmonar ↑ Tolerancia al ejercicio ↓ Síntomas
Antagonistas de los receptores AT1 de angiotensina	↓ Presión de llenado ventricular ↓ Resistencia vascular sistémica	↑ Actividad renina ↓ Acciones de angiotensina	En investigación
Betabloqueadores	↓ Gasto cardíaco ↓ Inotropismo ↓ Frecuencia cardíaca Efecto variable sobre resistencias periféricas según el beta-bloqueador	↓ Actividad simpática ↓ Actividad renina-angiotensina	En investigación

↑ = incremento; ↓ = Disminución. IECA = Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

recomendar programas de rehabilitación supervisada, éstos pudieran ser de beneficio para pacientes que tienen disnea con poca actividad física, en los que han tenido angor pectoris, infarto del miocardio o que se han sometido a procedimientos de revascularización. Si bien no se aconsejan esfuerzos físicos violentos o excesivamente vigorosos, resulta benéfica la realización de ejercicios aeróbicos moderados en presencia de falla ventricular. Para la mayoría de los enfermos con falla ventricular, es innecesario el reposo prolongado en cama que se aconsejó por décadas. De hecho, la reducción de la sobrecarga del VI que se obtenía en el pasado con el reposo en cama, se logra ahora con ventaja con los vasodilatadores. Ha sido demostrado que la mejoría obtenida en pacientes con falla ventricular mediante un entrenamiento físico prudente obedece a los efectos benéficos en el metabolismo del músculo esquelético más que a incremento en la función miocárdica (*Cuadro IV*).

Dieta

Aunque la dieta baja en sodio ha sido una medida importante en el tratamiento de la disfunción ventricular, no hay estudios que hayan evaluado en

forma específica la restricción dietética de sodio. En general se recomienda una dieta hiposódica moderada con 2 g de sodio al día, aunque se desconoce la necesidad de una restricción de esta magnitud. Además este tipo de dieta resulta a menudo intolerable y costosa lo que causa su incumplimiento y constituye un factor de descompensación. Sin embargo, el exceso de sal en la dieta puede volver ineficaces a los diuréticos y puede exacerbarse la pérdida de potasio. Una dieta con 3 g de sodio puede ser más razonable y realista para enfermos con insuficiencia ligera a moderada. Esta ingesta de sodio se logra con facilidad al no agregar sal a los alimentos y evitar productos comerciales que son particularmente salados. Sólo aquellos pacientes que requieran dosis altas de diuréticos deberán reducir la ingestión diaria de sodio a 2 g o menos. Todo paciente con IC debe recibir una guía dietética que deberá adecuarse a las condiciones económicas y preferencias étnicas. En todo caso, es esencial involucrar a la pareja y a la familia en esfuerzos educativos en relación a la importancia de las restricciones dietéticas. La ingestión aguda de alcohol deprime la contractilidad miocárdica en pacientes con cardiopatía,

lo que adquiere especial significación en pacientes con IC, particularmente en aquellos que tienen a la cardiomiopatía como causa subyacente. Es indispensable la total abstinencia de alcohol en los que padecen cardiomiopatía alcohólica. En general debe desaconsejarse la ingestión de bebidas alcohólicas. En aquellos que deseen continuar ingiriéndolas, debe insistírseles en no exceder de una toma al día que equivale a un vaso de cerveza o vino o bien una bebida mezclada que contenga no más de 30 mL de alcohol.

Otras consideraciones dietéticas deben incluir un consumo adecuado de magnesio y una ingesta razonable de proteínas. Muchos pacientes con IC avanzada sufren de caquexia cardiaca que puede exacerbarse por restricciones dietéticas innecesarias.

Debe procurarse el consumo de complementos dietéticos adecuados y suplemento de vitaminas.

Información general y educación al enfermo y familiares

Todo paciente en quien se establezca el diagnóstico de IC debe recibir información en relación a la naturaleza de la misma, regímenes terapéuticos, restricciones dietéticas, manifestaciones de descompensación cardiaca, qué debe hacerse en caso de que ocurran y cuál es el pronóstico. Es importante que los pacientes entiendan su padecimiento y participen en el desarrollo de su plan terapéutico. Debe incluirse a miembros de la familia y otras personas involucradas en el cuidado del paciente en sesiones de recomendaciones y toma de decisiones (*Cuadro IV*)

Cuadro III. Medicamentos de uso común en la insuficiencia cardiaca crónica.

Medicamento	Dosis inicial (mg)	Dosis máxima (mg)	Reacciones colaterales mayores
Tiazidas			Hipotensión postural, hipokalemia, hiperglicemia, hiperuricemia, rash.
Hidroclorotiazida	25 x 1	50 x 1	
Clortalidona	25 x 1	50 x 1	
Metolazona	2.5 x 1	10 x 1	
Diuréticos de asa			Igual que las tiazidas.
Furosemida	10-40 x 1	240 x 2	
Bumetanida	0.5-1.0 x 1	10 x 1	
Torazemida	5 x 1	100 x 1	
Ahorradores de K			Hiperkalemia (especialmente con IECA), rash, ginecomastia (espironolactona).
Espironolactona	25 x 1	100 x 2	
Triamtirene	50 x 1	100 x 2	
Amilorida	5 x 1	20 x 1	
IECA			Hipotensión, hiperkalemia, insuficiencia renal, tos, rash, angioedema, neutropenia.
Enalapril	2.5 x 2	20 x 2	
Captopril	6.25 x 3	50 x 3	
Lisinopril	5 x 1	40 x 1	
Quinapril	5 x 2	20 x 2	
Ramipril	2.5 x 1	10 x 1	
Perindopril	2.5 x 1	10 x 1	
Digoxina	0.125 x 1	0.25 x 1	Cardiotoxicidad, confusión, náusea, anorexia, trastornos visuales.
Hidralazina	10 x 3	50 x 4	Cefalea, náusea, vértigo, taquicardia, "lupus like"
Isosorbide			Cefalea, taquicardia, hipotensión, bochorno y rubor.
Dinitrato	10 x 3	20 x 3	
Mononitrato	20 x 2	40 x 2	

