

INSUFICIENCIA CARDIACA

Autores:

Angela M^a Montijano Cabrera. Especialista en Cardiología.

Antonio Castillo Caparrós. Especialista en Anestesiología y Reanimación.

Autor para correspondencia:

Angela M^a Montijano Cabrera

Servicio de Cardiología.

Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria de Málaga.

Campus Teatinos s/n. 29010 Málaga.

Tlfno particular: 952229768.

e-mail: amontijano@medynet.com

acastillo1@argen.net

INDICE

CONCEPTO	3
EPIDEMIOLOGÍA	3
FISIOPATOLOGÍA	4
• Determinantes de función ventricular	4
• Mecanismos de compensación	5
FORMAS DE PRESENTACIÓN	6
EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA	7
• Diagnóstico sindrómico y etiológico	7
• Identificación de factores precipitantes	14
• Valoración funcional	14
• Datos de gravedad	15
TRATAMIENTO	15
• Tratamiento sintomático	15
• Tratamiento etiológico	20
• Planteamiento terapéutico	21
• Tratamientos alternativos	24
BIBLIOGRAFÍA	27
TABLAS	30
AUTOEVALUACIÓN	34
ANEXOS	
• Figuras	
• Algoritmos diagnósticos y terapéuticos	

I. CONCEPTO

La insuficiencia cardiaca (IC) es el estadio terminal de múltiples procesos cardiológicos. Es una situación grave, progresiva e irreversible a la que potencialmente pueden abocar la mayoría de los pacientes cardiopatas. No se trata de una enfermedad concreta, sino de un amplio síndrome, y de aquí surge la dificultad para establecer una única definición universalmente aceptada. Una de las más habituales establece que la IC es la *incapacidad del corazón para bombear la sangre necesaria para proporcionar los requerimientos metabólicos del organismo, o bien cuando esto sólo es posible a expensas de una elevación de la presión de llenado ventricular*¹. M. Packer propone una definición especialmente útil para comprender su fisiopatología y sus manifestaciones clínicas, y afirma que la IC es *un síndrome clínico complejo que se caracteriza por anomalías de la función ventricular izquierda y de la regulación neurohormonal, que conlleva intolerancia al ejercicio, retención de líquidos y disminución de la longevidad*². Desde un punto de vista clínico, se entiende por IC el *conjunto de síntomas y signos semiológicos que aparecen como consecuencia de la disfunción ventricular, de la afectación valvular o del aumento de la carga ventricular*. En este sentido, las posibles manifestaciones son muy diversas, y de aquí que se hayan enunciado unos criterios para facilitar su diagnóstico³.

II. EPIDEMIOLOGÍA

Todo el mundo coincide en aceptar que la IC es un problema socioeconómico de magnitud creciente⁴⁻⁵. Supone un 3.7% de las hospitalizaciones en individuos mayores de 45 años y el 71% por encima de los 65 años, lo que la convierte en la patología cardiovascular más costosa. Según datos correspondientes a EEUU, su incidencia anual es de unos 400.000 nuevos casos y su prevalencia es de por lo menos 2 millones de personas; es más, probablemente esta cifra esté infraestimada, ya que la mayor parte de la información epidemiológica procede de sujetos sintomáticos, y muchos de los que no presentan clínica pueden estar aún sin diagnosticar⁶. En nuestro país, la información reportada por el Instituto Nacional de Estadística establece que la IC constituye la segunda causa de ingreso en los Servicios de Cardiología y de Medicina Interna, sólo por detrás de la cardiopatía isquémica. Con el aumento de la esperanza de vida se ha incrementado en las últimas décadas, siendo en la actualidad el principal diagnóstico en mayores de 65 años, y la única enfermedad cardiovascular que registra un aumento de prevalencia.

Tiene además una elevada morbi-mortalidad, superior a la de otros padecimientos como diferentes tipos de cáncer. Es una enfermedad letal por definición, y la tasa de fallecimientos ha aumentado a pesar de los incesantes avances acaecidos durante los últimos años. Constituye la

primera causa global de muerte en EEUU y la tercera de origen cardiovascular en España. Se sabe que una vez que aparecen signos francos de IC, el 60-70% de los pacientes fallece a los 5 años incluso con un tratamiento adecuado, estando el índice de mortalidad directamente relacionado con la gravedad de la IC. Según datos del estudio Framingham⁷, es del 50% al primer año en los casos más severos de IC y obedece a dos causas fundamentales: al fallo de bomba o a la aparición de arritmias malignas.

III. FISIOPATOLOGÍA

III.1. DETERMINANTES DE FUNCIÓN VENTRICULAR

La función ventricular y, en general, la función cardiaca normal, dependen de la interacción de cuatro factores que regulan el *volumen minuto* o *gasto cardiaco* o, lo que es lo mismo, la cantidad de sangre expulsada por el corazón. Estos son la *contractilidad*, la *precarga*, la *postcarga* y la *frecuencia cardiaca* (FC) (Figura 1). Los tres primeros determinan la cantidad de sangre expulsada por cada latido cardiaco, que es lo que se llama *volumen de eyección* o *volumen sistólico*, mientras que la FC, dependiendo del número de contracciones que se produzcan en cada minuto, actúa directamente sobre el gasto cardiaco. Estos cuatro factores son mecanismos intrínsecos de la regulación de la función cardiaca, y todos ellos están a su vez influenciados por el sistema nervioso vegetativo. En un corazón enfermo y, en particular, en la cardiopatía isquémica, es necesario considerar también otros factores puramente mecánicos, como la sinergia de la contracción ventricular, la integridad del tabique interventricular y la competencia de las válvulas aurículo-ventriculares.

La *precarga* es la fuerza que distiende el músculo relajado y condiciona el grado de alargamiento de la fibra antes de contraerse. Según la Ley de Frank Starling, existe una relación directa entre la longitud máxima o grado de elongación y el acortamiento máximo de la fibra miocárdica, siempre dentro de ciertos límites, pues si éstos se sobrepasan se reduce la eficacia de la contracción. En el corazón intacto, la precarga está representada por el estrés o tensión que soporta la pared ventricular al final de la diástole (T), en la que intervienen tres factores: el radio de la cavidad ventricular (R), el grosor de la pared (E) y la presión telediastólica ventricular (PTD), todos ellos relacionados mediante la Ley de Laplace ($T = PTD * R / 2 E$).

La *postcarga* o tensión que se opone al vaciamiento ventricular, equivale a la fuerza que debe superar el ventrículo para abrir las sigmoideas y permitir la salida de la sangre durante la sístole. Sus elementos más importantes son el estrés de la pared y la resistencia vascular, que a su vez es directamente proporcional a la presión e inversamente proporcional al volumen minuto. El aumento de las resistencias periféricas constituye la vía final del mecanismo compensación de la

IC, al procurar una adecuada presión arterial que garantice la perfusión tisular, incluso a expensas de una reducción del gasto cardiaco.

La *contractilidad*, también llamada *inotropismo*, es la capacidad intrínseca de acortamiento de la fibra miocárdica, o lo que es lo mismo, la mayor o menor fuerza que desarrolla el corazón al contraerse en condiciones similares de precarga y postcarga. La contracción de la fibra muscular se produce como consecuencia de la interacción entre fibras de actina y miosina, y está regulada por la cantidad de calcio intracelular libre. También influye de forma decisiva el sistema nervioso autónomo.

La alteración de cualesquiera de estos determinantes de la función ventricular puede ser la causa inicial de la IC, pero independientemente de ellos, finalmente siempre termina por fracasar la contractilidad. Otra posibilidad es que ocurra un aumento de la demanda tisular, permaneciendo intactas las demás condiciones. En una y otra circunstancia, se ponen en marcha inmediatamente una serie de mecanismos fisiológicos que tratan de compensar las modificaciones producidas y adaptarse a la nueva situación. Si éstos también fracasan o se ven superados, aparecen manifestaciones de IC.

III.2. MECANISMOS DE COMPENSACIÓN

Los mecanismos de compensación se clasifican en dos grupos fundamentales: cardiacos (dilatación o hipertrofia ventricular) y periféricos (redistribución del flujo sanguíneo, aumento de la volemia, aumento de la extracción tisular de oxígeno y metabolismo anaerobio). De todos ellos, los tres más importantes son los mecanismos cardiacos y los neurohormonales.

La *dilatación ventricular* depende inicialmente de la Ley de Frank Starling, y más tarde de la retención hidrosalina. Sus efectos positivos consisten en el aumento del inotropismo y del volumen sistólico pero, en contrapartida, también determina un mayor consumo de oxígeno, congestión venosa y cambios estructurales degenerativos que conducen al remodelado ventricular.

La *hipertrofia ventricular* se caracteriza por un crecimiento de la masa ventricular que no se acompaña de incremento del número de unidades contráctiles ni de desarrollo paralelo del tejido vascular. Resulta especialmente eficaz en fases iniciales, pero a la larga se afecta la capacidad contráctil con desestructuración miocárdica y fibrosis.

Quizá el mecanismo más complejo es el *sistema neurohormonal*, cuya actuación se explica porque la IC no es un problema estrictamente local, sino una situación fisiopatológica en la que participan numerosos sistemas del organismo. Su efecto es claramente beneficioso a corto plazo para mantener la tensión arterial y la homeostasis circulatoria, pero tardíamente puede

resultar deletéreo. Incluye a su vez múltiples factores, unos con acción vasoconstrictora, como la activación del sistema nervioso simpático, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la liberación de arginina-vasopresina y la liberación de endotelinas; otros son vasodilatadores, como la secreción de factor natriurético atrial, de factor relajante endotelial y de ciertas citoquinas.

IV. FORMAS DE PRESENTACIÓN

La presentación clínica concreta en cada paciente está condicionada por el mecanismo fisiopatológico implicado en mayor medida, cuya identificación ayuda a comprender mejor la aparición de determinadas manifestaciones. Además, esto ha dado pie a la propuesta de numerosas clasificaciones de la IC, más descriptivas que diagnósticas, que no son excluyentes entre sí y atienden a diferentes criterios.

1. Según el ventrículo que claudica se diferencian *IC derecha*, *IC izquierda* e *IC global o congestiva*. En la IC derecha se objetivan datos de congestión sistémica, en la IC izquierda predomina la congestión pulmonar, y en la IC global o biventricular existe hipertensión venosa generalizada.
2. Si prevalecen los síntomas derivados del bajo gasto cardiaco y la dilatación ventricular, hablamos de *IC sistólica o anterógrada*. Por el contrario, la dificultad al llenado ventricular por trastorno de relajación o por la existencia de obstrucción mecánica, se expresa mediante signos de congestión pulmonar con contractilidad normal y recibe el nombre de *IC retrógrada o diastólica*.
3. Dependiendo del grado de eficacia de los mecanismos de compensación o del tratamiento para controlar la situación, la IC estará *compensada* o *descompensada*. La *IC terminal* o *refractaria* es una situación especial, irreversible, en la que se han agotado los recursos terapéuticos habituales y sólo queda la opción potencial del trasplante cardiaco.
4. Por el tiempo de instauración, diferenciamos *IC aguda* o *IC crónica*. La IC crónica es forma habitual de presentación, pero suele cursar con reagudizaciones intercurrentes. Para denominar la IC aguda, se prefieren términos más explícitos como el *edema agudo de pulmón*, caracterizado por una congestión pulmonar importante, o el *shock cardiogénico*, que expresa un bajo gasto cardiaco severo.
5. Se diferencian también *IC con gasto cardiaco normal/alto*, o *IC con gasto bajo*.
6. Recientemente se ha acuñado un nuevo término. La *disfunción ventricular asintomática* define una situación muy precoz en la evolución del cuadro, en la que existen alteraciones

funcionales y neurohormonales y se constata ya la disfunción ventricular, pero aún no se han producido manifestaciones clínicas secundarias.

V. EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA

En los apartados anteriores se ha expuesto que la IC es un síndrome complejo y abigarrado, que incluye diferentes estadios desde la disfunción ventricular asintomática hasta las fases más avanzadas que cursan con síntomas severos y refractarios al tratamiento. El diagnóstico sindrómico de la IC grave no suele resultar difícil, ya que generalmente se conoce la cardiopatía subyacente y las manifestaciones clínicas y semiológicas son evidentes. La realización de exploraciones complementarias nos ayuda en estos casos a ratificar el diagnóstico y a concretar la etiología. El problema suele plantearse en pacientes con IC leve, en los que los síntomas y la exploración física son bastante inaparentes y se diferencian poco del estado basal del enfermo; es precisamente en éstos en quienes las pruebas complementarias desempeñan un papel más relevante en el esclarecimiento de la etiología y la situación clínica concreta.

El diagnóstico correcto de IC exige concretar diversos aspectos. El más importante es el diagnóstico sindrómico, pero también es necesario establecer un diagnóstico etiológico, identificar el factor o factores precipitantes, realizar una adecuada valoración funcional y analizar los predictores de mal pronóstico.

V.1. DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO Y ETIOLÓGICO

El diagnóstico de la IC es eminentemente clínico, por lo que la anamnesis y la exploración física deben ser siempre el punto de partida. Dada la heterogeneidad de su presentación, se han establecido unos criterios clínicos (criterios de Framingham) que facilitan este proceso (Tabla 1). Además atendiendo a las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología⁸, cuando se sospeche IC, deben también realizarse electrocardiograma (ECG), radiografía simple de tórax, analítica general de sangre y orina, y ecocardiograma que confirme la disfunción ventricular sistólica o diastólica y, si es posible, identifique la cardiopatía subyacente. Sólo excepcionalmente será preciso recurrir a otras pruebas más sofisticadas.

A/ Manifestaciones clínicas

Los dos motivos fundamentales de consulta son la disnea y la aparición de edemas en zonas declives (habitualmente pretibiales). Ambos son muy inespecíficos y su presencia obliga siempre a descartar la existencia de otros múltiples padecimientos. Además, todas estas manifestaciones varían dependiendo de factores como la edad del paciente, la gravedad y

evolución de la cardiopatía de base, su etiología, la causa desencadenante de la IC, o las cavidades afectadas en el proceso patológico.

En la IC retrógrada la mayoría de los síntomas son atribuibles a la congestión, es decir, al aumento de presión venosa por detrás del ventrículo o ventrículos insuficientes. Se habla de IC derecha o izquierda según exista alteración primaria de uno u otro ventrículo, pero siempre habrá una disminución secundaria del gasto del ventrículo contrario.

En la IC izquierda los signos y síntomas están derivados del aumento de presión y de la congestión pasiva en venas y capilares pulmonares, e incluyen disnea/ortopnea, tos irritativa, hemoptisis, angina nocturna o de decúbito, y nicturia.

La disnea es la sensación subjetiva de falta de aire. Es un síntoma precoz que traduce una elevación de la presión capilar pulmonar la cual, al disminuir la distensibilidad del pulmón, determina un aumento del trabajo respiratorio. En una fase más avanzada, la extravasación de líquido al espacio aéreo dificulta el intercambio gaseoso a nivel de la membrana alveolo-capilar. Cuando se produce en decúbito, hablamos de *ortopnea*, y se debe a un aumento de la presión hidrostática en los pulmones por incremento del retorno venoso, disminución de la capacidad pulmonar y exacerbación del trabajo respiratorio. Una forma especial de ortopnea es la *disnea paroxística nocturna*, antes denominada “asma cardial”, que se acompaña de espiración alargada por obstrucción bronquial secundaria a edema peribronquial. El *edema agudo de pulmón* es la forma más grave de disnea, debida a la extravasación de líquido al intersticio y de aquí al alvéolo.

La *tos* es seca, irritativa, y aparece con el esfuerzo, en decúbito o tras un estrés emocional. Está directamente relacionada con la disnea y se explica generalmente por el edema bronquial, pero otras veces es consecuencia de microembolias pulmonares o es un efecto secundario del tratamiento con IECAs.

La IC derecha en general es secundaria a IC izquierda. Guarda relación con la mayor presión y la congestión de las venas y capilares sistémicos. Los síntomas se expresan básicamente a nivel *gastrointestinal* y son inespecíficos, pudiendo aparecer anorexia, náuseas, vómitos, distensión abdominal, pesadez postprandial o estreñimiento. El *dolor en hipocondrio derecho* se debe a congestión hepática con distensión de la cápsula de Glisson.

Una de las manifestaciones más frecuentes son los *edemas* que aparecen en zonas declives. En general son maleolares y/o pretibiales bilaterales, en tanto que se localizan a nivel sacro en pacientes encamados. En la IC no suelen existir edema facial ni en miembros superiores, a diferencia de otros procesos como la obstrucción de vena suprahepática.

En la IC anterógrada, la mayoría de los síntomas son atribuibles a la disminución del gasto cardiaco con hipoperfusión periférica. La *astenia* y la *fatiga* o sensación de cansancio muscular, pueden ser consecuencia de un tratamiento diurético excesivo y no de la propia disminución del gasto cardiaco. La *oliguria* o disminución del flujo urinario es secundaria a la retención hidrosalina. La *nicturia* o aumento del flujo urinario durante la noche se debe a la reabsorción en decúbito de los edemas periféricos. La *diaforesis* o sudoración profusa expresa el predominio simpático, siendo más acusada en las formas graves de IC. Pueden también aparecer *molestias precordiales* o *síntomas neurológicos* como pre-/síncope. Las *alteraciones intelectuales*, representadas por la confusión progresiva hasta el coma, sólo se observan en cuadros severos.

