

Progresos en la insuficiencia cardiaca

Ángel Julio Romero Cabrera,* José Máximo Carles Zerquera,** Eduardo Basilio Hernández Ortiz**

RESUMEN

La insuficiencia cardiaca predomina en los adultos mayores y es un síndrome de alta prevalencia, alta mortalidad y altos costos. Este artículo discute los principales progresos sobre esta enfermedad, como los nuevos criterios definitorios, los tipos de disfunción, la nueva clasificación por estadios y los progresos en el conocimiento de la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento.

Palabras clave: insuficiencia cardiaca, enfermedades cardiovasculares, anciano.

ABSTRACT

Heart failure has emerged as a high prevalent syndrome, also with high mortality and elevated costs, presenting mainly in the elderly. This article discusses the main advances in this condition as: definitory new criteria, dysfunction classes, new classification by stages and the advances in the knowledge of physiopathology, diagnosis and treatment.

Key words: Heart failure, cardiovascular diseases, elderly.

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico complejo que constituye la vía final común a la que llega la mayor parte de las enfermedades del corazón. Este síndrome se conoce y se ataca desde épocas remotas.¹

Su prevalencia aumenta con la edad y se duplica en cada década,² por lo que se espera incremento de casos debido al envejecimiento progresivo de la población y el aumento de la expectativa de vida, al modificarse los estilos de vida de las personas y las poblaciones a la vez que disminuyen las muertes prematuras por infarto cardiaco.³

El estudio más consistente sobre la prevalencia es el de Framingham,⁴ que señaló para el grupo de personas entre 50 y 59 años una prevalencia de 0.8%, que se incrementa a 2.3% para aquellas entre 60 y 69

años, 5% para las de 70 a 79 años y 10% para las de 80 años y más.

Abdhelafis⁵ planteó que desde los 65 hasta los 75 años de edad, más de 5% de las personas la padecen, y para los mayores de 80 años la cifra estaría entre 10 y 20%. En España, más de 80% de los casos acontecen en mayores de 65 años, su prevalencia alcanza 10% en los mayores de 70 años y es la primera causa de hospitalización en este grupo de edad.^{6,7} El cuadro 1 muestra la incidencia y prevalencia en el Reino Unido, que evidencia cómo esta enfermedad es un problema de ancianos.

Cuadro 1. Incidencia y prevalencia de insuficiencia cardiaca, según edad y sexo

	Edad (años)	Hombres	Mujeres
Incidencia*	< 65	1	0.4
	> 65	11	5
Prevalencia*	< 65	1	1
	> 65	40	30

* Por cada 100 mil habitantes.

En Estados Unidos afecta a más de cinco millones de personas, con una incidencia aproximada de 10 × 1,000 habitantes mayores de 65 años;^{8,9} más de medio millón de nuevos casos se reportan anualmente y es la causa de 20% de los ingresos hospitalarios de las personas ancianas. En la última década, la tasa de hos-

* Especialista de grado II en medicina interna. Especialista de grado II en gerontología y geriatría. Hospital Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos, Cuba.

** Especialista de grado I en medicina interna. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Camilo Cienfuegos. Sancti Spiritus, Cuba.

Correspondencia: Dr. Ángel Julio Romero Cabrera. Calle 57, edif. MINSAP 2, apto. 13, entre 40 y 42, CP 55100. Cienfuegos, Cuba. E-mail: jromero@gal.sld.cu

Recibido: noviembre, 2006. Aceptado: marzo, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

pitalizaciones por esta causa se incrementó en 159%.⁸ La edad de ingreso por este trastorno, y también la de la muerte, se incrementan, lo que sugiere que los tratamientos preventivos retardan el desarrollo de la enfermedad.^{10,11}

Se trata de una enfermedad incapacitante y mortal. Los estudios basados en encuestas comunitarias muestran que de 30 a 40% de los pacientes mueren en el primer año tras establecerse el diagnóstico y entre 60 y 70%, dentro de los cinco años siguientes.^{12,13}

Entre un tercio y la mitad de los pacientes sufren muerte súbita, la mayoría como consecuencia de arritmias ventriculares.^{14,15} Los factores de riesgo de mal pronóstico comprenden a la edad avanzada, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, la liberación cardiaca y la concentración plasmática de noradrenalina, las concentraciones de péptido atrial natriurético tipo B, el consumo máximo de oxígeno del miocardio y las arritmias ventriculares sintomáticas.¹⁴

Este artículo notifica los progresos alcanzados en los últimos años en los aspectos clínicos y terapéuticos de la insuficiencia cardiaca.