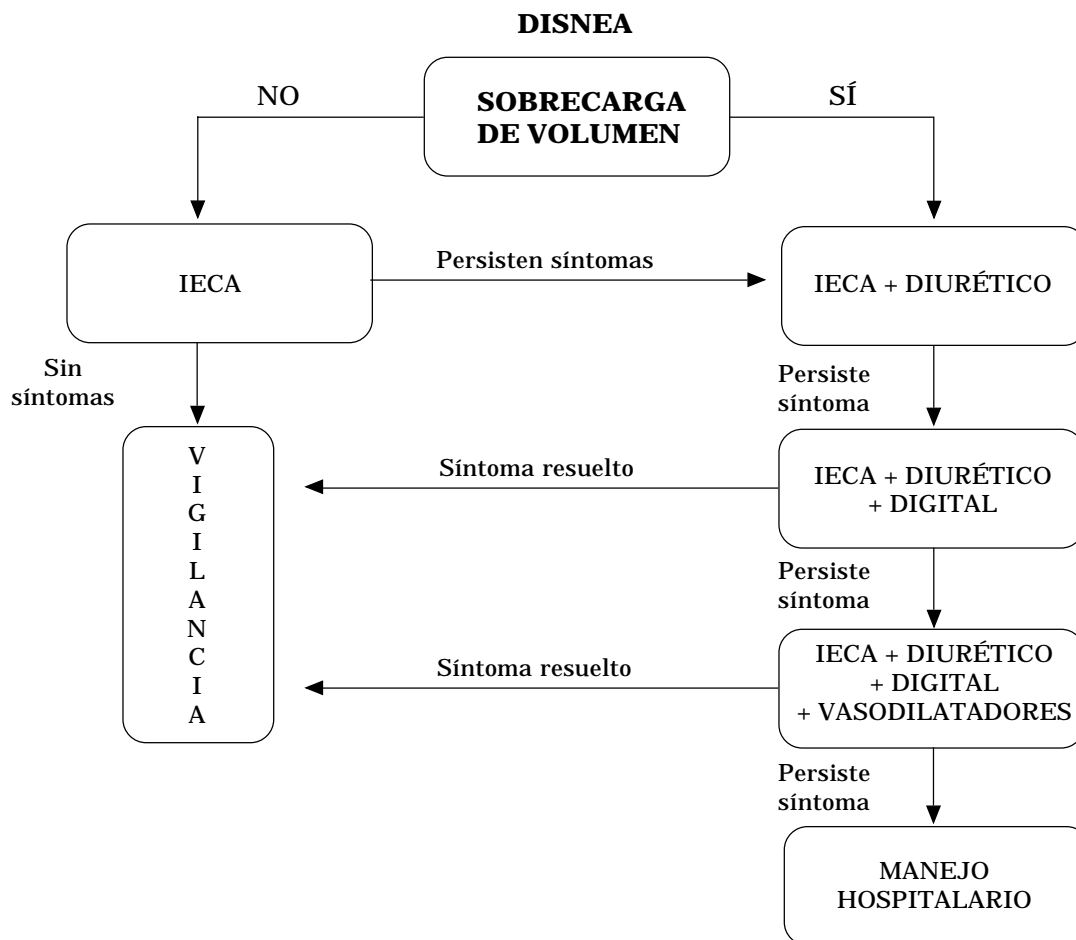


Figura 2.

También es fundamental que los enfermos reciban información adecuada en relación al pronóstico de su enfermedad que les permita normar su conducta y hacer planes para el futuro.

Discusión del pronóstico

Las sugerencias y comentarios respecto al pronóstico deben ser orientados según la información derivada de ensayos recientes y la experiencia de Framingham que señalan una mortalidad anual promedio en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo de 10 por ciento por año. Para subgrupos de pacientes según su clase funcional, se establecen las siguientes mortalidades anuales: clase II, 5 a 10 por ciento; clase III, 10 a 20 por ciento; clase IV, 20 a 50 por ciento.

Dentro de cada clase funcional, la presencia de síntomas más severos, progresivos o que acompañan a angina de pecho, podrán llevar estos estima-

dos a los límites altos. Por el contrario si los síntomas son más discretos, hay estabilidad clínica y ausencia de angina, el pronóstico se orientará hacia los límites bajos. Alrededor de la mitad de las muertes cardiacas son súbitas y 25 por ciento de todos los decesos ocurren sin empeoramiento significativo de la IC. Es muy importante que todos los pacientes reciban información adecuada en relación al pronóstico a fin de poder tomar decisiones y establecer planes para el futuro.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA DISFUNCIÓN SISTÓLICA SEGÚN CLASE FUNCIONAL (NYHA) (Figura 3)

Clase funcional I.

Los pacientes en esta clase funcional tienen disfunción sistólica pero no manifiestan o si acaso tienen mínimos síntomas y signos de IC. En muchos casos, los

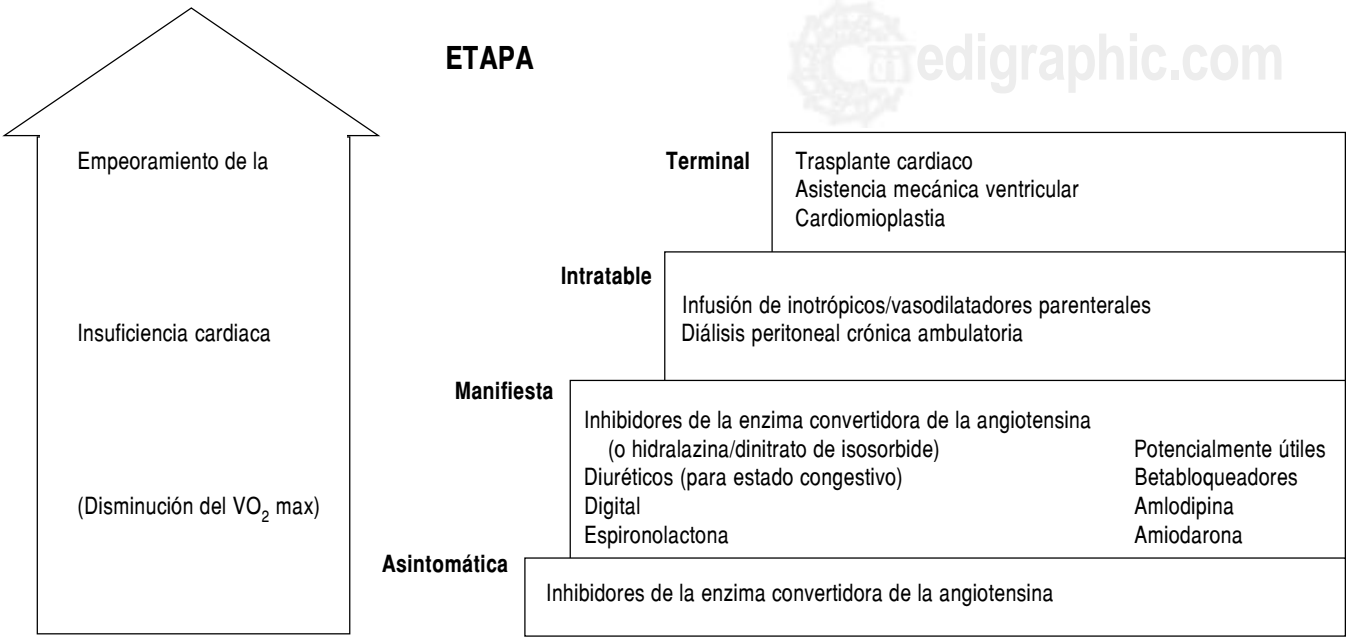


Figura 3. Etapas estratégicas en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

Cuadro IV. Información recomendada para educación y consejo en insuficiencia cardiaca.

