

Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento

Dr. Javier E. Pereira-Rodríguez[✉], Lic. Gina Rincón-González y Lic. Damaris R. Niño-Serrato

Grupo RehabilitarCI – Colciencias. Cúcuta, Colombia.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 1 de octubre de 2015
Modificado: 17 de noviembre de 2015
Aceptado: 22 de diciembre de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

ACC: American College of Cardiology
AHA: American Heart Association
IC: insuficiencia cardíaca
IECA: enzima conversora de angiotensina
NYHA: New York Heart Association
TRC: terapia de resincronización cardíaca

Versiones On-Line:
Español - Inglés

RESUMEN

La insuficiencia cardíaca representa un gran problema de salud pública en el mundo, ya sea por su creciente prevalencia, como por el costo que implica el tratamiento adecuado de los pacientes que la padecen. Esta afectación es un complejo problema que se origina de un desorden estructural o funcional y deteriora la capacidad de llenado o expulsión ventricular de la sangre. Se caracteriza a su vez, por la presencia de síntomas cardinales, como la disnea, fatiga y retención de líquido. Las principales causas de la insuficiencia cardíaca son la enfermedad isquémica, la cardiopatía hipertensiva, las cardiomiopatías dilatadas y las valvulopatías. En las etapas iniciales, la función cardíaca puede ser normal en reposo, pero no aumenta adecuadamente con el ejercicio; en estadios avanzados se vuelve anormal también en reposo. En esta revisión se resumen los aspectos básicos principales de este síndrome.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca, Miocardiopatía dilatada, Hipertensión, Enfermedades valvulares, Disnea

Heart Failure: Basic issues of a growing epidemic

ABSTRACT

Heart failure is a great public health problem in the world, either by its increasing prevalence, or the cost for a proper treatment. Heart Failure is a complex problem resulting from a structural or functional disorder that impairs the ventricular filling and ejection of blood ability. It is also characterized by the presence of cardinal symptoms such as dyspnea, fatigue and fluid retention. The main causes of heart failure are ischemic heart disease, hypertensive heart disease, dilated cardiomyopathy and valvular heart disease. In the initial stages, cardiac function at rest may be regular but it does not properly increase with exercise; in advanced stages it becomes abnormal even at rest.

Key words: Heart failure, Dilated cardiomyopathy, Hypertension, Valvular heart disease, Dyspnea

INTRODUCCIÓN

Se define a la insuficiencia cardíaca (IC) como el estado fisiopatológico y clínico en el cual el corazón es incapaz de aportar sangre de acuerdo a los requerimientos metabólicos periféricos¹. La característica distintiva de

[✉] JE Pereira-Rodríguez
Avenida 8E #4-105 Quinta Oriental.
Cúcuta, CP 540001, Colombia.
Correo electrónico:
jepr87@hotmail.com

esta enfermedad es el progresivo remodelado desadaptativo del miocardio²; se inicia a partir de un episodio que produce una disminución en la capacidad de bomba del corazón³ y en consecuencia, compromete la capacidad de los ventrículos de llenarse y bombear sangre de manera satisfactoria⁴; de igual forma, es considerada el extremo final común de muchas de las enfermedades más prevalentes, como son: la hipertensión arterial, la enfermedad coronaria, la diabetes mellitus y las valvulopatías, entre otras⁵.

Las manifestaciones cardinales de la IC son disnea y fatiga, que pueden limitar la capacidad de realizar esfuerzo físico (intolerancia al ejercicio), y pueden culminar en procesos que conducen a la congestión pulmonar y sistémica, y al aumento de la resistencia vascular periférica⁶⁻⁸. Las limitaciones funcionales que va imponiendo repercuten desfavorablemente sobre la capacidad productiva de los afectados⁹. El escenario es una alteración miocárdica que puede ser difusa o segmentaria y que habitualmente se inicia sin síntomas o discapacidad¹⁰.

El pronóstico de la disfunción cardíaca se ha comparado con las neoplasias más frecuentes, y ha demostrado mayor mortalidad que el cáncer de mama y ovario en mujeres, solo superado por el cáncer pulmonar¹¹.