DEFINICIÓN COMO SÍNDROME CLÍNICO

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico complejo que resulta de cualquier trastorno cardíaco estructural o funcional que deteriore la capacidad del ventrículo para llenarse o para expulsar la sangre. Sus manifestaciones cardinales son la disnea y la fatiga (con limitación de la tolerancia al ejercicio), y la retención de líquido, que puede provocar congestión pulmonar y edema periférico.¹⁶

Las nuevas definiciones de este síndrome, útiles para estudios epidemiológicos, se basan en los siguientes criterios:^{1,17}

- 1) Síntomas y signos de congestión o mala perfusión tisular.
- 2) Prueba objetiva de disfunción cardíaca mediante ecocardiografía u otras pruebas.
- 3) Respuesta al tratamiento dirigido a la disfunción.

El criterio 2 en muchas ocasiones es difícil de obtener, pues casi la mitad de los pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática tienen preservada la función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) con fracción de eyección normal.¹⁸

suficiencia cardiaca sintomática tienen preservada la función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) con fracción de eyección normal.¹⁸

El criterio 3 tampoco se considera excluyente, pues en estadios avanzados de la enfermedad, o cuando existen otras enfermedades concomitantes, puede haber resistencia al tratamiento.

INSUFICIENCIA CARDIACA SISTÓLICA VS. DIASTÓLICA

Los estudios epidemiológicos señalan que alrededor de 50% de los pacientes con síntomas y signos de este padecimiento tienen preservada la función sistólica del VI con fracción de eyección normal.^{19,20} La fisiopatología y la terminología de esta situación están en controversia, pues en los estudios donde no se mide la función diastólica suele describirse como insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada.²¹ Tras la detallada evaluación, se confirma la disfunción diastólica en la mayoría de estos pacientes, por lo que en su caso resulta adecuado hablar de insuficiencia cardiaca diastólica.²² Las diferencias principales entre la disfunción sistólica y la diastólica se muestran en el cuadro 2.

Cuadro 2. Diferencias entre disfunción sistólica y diastólica

Aspecto	Disfunción sistólica	Disfunción diastólica
Definición	Insuficiencia contráctil	Insuficiencia en la relajación o repleción
Prevalencia	60 a 70%	30 a 40%
Causas	Cardiopatía isquémica Miocardiopatía dilatada	Cardiopatía hipertensiva Miocardiopatía restrictiva
Auscultación	Tercer ruido	Cuarto ruido
Radiografía de tórax	Cardiomegalia	Índice cardiotorácico normal
Ecocardiograma	FE disminuida (menor a 40%)	FE normal

Zile estudió la función diastólica en 47 pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática y fracción de eyección del VI normal y demostró anomalías en la relajación activa y rigidez pasiva del VI.²³ Otras anomalías observadas se relacionan con defectos en el control de la relajación de los miocitos, alteraciones en el colágeno, fibrosis y la participación de fuerzas

extrínsecas que dificultan el llenado ventricular, como es el caso de la tensión intratorácica incrementada.²⁴

La disfunción diastólica es muy común en el anciano, aun en ausencia de manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca. Retfield reportó una prevalencia de 53% en la población mayor de 75 años para disfunción diastólica ligera, 15% en moderada y 3.4% de grave.²⁵

Los pacientes sintomáticos con función sistólica preservada son, en promedio, más viejos, con mayor proporción de mujeres, más hipertensos, con hipertrofia ventricular izquierda y mayor comorbilidad que los que tienen disfunción sistólica.^{15,26,27}

En la actualidad, continúan vigentes los criterios diagnósticos del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología para la insuficiencia cardiaca diastólica.²⁸

- 1) Síntomas y signos de insuficiencia cardiaca.
- 2) Función sistólica normal del VI normal (fracción de eyección mayor a 50%).
- 3) Anomalías en la relajación, el llenado o rigidez diastólica del VI.

NUEVA CLASIFICACIÓN PRONÓSTICA

El American College of Cardiology y la American Heart Association emitieron una nueva clasificación de la insuficiencia cardiaca basada en el desarrollo y la progresión de la enfermedad,^{8,16} similar a las que se utilizan en el cáncer para evaluar el pronóstico desde los factores de riesgo, el carcinoma *in situ* asintomático hasta la diseminación metastásica (cuadro 3).