Recomendaciones generales	Explicación de la razón de los síntomas de la insuficiencia cardiaca Causa de la insuficiencia cardiaca Síntomas esperados Síntomas de empeoramiento de la insuficiencia cardiaca Qué hacer si los síntomas empeoran Peso corporal diario Explicación del plan de manejo y tratamiento Puntualización de las responsabilidades del paciente Importancia de suspender tabaco. Papel de los familiares o cuidadores en el plan de manejo y tratamiento Disponibilidad y valor de un grupo de apoyo local calificado Expectativa y calidad de vida Advertencia familiar de la posibilidad de muerte súbita
Estilo de vida	Recreación, tiempo de ocio y actividad laboral Ejercicio Actividad y dificultades sexuales y estrategias para enfrentarlo Restricción de sodio Restricción de líquidos (si se requiere) Restricción de alcohol
Medicamentos	Efecto de medicamentos sobre la calidad de vida y sobrevida Dosificación Efectos colaterales esperados y qué hacer si se presentan

pacientes en clase funcional I han tenido manifestaciones de IC pero se han compensado no obstante persistir con disfunción sistólica del VI. En otros casos, pueden sufrir daño miocárdico como consecuencia de un infarto del miocardio (IM), inicio de una cardiomiopatía o alguna otra enfermedad progresiva que comprometa la función sistólica del VI, pero permanecen asintomáticos o mínimamente sintomáticos.

Debido a que los pacientes en esta clase funcional prácticamente no tienen síntomas, a menudo no se les prescribe tratamiento farmacológico. Sin embargo y de acuerdo a los resultados de diversos ensayos terapéuticos (SOLVD, SAVE, GISSI-3, ISIS IV) la administración de un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) está indicada en pacientes con clase funcional I con el propósito de prevenir la progresión de IC (*Cuadro V*).

Las contraindicaciones de los IECA incluyen choque, edema angioneurótico, hiperkalemia significativa o insuficiencia renal con creatinina mayor de 3 mg/dL o depuración de creatinina menor de 30 mL/min. La hipotensión asintomática no constituye contraindicación franca para su empleo, pero deben administrarse con especial cuidado.

Son de particular importancia las dosis utilizadas, debiéndose iniciar con dosis bajas e incrementarlas gradualmente. Las dosis altas son las que han mostrado ser eficaces en reducir la mortalidad en estudios de gran escala. Los medicamentos, la dosis inicial y la dosis óptima se señalan en el *cuadro III*.

Debido a que los pacientes en clase funcional I sólo retienen líquido en forma ocasional o presentan edema, generalmente no se indican diuréticos ni restricción de sodio; además estos pacientes pudieran presentar edema por otras causas no debidas a IC. En casos en que se hace necesario un diurético por la presencia de edema periférico o discreta ingurgitación yugular, puede bastar con la administración de hidroclorotiazida o clortalidona. El tratamiento inadecuado con diuréticos puede reducir el volumen plasmático, gasto cardíaco y la tensión arterial, con la estimulación neuroendocrina consecuente (*Cuadro II*).

Clases funcionales II A IV

Los informes de grandes ensayos terapéuticos como el SOLVD^{5a}, V-HeFT-II⁹ y CONSENSUS¹⁰ apoyan el uso de los IECA en todo paciente con IC sintomática, a menos que estén contraindicados o no sean tolerados. Si es posible, las dosis deben incrementarse gradualmente hasta aquellas que han demostrado reducir la mortalidad en estos ensayos, es decir, 20 mg de enalapril o 150 mg de captopril al

día. 5 a 20 mg de lisinopril o 10 mg de quinapril también han demostrado utilidad en el tratamiento de la IC. Además, en el estudio AIRE, ramipril a dosis de 5 mg dos veces al día también redujo la mortalidad cuando se inició entre el tercero y décimo día de evolución del IAM en pacientes con IC. Una vez que el paciente ha iniciado terapéutica con IECA, este medicamento debe sostenerse por tiempo indefinido, probablemente de por vida si es bien tolerado.

Los antagonistas de los receptores de angiotensina (AT1) se encuentran en investigación clínica y pueden constituir una alternativa en aquellos pacientes en los que no puedan utilizarse IECA o cuando se requiera un bloqueo adicional de la angiotensina al producido por los IECA (*Cuadro V*).

Información derivada de los estudios V-HeFT I y II han establecido la utilidad de la combinación isosorbide e hidralazina en pacientes con IC en clase funcional II y III. Aunque los IECA constituyen la terapéutica fundamental de la IC, el dinitrato de isosorbide e hidralazina deben considerarse cuando los IECA no se toleren o se requiera terapia adicional. Puede iniciarse con dinitrato de isosorbide 5 a 10 mg tres veces al día e hidralazina 10 mg tres veces al día. Si se toleran, el isosorbide debe incrementarse gradualmente hasta 40 mg tres veces al día y la hidralazina a 75 mg tres veces al día (*Figura 3*).

Los enfermos con IC sintomática tienen mayor tendencia a la retención de sodio, por lo que está indicada la administración de un diurético. Puede iniciarse con una tiazida, pero ante una perfusión renal disminuida podrán requerirse diuréticos de asa como furosemida, torazemida o bumetanida. Debe recomendarse a los pacientes llevar un control cotidiano de su peso. Un incremento de 1 a 2 kg es indicación para aumentar la dosis de diurético o agregar otro con diferente sitio de acción en el nefrón.

Según las circunstancias clínicas, la eliminación del salero en la mesa, la reducción de la sal en la preparación culinaria y la introducción de dieta baja en sodio deben incorporarse progresivamente en el programa terapéutico. En casos avanzados o resistentes a la terapéutica, la ingestión de sodio deberá restringirse a menos de 2 g al día. Cuando se usan diuréticos a dosis altas o combinaciones de éstos (tiazida o metolazona más un diurético de asa) pueden provocarse depleciones severas de volumen y de electrolitos. En casos en que se empleen combinaciones de diuréticos, debe mantenerse una cuidadosa vigilancia de datos de laboratorio. Un incremento en los niveles de urea, particularmente cuando está desproporcionado a los niveles de creatinina, generalmente

Cuadro V. Ensayos clínicos con mortalidad como objetivo en pacientes con insuficiencia cardiaca.