B/ Exploración física

La IC puede cursar de forma inaparente u objetivarse signos muy inespecíficos (Pej.: edema) en ausencia de cardiopatía. Otras veces aparecen datos más específicos como elevación de la presión venosa yugular (sin anemia ni enfermedad pulmonar, renal ni hepática), taquicardia con pulso de escasa amplitud, tercer ruido cardiaco, desplazamiento del latido del ápex ventricular, auscultación de soplos, ...

El aspecto físico general puede ser normal o impresionar de gravedad con disnea, cianosis y diaforesis profusa, llegando a veces a un estado semicomatoso con obnubilación. En los casos de IC crónica el paciente puede estar *caquético*. La *cianosis* es la coloración azulada de piel y mucosas por el aumento de hemoglobina reducida (>5gr/100ml). El *tinte icterico* conjuntival sólo se aprecia en estados muy avanzados y es secundario a congestión hepática.

La frecuencia y ritmo del pulso pueden ser normales o mostrar alteraciones importantes. Ya se ha mencionado que una *taquicardia* superior a 100 lpm. constituye un criterio para el diagnóstico de IC. Existen diversas formas características del pulso. El *pulso dicoto* es el más frecuente, y muestra dos ondas, una sistólica y otra diastólica; el *pulso parvus* es de pequeña amplitud; el *pulso paradójico* tiene la peculiaridad de disminuir durante la inspiración; en el *pulso alternante* se suceden una onda fuerte y otra débil. Los tres últimos expresan severidad de la IC y peor función ventricular. Otros hallazgos a la palpación pueden ser el latido hipoquinético del ápex, el desplazamiento del latido de la punta o la ocasional palpación del ventrículo derecho.

El signo de congestión más precoz es el *reflujo hepato-yugular*, que consiste en el aumento de presión auricular derecha tras comprimir durante 1 minuto el hígado o el abdomen, y se manifiesta clínicamente por la anormal visualización de las venas del cuello. Posteriormente se observa *ingurgitación yugular* de forma espontánea, explorada en decúbito y con la cama

incorporada al menos a 30°. A continuación se objetiva ganancia de peso corporal y, más tarde, *edemas* en zonas declives, que son siempre tardíos, inespecíficos y se caracterizan por dejar fovea tras presión digital sobre zona ósea. Para que se detecte el edema, es preciso acumular varios litros de líquido en el espacio intersticial. Su máxima expresión es la situación de edema generalizado o *anasarca* que aparece en los pacientes encamados. La *hepatomegalia* se caracteriza por ser blanda, dolorosa y variable, pudiendo latir en relación con la sístole auricular. En casos muy avanzados puede existir *ascitis* y más raramente, *esplenomegalia* (Figura 2).

La auscultación pulmonar se describe clásicamente por la presencia de *estertores* de pequeña burbuja (edema alveolar) o gran burbuja (edema bronquial). Cuando el edema es intersticial no hay estertores, sino espiración alargada y con sibilantes, igual que ocurre en el asma bronquial. El hallazgo más relevante a la auscultación cardíaca es un *ritmo de galope* por la presencia de un tercer o cuarto ruido. El tercer ruido es quizás el más característico porque expresa la disminución de distensibilidad ventricular y se acompaña de aumento de la presión diastólica. El cuarto ruido, por contracción auricular, puede incluso ser normal en adultos. A veces se ausculta un segundo ruido con componente pulmonar acentuado, debido a hipertensión pulmonar. La aparición de soplos de regurgitación mitral o tricuspídea, salvo en presencia de valvulopatía, se debe a dilatación del ventrículo correspondiente en la IC grave.

C/ Exámenes complementarios

Pretenden confirmar la presencia de IC, concretar la situación clínica, definir la causa subyacente, obtener información pronóstica y ayudar a plantear su manejo. Con mayor frecuencia incluyen:

C.1/- *Electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG):*

Esta exploración, habitual en cualquier enfermo cardiópata, es necesaria pero poco orientativa en muchos casos. Suele registrarse un trazado patológico, pero en ningún caso específico. Pueden verse crecimiento de cavidades, fibrilación auricular, trastornos de la conducción, alteraciones de la repolarización, alteraciones del eje, etc.

Las indicaciones para realizar un ECG en pacientes con IC dos: a) obtener información de la cardiopatía subyacente, y b) evaluar el seguimiento o la respuesta al tratamiento.

C.2/- *Radiografía simple de tórax:*

Es una exploración fácil y repetible, que aporta información amplia y útil sobre la cardiopatía subyacente (diagnóstico etiológico), diagnóstico funcional y valoración pronóstica, además de que permite estudio comparativo durante la evolución de los pacientes (Figuras 3, 4 y 5). Hay que realizarla en la evaluación inicial del síndrome,

cuando exista deterioro clínico del enfermo, y durante el seguimiento de forma anual en las clases funcionales I-II o semestralmente en grados avanzados (clases III-IV).

Es frecuente detectar *cardiomegalia* que no sólo expresa la existencia de cardiopatía estructural, sino que además constituye un factor pronóstico. En las fases más precoces de la enfermedad, la dilatación ventricular se produce como compensación (ley de Frank-Starling), pero en fases más avanzadas indica un deterioro miocárdico progresivo. Para que sea evidente radiológicamente debe existir una importante afectación cardíaca, lo que suele ocurrir en formas crónicas. El cálculo del índice cardiorácico (Figura 6.A), o diámetro de la silueta cardíaca en comparación con el de la caja torácica, permite cuantificar el grado de cardiomegalia y apreciar cambios evolutivos. Hablamos de cardiomegalia cuando este índice es superior al 50%. En general hace referencia a un aumento global del tamaño de la silueta cardíaca, si bien también es posible identificar el crecimiento de las diferentes cavidades analizando cada uno de sus bordes (Figura 6.B).

Otros signos se expresan en el patrón vascular pulmonar. Cuando la presión diastólica sube por encima de sus valores normales (5-12 mmHg) se transmite retrógradamente a la aurícula izquierda y a venas y capilares pulmonares, produciendo congestión pulmonar. Si también aumenta la presión venosa sistémica se dilatan la vena ázigos y la vena cava superior. Un paso más consiste en la extravasación de plasma o hematíes, determinando edema intersticial o alveolar, y como una parte de este trasudado se drena por los linfáticos, éstos pueden también dilatarse. En orden creciente de severidad, los principales hallazgos radiológicos son los siguientes:

- *Congestión pulmonar* (Figura 7): Pueden aparecer signos de hipertensión venocapilar que expresan el aumento del calibre de las venas pulmonares, que ocurre de forma uniforme, pero con frecuencia es más llamativa en los campos superiores (redistribución del flujo), ofreciendo un aspecto en “asta de ciervo”. La causa de esta desigualdad no está aclarada, aunque parecen estar implicados el decúbito y la venoconstricción ocurridas en los campos inferiores. Puede también aumentar el diámetro de las arterias pulmonares.
- *Edema pulmonar intersticial* (Figuras 8 y 9): Se trata de un hallazgo sólo evidente radiológicamente, y expresa el paso de líquido a los septos interlobulillares con el consiguiente aumento de grosor que los hace anormalmente visibles, apareciendo las líneas A, B y C descritas por Peter Kerley. Las “líneas A” son finas e irregulares, ligeramente curvas, de longitud aproximada 2-4 cms y anchura 1-2 mm, disposición hiliofugal y más evidentes en los campos superior y medio. Quizás las más representativas son las “líneas B”, casi exclusivas de las formas crónicas de IC; son rectas, cortas, de 1-3 cms de largo, y se

observan preferentemente en los lóbulos inferiores perpendiculares y próximas a la pleura visceral. Las “líneas C” son infrecuentes, finas e irregulares, y aparecen entrecruzadas formando una especie de red muy difícil de visualizar. Otras formas de expresión de la extravasación de líquido son el derrame pleural, cisural o en los senos costodiafragmáticos, el aumento de densidad de los campos pulmonares por acúmulo de líquido en el tejido intersticial, y el edema perivascular o peribronquial, que se aprecia como la pérdida de definición de los bronquios y vasos pulmonares con un aparente aumento de su calibre.

- *Edema pulmonar alveolar* (Figura 10): La afectación irregular de grupos de alveolos se traduce en múltiples imágenes coalescentes de contorno mal definido con aspecto de patrón algodonoso que suele respetar los bordes del tórax. Inicialmente se localiza a nivel perihiliar, y posteriormente se extiende por ambos pulmones de forma más o menos simétrica proporcionando un aspecto en “alas de mariposa” o de “murciélago”. En ocasiones puede ser asimétrico, y característicamente en ancianos predomina en las bases. En general existe broncograma aéreo y puede o no aparecer cardiomegalia.

Cuando el índice cardiotorácico es normal y aparece un patrón vascular pulmonar, lo más probable es que se trate de una disfunción ventricular diastólica. Otras veces coexisten cardiomegalia y pulmón claro, y esto sugiere la existencia de taponamiento cardiaco.

C.3/- Analítica general de sangre y orina:

Tiene dos indicaciones básicas: a) analizar la función renal y los niveles de electrolitos, que pueden afectarse por la propia situación hemodinámica, por la presencia de mecanismos de compensación, o como respuesta al tratamiento, y b) conocer la existencia de patología asociada y potencialmente corregible (anemia, infecciones, diabetes, etc.) que puede influir en la aparición y/o evolución del cuadro clínico.

- *Gasometría arterial:* En las formas leve-moderadas no suele haber hipoxia, aunque sí hipocapnia, y en el edema agudo de pulmón es frecuente encontrar insuficiencia respiratoria global (hipercápica) debido a la fatiga de la bomba respiratoria.
- *Hemograma y coagulación:* Puede poner de manifiesto trastornos como anemia o leucocitosis que orientan sobre el factor desencadenante.
- *Bioquímica básica:* Hay que buscar siempre la presencia de insuficiencia renal (ya sea pre-renal, o secundaria a nefroangiosclerosis), hiponatremia (que puede deberse al hiperaldosteronismo secundario al bajo gasto cardiaco), hipokalemia (por el propio padecimiento o por un tratamiento diurético intensivo), elevación de enzimas miocárdicas (cuando se sospeche isquemia), o pruebas de función tiroidea.

C.4/- Ecocardiograma:

Es una prueba sencilla e inocua, que aporta información de gran utilidad, y debería constituir en todos los centros un método diagnóstico de primera elección. Permite un pormenorizado estudio estructural y funcional del corazón que facilita notablemente el diagnóstico (Figura 11). Debe siempre realizarse en: a) la valoración inicial de la IC, b) el análisis de la función ventricular, que constituye un factor pronóstico importante, c) cuando se produzca deterioro clínico sin una causa aparente que lo justifique, d) para corroborar mejoría en presencia de cardiopatías potencialmente reversibles, y e) cuando ocurran eventos que hagan sospechar la aparición de una nueva patología (nuevo soplo, infarto agudo de miocardio, etc).

C.5/- Exploraciones no habituales:

- *Ergometría con consumo de oxígeno:* Es un test de gran utilidad pero desafortunadamente no está disponible para la mayoría de los clínicos. Su indiscutible objetividad la convierte en la exploración más deseable en el diagnóstico funcional. Las principales aplicaciones son la cuantificación objetiva de la capacidad funcional y la evaluación de la respuesta terapéutica. Similar utilidad y más fácil acceso tiene el *test de los seis minutos*, que cuantifica la distancia que un paciente es capaz de caminar durante este tiempo.
- *Cateterismo cardiaco:* Se realiza para: a) establecer el diagnóstico etiológico y funcional cuando los tests habituales no reportan resultados concluyentes, b) descartar la existencia de lesiones coronarias revascularizables, c) completar la evaluación previa al trasplante cardiaco, y d) realizar una biopsia endomiocárdica.
- *Pruebas isotópicas:* Su utilidad se restringe al estudio de la IC isquémica y a la valoración de la función y los volúmenes ventriculares.
- Sólo en contextos muy específicos será preciso recurrir a otras exploraciones como la monitorización mediante registro de *Holter-ECG* o la realización de un *estudio electrofisiológico*.

D/ Principales causas de insuficiencia cardiaca

Ya se ha expuesto que la alteración de los factores de función ventricular puede determinar, tras el fracaso de los mecanismos de compensación, la aparición de IC. En consecuencia, y atendiendo a este criterio, las posibles causas pueden clasificarse como queda recogido en la Tabla 2.

A la larga, todas ellas culminan en una situación de disfunción ventricular sistólica, en la que destacan 5 etiologías fundamentales. La más prevalente es la coronariopatía (infarto de miocardio), que supone más de un 50% de los casos en EEUU. Le siguen las miocardiopatías

(25%) y las lesiones valvulares o congénitas (5%). Es frecuente la coexistencia de más de una cardiopatía. El factor asociado más frecuente es la hipertensión arterial sistémica, encontrándose cardiopatía coronaria e hipertensión arterial asociadas en el 80% de los casos⁹.

V.2. IDENTIFICACIÓN DE FACTORES PRECIPITANTES

Ante cualquier paciente con IC, hay que buscar siempre la/s causa/s predisponente y precipitante. La *causa predisponente o factor de riesgo* suele corresponder a la cardiopatía subyacente. La *causa precipitante o agravante* es el factor que desencadena, en última instancia, la aparición de manifestaciones de IC. Puede ser más de uno. Su corrección facilita la recuperación de la estabilidad. Los más comunes son la anemia, arritmias, infecciones, isquemia miocárdica, transgresión dietética, mal cumplimiento del tratamiento, hipertensión arterial, alteraciones del tiroides, etc.

V.3. VALORACIÓN FUNCIONAL

A lo largo de todo el capítulo se transmite la idea de que la IC no es una entidad única, sino una multitud de situaciones clínicas caracterizadas por su *progresión*. Es más, la velocidad con que ocurre todo este proceso es también variable, y depende del grado inicial de IC. Todo ello dificulta notablemente el establecimiento de fases evolutivas bien definidas que, por otra parte, resultan necesarias para un mejor entendimiento y manejo de cada paciente. Con este criterio y tratando de asociar la aparición de síntomas con el grado de actividad física que la desencadena, se han establecido 2 clasificaciones prácticas y sencillas que diferencian cuatro clases funcionales correspondientes a grados progresivos de severidad. Son la propuesta por la *New York Heart Association (NYHA)* y la *canadiense* (Tabla 3)¹⁰. Ambas son enormemente subjetivas, tanto desde el punto de vista del paciente como del clínico evaluador. Sin embargo, están admitidas internacionalmente por su correlación con el pronóstico, la evolución y el tratamiento. Se admite una subclasificación algo más objetiva de estas cuatro clases funcionales en otros tantos grados según la presencia o no de cardiopatía subyacente:

CLASE A: No existe cardiopatía estructural.

CLASE B: Existe cardiopatía leve.

CLASE C: Existe cardiopatía moderada.

CLASE D: Existe cardiopatía severa.

Junto a esta clasificación, se siguen buscando nuevos métodos de evaluación más objetivos que permitan una diferenciación en grupos de riesgo. Entre los más representativos se

encuentran la ergometría con consumo de oxígeno o el test de los seis minutos, de los que ya se habló anteriormente.

V.4. DATOS DE GRAVEDAD

Globalmente la IC es un síndrome de mal pronóstico, como ya quedó patente al exponer los datos epidemiológicos. Existen una serie de síntomas y signos que se asocian a mayor gravedad del cuadro, en especial la disnea de rápida instauración, la coexistencia de dolor torácico, pre-síncope y/o síntomas neurológicos, la mala perfusión cutánea (frialidad, cianosis, sudoración, livideces), la taquipnea (>30 rpm), la auscultación de estertores gruesos y altos, la hipertensión arterial severa o la hipotensión, la taquicardia (>120 lpm) o la bradicardia severa.

En relación con la mortalidad de la IC, la heterogeneidad de los pacientes ha limitado la realización de estudios serios que estratifiquen el riesgo. No obstante, diversas variables se han tratado de correlacionar con la mortalidad¹¹ (Tabla 4), resultando que los siguientes factores clínicos son predictores de mortalidad de IC:

- Clase funcional avanzada.
- Fracción de eyección disminuída (<35%).
- Etiología isquémica.
- Bajo consumo de oxígeno en la ergometría.
- Presencia de taquicardia ventricular no sostenida en holter.

VI. TRATAMIENTO

En los últimos años hemos asistido a un cambio sustancial en el manejo de los pacientes con IC. Según las directrices de la Sociedad Española de Cardiología, los principales objetivos son: a) suprimir los síntomas y mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida, b) prevenir la progresión del daño miocárdico o la caída en IC, c) prevenir las complicaciones (reducir la morbilidad), y d) reducir la mortalidad¹²⁻¹⁴. El tratamiento incluye cuatro aspectos:

- El diagnóstico y la clasificación adecuadas de la IC son necesarias para orientar la estrategia dependiendo de la causa, el mecanismo y la gravedad.
- Tratamiento sintomático.
- Tratamiento etiológico.
- Tratamiento de las complicaciones.