Cuadro 3. Clasificación por estadios (ACC/AHA)

- A: Alto riesgo de padecer insuficiencia cardiaca sin alteraciones estructurales aparentes del corazón.
- B: Anomalías estructurales sin síntomas de insuficiencia cardiaca.
- C: Anomalías estructurales con síntomas previos o actuales de insuficiencia cardiaca.
- D: Síntomas de insuficiencia cardiaca rebeldes al tratamiento estándar.

Los dos primeros estadios (A y B) no son claramente insuficiencia cardiaca, pero representan a la mayoría de los pacientes en riesgo y a los asintomáticos con hipertrofia del VI o afectación de su función, etapas

en las que es más prudente actuar para detener la progresión y mejorar el pronóstico.

El estadio C, de los pacientes sintomáticos, evidentemente comprende a la mayoría de los enfermos con insuficiencia cardiaca, y el estadio D, a los que tienen enfermedad resistente al tratamiento y que actualmente se consideran dependientes de estrategias avanzadas y, finalmente, de cuidados paliativos.^{16,29}

Esta clasificación no deroga a la tradicional, hecha según clases funcionales por la *New York Heart Association* (NYHA), sino más bien la complementa y la amplía.³⁰ La insuficiencia cardiaca puede progresar desde el estadio A hasta el D en un paciente dado, pero sin retroceso, pues del estadio D nunca podrá pasar al C, al B o al A, hágase lo que se hiciera. En contraste, la clasificación de la NYHA se aplicará a los pacientes en estadios C o D y sí puede haber mejoría de la clase funcional con el tratamiento. Así, un paciente dado puede pasar de la clase IV a la III o II con un tratamiento adecuado.

NOVEDADES EN FISIOPATOLOGÍA

Los dos hechos básicos que intervienen en la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca son la restructuración ventricular y la activación de varios sistemas neurohormonales que provocan la progresión de la enfermedad y son la causa de la mortalidad a largo plazo.

La sobrecarga de trabajo por exceso de tensión o de carga volumétrica y la pérdida de miocitos por daño isquémico (infarto) o miocardiopatía inducen el proceso de restructuración que altera el tamaño, la forma y la función ventricular.

Se reconocen tres formas de restructuración: *a*) en respuesta a la sobrecarga de tensión, los miocitos se ensanchan y producen hipertrofia ventricular concéntrica, *b*) en la respuesta a la sobrecarga volumétrica ocurre el alargamiento de los miocitos con hipertrofia excéntrica, *c*) la restructuración que ocurre después de un infarto miocárdico, que pudiéramos llamar mixto, en el que alternan zonas hipertróficas con zonas dilatadas. En este proceso de restructuración también intervienen, en cierta medida, la fibrosis por activación de fibroblastos y la apoptosis o muerte celular programada.³¹

Varios estímulos intervienen en la aparición de la restructuración: unos locales, de estiramiento de los miocitos, y otros neurohormonales, como la angiotensina II, la noradrenalina, la aldosterona, las endotelinas, el óxido nítrico, el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y el factor de crecimiento tisular β (TGF- β).²

Desde el punto de vista teórico, para revertir este daño inicial podrían utilizarse diversos agentes farmacológicos, como los inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (IECA), los bloqueadores adrenérgicos, los antagonistas de la aldosterona, los bloqueadores de los receptores de la endotelina, los agentes antioxidantes y los antagonistas del TNF- α . El tratamiento con antagonistas de la endotelina no produce beneficio clínico y puede relacionarse con la aparición de efectos adversos, sobre todo la hepatotoxicidad.^{32,33} Los antagonistas del TNF- α se consideran actualmente contraindicados, pues aumentan el riesgo de muerte u hospitalización en pacientes con insuficiencia cardiaca.^{32,34}

El proceso de restructuración en los pacientes con insuficiencia cardiaca tiene dos fases. En la primera, los estímulos mecánicos de distensión parietal y la estimulación de los receptores neurohormonales de los miocitos inducen la hipertrofia adecuada a la situación. Si ésta se mantiene crónicamente, la reserva funcional cardiaca se agota, los miocitos exhaustos comienzan a morir, la hipertrofia ya no es suficiente para compensar las demandas y se entra en la segunda fase, la dilatación ventricular.³¹

Con el agotamiento de la reserva funcional aparece la disfunción del ventrículo izquierdo, que disminuye el gasto cardíaco y la tensión arterial sistémica. Como consecuencia, se activan diferentes sistemas neurohormonales compensadores para tratar de aumentar la tensión arterial y la perfusión tisular: el sistema barorreceptor-sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema arginina-vasopresina.