Ensayo*	Tratamiento	n	Resultado	Implicaciones clínicas
VheFT-I, ¹² 1986	HYD/ISD o prazosina vs placebo	462	↓ Mortalidad con HYD/ISD → Mortalidad con prazosin	Hipótesis vasodilatadora atractiva; no en todos disminuyó la mortalidad a pesar de la mejoría hemodinámica aguda
CONSENSUS, ¹⁰ 1987	Enalapril vs placebo	253	↓ Mortalidad	IECA tienen un profundo impacto en la mortalidad en IC severa clase funcional IV
MDPIT, ²¹ 1988	Diltiazem vs placebo	2466	↑ Efectos adversos postinfarto cuando FE < 40%	Incrementos relacionados con diltiazem en pacientes postinfarto del miocardio e IC congestiva.
CAST, ²² 1989	Encainida, flecainida, o morizicina vs placebo	3549	↑↑ Mortalidad	Incrementos relacionados con antiarrítmicos en pacientes postinfarto del miocardio con IC (80% con FE <50%)
Xamoterol, ²⁵ 1990	Xamoterol vs placebo	516	↑↑ Mortalidad	Acción inotrópica negativa
SOLVD-Rx, ^{5a} 1991	Enalapril vs placebo	2569	↓ Mortalidad	Beneficios notorios de los IECA aún en IC leve a moderada (NYHA II/III)
VheFT-II, ⁹ 1991	Enalapril vs HYD/ISD	804	↓ Mortalidad	Efecto sobre la mortalidad de IECA mayor que los vasodilatadores directos
PROMISE, ²⁴ 1991	Milrinone vs placebo	1088	↑↑ Mortalidad	Inhibidor de la fosfodiesterasa proarrítmico
SOLVD-Prevent, ⁵ 1992	Enalapril vs placebo	42281	↔ Mortalidad	IECA previene la IC congestiva, se sugiere como de primera línea en pacientes con NYHA I-II
SAVE, ⁶ 1992	Captopril vs placebo	2231	↓ Mortalidad	Prueba de disminución de la remodelación postinfarto cuando la FE < 40%
Vesnarinone, ²⁵ 1993	Vesraninone vs placebo	564	↓↓ Mortalidad (pero 120 mg ↑ las muertes)	Los mayores efectos aún en la mortalidad por IC congestiva, pero por razones aún no aclaradas (efecto antiarrítmico? Efectos en citosinas? Inhibidor de fosfodiesterasa?)
AIRE, ¹¹ 1993	Ramipril vs placebo	2002	↓ Mortalidad	Complementa las observaciones de SAVE y SOLVD-Prevent en pacientes con infarto agudo con síntomas de IC.
SPRINT, ²⁶ 1993	Nifedipina vs placebo	1358	↑ Mortalidad en pacientes postinfarto e IC congestiva	Nifedipina puede ser peligrosa y parece estar contraindicada en pacientes postinfarto de alto riesgo.
GESICA, ¹⁸ 1994	Amiodarone vs placebo (no ciego)	516	↓ Mortalidad	Efecto al parecer independiente de acción antiarrítmica
DIG, ¹³ 1997	Digoxina vs placebo	7788	→ Mortalidad en pacientes Con ritmo sinusal. ↓ progresión de IC.	Complementa las observaciones de los estudios PROVED y RADIANCE
CIBIS, ¹⁷ 1994	Bisoprolol vs placebo	641	↔ Mortalidad. Mejoría funcional. ↓ Hospitalización por IC	CF III NYHA. FE <40%
CIBIS II, ³¹ 1999	Bisoprolol vs placebo	2647	↓ Mortalidad ↓ hospitalización por descompensación	CF III-IV NYHA, FE <40%, sin embargo número limitado de casos en CF IV NYHA.
CARVEDILOL 1996 US ²⁸	Carvedilol vs placebo	366	↓ Mortalidad total ↓ Progresión de IC. → Tolerancia al esfuerzo	Complementa observaciones de estudios MOCHA y PRECISE
MDC ¹⁶ 1993	Metoprolol vs placebo	383	↔ Mortalidad. ↑ FE ↑ capacidad funcional	Cardiomiopatía dilatada. FE <40%
PRAISE ¹⁴ 1997	Amlodipina vs placebo	1153	→ Eventos fatales y no fatales	↓ eventos fatales y no fatales en etiología no isquémica
V-HeFT-III ²⁷ 1997	Felodipina vs placebo	450	→ Tolerancia esfuerzo	Mortalidad no valorable. Número reducido de eventos fatales
ELITE, ²⁹ 1997	Losartan vs captopril	722	↔ Mortalidad y hospitalización por IC	>65 años, Fe < 40%. CF II-IV NYHA El análisis de mortalidad fue un objetivo secundario en este estudio.
RESOLVD ³⁰ 1997	Candesartan vs enalapril vs combinación de ambos	769	→ Mortalidad	La combinación ↑ FE y capacidad funcional vs monoterapia pero no efecto sobre mortalidad
RALES, ³² 1999	Espironolactona vs placebo	1663	↓↓ Mortalidad ↓ Hospitalización por IC	CF III-IV NYHA. FE <35%. Beneficios que se obtienen con dosis bajas de espironolactona asociada con IECAS

Ver referencias para las abreviaturas de los ensayos.

IECA = Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; IC = Insuficiencia cardiaca; NYHA = New York Heart Association; FE = Fracción de expulsión;

HYD/ISD Hidralazina/dinitrato de isosorbide. ↑ = Incremento; ↓ = Disminución; → Sin cambio

se corrige al reducir la dosis del diurético y no es necesariamente indicación para reducir o interrumpir el IECA. Los pacientes con retención de sodio resistente o refractaria al efecto diurético, con IC evidente, pueden requerir hospitalización para recibir dobutamina (2 a 5 µg/kg de peso por minuto), dopamina (1 a 3 µg/kg por minuto) o una infusión constante de furosemida (1 a .5 mg/hora). En los enfermos con hiponatremia dilucional, deben restringirse los líquidos a menos de 2000 mL/día.