VI.1. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

B/- Medidas generales:

Debe ser complementario del farmacológico, y estar siempre presente¹⁵. El grado de restricción depende siempre del grado funcional, pero en general incluye:

- Educación del paciente y la familia: Ambos deben ser minuciosamente informados del diagnóstico y de las modificaciones producidas por el tratamiento. Así por ejemplo, deben realizarse mediciones periódicas del peso, evitando siempre incrementos superiores a 2 Kg en 1 ó 2 días, y procurando una reducción de peso semanal aproximada de 0,5 Kg.
- La dieta debe ser moderadamente hiposódica (1,5-3 gr de sal al día), especialmente en la IC avanzada, y con restricción de la ingesta de líquidos ($\leq 1-1,5$ l/día) en casos de hiponatremia inferior a 130 mEq/L. Siempre se procurará evitar la obesidad.
- Abstenerse de tabaco y restringir la ingesta de alcohol a un máximo de 40 gr al día en hombres y 30 gr en mujeres.
- Debe realizarse ejercicio físico aeróbico moderado (pasear o andar en bicicleta) y regular, con un entrenamiento progresivo hasta 30-60 minutos, 3 a 5 veces en semana. Sin embargo, se recomienda reposo absoluto durante las reagudizaciones, y siempre se desaconsejan los ejercicios violentos isométricos.
- Cuando se pretenda realizar un viaje, deberán considerarse los cambios de temperatura y humedad, que pueden influir en el balance hídrico y el tratamiento con agentes diuréticos. En IC grado III-IV de la NYHA, se desaconsejan los viajes prolongados en avión por el mayor riesgo de sufrir trombosis venosas o empeorar los edemas maleolares.
- Se recomienda vacunación periódica antigripal y neumocócica, aunque no existe evidencia científica para establecer su obligatoriedad.
- Se aconseja siempre evitar los embarazos, por la escasa probabilidad de que éste llegue a término sin problemas, especialmente en mujeres que están en grado funcional III-IV de la NYHA. Además, en las clases inferiores a éstas, también existe riesgo de deterioro clínico y empeoramiento del pronóstico.

En la actualidad, el empleo de anticonceptivos hormonales no conlleva importantes riesgos de trombosis venosa o hipertensión. Los dispositivos intrauterinos deben evitarse en presencia de valvulopatías o pacientes anticoaguladas, debido a la elevada posibilidad de padecer una endocarditis infecciosa.

B/- Tratamiento farmacológico:

En general, el tratamiento farmacológico de la IC tiene por objetivo limitar el edema y aumentar el gasto cardíaco mediante la reducción controlada de la precarga (diuréticos) y la

postcarga (vasodilatadores) y el aumento de la contractilidad (digoxina). Las recientes aportaciones científicas al tratamiento de la IC han permitido mejorar su pronóstico, especialmente en las formas más avanzadas. Han surgido numerosos fármacos con demostrada utilidad en el alivio sintomático, pero a pesar de sus intentos de modificar la supervivencia, sólo unos pocos lo han logrado.

B.1/-Diuréticos:

Se recomiendan en el tratamiento inicial de los pacientes con IC, asociados a IECAs, sólo en presencia de edemas o síntomas secundarios a la retención de líquidos (congestión pulmonar). Su objetivo es el control de la congestión central o periférica (indicación tipo I)¹²⁻¹³.

Los diuréticos de asa, especialmente la furosemida, son los más utilizados. Para las formas leves de IC se prefieren las tiazidas, pero en la IC grave ambas pueden asociarse. Recientemente, el estudio RALES¹⁶ demostró que las dosis bajas de un diurético ahorrador de potasio (espironolactona < 50 mgrs al día) reduce la mortalidad en las formas avanzadas de IC (clases III-IV de NYHA), sin causar hiperpotasemia severa. La espironolactona, además, reduce el grado de hipertrofia y fibrosis miocárdica en estos enfermos.

En contrapartida, los diuréticos tienen una serie de efectos secundarios, entre los que destacan alteraciones electrolíticas, efectos neurohumorales y posibilidad de causar hipovolemia severa. Por esto es recomendable realizar mediciones periódicas de iones, que serán cada 5-7 días al iniciar el tratamiento, aumentando el intervalo hasta hacerlo semestralmente en fases estables.

B.2/- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (IECAs):

Todo paciente ambulatorio con disfunción sistólica ventricular izquierda (fracción de eyección $\leq 35\%$), sin considerar la presencia o no de síntomas de IC, debe ser tratado con IECAs, siempre que éstos no estén contraindicados, ya que a dosis adecuadas, estos fármacos prolongan su supervivencia. Su indicación debe extenderse a todas las etapas de la IC, con independencia de otras variables como la edad, el sexo o la clase funcional (indicación tipo I)¹³⁻¹⁴.

Los IECAs han reducido rotundamente la mortalidad de la IC avanzada (clases II-IV de NYHA), e incluso también en individuos con mejor clase funcional y hasta en la disfunción ventricular asintomática. También previenen la dilatación ventricular, evitan numerosas recaídas, disminuyen la tasa de reingresos y reducen los reinfartos y la angina inestable.

En todos los pacientes debe siempre iniciarse el tratamiento a dosis bajas, y aumentarlas progresivamente hasta alcanzar la dosis de mantenimiento. Los datos más recientes sugieren que incluso dosis bajas resultan eficaces en la reducción de la mortalidad y aumento de la supervivencia. Sus principales efectos secundarios son: hipotensión (más frecuente al inicio del

tratamiento), síncope, insuficiencia renal, hiperpotasemia, angioedema y tos seca (motivo de retirada del fármaco hasta en un 15-20% de los pacientes). En los pacientes con intolerancia se emplean nitratos e hidralazina y, últimamente, antagonistas de los receptores de angiotensina-II. En el seguimiento deben realizarse periódicos controles iónicos.

B.3/-Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II):

Son agentes que bloquean los receptores de membrana AT-1 de la angiotensina-II, que surgen en la misma línea que los IECAs, tratando de obviar los efectos indeseables de éstos, especialmente la tos. Han mejorado la supervivencia en pacientes con IC, y aunque no han demostrado ser superiores al captopril, son mejor tolerados¹⁷. Su prototipo es el losartan.

B.4/- Calcioantagonistas:

Los de primera generación (nifedipino, verapamil o diltiacem) no están indicados porque suelen empeorar los síntomas. En cambio, los de segunda generación (amlodipino) parecen ser seguros en el tratamiento de la hipertensión arterial o angina asociadas. El estudio PRAISE demostró aumento de supervivencia en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática¹⁸, pero a pesar de ello no existe consenso en emplearlos en la disfunción ventricular sistólica.

B.5/ Glucósicos cardiacos (digital):

El tratamiento con digoxina debe añadirse a diuréticos e IECAs (tratamiento triple), siempre que no exista contraindicación, para reforzar su eficacia cuando la respuesta terapéutica en la IC sistólica es subóptima y persisten los síntomas. La digoxina está especialmente aconsejada en pacientes con IC y fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, y en la disfunción sistólica en clase funcional III-IV de la NYHA en ritmo sinusal, en tanto que en la disfunción ventricular asintomática en fibrilación auricular pueden ser alternativas igualmente válidas algunos calcioantagonistas o los betabloqueantes.

El principal efecto de la digoxina es inotrópico (sólo manifiesto en presencia de IC), aunque probablemente también sea vasodilatador y diurético. Los ensayos clínicos más recientes¹⁹ no han podido demostrar un aumento de supervivencia en enfermos con IC tratados con digital, aunque confirman que mejora la situación hemodinámica y la capacidad funcional, pudiendo resultar útil para aliviar la sintomatología, prevenir el deterioro clínico y reducir ligeramente la morbilidad. En contrapartida, aunque no existe un aumento de las cifras de mortalidad global, sí que se ha constatado un incremento de la mortalidad de causa arritmogénica en enfermos tratados con digoxina.

B.6/- Betabloqueantes:

Estos agentes, otrora contraindicados, se incorporan de forma exponencial en la estrategia terapéutica de la IC, como expresión de los cambios conceptuales ocurridos en la fisiopatología

de la enfermedad. Deben utilizarse, si no existen contraindicaciones, como tratamiento suplementario de los IECAs y diuréticos (con o sin digoxina) en pacientes en IC isquémica o miocardiopatías en clase funcional II-III de la NYHA, que están clínicamente estables (es decir, aquellos que mantienen presión arterial sistólica superior a 90 mmHg y frecuencia cardiaca de al menos 70 lpm, sin precisar modificaciones terapéuticas en el último mes), pero que continúan sintomáticos a pesar de recibir el tratamiento estándar²⁰⁻²¹.

Los betabloqueantes disminuyen el tono simpático y la frecuencia cardiaca, prolongan la duración de la diástole y estimulan los mecanismos autorreguladores del sistema de receptores beta-adrenérgicos. De esta forma producen un incremento de la fracción de eyección, mejoran la sintomatología y la calidad de vida, enlentecen la progresión de la enfermedad y reducen la morbilidad en un 32-65%²². Desde un punto de vista práctico, disminuyen la tasa de reingresos hospitalarios y la necesidad de reajustes del tratamiento. Los betabloqueantes selectivos (metoprolol, bisoprolol), han disminuído la mortalidad, pero es quizá el carvedilol, agente no selectivo con efecto alfa vasodilatador y acción antioxidante, el que ha reportado resultados más llamativos (Estudio COMET).

Sin embargo, el empleo de betabloqueantes tiene peculiaridades que siempre hay que considerar: a) deben evitarse las contraindicaciones clásicas de este grupo (hipotensión, trastornos de conducción, asma o hipoglucemia inaparente en diabéticos), b) está contraindicado formalmente en la IC descompensada o inestable, lo que explica que este tratamiento suela iniciarse de forma ambulatoria, c) debe siempre empezarse con dosis bajas, aumentando gradual y lentamente durante unas 2 semanas hasta la dosis máxima tolerada. No es excepcional un empeoramiento en los primeros días de tratamiento, y ello se debe a su acción depresora beta. El efecto beneficioso se manifiesta al cabo de varias semanas, y durante este tiempo es preciso un estrecho control del enfermo.

B.7/- Agentes inotropos positivos de administración intravenosa:

Tienen indicación tipo III, es decir, no están recomendados, a excepción de la IC refractaria a medicación oral que precise tratamiento parenteral²³. En estos casos pueden emplearse agentes como la dopamina, dobutamina, adrenalina e incluso milrinona, que logran mejoría hemodinámica a corto plazo por su efecto diurético, inotropo positivo y, en el caso de la milrinona, también vasodilatador dosis-dependiente. La acción diurética es secundaria al aumento del gasto cardiaco, salvo para la dopamina, que a dosis bajas, además, aumenta el flujo renal por su acción dopaminérgica. A dosis altas, la dopamina y la adrenalina pueden ser perjudiciales por su acción alfa estimulante que aumenta la postcarga en el corazón insuficiente. Estos fármacos pueden combinarse entre sí, o asociarse al tratamiento estándar de la IC.

Los ensayos clínicos han demostrado que el tratamiento a largo plazo con agentes inotrópicos o inodilatadores (milrinona) aumenta la mortalidad.

B.8/- Antiagregantes y anticoagulantes:

El empleo de antiagregantes es eficaz en la cardiopatía isquémica, pero no existe evidencia de que mejore la IC y, por el contrario, se ha apuntado su interacción con los IECAs.

A largo plazo, los agentes anticoagulantes orales previenen las complicaciones embólicas, estando especialmente indicados: a) si existe antecedente de embolismo pulmonar o sistémico, b) en la fibrilación auricular paroxística o crónica, c) cuando hay evidencia ecocardiográfica de trombo mural, o d) si se documenta disfunción ventricular sistólica severa. Sin embargo para el último supuesto no hay una evidencia taxativa¹³⁻¹⁴.

B.9/- Antiarrítmicos:

La aparición de arritmias supra o ventriculares es una constante en pacientes con IC crónica, e incluso un 30-50% mueren súbitamente, en especial los de mejor clase funcional (I-III de la NYHA). Los fármacos antiarrítmicos pueden ocasionar efectos inotrópicos negativos perjudiciales y empeorar las arritmias ventriculares en pacientes con disfunción ventricular. Los agentes del grupo I deben siempre evitarse por su potencial proarritmicidad.

Sólo la amiodarona, agente del grupo III, resulta eficaz para la profilaxis y el tratamiento de arritmias supraventriculares, y es el único de potencial uso en pacientes con disfunción ventricular. Sin embargo su indicación profiláctica en arritmias ventriculares asintomáticas no está establecida.

Las consideraciones para la utilización de los agentes betabloqueantes y calcioantagonistas, han sido anteriormente expuestas.

C/ - Fármacos que hay que evitar en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca:

Se ha establecido una lista de fármacos que pueden agravar la IC o, cuando menos, entorpecer su restablecimiento. Los más destacados son: Antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, antiarrítmicos de clase I, calcioantagonistas con acción cronotrópica negativa (verapamil y diltiacem) o acción dihidropiridínica de primera generación (nifedipino), antidepresivos tricíclicos, litio.

VI.2. TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

El mejor tratamiento es en todo caso el destinado a solucionar la cardiopatía subyacente y/o el factor precipitante de la IC. Como es lógico pensar, las medidas serán de muy diversa

índole dependiendo del trastorno en cuestión. Con frecuencia este tratamiento no es factible y sólo es posible realizar medidas paliativas.

A/- Tratamiento de la cardiopatía de base:

La causa más frecuente de disfunción ventricular es la cardiopatía isquémica, y en muchos casos puede ser reversible. Existen dos conceptos importantes que hay que reseñar. Por un lado, hablamos de *miocardio hibernado* para hacer referencia a la reserva contráctil de los miocitos que como consecuencia de una isquemia mantenida, reducen su metabolismo para evitar lesiones mayores pero permanecen viables; este fenómeno se expresa mediante hipoquinesia o aquinesia de los segmentos correspondientes, pero puede ser reversible mediante revascularización coronaria. Por otro lado el término de *miocardio aturdido*, alude al miocardio hipoquinético o aquinético como consecuencia de isquemia aguda, que a diferencia del anterior, muestra una mejoría inconstante y siempre impredecible tras la revascularización.

Otra causa importante es la cardiopatía valvular. El abordaje valvular en el momento oportuno puede obviar un progresivo e irreversible deterioro de la IC.

B/- Tratamiento de los factores precipitantes y de la patología asociada:

Con frecuencia, el manejo de estas condiciones constituye la clave para evitar el progresivo deterioro y facilitar la estabilización clínica.

Así, por ejemplo, para los enfermos con trastornos de conducción, la necesidad de un marcapasos definitivo viene dada por la existencia de las frecuencias ventriculares muy lentas que si no se corrigen hacen persistente la IC, o por la necesidad de mejorar la secuencia aurículo-ventricular y mejorar con ello el rendimiento cardíaco.

Las taquiarritmias supraventriculares suelen controlarse bien farmacológicamente pero, en su defecto, la ablación con radiofrecuencia con abordaje percutáneo resulta curativa en un elevado porcentaje de enfermos. En caso de taquiarritmias ventriculares, sin embargo, el papel de los fármacos es muy limitado y los recursos disponibles (ablación con radiofrecuencia de taquicardias ventriculares o implantación de desfibrilador automático implantable), aunque paliativos, se desarrollan de forma exponencial con más que aceptables resultados.

VI.3. PLANTEAMIENTO TERAPÉUTICO

Un aspecto importante del manejo de la IC, es la optimización del tratamiento sintomático según las circunstancias precisas del paciente en cada momento, pero sin olvidar que con frecuencia es el tratamiento etiológico el que facilita la mejoría clínica. Cuando se produzca

una inestabilización o progresión de la IC, será preciso potenciar el tratamiento y posteriormente, con vistas al mantenimiento, se conservará aquella pauta que haya resultado eficaz, sin caer en el error de disminuir la medicación tras la regresión de los síntomas.

A/- Disfunción ventricular sistólica^{14,24}.

A.1/- Disfunción ventricular izquierda asintomática (fase preclínica de la IC): Siempre que se documente fracción de eyección inferior al 35-40%, está indicado el tratamiento con IECA.

A.2/- Insuficiencia cardiaca leve (clase funcional II de la NYHA): Siempre hay que dar IECAs, independientemente de la cardiopatía subyacente.

- Si el IECA se tolera mal, se sustituye por un agente ARA-II (losartán) o por hidralazina combinada con nitratos.
- En los pacientes en fibrilación auricular, sobre todo si tienen respuesta ventricular rápida, está indicada la digoxina, así como en los enfermos que están actualmente en ritmo sinusal pero que mejoraron su situación previa tras su administración.
- Los datos actuales apoyan el tratamiento con betabloqueantes de tipo carvedilol en pacientes en grado funcional II, muy estables.
- Cuando existen signos de retención hidrosalina, al IECA se añade un diurético a la dosis mínima eficaz. Inicialmente se prefieren tiazidas y si la respuesta resulta insuficiente se puede sustituir por un diurético de asa, siempre manteniendo la dosis de IECA. Si aparece hipokalemia se añade un diurético ahorrador de potasio.
- En ausencia de signos de retención hidrosalina, se intentará tratamiento con IECA, pero si no se objetiva mejoría transcurridas 4-6 semanas, deberá añadirse también un diurético.

A.3/- Insuficiencia cardiaca progresiva (clase funcional III-IV de la NYHA): El tratamiento de mantenimiento, salvo que exista contraindicación, debe incluir asociados IECA, diurético de asa, dosis baja de diurético ahorrador de potasio, betabloqueante y digital. Suele ser preciso asociar diuréticos con acción a diferente nivel para potenciar su efecto. Del mismo modo que en fases más precoces de la enfermedad, el empleo de losartan o la combinación de hidralazina y nitratos constituyen una alternativa válida al tratamiento con IECAs cuando éstos están contraindicados o no se toleran.