Estos sistemas incrementan la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica, producen vasoconstricción y retención de sal y agua. Al principio, estos mecanismos compensadores mantienen el gasto cardíaco y la tensión arterial, pero a la larga incrementan el trabajo cardíaco y la pérdida de miocitos, lo que ori-

gina un círculo vicioso que perpetúa los mecanismos y provoca la evolución de la enfermedad (cuadro 4).

Cuadro 4. Lo nuevo en fisiopatología

1. Sobrecarga de trabajo
2. Restructuración
3. Disfunción del ventrículo izquierdo
4. Disminución del gasto cardíaco
5. Disminución de la tensión arterial sistémica
6. IECA^a, bloqueadores de los receptores de la angiotensina II
7. Barorreceptores
8. Centro vasomotor
9. Sistema nervioso simpático
10. Sistema renina
11. Angiotensina
12. Aldosterona
13. Sistema arginina-vasopresina
14. Aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la contractilidad, vasoconstricción, retención de sal y agua
15. β -bloqueadores

^aInhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

El tratamiento farmacológico actual se basa en el bloqueo de estos sistemas neurohormonales con el propósito de interrumpir el progreso y mejorar el pronóstico. Este es el caso de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II) y los antagonistas de la aldosterona (espironolactona y eplerenona) que actúan en el sistema renina-angiotensina-aldosterona y los bloqueadores β -adrenérgicos que bloquean la respuesta simpática. Estos agentes han demostrado en los ensayos clínicos ventajas para mejorar el pronóstico.

PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS

Las hormonas natriuréticas (A, B y C) son una familia de péptidos vasoactivos que se sintetizan en el corazón ante situaciones de sobrecarga que provocan la distensión de los miocitos auriculares. Estas sustancias actúan en el riñón induciendo natriuresis para disminuir el volumen circulante y, por retroalimentación, disminuir la distensión auricular.³⁵

Estas sustancias son investigadas en tres sentidos: como factor pronóstico, como marcadores para el diagnóstico y como tratamiento (cuadro 5).

Una revisión sistemática³⁶ señala que el péptido natriurético tipo B (BNP) es un indicador pronósti-

Cuadro 5. Los péptidos natriuréticos

1. Distensión de miocitos auriculares
2. Secreción de ANP^a y BNP^b
3. Riñón (natriuresis)
4. Disminución del volumen

^a Péptido natriurético tipo A. ^b Péptido natriurético tipo B.

co significativo para los pacientes con insuficiencia cardiaca en cualquier estadio de la enfermedad y un mejor indicador de supervivencia que muchos indicadores tradicionales como la clase funcional de la NYHA, la creatinina sérica y la fracción de eyección del VI. El riesgo relativo de muerte se incrementa en 35% por cada 100 pg/mL de elevación del BNP en estos pacientes.

La medición de las concentraciones plasmáticas de péptidos natriuréticos (el BNP y el fragmento N terminal del pro-BNP) puede ayudar en el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca, especialmente en salas de urgencias: un paciente con disnea y concentraciones normales de péptidos natriuréticos descarta la insuficiencia cardiaca.³⁷

El nesiritide (BNP humano recombinante) es un medicamento útil en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda, porque produce vasodilatación utilizado en dosis de 2 µg/kg, seguido de infusión de 0.015-0.03 µg/kg/min. El efecto adverso más temible es la hipotensión prolongada.³⁸

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardiaca varían de acuerdo con el terreno donde asienta. En pacientes con buen validismo funcional, suele aparecer con los síntomas y signos típicos: disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, reducción de la tolerancia al ejercicio, letargia, fatiga, tos nocturna, hinchazón de las piernas, anorexia, taquicardia, pulso alternante, distensión venosa yugular, latido de la punta desplazado, crepitancia o sibilancia, tercer o cuarto ruidos cardiacos, edema periférico, hepatomegalia sensible o ascitis.

No obstante, cada día es más frecuente que la insuficiencia cardiaca se manifieste en ancianos con polimorbilidad, deterioro funcional o cognitivo y polifarmacia, por lo que la obtención de los antecedentes

clínicos resulta más laboriosa y los síntomas y signos pueden ser atípicos.