Con el empleo enérgico de diuréticos puede provocarse hipokalemia y alcalosis. Debido a que las arritmias ventriculares ocurren comúnmente en los pacientes con IC y éstas son agravadas por la hipokalemia, deben administrarse preparados con potasio para corregirla. De ordinario no son suficientes los suplementos dietarios de potasio para mantener niveles séricos entre 4.5 y 5 mEq/L. Las sales de potasio se prescribe a dosis de 20 a 60 mEq por día, en forma alterna, pueden utilizarse IECAS o agentes ahorradores de potasio como el triamtereno, amiloride o espironolactona. Cuando se emplean los IECA en combinación con ahorradores de potasio o con dosis elevadas de potasio oral, puede ocasionarse hiperkalemia peligrosa, por lo que deben vigilarse cuidadosamente los niveles séricos de potasio. La hipomagnesemia (niveles séricos menores de 1.6 mEq/L) deben también ser corregidos. La hiperkalemia y la retención de sodio son muy frecuentes cuando se usan agentes antiinflamatorios no esteroideos en pacientes con IC severa. En general, estos medicamentos deben evitarse en enfermos con IC.

Los glicósidos digitálicos han sido utilizados desde hace más de 200 años en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aunque persiste la controversia en cuanto a su empleo en pacientes con ritmo sinusal. Hay acuerdo en la utilidad de la digoxina en casos con IC y fibrilación auricular y estudios recientes (DIG Digitalis Investigator Group) indican que es un agente terapéutico efectivo en muchos pacientes con disfunción sistólica sintomática del VI, en ritmo sinusal. Los resultados preliminares, han mostrado un efecto neutral en la mortalidad total en este tipo de pacientes. Sin embargo este medicamento ha reducido en forma significativa el número de muertes por agravamiento de la IC e internamientos hospitalarios, datos que sugieren que puede disminuir la progresión de la enfermedad. En vista de la importancia aceptada de la activación neurohumoral en la fisiopatología de la IC, resulta de gran interés el reconocimiento del efecto simpaticoinhibitorio de la digoxina en la IC que incluye su influencia en la función barorreceptora y en

la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Aunque la digoxina parece ser más efectiva en la IC avanzada, estudios más recientes han revelado que también puede ser de utilidad en casos menos severos. En cambio no ha demostrado ser útil en pacientes asintomáticos con disfunción ventricular sistólica. Tradicionalmente se han empleado dosis relativamente elevadas del medicamento, pero informes recientes sugieren que puede ser efectiva a dosis menores (0.125 a 0.250 mg/día, o alcanzar niveles séricos de 0.7 a 1.5 ng/mL), con reducción de efectos colaterales y mejoría en la condición subjetiva del paciente. Los enfermos en terapia con digoxina a largo plazo con o sin IECA, pueden presentar deterioro clínico al suspender el medicamento. En general se recomienda que pacientes con infarto agudo del miocardio o reciente no deban ser tratados con digoxina y se recomienda administrarse con cautela en aquellos que desarrollan IC después de un infarto (*Cuadro V*).

Los bloqueadores de los canales del calcio se emplean en ocasiones como agentes antianginosos o antihipertensivos en pacientes con angina de pecho o hipertensión arterial que tienen disfunción sistólica ventricular izquierda, pero estos medicamentos pueden empeorar la IC. El estudio PRAISE ha revelado efectos favorables con amlodipina en la sobrevida de pacientes con cardiomiopatía dilatada no isquémica no así en aquellos con cardiopatía isquémica.

Desde los informes originales de Suecia que sugirieron posible utilidad del metoprolol en el tratamiento de pacientes con cardiomiopatía dilatada, ha surgido considerable interés en el empleo de los agentes beta-bloqueadores adrenérgicos en la IC crónica. Se ha señalado que el metoprolol tiene efectos benéficos clínicos y hemodinámicos y que al suspenderlo se observa deterioro sintomático. Más recientemente han sido extensamente evaluados en ensayos placebo controlados por periodos prolongados, beta-bloqueadores con propiedades farmacológicas adicionales en pacientes con IC crónica. Nebivolol y bucindolol, ambos con actividades beta-bloqueadoras y vasodilatadoras, en tratamientos a largo plazo mejoran la función ventricular. Carvedilol, el más reciente de estos preparados que combinan el efecto beta-bloqueador con el vasodilatador por inhibir el receptor α_1 , ha mostrado en varios estudio placebo controlados, mejorar la función ventricular, los síntomas y la tolerancia al ejercicio submáximo, así como disminuir la mortalidad, en pacientes con grados diversos de IC con o sin cardiopatía isquémica. Otros ensayos (MDC, CIBIS) también han sugerido que el bloqueo beta adrenérgico puede disminuir la mortalidad en

sujetos con IC crónica. Se ha informado que estos preparados reducen la mortalidad de pacientes de alto riesgo después de un infarto del miocardio, que incluyen a muchos de ellos con IC (*Cuadro V*).

El uso de los beta-bloqueadores para el tratamiento de la IC crónica se encuentra aún en etapa de investigación y su administración en pacientes seleccionados con IC deberá hacerse con gran cautela por la posibilidad de que la iniciación de esta medicación pueda exacerbarla. Los beta-bloqueadores han sido evaluados en cerca de 10,000 pacientes en estudios controlados con placebo, de pacientes con FE 30-40% tratados con diuréticos, IECAS y algunos digital. El tratamiento con beta-bloqueadores puede disminuir los síntomas y el riesgo combinado de mortalidad y hospitalización por deterioro hemodinámico. Beneficio que se ha observado en pacientes estables CF II-III NYHA. El papel de los beta-bloqueadores en pacientes inestables y CF IV NYHA no está establecido, pacientes que revisten particular riesgo de descompensación al inicio del tratamiento.

Otro abordaje para inhibir la actividad neurohormonal es el uso de fármacos que bloquean la aldosterona. El estudio RALES³² analizó el papel de la espironolactona aunada a tratamiento convencional, en pacientes con CF IV NYHA. El tratamiento con espironolactona se asoció con una reducción del 27% de mortalidad. El uso de dosis bajas de espironolactona debe considerarse en pacientes con IC importante. Su papel en pacientes con IC ligera a moderada no ha sido establecido (*Cuadro V*).

La anticoagulación con cumarínicos se indica con frecuencia en enfermos con IC crónica para prevenir embolización sistémica. Diversos ensayos han revelado, en forma retrospectiva baja incidencia de eventos embólicos (0.9 a 5.5 eventos/100 pacientes año). Se ha observado que las complicaciones embólicas están relacionadas con una baja fracción de expulsión. (menor de 25%). Se recomienda anticoagulación con cumarínicos en pacientes con insuficiencia cardíaca asociada a fibrilación auricular, embolias pulmonares o sistémicas previas, trombo intracavitario especialmente pediculado, o grandes aneurismas ventriculares. Existe duda en el beneficio de utilizar anticoagulantes en pacientes con fracción de expulsión menor de 25 %, en ausencia de otra indicación como las comentadas previamente. El nivel de anticoagulación recomendado es de 2.0 y 3.0 INR (International Normalized Ratio).