A.4/- Insuficiencia cardiaca refractaria (clase funcional IV de la NYHA): Cuando a pesar de un diagnóstico certero y un tratamiento optimizado persistan síntomas severos por haberse llegado a una situación terminal, es preciso el ingreso hospitalario. Con frecuencia se necesita medicación endovenosa e incluso tratamiento con agentes inotrópicos. Esta etapa se considera intermedia o puente antes de necesitar un trasplante cardiaco u otras terapias alternativas de soporte.

B/- Disfunción ventricular de predominio diastólico:

Tiene ciertas peculiaridades²⁵.

- La frecuencia cardíaca es crítica, debiendo siempre mantenerse entre 60 y 90 lpm. Para ello se emplean calcioantagonistas que prolonguen la diástole (tipo verapamil o diltiacem), o digoxina.
- Hay que intentar mantener/revertir a ritmo sinusal. La contracción auricular es necesaria para contrarrestar la disfunción diastólica, por lo que la caída en fibrilación auricular puede resultar perjudicial. Por eso puede incluso precisarse un marcapasos definitivo secuencial.
- Otro aspecto crucial es la precarga, y en este sentido los diuréticos deben emplearse con moderación para no reducirla en exceso.
- El uso de digital queda restringido a los casos de difícil control de la respuesta ventricular.
- No existe evidencia del efecto beneficioso de los IECAs. Sin embargo, en la cardiopatía hipertensiva, controlan la tensión arterial, además de que mejoran la relajación ventricular y a la larga, reducen la hipertrofia ventricular.

C/- Edema agudo de pulmón:

El edema agudo de pulmón (EAP) es una complicación grave, por lo que el tratamiento debe iniciarse cuanto antes, sin esperar a completar el diagnóstico. Todo enfermo en situación de EAP debe acudir a un centro hospitalario¹³⁻¹⁴. Las cifras de presión arterial permiten establecer dos grupos de enfermos:

C.1/- Tratamiento de pacientes sin hipotensión arterial (> 100 mmHg):

a) El tratamiento inicial¹³⁻¹⁴ consiste en:

- Sentar al paciente.
- Nitroglicerina sublingual (0.4-0.6 mg). Esta dosis se puede repetir a intervalos de 5-10 minutos, hasta 3 ó 4 veces. Está contraindicada si existe anemia grave o hemorragia cerebral. Si es preciso, puede administrarse nitroglicerina intravenosa, comenzando con dosis de 0.3-0.5 mg/Kg/min.
- Furosemida: Se administran 40 mg por vía intravenosa. Esto logra disminuir la precarga por venodilatación, y este efecto precede al diurético.
- Morfina intravenosa: Se administra una dosis inicial de 3 mg y posteriormente otra de 2 mg. Debe tenerse especial precaución en pacientes con patología respiratoria previa.
- Torniquetes rotatorios cada 5 minutos en tres extremidades (las que no tengan vía canalizada) a una presión entre la sistólica y la diastólica para garantizar su perfusión.

- Oxigenoterapia al 35-100% mediante mascarilla facial.
- Tratamiento de las arritmias. Se administra 1 mg de atropina endovenosa si la frecuencia cardiaca es inferior a 60 lpm. Si es necesario, se pueden emplear otros fármacos o cardioversión eléctrica.

Se considera éxito terapéutico cuando transcurridos 30-60 minutos desde el inicio de tratamiento, se logra una diuresis aceptable, alivio clínico de la disnea, taquipnea y taquicardia, disminuyen los estertores pulmonares y mejora la saturación de oxígeno (en pulsioximetría). No suele ser necesario recurrir a procedimientos especiales de cateterización de arteria pulmonar para evaluar la respuesta, siendo suficiente el seguimiento clínico a la cabecera del enfermo en la mayoría de los casos.

Una vez que se supera la fase aguda, el tratamiento de mantenimiento incluye IECAs, diuréticos y digoxina, todos por vía oral.

b) Tratamiento bajo control hemodinámico:

Cuando el EAP es refractario al tratamiento estándar, es precisa una reducción adicional de la postcarga con agentes vasodilatadores (nitroprusiato sódico o nicardipino intravenosos) y aumentar el inotropismo (dopamina, dobutamina). Suele emplearse monitorización hemodinámica en Unidades Coronarias, con la colocación de un catéter de Swan-Ganz en la arteria pulmonar, e incluso recurriendo a intubación orotraqueal si se produce hipoxia grave.

C.2/- Tratamiento de pacientes con hipotensión arterial (< 100 mmHg):

El primer paso es la estabilización de la tensión arterial y el aumento del gasto cardiaco. Para ello es preciso ingreso en Unidad Coronaria para monitorización invasiva de seguimiento. Las medidas de tratamiento consisten en añadir al tratamiento estándar, oxigenoterapia/intubación orotraqueal y administración de agentes inotrópicos intravenosos (dopamina, dobutamina, adrenalina, milrinona, e incluso a veces, noradrenalina).

VI.4. TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS

A/- Marcapasos en IC:

Recientemente se emplea la implantación de marcapasos en IC, tanto sistólica como diastólica, especialmente cuando además existen trastornos de la conducción aurículo-ventricular. Tiene por objetivo la sincronización del intervalo aurículo-ventricular (para mejorar el llenado ventricular, reducir la regurgitación mitral presistólica) y de la contracción ventricular (para aumentar la eficacia contráctil)²⁶⁻²⁷. Ya disponemos de los resultados de los primeros ensayos clínicos que hacen patente su efecto beneficioso en términos de aumento de capacidad al ejercicio y mejora de la calidad de vida de estos pacientes²⁸ e incluso se trabaja sobre la utilidad

de emplear desfibriladores tricamerales para ampliar sus acciones dada la posible aparición de arritmias letales.

B/- Trasplante cardiaco:

Cuando todos los anteriores recursos se agotan, queda sólo la posibilidad del trasplante cardiaco²⁹⁻³³. La principal indicación es la miocardiopatía isquémica (42%), seguida de la miocardiopatía dilatada idiopática y las valvulopatías. Sus principales limitaciones vienen dadas por la escasez de donantes. En el seguimiento, además de la necesidad de un estrecho control clínico, hay que tener presente la nada despreciable incidencia de cardiopatía isquémica en el injerto (hasta el 50%), y la posibilidad de desarrollar procesos infecciosos y/o tumorales. Su supervivencia de un 65-70% a los 5 años²⁹.

Las indicaciones actuales son³⁰:

a) Indicaciones aceptadas:

- Consumo máximo de oxígeno <10 ml/kg/min tras alcanzar el umbral anaeróbico.
- Clase funcional IV de la NYHA.
- Historia de hospitalizaciones recurrentes por IC congestiva.
- Isquemia severa que limita la actividad diaria y no subsidiaria de revascularización con fracción de eyección inferior al 20%.
- Arritmias ventriculares recurrentes refractarias a todas la modalidades terapéuticas aceptadas.

b) Indicaciones probables:

- Consumo máximo de oxígeno <14 ml/kg/min y limitación significativa de la actividad diaria.
- Clase funcional III-IV de la NYHA.
- Hospitalizaciones recientes por IC congestiva. Inestabilidad entre el balance de líquidos y la función renal no debida al mal cumplimiento por parte del paciente del control del peso, tratamiento diurético y restricción de sal.
- Isquemia inestable recurrente no susceptible de revascularización con fracción de eyección inferior al 30%.
- Actividad ectópica ventricular de “alto grado”, con historia familiar de muerte súbita.

c) Indicaciones inadecuadas de forma aislada:

- Fracción de eyección inferior al 20%.
- Clase funcional I-II de la NYHA.
- Angina de esfuerzo estable con fracción de eyección >20%.
- Arritmias ventriculares previas.
- Consumo máximo de oxígeno > 14ml/Kg/min, sin otras indicaciones.

C/- Técnicas quirúrgicas y otros recursos:

Debido a las limitaciones para disponer de órganos para trasplantar, se intentan otros recursos, siempre agresivos y meramente paliativos³⁴⁻³⁶. Así se han realizado *xenoinjertos*, *cardiomioplastias con el músculo dorsal ancho* (recolocación de este músculo alrededor del corazón, con resincronización de su contracción a la del ventrículo mediante la colocación de un marcapaso), *cirugía reductora del ventrículo* (intervención de Randas Batista), o técnicas no quirúrgicas, como el implante de *desfibrilador automático*, que reduce la muerte de causa arrítmica. La utilización de *dispositivos mecánicos de asistencia ventricular* no ha demostrado beneficio hemodinámico y se emplea como puente al trasplante cardiaco o como sustituto del órgano enfermo (*corazón artificial*).

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald E, Colucci WS, Grossman W. Aspectos clínicos de la insuficiencia cardiaca: insuficiencia cardiaca de alto gasto; edema pulmonar. En Braunwald, ed.: Tratado de Cardiología. Interamericana-McGraw-Hill, Madrid, 1999, 479-506
2. Packer, M.: Survival in patients with chronic heart failure and its potential modification by drug therapy. In Cohn, J. N. (ed.): Drug Treatment of Heart Failure, 2nd ed. Secaucus, N. J., ATC International, 1988, p. 273.
3. McKee, P. A., Castell, W. P., McNamara, P. M., and Kannel, W. B.: The natural history of congestive heart failure, the Framingham Study. N Engl J Med 285:1441, 1971.
4. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, et al. The epidemiology of heart failure. Eur Heart J 1997; 18: 208-225.
5. O'Connell JB, Bristow MR. Economic impact of heart failure in the United States: time for a different approach. J Heart Lung Transplant 1994; 13 (suppl): S107-S112.
6. Kannel, W. B.: Epidemiologic aspects of heart failure. In Weber, K. T. (ed.): Heart Failure: Current Concepts and Management. Cardiology Clinics Series 7/1. Philadelphia, W. B. Saunders Co, 1989.
7. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 6A-13A.
8. Cleland JGF, Erdmann E, Ferrari R, et al. The Task Force on Heart failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis of heart failure. Eur Heart J 1995; 16: 741-751.
9. Friedberg Ch. Diseases of the heart. Filadelfia: WB Saunders, 1966.
10. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and criteria for diagnosis of disease of the heart and great vessels (9ª ed.). Boston: Little, Grown & Co; 1994; 253-256.
11. Cohn JN, Rector TS. Prognosis of congestive heart failure and predictors of mortality. Am J Cardiol 1988; 62: 25A-30A.
12. Navarro-López F, de Teresa E, López Sendón JL, Castro-Beiras A, Anguita MP, Vázquez de Prada JA, Vallés F. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la insuficiencia cardiaca y el shock cardiogénico. En: Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Marín-Huertas, ed.2000; 123-179.
13. ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for the evaluation and management of heart failure. Circulation 1995; 92: 2764-2784.
14. The task Force of the working group on heart failure of the European Society of Cardiology. The treatment of heart failure. Eur Heart J 1997; 18: 736-753.
15. Kostis JB, Rosen RC, Cosgrove NM, Shindler DM, Wilson AC. Non pharmacological therapy improves functional capacity and emotional status in congestive heart failure. Chest 1994; 106:

996-1001.

16. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, et al, for the RALES investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999; 341: 709-717.
17. Pitt B, Martínez FA, Meurers G, Cooley AG, Thomas I, Deedwania PC, et al, on behalf of ELITE study investigators. Randomized trial on losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (evaluation of losartan in the elderly study, ELITE). *Lancet* 1997; 349: 747-752.
18. The PRAISE trial: effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 335: 1107-1114.
19. Digitalis investigators group. The effect of digoxine on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997; 336: 525-533.
20. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1349-1355.
21. Frishman WH. Carvedilol. *N Engl J Med* 1998; 339: 1759-1765.
22. The CIBIS investigators and committees. A randomized trial on betablockade in heart failure. The cardiac insufficiency bisoprolol study circulation 1994, 90: 1765-1773.
23. Cohn JN. The management of congestive heart failure. *N Engl J Med* 1996; 335: 490-498.
24. Guidelines for the evaluation and management of heart failure. ACC/AHA Task Force report. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26 (5): 1376-1398.
25. Francino A, Navarro-López F. Pronóstico del síndrome de la insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50 (suppl 3): 11-17.
26. De Teresa E, Vázquez A. Marcapasos e insuficiencia cardiaca. En: Marcapasos, manual para el cardiólogo clínico. De Teresa E. y Castro Beiras A., eds. Ediciones Alsur SL, 1999: 209-217.
27. Auricchio A, Sommariva L, Salo RW, et al. Improvement of cardiac function in patients with severe congestive heart failure and coronary artery disease by dual chamber pacing with shortened A-V delay. *PACE* 1993; 16: 2034-2043.
28. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001; 344: 873-880.
29. The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Official report. 14 Annual Meeting, Venecia, Italia, marzo, 1994.
30. Mudge GH, Goldstein S, Addonizio, et al. 24th Bethesda Conference: Cardiac Transplantation. Task Force 3: Recipient guidelines/priorization. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 21-31.
31. Taylor AJ, Bergin JD. Cardiac transplantation for the cardiologist not trained in transplantation. *Am Heart J* 1995; 129: 578-592.
32. Costanzo MR, Augustine S, Bourge R, Bristow M, O'Connell JB, Driscoll D, et al. Selection and

treatment of candidates for heart transplantation: A statement for health professionals from the committee on heart failure and cardiac transplantation of the council on clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 1995; 92: 3593-3612.

33. O'Connell JB, Bourge RC, Costanzo MR, Driscoll DJ, Morgan JP, Rose EA, et al. Cardiac transplantation: Recipient selection, donor procurement, and medical follow-up. A statement for health professionals from the committee on heart failure and cardiac transplantation of the council on clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 1992; 86: 1061-1075.
34. Young JB. The brouhaha surrounding cardiac transplantation: the need to place outcomes in perspective. *Current Opinion in Organ Transplantation* 1998; 3: 1-5.
35. Starling RC. Radical alternatives to transplantation. *Current Opinion in Organ Transplantation* 1998; 3: 6-11.
36. De Teresa E. Desfibrilador implantable e insuficiencia cardíaca. En: *El desfibrilador implantable, manual para el cardiólogo clínico*. Alzueta J. y Fernández-Lozano I., eds. Ediciones Alsur SL, 1999: 127-136.

TABLA 1:

Criterios diagnósticos de Framingham. Son unos criterios clínicos que facilitan el diagnóstico de insuficiencia cardiaca. Para establecer el diagnóstico de IC se precisan 2 criterios mayores ó 1 criterio mayor y 2 menores.

CRITERIOS MAYORES	<ul style="list-style-type: none">• Disnea paroxística nocturna• Ingurgitación yugular• Estertores• Cardiomegalia• Edema agudo de pulmón• Galope (tercer ruido)• Aumento de presión venosa > 16 cm de H₂O• Reflujo hepato-yugular
CRITERIOS MENORES (No atribuibles a otra causa)	<ul style="list-style-type: none">• Edema maleolar• Tos nocturna• Disnea de esfuerzo• Hepatomegalia• Derrame pleural• Disminución de la capacidad vital hasta 1/3 de la máxima• Taquicardia > 120 lpm
CRITERIO MAYOR O MENOR	<ul style="list-style-type: none">• Pérdida de peso superior a 4,5 Kg en 5 días en respuesta al tratamiento

TABLA 2:

Causas de insuficiencia cardiaca

TRASTORNO DE LA CONTRACTILIDAD	Cardiopatía isquémica crónica Miocardiopatía dilatada Miocarditis aguda
AUMENTO DE LA POSTCARGA	Estenosis de las válvulas sigmoideas (aórtica o pulmonar) Hipertensión arterial sistémica o pulmonar Coartación de Aorta
AUMENTO DE LA PRECARGA	Insuficiencia de las válvulas aurículo-ventriculares (mitral o tricuspídea) Insuficiencia de las válvulas sigmoideas (aórtica o pulmonar) Shunts intra- o extracardiacos Situaciones de hipervolemia
DISMINUCION DE LA PRECARGA	Estenosis de las válvulas aurículo-ventriculares (mitral o aórtica) Pericarditis constrictiva y taponamiento cardiaco Miocardiopatía hipertrófica Miocardiopatía restrictiva Situaciones de hipovolemia
ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO	Taquicardias Bradycardias

TABLA 3:

Clases funcionales en la insuficiencia cardiaca.

	<i>Grado I</i>	<i>Grado II</i>	<i>Grado III</i>	<i>Grado IV</i>
NYHA	No existe limitación en la actividad ordinaria.	Ligera limitación (actividad ordinaria)	Limitación importante (actividad inferior a la ordinaria)	Incapacidad de realizar cualquier actividad (síntomas en reposo)
CANADIENSE	Ejercicio intenso, rápido o prolongado	> 2 manzanas o subir 1 piso	< 2 manzanas y < 1 piso	Menor actividad o reposo

TABLA 4:

Factores que influyen en la mortalidad de la insuficiencia cardiaca (tomado del manual de Urgencias)

FACTORES CLÍNICOS	Etiología de la cardiopatía subyacente Duración de la cardiopatía subyacente Sexo del paciente
FACTORES HEMODINÁMICOS	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo Fracción de eyección del ventrículo derecho Presión arterial pulmonar Índice cardiaco
CAPACIDAD FUNCIONAL	Clase funcional de la NYHA Consumo pico de oxígeno (VO_{2max}) Distancia recorrida en el test de los 6 minutos
FACTORES NEUROHORMONALES	Niveles de noradrenalina plasmática Niveles de renina plasmática Niveles de sodio sérico
ARRITMIAS	Taqui- o bradiarritmias

AUTOEVALUACIÓN

1) La supervivencia de la insuficiencia cardiaca a los 5 años es:

- a) Entre el 70-80%.
- b) Entre el 50-70%.
- c) Entre el 25-50%.
- d) entre el 10-25%.
- e) <10%.

2) ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es la verdadera?

- a) La insuficiencia cardiaca es la única enfermedad que no ha aumentado la prevalencia.
- b) La insuficiencia cardiaca es la primera causa de muerte en EEUU.
- c) La insuficiencia cardiaca es la primera causa de hospitalización en España en personas mayores de 50 años.
- d) En EEUU hay casi un millón de pacientes con insuficiencia cardiaca.
- e) Todo lo anterior es cierto.

3) El estudio de rutina para el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca incluye:

- a) Historia clínica y exploración física.
- b) Electrocardiograma de 12 derivaciones y radiografía simple de tórax.
- c) Análisis general de sangre y orina.
- d) Ecocardiograma transtorácico.
- e) Todo lo anterior es cierto.

4) Los criterios de Framingham:

- a) Establece el diagnóstico clínico de insuficiencia cardiaca.
- b) Establece el diagnóstico etiológico de insuficiencia cardiaca.
- c) Establece criterios de gravedad de la insuficiencia cardiaca.
- d) Establece criterios pronósticos de la insuficiencia cardiaca.
- e) Establece indicaciones terapéuticas para la insuficiencia cardiaca.

5) En relación con los criterios de Framingham para el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca:

- a) Dos criterios mayores ó uno mayor y dos menores diagnostican la existencia de insuficiencia cardiaca.
- b) Un criterio mayor y uno menor son suficientes para diagnosticar la insuficiencia cardiaca.
- c) La hepatomegalia es un criterio mayor
- d) La presencia de galope por auscultarse un tercer ruido es criterio mayor
- e) Las respuestas a y d son ciertas.

6) El electrocardiograma de los pacientes con insuficiencia cardiaca:

- a) Suele ser anormal.
- b) Informa sobre la cardiopatía subyacente.
- c) La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en estados avanzados.
- d) Resulta útil para confirmar el crecimiento auricular.
- e) Todo lo anterior es cierto.

7) En relación con la radiografía simple de tórax en pacientes con insuficiencia cardiaca:

- a) La existencia de cardiomegalia suele ser signo de severidad.
- b) La presencia de cardiomegalia indica una fracción de eyección baja.
- c) Aporta información acerca de la distensión de venas pulmonares.
- d) Las líneas de Kerley indican edema alveolar
- e) Las respuestas a, b y c son ciertas.

8) ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa en relación con los objetivos del tratamiento en la insuficiencia cardiaca?

- a) Sólo persigue el alivio de los síntomas y la mejoría de la capacidad funcional.
- b) Se fundamenta en evitar la aparición y progresión de la insuficiencia cardiaca.
- c) Pretende frenar la evolución de la disfunción ventricular sintomática hacia formas graves.
- d) Busca disminuir la tasa de mortalidad.

9) ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?

- a) Los tratamientos actuales permiten un alto porcentaje de embarazos a término incluso en clases funcionales III-IV.

- b) Si se optimiza el tratamiento, no se desaconseja el embarazo en clases funcionales III-IV.
- c) Debido al riesgo de trombosis venosa e hipertensión arterial, no es recomendable la anticoncepción hormonal en pacientes con insuficiencia cardiaca.
- d) Las respuesta a y b son falsas.
- e) Todas las respuestas son falsas.

10) ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera?

- a) En el tratamiento de la insuficiencia cardiaca puede ser necesario asociar tiazidas y diuréticos de asa.
- b) La asociación de IECAs y dosis bajas de espironolactona reduce la mortalidad en los grados avanzados (III-IV) de insuficiencia cardiaca.
- c) La espironolactona puede agravar la fibrosis e hipertrofia miocárdica en pacientes con insuficiencia cardiaca diastólica.
- d) Las respuestas a, b y c son ciertas.
- e) Sólo a y b son ciertas.

11) ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera?

- a) Los IECAs deben considerarse en el segundo escalón terapéutico de la insuficiencia cardiaca sistólica
- b) Los IECAs deben considerarse en el tratamiento estándar en todas las etapas de la insuficiencia cardiaca sintomática y asintomática.
- c) Los IECAs han demostrado disminuir la mortalidad sólo en los grados severos de insuficiencia cardiaca.
- d) Las respuestas a, b y c son verdaderas
- e) Sólo la respuesta b es cierta.

12) ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

- a) Los antagonistas de la angiotensina II (ARAI) bloquean los receptores AT₁.
- b) El losartán es un ARAII.
- c) Los ARAII tienen menos efectos secundarios que los IECAs.
- d) El losartán ha demostrado aumento de supervivencia en pacientes con insuficiencia cardiaca.
- e) Todas las anteriores son ciertas.

13) ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera?

- a) Los antagonistas del calcio están indicados en insuficiencia cardiaca sistólica.
- b) El amlodipino es un antagonista del calcio de primera generación.
- c) Los antagonistas del calcio no están indicados en insuficiencia cardiaca sintomática porque pueden empeorar la sintomatología.
- d) Las respuestas a y b son ciertas.
- e) Sólo la respuesta a es cierta.

14) ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

- a) La digoxina está indicada en la insuficiencia cardiaca diastólica.
- b) La digoxina está indicada para frenar la respuesta ventricular en la fibrilación auricular rápida con disfunción sistólica.
- c) La digoxina puede incrementar la mortalidad de causa arrítmica.
- d) Las respuestas b y c son ciertas.
- e) Las respuestas a, b y c son ciertas.

15) Los agentes betabloqueantes:

- a) Están contraindicados en la insuficiencia cardiaca avanzada (clases III-IV).
- b) Están indicados en insuficiencia cardiaca clases I-II como tratamiento único.
- c) Están indicados en insuficiencia cardiaca de etiología isquémica pero no en la de otras causas.
- d) Aumentan la supervivencia en sinergismo con los IECAs.
- e) Las respuestas a y b son ciertas.

16) El carvedilol:

- a) Es un betabloqueante con acción antioxidante.
- b) Es un betabloqueante con acción vasodilatadora.
- c) Es un betabloqueante y alfabloqueante.
- d) Las respuestas a, b y c son ciertas.
- e) Sólo b y c son ciertas.

17) La anticoagulación en los pacientes con IC:

- a) Está indicada en presencia de fibrilación auricular crónica y fracción de eyección inferior al 35%.
- b) Está indicada cuando se evidencia trombo intracavitario.
- c) La anticoagulación se realiza con sintrom.
- d) El INR debe estar entre 1.5-2.
- e) Las respuestas a, b y c son ciertas.

18) ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?

- a) El tratamiento antiarrítmico aumenta la supervivencia de los pacientes con IC.
- b) Las arritmias ventriculares aparecen en más del 60% de los pacientes con IC.
- c) Los antiarrítmicos de la clase I, deben ser siempre evitados.
- d) Las arritmias ventriculares sintomáticas en la IC deben tratarse con amiodarona.
- e) La amiodarona resulta ineficaz en arritmias supraventriculares en la IC.

19) La milrinona:

- a) Es un fármaco inotrópico y vasodilatador.
- b) Puede emplearse por vía sublingual e intravenosa.
- c) Los estudios multicéntricos recientes demuestran que aumenta la supervivencia de la IC avanzada.
- d) El efecto inotrópico positivo se debe a la estimulación de los receptores “B₂” cardiacos.
- e) Potencia el efecto de los betabloqueantes cuando se emplean conjuntamente en la en la IC grados III-IV de NYHA.

20) La dopamina :

- a) Actúa sobre los receptores dopaminérgicos del riñón.
- b) A dosis menores de 5µ/Kg/min ejerce acción “α₁” estimulante.
- c) Aumenta el inotropismo cardiaco por estímulo de los receptores “μ” cardiacos.
- d) Las respuestas a y b son ciertas.
- e) Todas las anteriores son ciertas.

21) En el edema agudo de pulmón:

- a) Existe un aumento de la presión capilar pulmonar (PCP) pero no de la presión venosa central (PVC).

- b) Cuando la tensión arterial es normal, es útil el tratamiento con furosemida, nitroglicerina y morfina endovenosas.
- c) Cuando existe hipotensión arterial está indicada la dopamina pero no la dobutamina.
- d) La noradrenalina es siempre un fármaco de primera línea.
- e) El Índice cardíaco es inferior a 4 l/min.

22) En relación con el tratamiento del edema agudo de pulmón:

- a) Puede emplearse milrinona.
- b) La adrenalina está contraindicada.
- c) Cuando existe hipertensión pulmonar previa resulta útil la dobutamina.
- d) La noradrenalina aumenta la precarga y puede empeorar el gasto cardíaco.
- e) Las respuestas a y c son verdaderas.

23) El balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA)

- a) Se coloca en aorta descendente a través de la femoral.
- b) Puede estar indicado en shock cardiogénico secundario a un infarto de miocardio.
- c) Se infla durante la diástole ventricular de forma sincrónica con el electrocardiograma de superficie.
- d) Mejora el riego coronario mediante al aumentar la presión telediastólica en la aorta ascendente.
- e) Todas la anteriores son ciertas.

24) El marcapasos tricameral:

- a) Resulta útil en la insuficiencia cardiaca avanzada.
- b) Su fundamento es mejorar la efectividad de la contracción ventricular y optimizar el intervalo aurículo-ventricular.
- c) Ha mejorado la calidad de vida, aunque no se ha podido demostrar un aumento de la supervivencia de estos enfermos.
- d) En su programación se intenta conseguir complejos QRS estrecho para hacer la contracción ventricular lo más fisiológica posible.
- e) Todas las afirmaciones son ciertas.

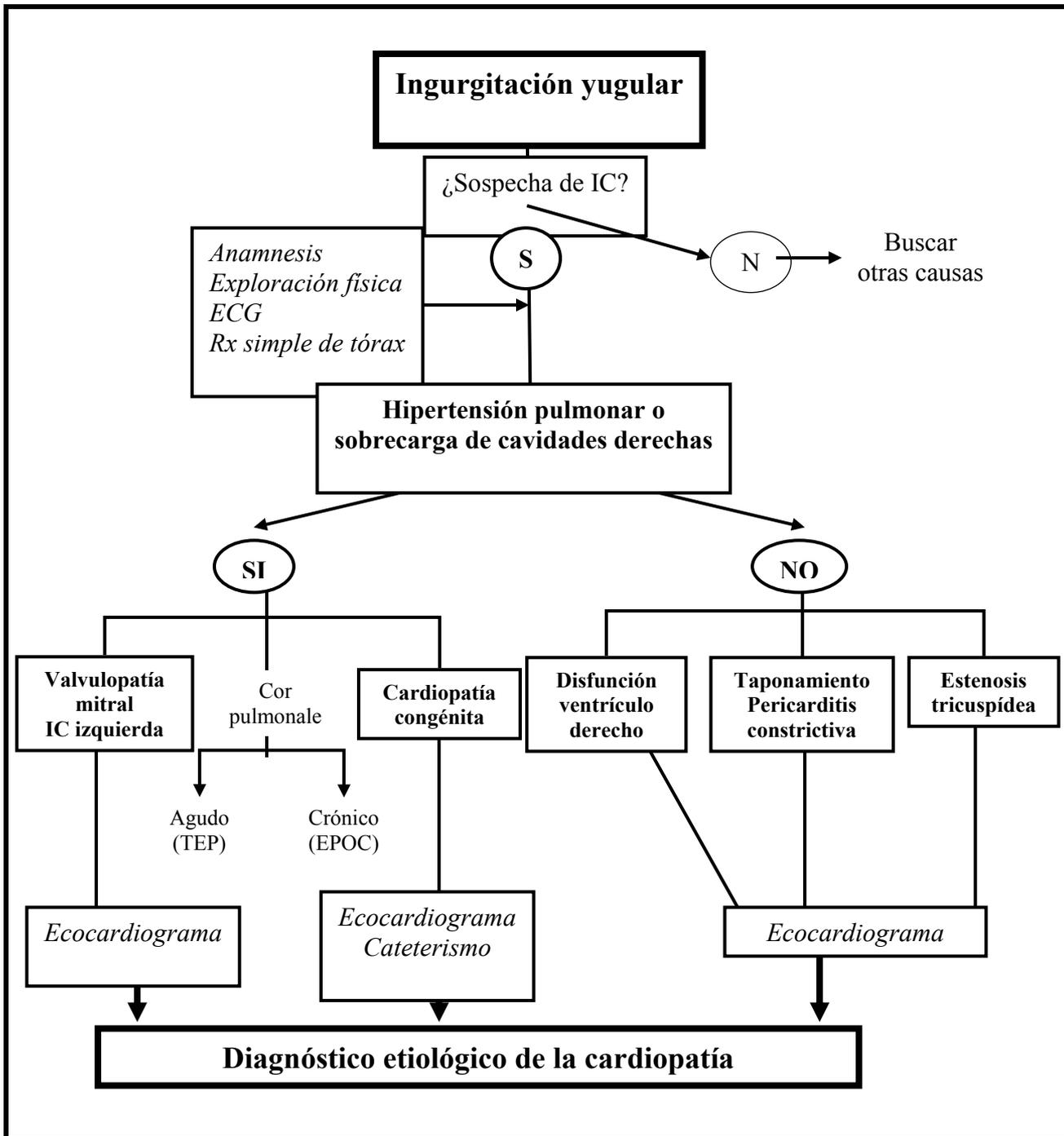
25) ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con el pronóstico de la IC?

- a) Los nuevos avances en el tratamiento han conseguido frenar la tasa de mortalidad.
- b) El índice de mortalidad está relacionado con la gravedad de la IC.
- c) La etiología isquémica y la fracción de eyección inferior al 35% son factores predictores de mortalidad.
- d) La presencia taquicardia ventricular no sostenida en el holter es indicativa de mal pronóstico.
- e) Todas las anteriores son ciertas.

RESPUESTAS :

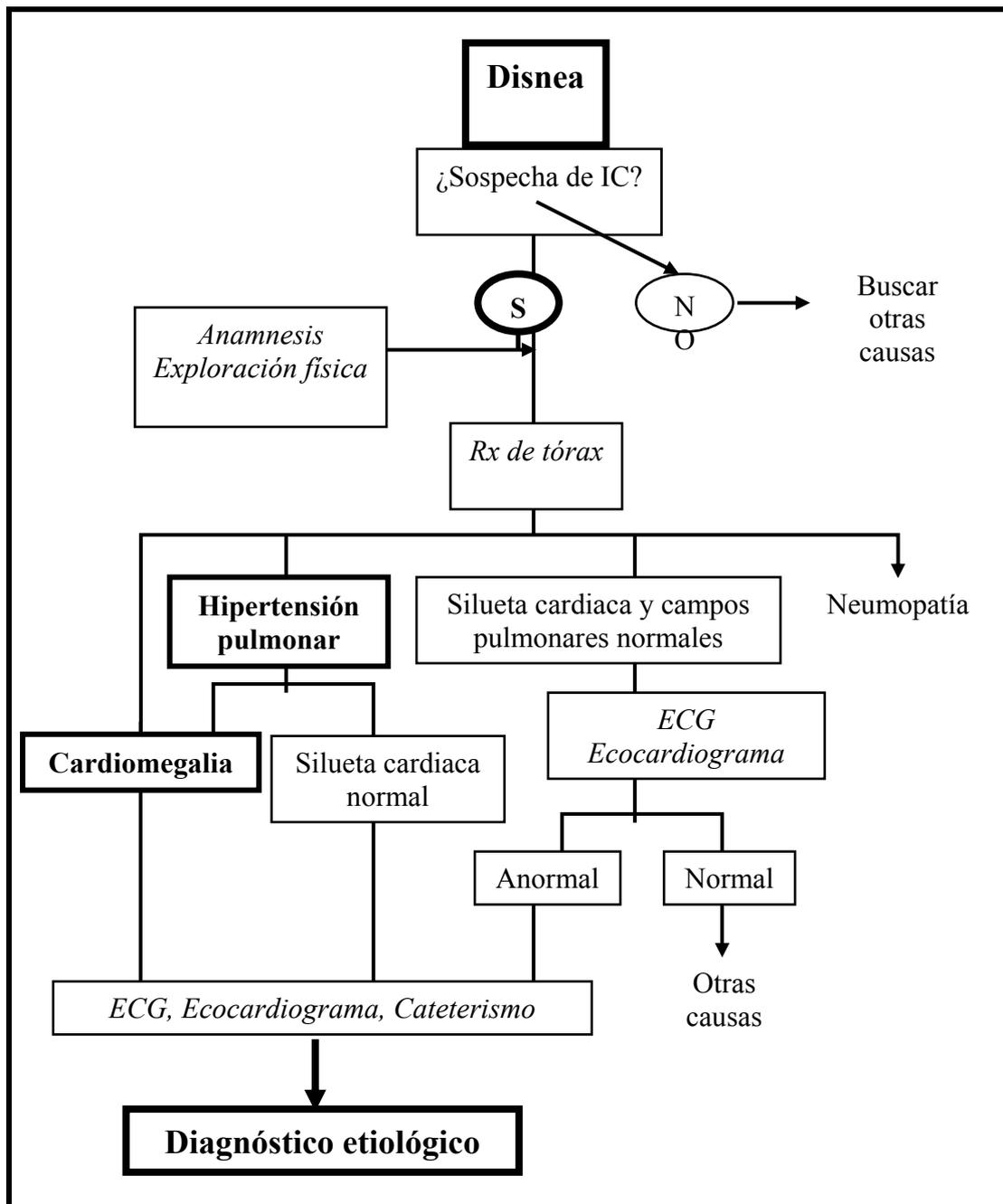
1.c	6.e	11.e	16.d	21.b
2.b	7.e	12.e	17.e	22.e
3.e	8.a	13.c	18.c	23.e
4.a	9.e	14.d	19.a	24.e
5.e	10.e	15.d	20.a	25.a

DIAGNÓSTICO DE IC EN EL PACIENTE CON INGURGITACIÓN YUGULAR



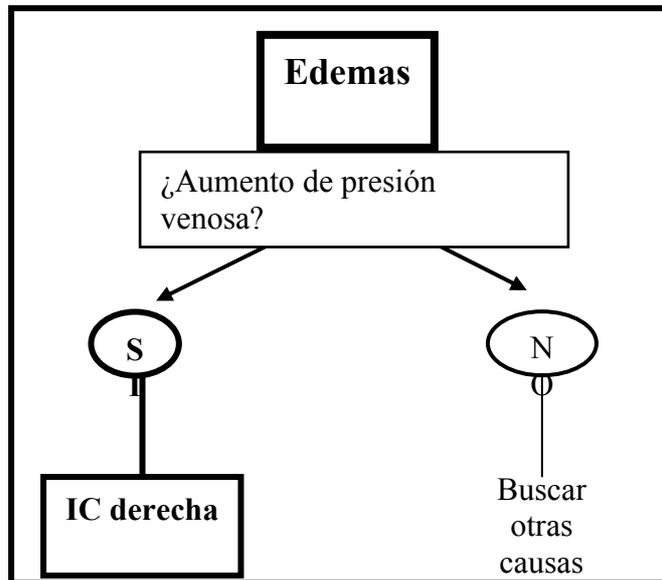
Algoritmo para el diagnóstico etiológico de la IC en pacientes que presentan ingurgitación yugular. (Adaptado de Navarro López F. Decisiones clínicas en Cardiología. Barcelona, 1994). *ECG*: Electrocardiograma, *EPOC*: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, *IC*: Insuficiencia cardíaca, *TEP*: Tromboembolismo pulmonar.