Entre las peculiaridades de los antecedentes en el anciano, es un hecho que debemos dedicarle más tiempo y contar con el acompañante para completar y precisar los datos. Hay que tener en cuenta la posible ausencia de síntomas habituales, la mayor frecuencia de manifestaciones inespecíficas y de manifestaciones anterógradas.³⁹

La "atipicidad" puede manifestarse de diferentes maneras: en el anciano inmóvil puede faltar la disnea, la confusión mental puede ser frecuente en los ancianos que tienen de base algún grado de deterioro cognitivo, pueden deteriorarse las actividades de la vida diaria y frecuentemente se manifiesta la neumonía (que es un factor de confusión para el diagnóstico), además de otros síndromes geriátricos como las caídas, la inmovilización y la incontinencia.

En el anciano con insuficiencia cardiaca, la valoración geriátrica integral es una herramienta valiosa para determinar su situación física, mental y social. Esto determina su calidad de vida y sus capacidades para enfrentar la enfermedad, además de precisar las enfermedades relacionadas, el estado nutricional y el tratamiento farmacológico previo, que están muy vinculados con las decisiones terapéuticas futuras y la respuesta al tratamiento.

PROGRESOS EN EL TRATAMIENTO

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca ha cambiado. Como resultado de numerosos ensayos clínicos que han añadido medicamentos útiles para mejorar los síntomas, retrasa la evolución de la enfermedad y disminuye su mortalidad.⁴⁰

Los diuréticos son imprescindibles para el alivio de los síntomas congestivos, prácticamente en todos los pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática.

Los diuréticos bloqueadores de los receptores de aldosterona reducen la mortalidad por insuficiencia cardiaca grave (clases III y IV de la NYHA). El estudio RALES (1999) demostró 30% de reducción de la mortalidad con dosis bajas de espironolactona (25-50 mg diarios) en los pacientes con insuficiencia cardiaca que consumían IECA.⁴¹ Más recientemente, el ensayo Ephesus⁴² utilizó la eplerenona, un bloqueador de

los receptores de aldosterona que no produce ginecomastia en pacientes con infarto del miocardio ni disfunción del VI, con resultados positivos en cuanto a disminución de la mortalidad.

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina reducen la producción de angiotensina-II y posiblemente incrementan la producción de bradicinina, para actuar tanto en la restructuración como en la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Los ensayos CONSENSUS,⁴³ SOLVD,⁴⁴ V-HeFT II⁴⁵ y SAVE⁴⁶ demuestran que estos fármacos mejoran los síntomas y reducen la hospitalización y la mortalidad entre 16 y 28%. Actualmente se recomiendan para todos los pacientes con disfunción sistólica, salvo complicaciones como insuficiencia renal grave, hipertensión sintomática, hiperpotasemia, tos intolerante y edema angioneurótico.

Los ARA-II bloquean el efecto de la angiotensina-II en el receptor específico AT1. Contrario a lo que cabría esperarse, el estudio ELITE II⁴⁷ no pudo demostrar superioridad de estos fármacos respecto de los IECA en la insuficiencia cardiaca. Los ensayos Val FET⁴⁸ y CHARM⁴⁹ encontraron que la combinación de un ARA-II con un IECA disminuye la tasa de hospitalizaciones respecto de las obtenidas con IECA solos. Aunque los ARA-II son más caros que los IECA, actualmente se recomienda su prescripción como tratamiento alternativo en pacientes con contraindicación de IECA o con intolerancia a los mismos.

Los β-bloqueadores, por mucho tiempo contraindicados en la insuficiencia cardiaca por sus efectos inotrópicos negativos, forman parte indiscutible del tratamiento contra este síndrome. Los ensayos clínicos US Carvedilol Heart Failure Study,⁵⁰ CIBIS-2,⁵¹ MERIT-HF⁵² y Copernicus⁵³ prescribieron bisoprolol, metoprolol y carvedilol, con importantes efectos benéficos sobre la calidad de vida, la morbilidad y la supervivencia de los pacientes.

La combinación de un IECA y un β-bloqueador es la piedra angular del tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica del VI.¹⁵

Todo paciente con disfunción sistólica del VI y síntomas leves o moderados (clases II y III de la NYHA) con tratamiento convencional (diuréticos + IECA)

debe ser tratado con β-bloqueadores, siempre y cuando el paciente conserve estabilidad clínica durante un mes y no existan contraindicaciones como asma, EPOC o bloqueo aurículo-ventricular.⁴⁰ Deben administrarse al inicio dosis bajas, que aumentarán progresivamente cada dos semanas.

El ensayo Comet⁵⁴ comparó dos β-bloqueadores: carvedilol y metoprolol. El carvedilol se mostró superior al metoprolol en reducir la mortalidad tras un seguimiento de cinco años.