El paciente con insuficiencia cardíaca con fibrilación auricular de reciente inicio deberá intentarse cardioversión eléctrica o farmacológica siempre y

cuando el diámetro de la aurícula izquierda medido por ecocardiografía sea menor de 5 cm. En aquellos con fibrilación auricular crónica debe mantenerse una frecuencia ventricular media basal de 60 a 90 por minuto, para lo cual pudiera ser necesario el empleo de digoxina, amiodarona o un beta-bloqueador.

Las arritmias ventriculares se presentan prácticamente en todo paciente con IC. No deben tratarse las arritmias ventriculares asintomáticas inclusive la taquicardia ventricular no sostenida ya que no existen al presente datos que apoyen esta estrategia. Más aún, en pacientes con IC, los antiarrítmicos pueden empeorar las arritmias ventriculares y producir efectos inotrópicos negativos. Aquellos con síntomas derivados de arritmias ventriculares, bradiarritmias o síncope cardíaco (inclusive los que sobreviven a un paro cardíaco) deben ser referidos a un especialista para valoración ulterior.

Debe evitarse el uso empírico de antiarrítmicos tipo I para el tratamiento de arritmias ventriculares en los pacientes con IC. En el ensayo reciente del Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardíaca en Argentina (GESICA) se demostró mejoría en la sobrevida en los pacientes con IC que recibieron amiodarona. Sin embargo, otros estudios no han mostrado resultados tan favorables con el uso de este fármaco en el tratamiento de arritmias ventriculares asintomáticas en pacientes con IC (*Cuadro V*).

Los enfermos con IC crónica refractaria al tratamiento deben ser hospitalizados, en especial cuando las manifestaciones clínicas son progresivas a pesar de dosis óptimas de fármacos. Cortos periodos de reposo en cama pueden favorecer la diuresis y también resulta útil cambiar el diurético oral por endovenoso. Con el objeto de mejorar temporalmente el gasto cardíaco y el flujo renal, el uso de dobutamina y de inhibidores de la fosfodiesterasa puede ser en ocasiones efectivos en disminuir síntomas y mejorar la retención refractaria de sal y agua. Generalmente son suficientes dosis bajas de dobutamina (2 a 5 µg/kg por minuto) ya que dosis mayores pueden producir taquicardia, arritmias ventriculares, hipokalemia e isquemia miocárdica. En forma alternativa puede utilizarse milrinone endovenoso a dosis de 50 µg/kg como dosis de impregnación y después de 0.375 a 0.75 µg/kg por minuto. En forma ocasional, pueden mejorar sintomáticamente pacientes mantenidos en forma ambulatoria con una infusión de dobutamina a dosis bajas (2 a 5 µg/kg por minuto) y a largo plazo, a través de un catéter central permanente. Ha dado buenos resultados la terapéutica continua con reducción gradual en pacientes externos que no pueden tolerar la disminución

del inotrópico mientras se encuentran hospitalizados. La aplicación de inotrópico en forma intermitente a intervalos de 12 a 24 h es útil en pacientes que requieren hospitalizaciones repetidas o atenciones de urgencia por sobrecarga volumétrica o síntomas de bajo gasto. Sin embargo y en relación a su seguridad, deben tenerse en cuenta los informes en cuanto al aumento de mortalidad observada con infusión de dobutamina o milrinone a largo plazo (*Cuadro VI*).

La disfunción sistólica del ventrículo derecho no difiere en su tratamiento de la utilizada para la disfunción ventricular izquierda, ya que esta constituye su principal factor causal a través de congestión venocapilar e hipertensión arterial pulmonar. Otras causas de falla ventricular derecha son las que ocasionan hipertensión pulmonar por neumopatía crónica difusa, como la bronquitis crónica y en enfisema pulmonar, obstrucción vascular repetida por tromboembolia pulmonar o hipertensión pulmonar primaria, que determinan cor-pulmonale crónico descompensado. En estos pacientes el tratamiento fundamental es el de la neumopatía crónica. Los diuréticos y la digital tienen una acción limitada por efectos tóxicos frecuentes derivados de la hipoxia y la hipokalemia. Además, los diuréticos pueden favorecer la trombosis por hemoconcentración en enfermos poliglobúlicos.

Disfunción sistólica

1. Se recomienda la realización de ejercicio aeróbico sistemático para todos los pacientes en clases funcionales estables I a III.
2. La ingesta de sodio debe restringirse a menos de 3 g al día. Debe evitarse el uso de bebidas alcohólicas. Debe proporcionarse un estado nutricional adecuado.
3. Es fundamental que los pacientes y sus familiares reciban información conveniente en relación al pronóstico y tratamiento.
4. Los IECA se indican en todos los enfermos con IC sintomática y en aquellos en clase funcional I con función ventricular significativamente reducida, a menos que se encuentren contraindicados o exista intolerancia. Los IECA deben continuarse por tiempo indefinido. Se recomienda emplear estos productos a las dosis utilizadas en los ensayos clínicos con los que se ha obtenido mejoría en la sobrevivencia.
5. La combinación de hidralazina e isosorbide se utiliza en los pacientes que no pueden tomar IECA o asociado a ellos en pacientes en quienes no han tenido una respuesta adecuada.

6. Los enfermos con IC sintomática deben tratarse con un diurético si hay signos de retención hídrica generalmente asociados a IECA. El tipo y la dosis del diurético pueden variar según la severidad del problema, pero habitualmente se requieren en forma indefinida.
7. La digoxina está indicada en pacientes con IC por disfunción sistólica que no responden adecuadamente a los IECA y diuréticos. También deben administrarse en pacientes con fibrilación auricular.
8. Los resultados del empleo de los beta-bloqueadores para el tratamiento de la IC asociados con tratamiento convencional ha producido efectos favorables a largo plazo sobre síntomas y evolución clínica en los estudios controlados. El grado de beneficio parece relacionado al grado de limitación funcional previa al tratamiento. El mayor beneficio se obtiene en pacientes con infarto del miocardio y falla ventricular izquierda. Riesgo importante de descompensación al inicio del tratamiento, su papel en pacientes con labilidad hemodinámica y CF IV NYHA por definirse.
9. Los anticoagulantes se recomiendan en enfermos con fibrilación auricular, antecedente de embolia pulmonar o sistémica o trombo intracardiaco. Y en algunos pacientes con fracción de expulsión muy baja. Sin embargo, no existen aún datos suficientes que apoyen su empleo rutinario en la IC.
10. Las arritmias asintomáticas no deben tratarse en pacientes con IC. Está contraindicado el uso de antiarrítmicos tipo I.