DIAGNÓSTICO DE IC EN EL PACIENTE CON DISNEA



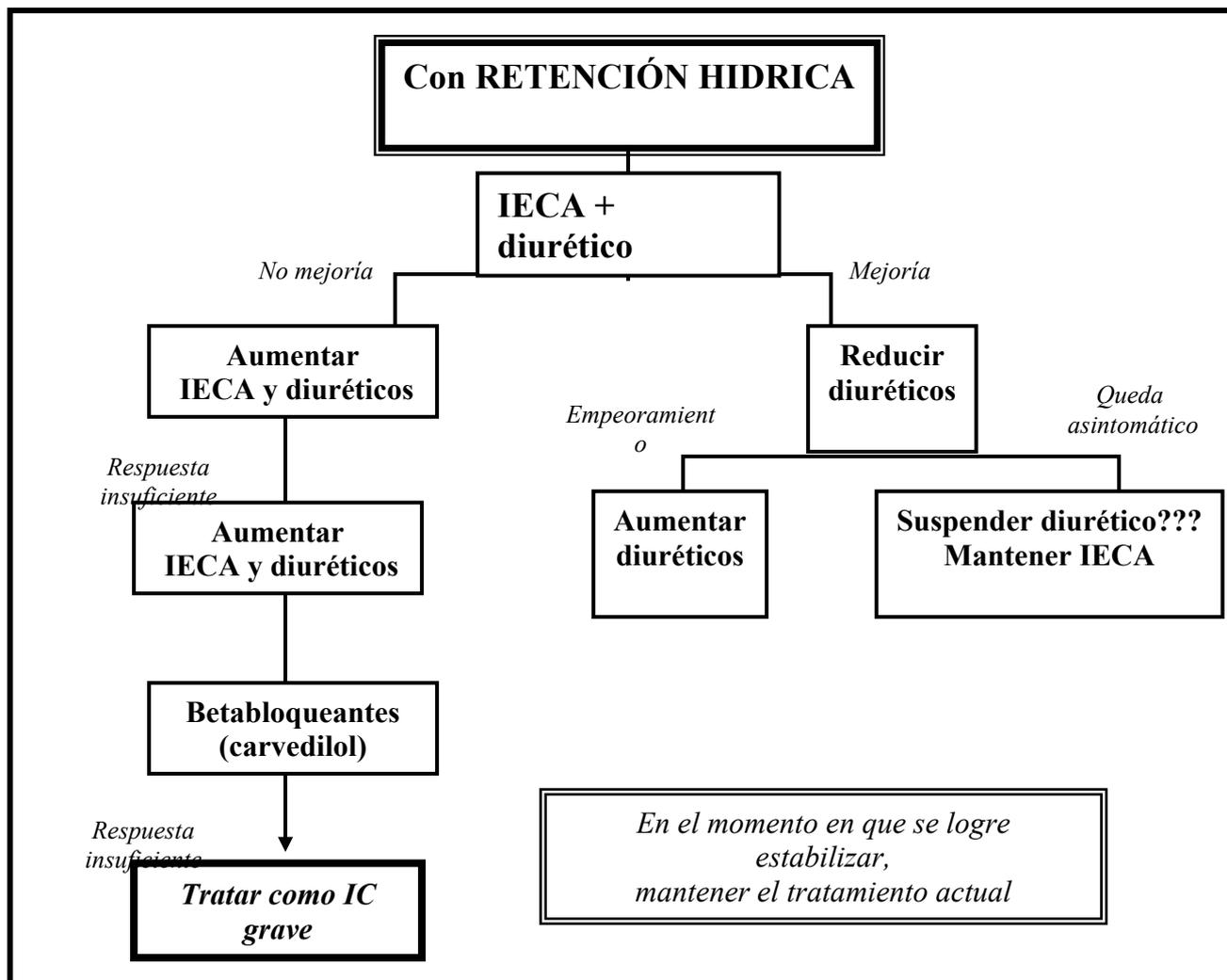
Algoritmo para el diagnóstico etiológico de la IC en pacientes que presentan disnea. (Adaptado de Navarro López F. Decisiones clínicas en Cardiología. Barcelona, 1994). ECG: Electrocardiograma, IC: Insuficiencia cardiaca, Rx de tórax: Radiografía simple de tórax.

DIAGNÓSTICO DE IC EN EL PACIENTE CON EDEMAS MALEOLARES



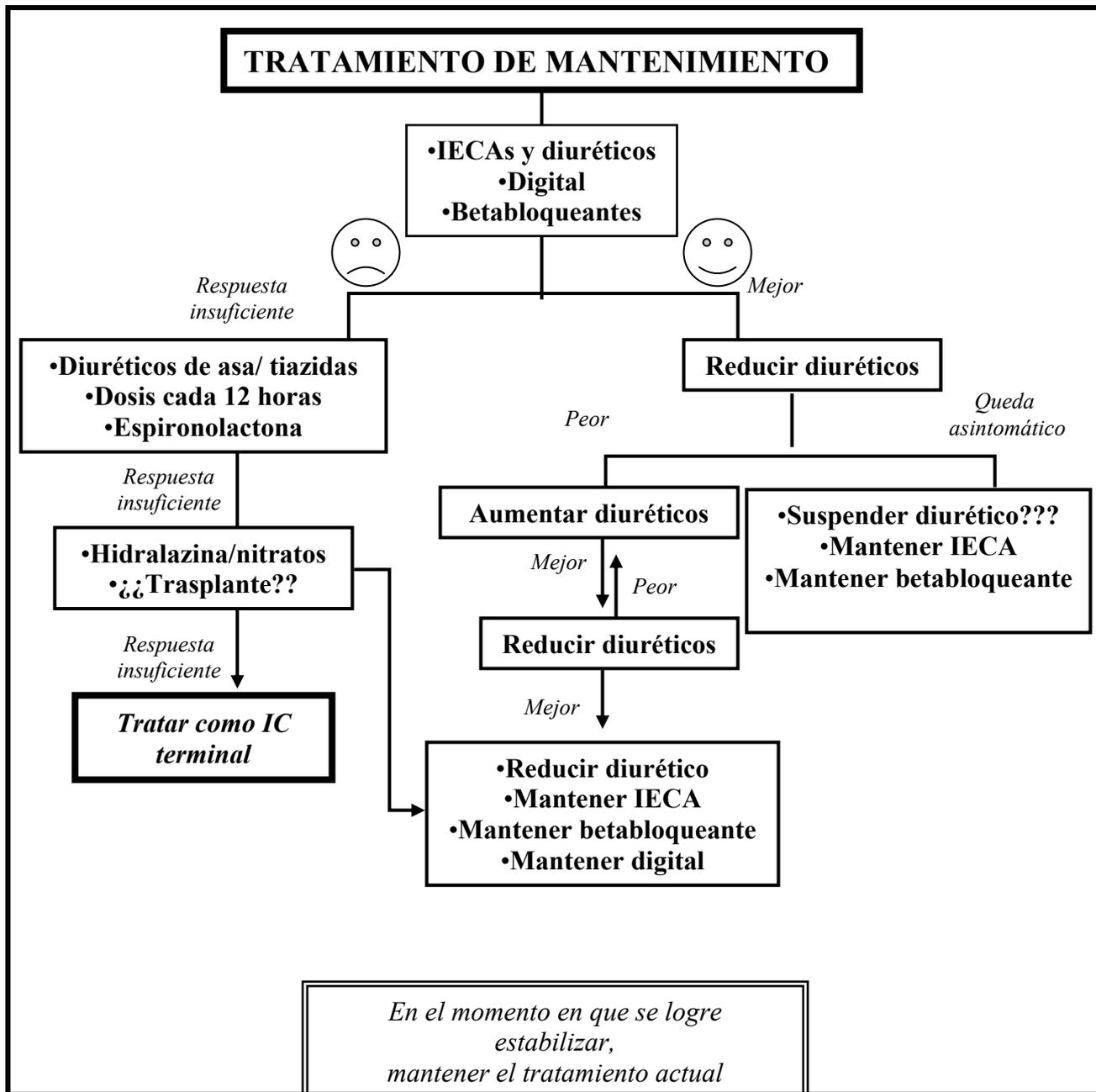
Algoritmo para el diagnóstico etiológico de la IC en pacientes que presentan edemas. (Adaptado de Navarro López F. Decisiones clínicas en Cardiología. Barcelona, 1994). *ECG*: Electrocardiograma, *IC*: Insuficiencia cardíaca, *Rx de tórax*: Radiografía simple de tórax.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA DISFUNCIÓN SISTÓLICA CON IC LEVE



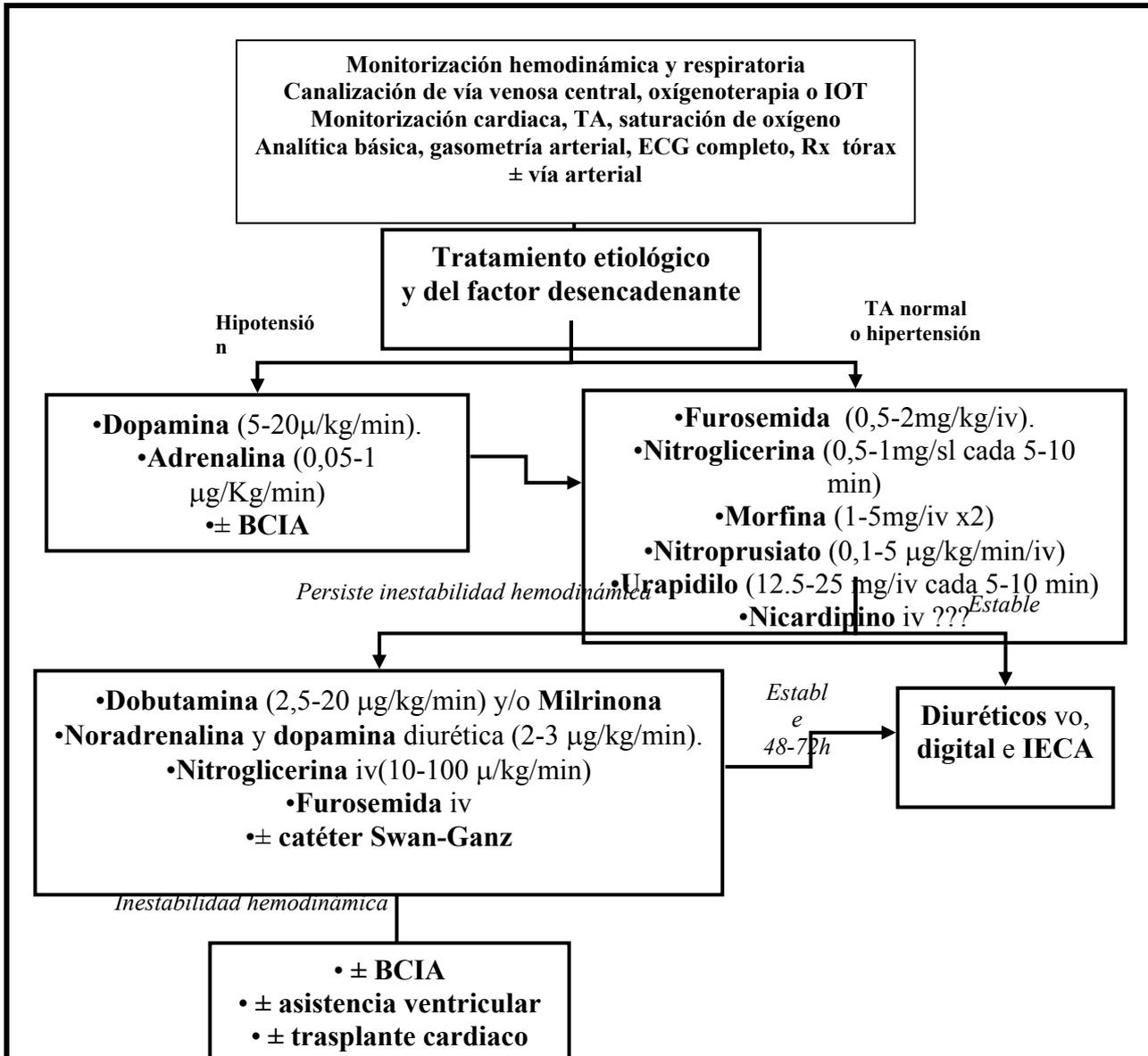
Manejo terapéutico de la insuficiencia cardiaca leve (clases I-II de la New York Heart Association) con signos de retención hídrica. Tomado y adaptado de cita bibliográfica 14. IC: Insuficiencia cardiaca, IECA: Fármaco inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA DISFUNCIÓN SISTÓLICA CON IC AVANZADA



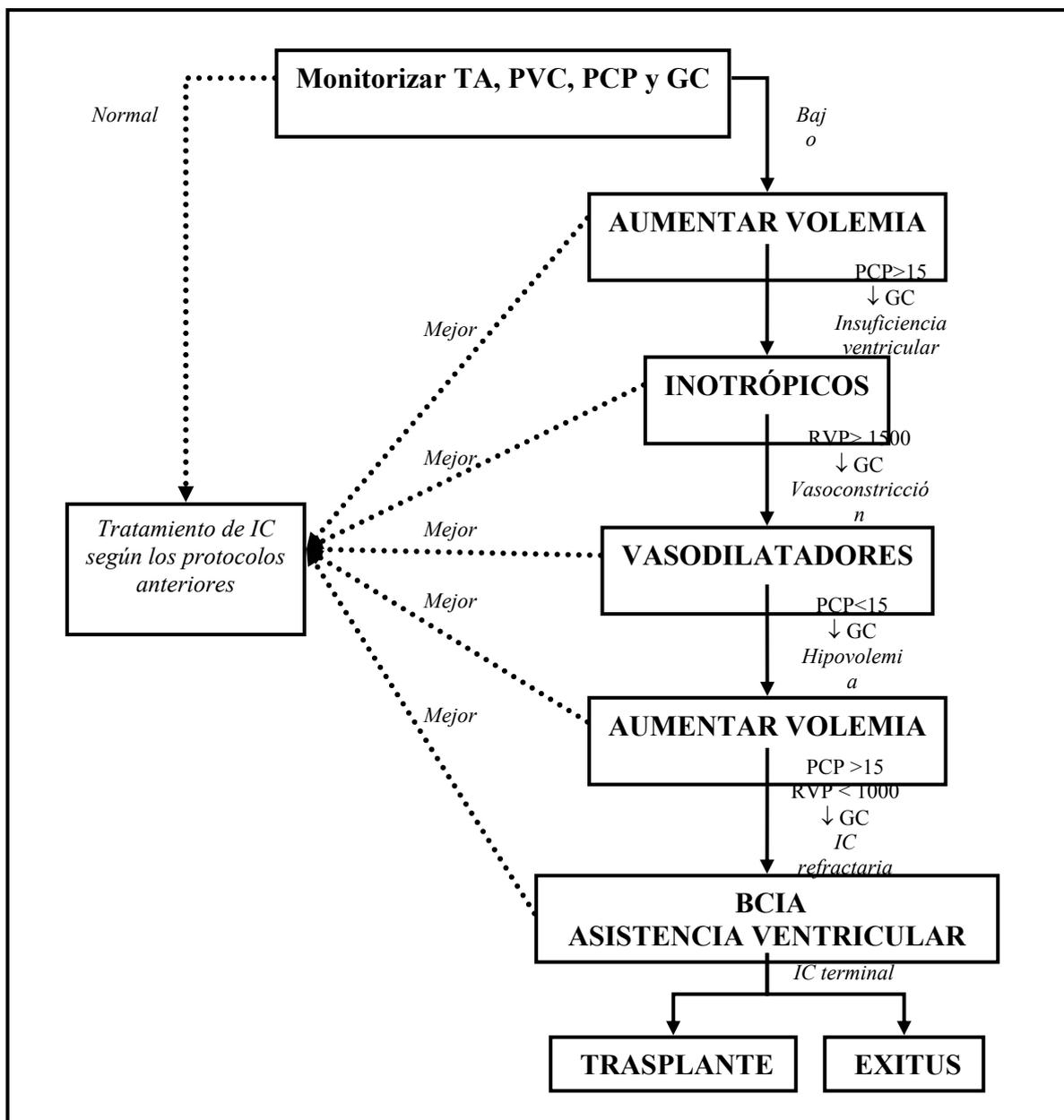
Manejo terapéutico de la insuficiencia cardíaca crónica moderada-severa (clases III-IV de la New York Heart Association). Tomado y adaptado de cita bibliográfica 14. IC: Insuficiencia cardíaca, IECA: Fármaco inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

TRATAMIENTO DEL EDEMA AGUDO DE PULMÓN



Manejo terapéutico del edema agudo de pulmón. *BCIA*: Balón de contrapulsación intraaórtico, *ECG*: electrocardiograma de 12 derivaciones, *IECA*: fármaco inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, *IOT*: Intubación orotraqueal, *iv*: vía de administración intravenosa, *vo*: vía de administración oral, *Rx tórax*: radiografía simple de tórax, *sl*: vía de administración sublingual, *TA*: tensión arterial.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE BAJO GASTO CARDIACO



Manejo terapéutico del edema agudo de pulmón. *BCIA*: Balón de contrapulsación intraaórtico, *GC*: Gasto cardiaco, *IC*: Insuficiencia cardiaca, *PCP*: Presión capilar pulmonar, *PVC*: Presión venosa central, *RVP*: Resistencias vasculares periféricas, *TA*: tensión arterial.