La digoxina, un medicamento recetado durante décadas por sus propiedades inotrópicas positivas, es de segunda línea después de la publicación, en 1997, de los resultados del ensayo DIG.⁵⁵ Esta investigación estudió a cerca de seis mil pacientes con insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica que recibían un IECA y un diurético, los que se asignaron al azar a digoxina o placebo. Después de 37 meses de seguimiento el estudio encontró que no hubo diferencias en la mortalidad en ambos grupos; sin embargo, en el tratado con digoxina hubo menos hospitalizaciones.⁵⁶

Las guías actuales¹⁶ recomiendan la digoxina para los pacientes que tienen síntomas incluso con el uso de diuréticos, IECA y β-bloqueadores (nivel de evidencia: B). Se plantea que la digoxina tiene una función limitada en los pacientes con ritmo sinusal¹⁵ y que su indicación más justa es en aquellos que tienen fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

Los vasodilatadores del tipo de los nitratos y la hidralazina son menos efectivos que los IECA para mejorar la supervivencia;⁵⁷ se recomiendan como alternativos para los pacientes con síntomas de insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica del VI que son intolerantes a los IECA y a los ARA-II (nivel de evidencia: C; 16).

Los estudios con antagonistas de la endotelina (tezosentán, bosentán)⁵⁸ y con antagonistas del TNF-α (etanercept, infliximab)⁵⁹ han fracasado. Los primeros producen hepatotoxicidad y no disminuyen la mortalidad, mientras que los segundos están actualmente contraindicados pues incrementan el riesgo de muerte y hospitalización.

El levosimendán, un nuevo agente inotrópico con acción inhibidora de la fosfodiesterasa y sensibilizador del calcio, se prescribe en bolos e infusión intravenosa continua en los pacientes con insuficiencia cardiaca

avanzada y resistente al tratamiento, ya que mejora la supervivencia a los 180 días.^{38,40}

Los anticálcicos de primera generación (nifedipina, verapamilo y diltiazem) no se recomiendan en los pacientes con insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica, ya que tienen efectos inotropos negativos e inducen taquicardia refleja, lo que agrava el cuadro clínico.⁴⁰

OTROS TRATAMIENTOS

Revisiones sistemáticas han encontrado que el ejercicio disminuye la mortalidad y mejora el desempeño de los pacientes con insuficiencia cardiaca.⁶⁰ Los individuos estudiados son pocos, altamente seleccionados y con buenos recursos en centros académicos, por lo que es difícil extrapolrar estos resultados a la población general.

Los programas multidisciplinarios reducen las causas de mortalidad y las hospitalizaciones, lo mismo por insuficiencia cardiaca que por cualquier causa.⁶⁰

El trasplante cardíaco es una opción terapéutica que mejora considerablemente el pronóstico en los pacientes con insuficiencia cardiaca resistente al tratamiento sin enfermedades concomitantes que contraindiquen el trasplante, que no se hayan realizado previamente procedimientos quirúrgicos de reparación, que la fracción de eyección sea mayor a 20%, la VO₂ máxima mayor a 14 mL/kg/min y que en las pruebas de cateterismo cardíaco no exista hipertensión pulmonar irreversible.⁴⁰ Los transplantados tienen supervivencia de 80% al año y de 66% a los 10 años.³² Sin embargo, la escasez de donantes y, obviamente, el número de casos (ancianos polimórbidos) que no cumplen los criterios de inclusión hacen que no sea la solución para la mayoría de los pacientes afectados.

Casi 50% de los pacientes con insuficiencia cardiaca tiene muerte súbita por trastornos del ritmo. Para estos pacientes existen dos opciones: la colocación de un desfibrilador automático o el uso de amiodarona en aquellos que no sean candidatos al implante, que, por lo demás, son altamente costosos.

Los trastornos de la conducción intraventricular, en particular el bloqueo de la rama izquierda, son frecuentes en pacientes con insuficiencia cardiaca. Estos trastornos provocan asincronía en la contrac-

ción ventricular que disminuye el rendimiento. La resincronización cardiaca se consigue estimulando simultáneamente ambos ventrículos mediante electrodos introducidos a través del seno coronario. Este tratamiento mejora la fracción de eyección y el gasto cardíaco; reduce las hospitalizaciones, pero no la mortalidad.⁶¹

Un tratamiento prometedor es el trasplante de mioblastos autólogos o células madre de la médula ósea en zonas infartadas, junto con operación de revascularización coronaria. Todavía no existen datos de que este tratamiento sea efectivo, debido al bajo número de casos en los que se ha practicado.