Cuadro VI. Medidas recomendadas en pacientes con insuficiencia cardiaca refractaria.

Infusión parenteral a largo plazo
Dobutamina, dopamina, milrinone, amrinone
Procedimientos intervencionistas y quirúrgicos.
Angioplastia coronaria
Puentes aortocoronarios
Reemplazo o plastia valvular
Aneurismectomía
Diálisis peritoneal crónica ambulatoria
Trasplante cardiaco
Otros procedimientos
Revascularización transmiocárdica con láser
Cardiomioplastia dinámica (cardiaco, extracardiaco)
Dispositivos de asistencia ventricular
Corazón artificial

11. Los bloqueadores de los canales del calcio no son de utilidad en enfermos con IC sistólica e incluso pueden ser nocivos.
12. El empleo de otros inotrópicos, como la dobutamina o milrinone a dosis bajas pueden ser de utilidad para un grupo seleccionado de pacientes con IC refractaria. La administración de dosis bajas de dobutamina en pacientes externos pueden ocasionar mejoría sintomática.
13. El tratamiento de la disfunción sistólica crónica del ventrículo derecho no difiere en forma sustancial al referido para el ventrículo izquierdo. Cuando es secundaria a neumopatía crónica el tratamiento fundamental es el del trastorno pulmonar.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA DISFUNCIÓN DIASTÓLICA

El tratamiento de la IC debida a disfunción diastólica tiene semejanzas y diferencias con el tratamiento de la disfunción sistólica. No se incluyen recomendaciones terapéuticas para la cardiomiopatía hipertrófica en virtud de que las características fisiopatológicas y terapéuticas de este padecimiento difieren considerablemente de la mayoría de las otras causas de disfunción diastólica. Desde luego, deben corregirse las condiciones causales o agravantes como la cardiopatía isquémica o la hipertensión arterial en la cardiopatía hipertensiva. Las recomendaciones en cuanto a actividad física, dieta, anticoagulantes y antiarrítmicos, aplican por igual a las dos formas de disfunción. Sin embargo, existen diferencias importantes en cuanto al tipo de fármacos indicados. El objetivo principal de la terapia farmacológica en la disfunción diastólica es el alivio de los síntomas, mediante la reducción de las presiones de llenado sin disminuir significativamente el gasto cardiaco. Este objetivo puede lograrse mediante la juiciosa administración de diuréticos y nitratos. Debido a que en estos pacientes el gasto cardiaco adecuado depende de la presión de llenado elevada, tienen tendencia a desarrollar hipotensión, por lo que los diuréticos y los nitratos deben iniciarse a dosis bajas con cuidadosa vigilancia de sus efectos para evitar efectos adversos.

También se han propuesto los bloqueadores de calcio y beta-adrenérgicos al considerar que mejoran directamente la disfunción diastólica al aumentar la relajación ventricular y mejorar la distensibilidad, pero no hay suficientes datos que indiquen que estos agentes ejerzan un efecto clínico impor-

tante a través de estos mecanismos. Los beta-bloqueadores pueden mejorar el llenado diastólico al reducir la frecuencia cardiaca. Los IECA se emplean con frecuencia pero son limitados los estudios que demuestran su utilidad en esta condición.

Aunque la disfunción diastólica puede coexistir con la disfunción sistólica, en los casos en que esta última no está presente, no hay indicación para los inotrópicos positivos. Conforme el padecimiento progresa, puede desarrollarse disfunción sistólica, la que deberá ser tratada en consecuencia. Aquellos pacientes con disfunción diastólica refractaria al tratamiento médico/quirúrgico óptimo y en clase funcional avanzada deben ser considerados para trasplante cardiaco.

Disfunción diastólica

1. El principal objetivo terapéutico en pacientes con disfunción diastólica es el control de síntomas ocasionados por esta alteración mediante la reducción de la presión ventricular de llenado, sin disminuir el gasto cardiaco.
2. Los fármacos de elección son los diuréticos y los nitratos, los que administrados a dosis bajas para evitar hipotensión y bajo gasto.
3. Los IECA, los beta-bloqueadores y los calcio-antagonistas son de utilidad pues reducen el volumen ventricular, las presiones pulmonares sistémicas, mejoran la relajación y distensibilidad al aumentar el llenado diastólico del ventrículo. Se han considerado potencialmente efectivos en reducir la masa ventricular del ventrículo izquierdo.
4. Los anticoagulantes están indicados sólo en presencia de trombosis intracardiaca.
5. Los agentes con efecto inotrópico positivo no están indicados en presencia de función sistólica normal.

CONSIDERACIONES CON RELACIÓN A LA CALIDAD DE VIDA DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA

En los estudios clínicos de pacientes con IC, el aspecto fundamental lo constituye el grado de beneficio que puede obtenerse por la mejoría de los síntomas como disnea, fatiga, astenia, así como la restauración de la función por el resto de su existencia, comparado con el costo del tratamiento, los efectos colaterales de los medicamentos, duración y frecuencia de las hospitalizaciones, entre otras. Estos pacientes generalmente reciben una multiplicidad de fármacos, están sujetos a restricciones dietéticas

y como consecuencia de la IC, sufren disfunciones multisistémicas que incluyen insuficiencia cerebral y renal. Cambios modestos en la estilo de vida pueden tener grandes implicaciones en pacientes con capacidad funcional seriamente comprometida en cuanto a sus posibilidades de continuar una vida independiente. Debido a la severidad del padecimiento que muchos de ellos presentan, una intervención que se introduce en el tratamiento, afecta virtualmente todos los componentes de la calidad de vida.

En el tratamiento del paciente con insuficiencia cardiaca existen aspectos individuales y aspectos de orden social. En estos últimos son primordiales los que corresponden a los de tipo económico en razón del costo que representa para un sistema de salud la atención crónica de estos enfermos (*Cuadro VII*).

Áreas de relevancia que deben evaluarse en sujetos con IC deben incluir las capacidades de cuidado personal, deambulatorias, de desempeño doméstico, habilidad para enlazarse en actividades placenteras (aficiones, actividades recreativas, desempeño sexual), desarrollo de actividades sociales con familiares y amigos,

funciones intelectuales y de conocimiento, sensación de autoconfianza y control, conducta de relación y otras características del estado emocional como expectativas, carácter, satisfacción de vivir y optimismo en relación al futuro. En este padecimiento, el deterioro de la función es crucial en la pérdida de la vida independiente. Por lo tanto en ellos es fundamental favorecer la autonomía, la comodidad y la satisfacción personal ya que rara vez se logra su reincorporación al trabajo cuando menos para realizar su actividad previa.