FIGURA 1: Factores determinantes de la función ventricular.

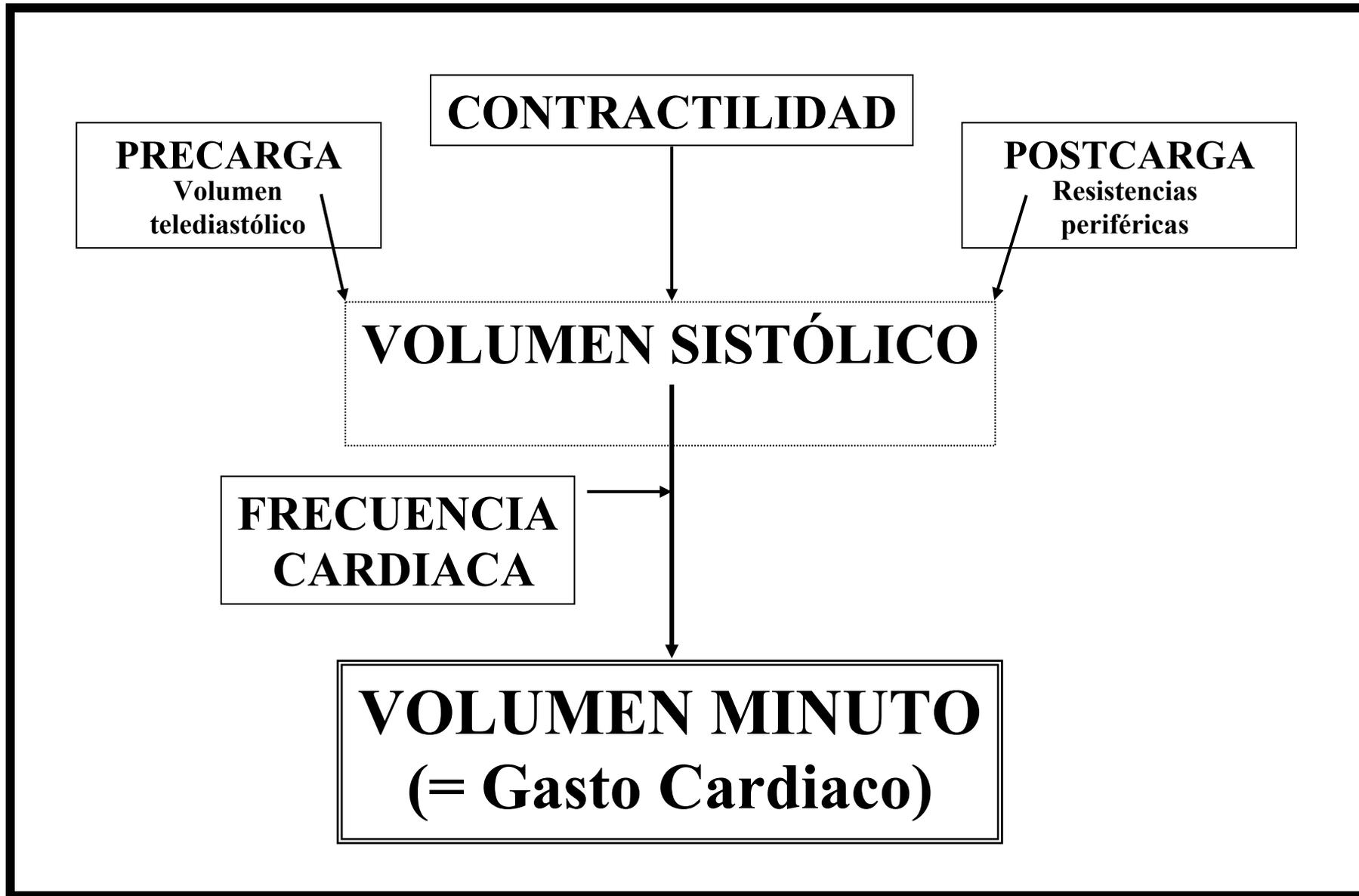


FIGURA 2: Principales hallazgos exploratorios de la insuficiencia cardiaca derecha.

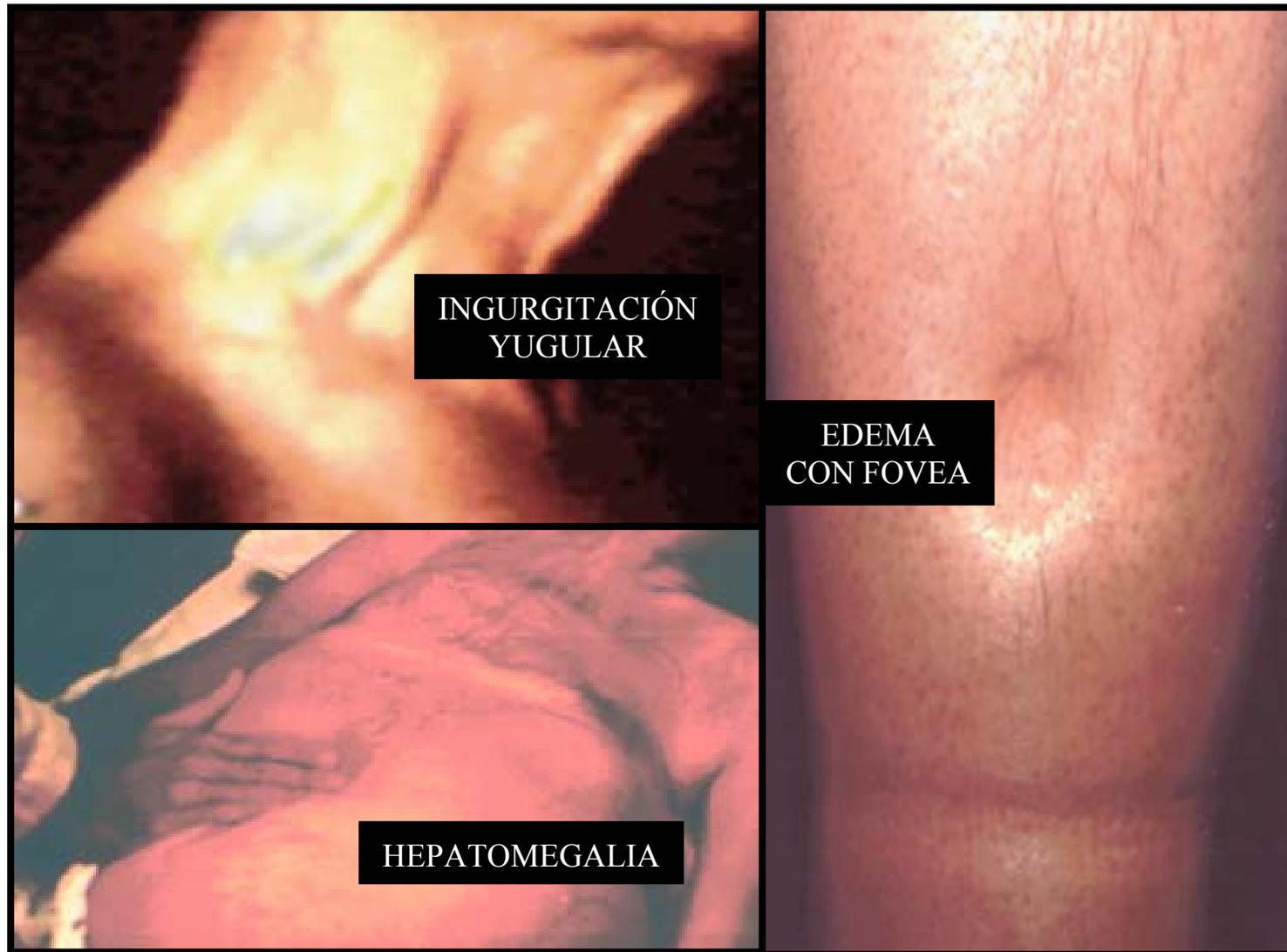


FIGURA 3: Evolución radiológica (basal y tras una semana de tratamiento) de un cuadro de insuficiencia cardiaca izquierda precipitado por una condensación neumónica basal derecha (Imágenes cedidas por el Dr. José Algarra. Servicio de Radiología. Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria de Málaga).

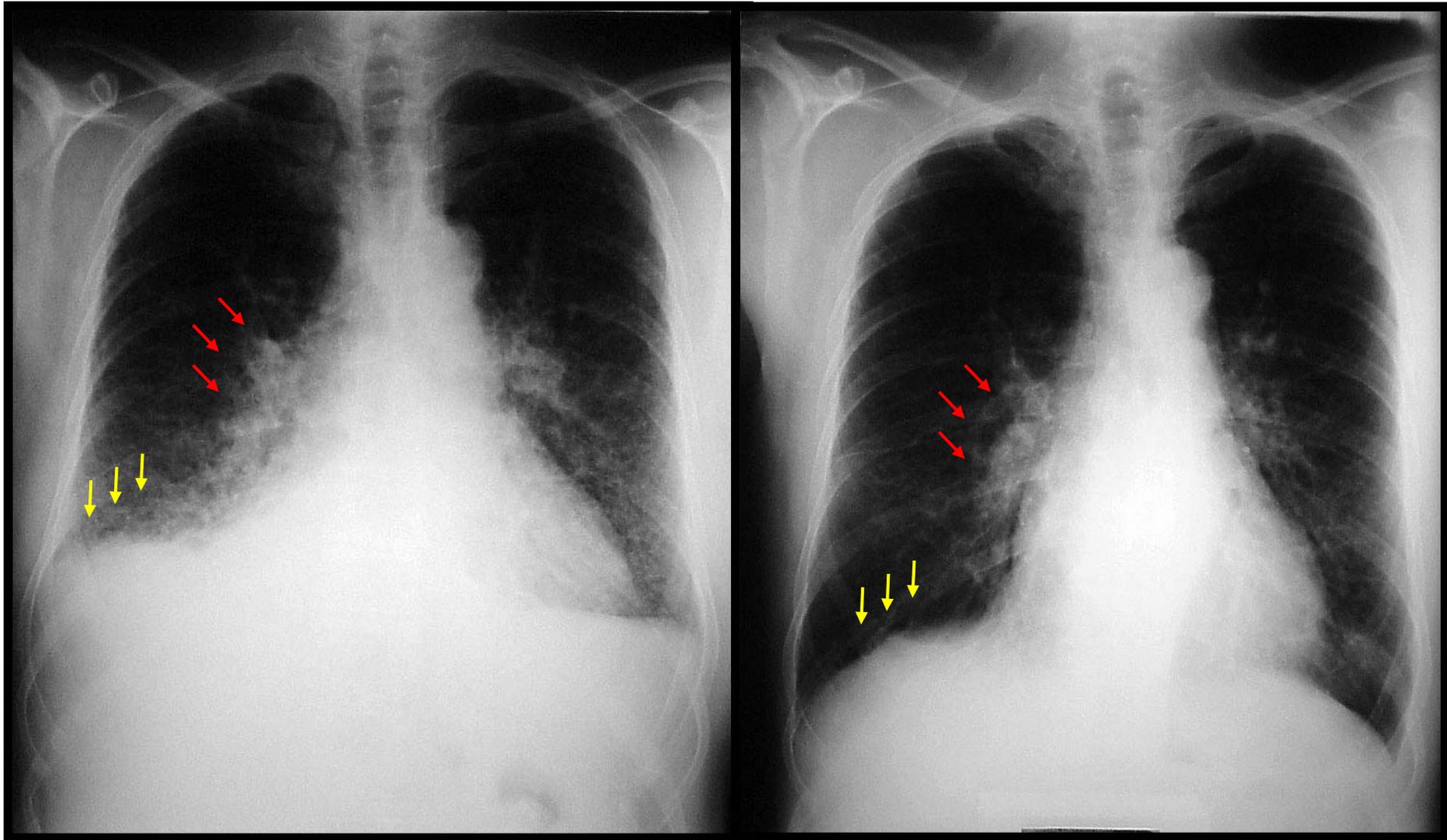


FIGURA 4: Detalle de la imagen anterior. Evolución radiológica (basal y tras una semana de tratamiento) de un cuadro de insuficiencia cardiaca izquierda, con especial atención a ambos hilios pulmonares. En las imágenes superiores aparece el hilio derecho, y en las inferiores el hilio izquierdo. (Imágenes cedidas por el Dr. José Algarra. Servicio de Radiología. Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria de Málaga).

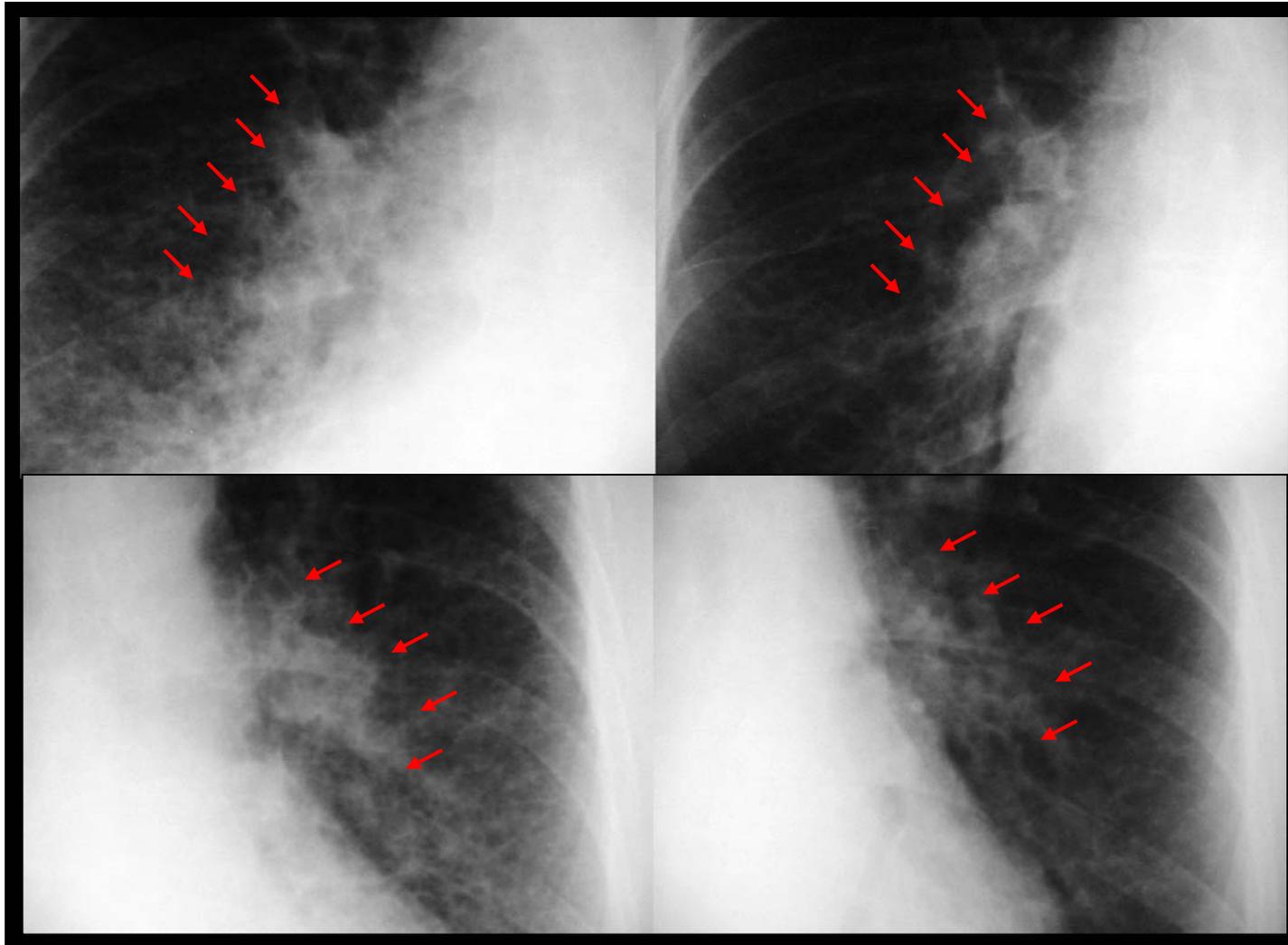


FIGURA 5: Detalle de la figura 3. Evolución radiológica (basal y tras una semana de tratamiento) de un cuadro de insuficiencia cardiaca izquierda, con especial atención a ambos senos costodiafrágicos. En la imagen superior aparece el seno costofrénico derecho, y en las inferiores el izquierdo. (Imágenes cedidas por el Dr. José Algarra. Servicio de Radiología. Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria de Málaga).