CONCLUSIONES

A pesar de los progresos en el conocimiento de la fisiopatología y la adquisición de nuevas modalidades terapéuticas, la insuficiencia cardiaca aún es un gran reto para la medicina. Este síndrome será cada día más frecuente y constituirá una forma común de mortalidad, en una población mundial que envejece; por lo tanto, debe alertar la conciencia médica para no cejar en las investigaciones en este campo.

REFERENCIAS

1. Davies RC, Hobbs FDR, Lip GYH. ABC of heart failure. History and epidemiology. BMJ 2000;320:39-42.
2. Aldama López G, Piñeiro Portela M, Campo Pérez Esteban P. Insuficiencia cardiaca: concepto, epidemiología, clasificación, etiología y fisiopatología. Medicine 2005;9(35):2279-90.
3. Romero Cabrera AJ. Insuficiencia cardiaca en el anciano. Geriatricnet.com. Revista Electrónica de Geriatría 2002; 4(1): 1-30. URL disponible en http://www.geriatricnet.com/numero6/privado6/geriatriaarticulo 2002_1.html.
4. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham study. J Am Coll Cardiol 1993;22:6A-13.
5. Abdelhafis AH. Heart failure in older people: causes, diagnosis and treatment. Age Ageing 2000;31:29-36.
6. Rodríguez Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardiaca. Rev Esp Cardiol 2004;57:163-70.
7. Manzano L, Sánchez Mateo D, Rodríguez González P. La insuficiencia cardiaca en la práctica asistencial del internista. Rev Clin Esp 2005;205(7):305-6.
8. Jessup M, Brozena S. Heart failure. N Engl J Med 2003;348(20):2007-18.
9. Basile JN. Heart failure: a three-article symposium. Postgrad Med 2003;113(3):50.
10. Cowie MR, Fox KF, Wood DA. Hospitalization of patients

- with heart failure: a population-based study. *Eur Heart J* 2002;23:877-85.
11. Lee DS, Mamdani MM, Austin PC. Trends in heart failure outcomes and pharmacotherapy: 1992 to 2000. *Am J Med* 2004;116:581-89.
 12. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure. *Eur Heart J* 2004;25:1614-19.
 13. Roger VL, Weston SA, Redfield MM. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA* 2004;292:344-50.
 14. Osca Asensi J, Cuéllar de León AJ. Factores pronósticos en la insuficiencia cardiaca. *SEMERGEN* 2004;30(9):437-43.
 15. McMurray JJV, Pfeffer MA. Heart failure. *Lancet* 2005;365:1877-89.
 16. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, et al. ACA/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult—summary article. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1116-43.
 17. Negrín JE, Cordiés L, Roselló N, Sánchez J, Negrín JA. Insuficiencia cardiaca crónica. *Rev Cubana Med* 2001;40(3):195-211.
 18. Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function: epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:317-27.
 19. Kitzman DW, Little WC, Burbaker PH, Anderson RT, et al. Pathophysiological characterization of isolated diastolic heart failure in comparison to systolic heart failure. *JAMA* 2002;288:2144-50.
 20. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, et al. The Euro Heart Failure Survey Program—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patients characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003;24:442-63.
 21. McMurray JJV, Pfeffer MA. The year in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2398-405.
 22. Zile MR. Heart failure with preserved ejection fraction: is this diastolic failure? *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1519-22.
 23. Zile MR, Baicu CF, Gaasch WH. Diastolic heart failure—abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. *N Engl J Med* 2004;350:1953-9.
 24. Kass DA, Bronzwaer JGF, Paulus WJ. What mechanisms underlie diastolic dysfunction in heart failure. *Circulation Res* 2004;94:1533-43.
 25. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC, Mahoney DW, et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003;289:194-202.
 26. Lenzen MJ, Scholte OP, Reimer WJ, Boersma E, et al. Differences between patients with a preserved and a depressed left ventricular function: a report from the Euro Heart Failure Survey. *Eur Heart J* 2004;25(14):1214-20.
 27. Masoudi FA, Hawaneck EP, Smith G, Fish RH, et al. Gender, age and heart failure with preserved ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:217-23.
 28. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur Heart J* 1998;19:990-1003.
 29. Pantilat SZ, Steimle AE. Palliative care for patients with heart failure. *JAMA* 2004;291:2476-82.
 30. Gobel P. An evaluation of symptom classification systems used for the assessment of patients with heart failure in France. *Eur J Heart Fail* 2001;3:739-46.
 31. Opie LH, Commerford PJ, Gersh BJ, Pfeffer MA. Controversies in ventricular remodelling. *Lancet* 2006;367:356-67.
 32. Pérez Villa F. Avances en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. *Med Clin (Barc)* 2004;123(4):149-53.
 33. Kaluski E, Kobrin I, Zimlichman R, Marmor A, et al. RITZ-5: randomized intravenous Tezosentan (an endothelin-A/B antagonist) for the treatment of pulmonary edema: a prospective, multicenter, double blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:204-10.
 34. Mann DL. Inflammatory mediators and the failing heart. Past, present, and the foreseeable future. *Circ Res* 2002;91:988-98.
 35. Goetze JP, Kastrup J, Rehfeld JF. The paradox of increased natriuretic hormones in congestive heart failure patients: Does the endocrine heart also fail in heart failure? *Eur Heart J* 2003;24:1471-2.
 36. Doust JA, Pietrzak E, Dobson A, Glasziou P. How well does B-type natriuretic peptide predict death and cardiac events in patients with heart failure: systematic review. *BMJ* 2005;330:625-33.
 37. De Lemos JA, McGuire DK, Drazner MH. B-type natriuretic in cardiovascular disease. *Lancet* 2003;362:316-22.
 38. Muñoz Rivas N. Manejo del paciente con insuficiencia cardiaca aguda e insuficiencia cardiaca refractaria al tratamiento convencional. *JANO* 2005;21(1580):49-55.
 39. Ribera Casado JM. Protocolo de evaluación y tratamiento de la insuficiencia cardiaca en el paciente anciano. *Medicine* 2003;8(109):5857-9.
 40. Garrido Bravo JP, Rodríguez Fernández JA, García de Lara J, Castro Beiras A. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica. *Medicine* 2005;9(35):2318-26.
 41. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709-17.
 42. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:1309-21.
 43. The CONSENSUS 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;316(23):1429-35.
 44. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325(5):293-302.
 45. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, Cobb F, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325(5):303-10.
 46. Pfeiffer MA, Braunwald E, Moye LA. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 1992;327(10):669-77.
 47. Pitt B, Poole-Wilson P, Segal R, Martinez FA, et al. Effects of losartan vs captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: rationale, design, and baseline characteristics of