Un dilema potencial es el que se presenta ante una intervención que puede mejorar la calidad de vida pero acortar la sobrevivencia. Este problema se observa con los nuevos agentes inotrópicos no digitálicos que incrementan marcadamente la función cardiaca pero poseen una toxicidad sustancial. A este respecto se plantean cuestiones relevantes en cuanto si existe relación entre cambios en la cantidad de vida y cambios en los indicadores fisiológicos. ¿Las expectativas de los participantes deben modificar la intervención y la evaluación? ¿Cuál es el valor de la calidad en contra de la cantidad de vida? ¿En qué medida el médico debe interve-

Cuadro VII. Evaluación de los resultados del tratamiento.

Evaluar los resultados del tratamiento de la insuficiencia cardiaca en tres esferas fundamentales:

- 1.- CLÍNICA
- 2.- HUMANÍSTICA
- 3.- ECONÓMICA

1.- EVALUACIÓN CLÍNICA:

Comprende el estudio de la mejoría obtenida en los siguientes parámetros:

- a.- Función ventricular (Diastólica y sistólica)
- b.- Actividad neurohumoral (Frecuencia cardiaca)
- c.- Tolerancia al ejercicio (Prueba de los 6 minutos)
- d.- Clase funcional (NYHA)
- e.- Hospitalización (Número y duración)
- f.- Mortalidad.

2.- EVALUACIÓN HUMANÍSTICA:

Comprende la evaluación de la calidad de vida en por lo menos las siguientes esferas:

- a.- Capacidad física
- b.- Estado emocional.
- c.- Interacciones sociales.
- d.- Funciones intelectuales
- e.- Equilibrio económico
- f.- Percepción personal del estado de salud.

3.- EVALUACIÓN ECONÓMICA:

Comprende la repercusión sobre los costos individuales y los derivados del empleo de los servicios de salud.

- a.- Costo - Minimización
- b.- Costo - Beneficio
- c.- Costo - Efectividad
- d.- Costo - Utilidad

nir en la decisión?. Estos aspectos aún no han sido definidos y procede realizar una evaluación individual en cada caso con la opinión del enfermo y de sus familiares como elementos importantes en la toma de decisión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cohn JN. The management of chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 335: 490-497.
2. Uretsky BF, Young JB, Shahidi FE et al. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: Results of the PROVED trial. PROVED Investigative Group. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 955-962.
3. Packer M, Gheorghiade M, Young JB et al: On behalf of the RADIANCE Study: Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors. *N Engl J Med* 1993; 329: 1-7.
4. Guidelines for the evaluation and management of heart failure. Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on practice guidelines. (Committee on evaluation and management of heart failure) *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1376-1398.
5. SOLVD Investigators. Effects of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricle ejection fractions. *N Engl J Med* 1992; 327: 685-691.
- 5^a. SOLVD Investigators . Effects of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular fractions . and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 293-305.
6. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé, et al: On behalf of the SAVE Investigators. Effects of captopril on mortality and morbidity in patients with ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-677.
7. GISSI-3: Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6 week mortality and ventricular function after myocardial infarction. *Curr Opin Cardiol* 1997;12:407-417.
8. ISIS-IV: A randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulfate in 58,000 patients with suspected acute myocardial infarction (Fourth International Study of Infarct Survival) *Lancet* 1995; 345: 669-685.
9. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S et al: A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure (V-HeFT-II). *N Engl J Med* 1991; 325: 303-310.
10. Trial Study Group Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987; 31: 1429-1435.
11. Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effects of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993;342:821-828.
12. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S et al: Effects of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study (V-HeFT-I). *N Engl J Med* 1986;314:1547-1552.
13. Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997;336:525-533.
14. Packer M, O'Connor CM, Ghali JK, et al: For the Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation Study Group (PRAISE)) Effects of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 335: 1107-1114.
15. Waagstein F, Hjalmarson A, Varnauskas E. Effect of chronic beta-adrenergic receptors blockade in congestive cardiomyopathy. *Br Heart J* 1975; 37: 1022-1036.
16. Waagstein F, Bristow MR, Swedberg K. Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy: Metoprolol in dilated cardiomyopathy (MDC)) Trial Study Group. *Lancet* 1993; 342: 1441-1446.
17. CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial of beta-blockade in heart failure: The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). *Circulation* 1994; 90: 1765-1773.
18. Randomized trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. GESICA Trial. *Lancet* 1994;344:493-498.
19. Wenger NK. *Assessment of quality of life in clinical of cardiovascular therapies*. Le Jacq Publ Inc, 1984
20. Guyan GH. Measurement of health-related quality of life in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22 (Suppl A): 185^a-191^a.
21. The MDPIT Research Group. Multicenter Diltiazem post infarction group . *N Engl J Med* 1988; 319: 385-392.
22. The CAST Investigators. Cardiac Arrhythmia suppression trial. *N Engl J Med* 1989; 321: 406-412.
23. The German and Austrian xamoterol study group. Double-blind placebo-controlled comparison of digoxin and xamoterol in chronic heart failure. *Lancet* 1988; 1: 489-493.
24. Packer M, Carver JR, Rodeheffer RJ, et al: Prospective Randomized Milrinone Survival Evaluation Trial. *N Engl J Med* 1991; 325: 1468-1475.
25. Feldman AM, Bristow MR, Parmley WW, et al: Effects of vesnarinone on morbidity and mortality in patients with heart failure. Vesnarinone Study Group. *N Engl J Med* 1993; 329: 149-155.
26. Goldbourt U, Behar S, Reicher-Reiss H, et al: Early administration of nifedipine in suspected acute myocardial infarction. The Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial II. *Arch Intern Med* 1993; 153: 345-353.
27. Cohn JN, Ziesche S, Smith R, et al: Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with enalapril. V-HeFT-III. *Circulation* 1997; 96: 856-863.
28. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al: US Carvedilol Heart Failure Study. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1349-1355.
29. Pitt b, Segal R, Martínez FA, et al: Randomized trial of Losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in The Elderly study :ELIT). *Lancet* 1997; 349: 747-752.
30. Yusuf S, Maggiori AP, Held P, Rouleau JL. Effects of candesartan, enalapril or their combination on exercise capacity, ventricular function , clinical deterioration and quality of life in heart failure: Randomized evaluation of strategies for left ventricular dysfunction. (RESOLVD) *Circulation* 1997; 96 (Suppl 1): I-452.
31. CIBIS II Investigators and Committees. The cardiac insufficiency bisoprolol study (CIBIS II). A randomized trial. *Lancet* 1999; 353: 9-13.
32. RALES. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709-717.