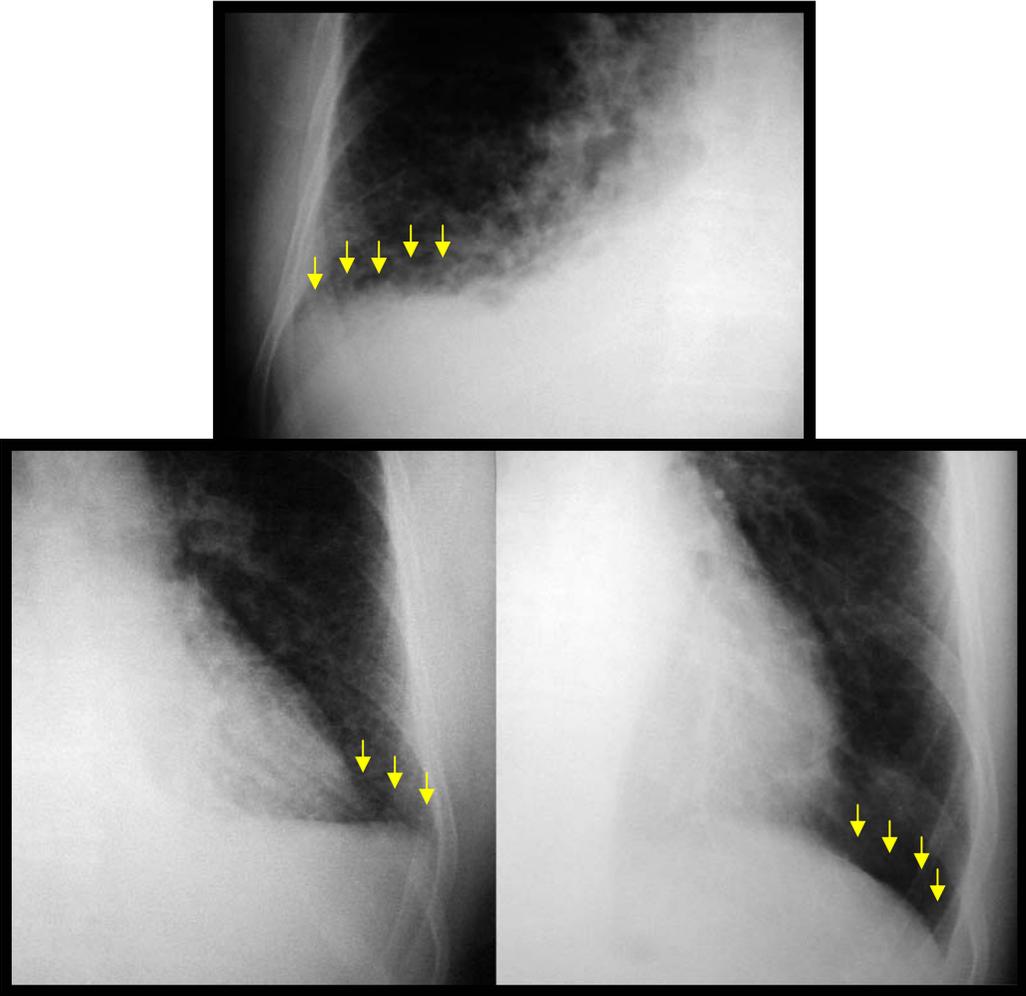


FIGURA 6: 6.A. Determinación del tamaño de la silueta cardiaca mediante el cálculo del índice cardiorádico (ICT) en un corazón de dimensiones normales. $ICT = a + b/c \times 100$. 6.B. Esquema ilustrativo en el que se identifican las diferentes estructuras que conforman los bordes derecho e izquierdo de la silueta cardiaca. AA: aorta ascendente, AD: aurícula derecha, Ao: arco aórtico, AP: arteria pulmonar, VCS: vena cava superior, VI: ventrículo izquierdo.

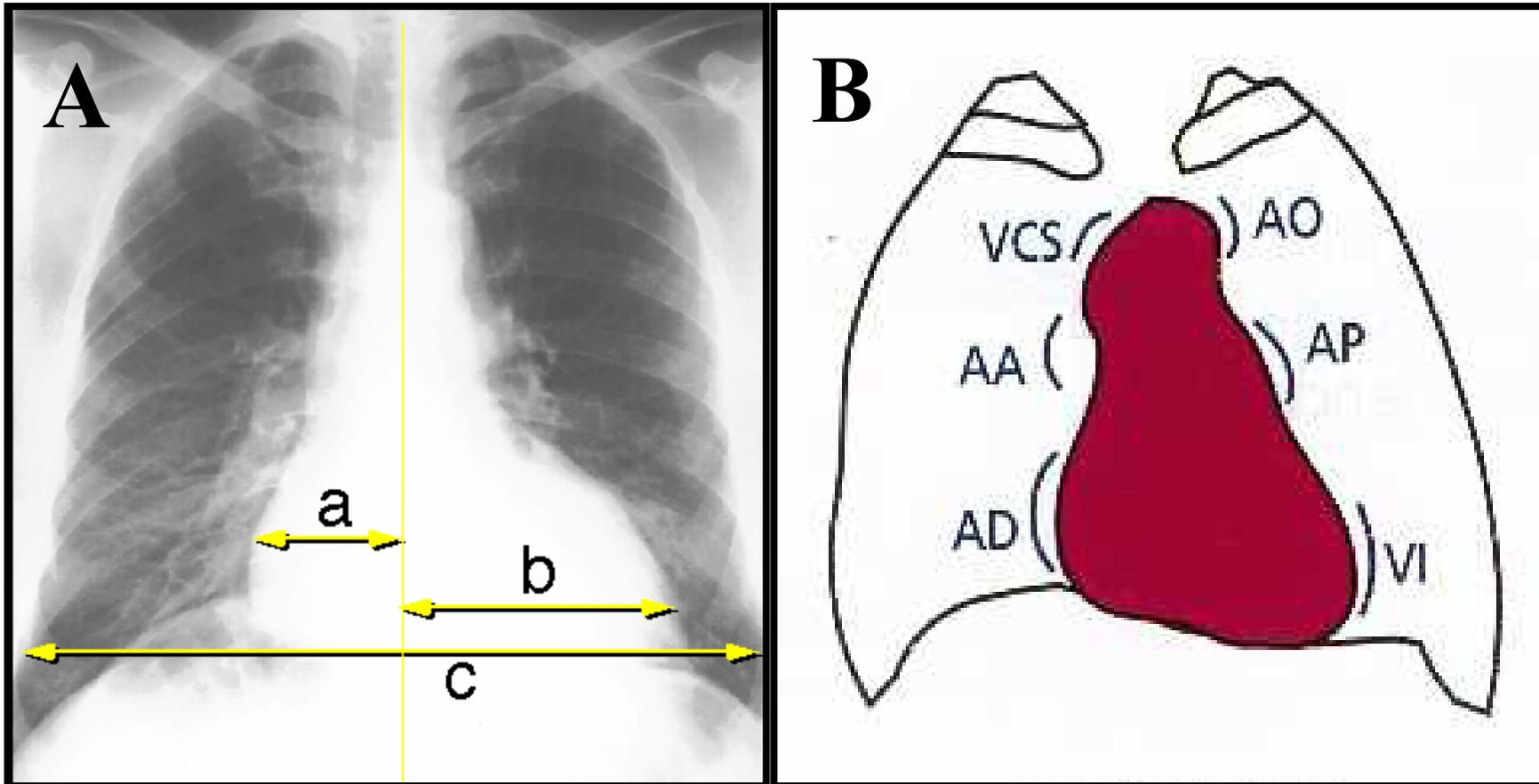


FIGURA 7: Radiografía simple de tórax en proyección póstero-anterior de un paciente con insuficiencia cardiaca izquierda, en la que se observa un aumento de las venas en los campos superiores, que expresa hipertensión venosa por congestión pulmonar.

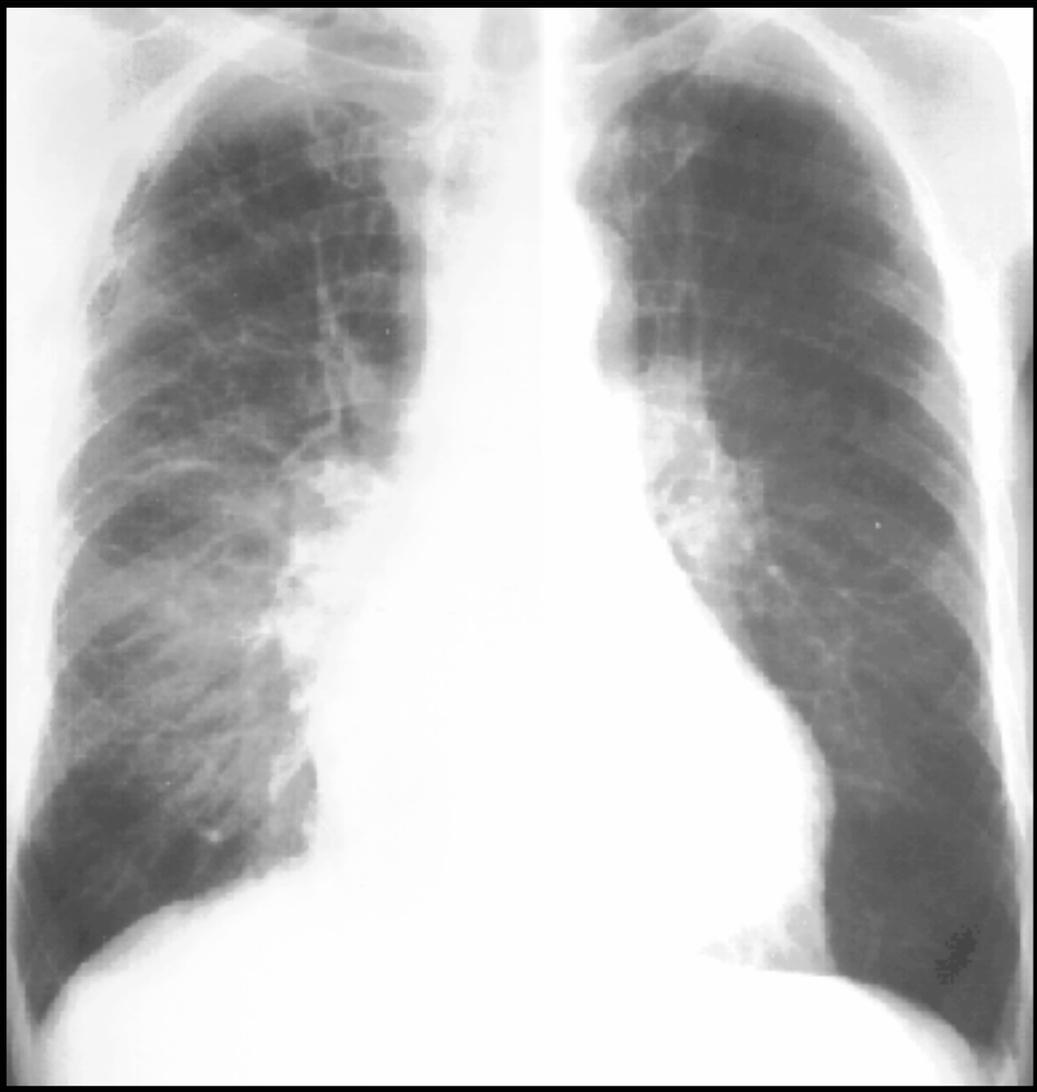


FIGURA 8: Radiografía simple de tórax en proyección pósterio-anterior de un paciente con insuficiencia cardiaca izquierda, en la que predomina el edema pulmonar intersticial.



FIGURA 9: Radiografía simple del tórax en proyección pósterio-anterior de un paciente con insuficiencia cardiaca izquierda y signos de edema pulmonar intersticial. En la imagen de la izquierda se señalan las líneas A, B y C de Kerley, expresión de la presencia de edema pulmonar intersticial. A la derecha aparece derrame pleural cisural.

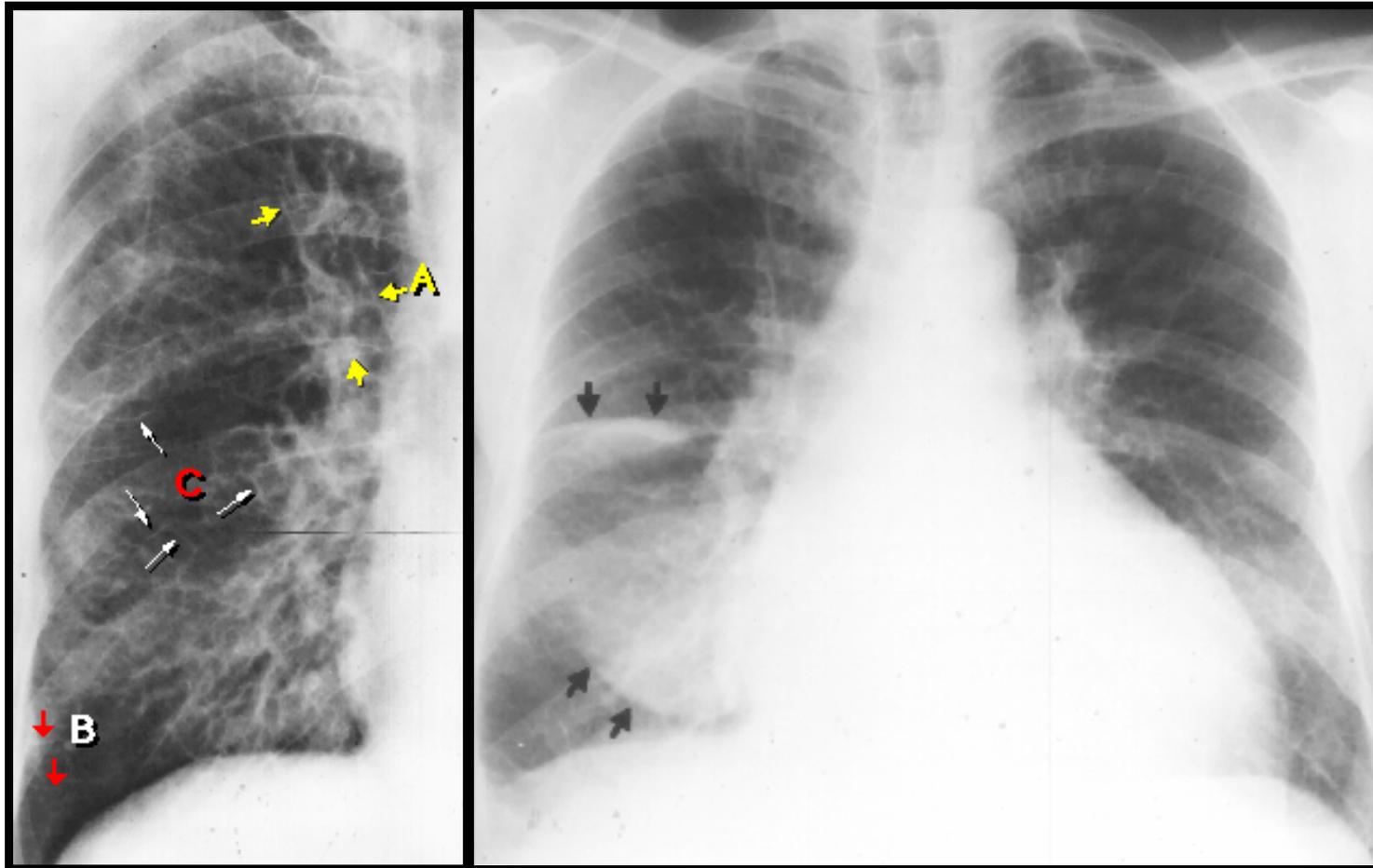


FIGURA 10: Imagen evolutiva de un edema pulmonar asimétrico, con predominio en hemitórax derecho. En la imagen de la derecha es evidente la mejoría radiológica con desaparición del patrón en alas de mariposa, pero persistiendo aún el infiltrado algodono.



FIGURA 11: Imagen ecocardiográfica de un paciente que tras sufrir una miocarditis aguda presenta dilatación ventricular izquierda con disfunción sistólica severa. A la izquierda, proyección paraesternal longitudinal. A la derecha, proyección de cuatro cámaras.