- patients in the Losartan Heart Failure Survival Study—ELITE II. *J Card Fail* 1999;5(2):146-54.
- 48. Krum H, Carson P, Fassang C. Effect of valsartan added to background ACE inhibitor therapy in patients with heart failure: result from Val-HeFT. *Eur J Heart Fail* 2004;6:937-45.
 - 49. Mc Murray JJ, Ostergreen J, Swedberg K. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. *Lancet* 2003;362:767-71.
 - 50. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;334(21):1349-55.
 - 51. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomized trial. CIBIS-II Investigators and Committee. *Lancet* 1999;353(9146):9-13.
 - 52. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353(9169):2001-7.
 - 53. Packer M, Fowler MB, Roecker EB, Coats AJS, et al. Effect of carvedilol on the mortality patients with severe chronic heart failure: results of the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival (Copernicus) Study. *Circulation* 2002;106:2194-99.
 - 54. Poole-Wilson P, Swedberg K, Cleland J, Lenarda A, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcome in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomized controlled trial. *Lancet* 2003;362:7-13.
 - 55. Ahmed A. Role of digoxin in heart failure in older adults. *Geriatrics and Aging* 2002;5(7):48-52.
 - 56. Garg R, Gorlin R, Smith T, Yusuf S. The effect of digoxin on mortality in patients with heart failure. The Digitalis Investigation Group (DIG). *N Engl J Med* 1997;336:525-33.
 - 57. Cohn JN, Jhonson G, Ziesche S. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:303-10.
 - 58. Kaluski E, Kobrin I, Zimlichman R, Marmor A, et al. RITZ-5: randomized intravenous Tezosentan (an endothelin-A/B antagonist) for the treatment of pulmonary edema: a prospective, multicenter, double blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:204-10.
 - 59. Mann D. Inflammatory mediators and the failing heart. Past, present, and the foreseeable future. *Circ Res* 2002;91:988-98.
 - 60. Mc Kelvie R. Cardiovascular disorders: heart failure. Interventions. Clinical Evidence. BMJ Publishing Group Limited 2006. URL disponible en: <http://www.clinicalevidence.com>. Web publication date: 01/04/2006.
 - 61. Bradley D, Bradley E, Baughman K, Berger R, et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure. A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2003;289:730-40.