Su comportamiento epidemiológico dista de correlacionarse con los adelantos médicos de las últimas décadas; en los Estados Unidos se estima que el 2 % de la población (alrededor de 5,8 millones de personas) padecen de IC¹²; se estima que en España la prevalencia alcanza el 6 % en la población mayor de 40 años¹³; pero también confirman que el envejecimiento de la población aumentará la incidencia de esta enfermedad en los próximos años, y demostrará que la IC presenta una relación lineal con la edad¹⁴. Aunque muchos avances en su tratamiento han salvado, o al menos prolongado, la vida de muchas personas, un número importante de pacientes muere o tiene incapacidad grave debido a una miocardiopatía irreversible¹⁵.

ETIOLOGÍA

Las 3 principales causas de IC son: la cardiopatía hipertensiva, la cardiopatía isquémica asociada con un infarto previo y la miocardiopatía dilatada¹⁶. Otras causas son: arritmias, valvulopatías, infecciones, enfermedades por infiltración, alcoholismo, endocrinopatías y enfermedades genéticas¹⁷.

Se considera un término anatómico y topográfico al hablar de IC derecha e izquierda, donde predominan, en el primero, la congestión venosa sistémica y, en el segundo, la pulmonar¹⁸. En su evolución se compromete la función de las dos cavidades, de manera que en etapas avanzadas se encuentra una IC llamada global, ya que retrógradamente se congestionan los sistemas venosos sistémicos y pulmonares, lo que da lugar a los síntomas y signos del síndrome¹⁹.

La IC puede clasificarse de diferentes formas²⁰: por disfunción sistólica hace referencia a un síndrome clínico caracterizado por síntomas y signos de IC en el contexto de una enfermedad estructural cardíaca, que provoca una disminución de la función contráctil del ventrículo izquierdo²¹. Cuando es por disfunción diastólica, hace referencia a cualquier alteración de la relajación mecánica del ventrículo izquierdo, consecuencia de una disfunción a nivel celular, o a cualquier alteración de las propiedades pasivas ventriculares por fibrosis, infiltración, o interacción con el ventrículo derecho por constrictión pericárdica²².

Según su situación funcional, a fin de conocer el grado en que la IC afecta a la actividad física del paciente, la *New York Heart Association (NYHA)* definió cuatro clases en función de los síntomas y la actividad física²³. Clase I: tolerancia normal al ejercicio; Clase II: síntomas con ejercicio ordinario; Clase III: síntomas con ejercicio leve y Clase IV: síntomas en reposo²⁴. La clasificación del *American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)* en base al daño estructural es útil al definir las etapas de la IC¹⁶. Las guías del *ACC/AHA*¹⁶ proponen un nuevo esquema de clasificación con 4 categorías (A, B, C, D), lo que pretende reforzar las recomendaciones de carácter preventivo en los estadios A y B, pues no corresponden a IC, sino que son estadios previos que no conducen inexorablemente a ella ([Tabla 1](#))²⁵.

FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico las alteraciones de los miocitos ocasionan la IC, estos pierden su capacidad de contracción normal debido a cambios bioquímicos, como en las miocardiopatías idiopáticas o debido a la alteración de los mecanismos fisiológicos que disminuyen la liberación de oxígeno para el miocardio, lo que altera el funcionamiento celular, como en la enfermedad coronaria¹⁸. Esta

Tabla 1. Clasificación de IC aguda y crónica.

IC aguda (SEC)	IC crónica (ACC/AHA)
IC aguda descompensada	Estadio A. Sin daño estructural o alteración funcional.
IC aguda hipertensiva	Estadio B. Alteración estructural fuertemente relacionada con el desarrollo de IC.
Edema agudo de pulmón	Estadio C. IC sintomática asociada con daño estructural cardíaco.
Shock cardiogénico	Estadio D. IC con sintomatología en reposo a pesar de tratamiento máximo, alteración estructural cardíaca avanzada.
IC aguda con gasto elevado	
IC aguda derecha	

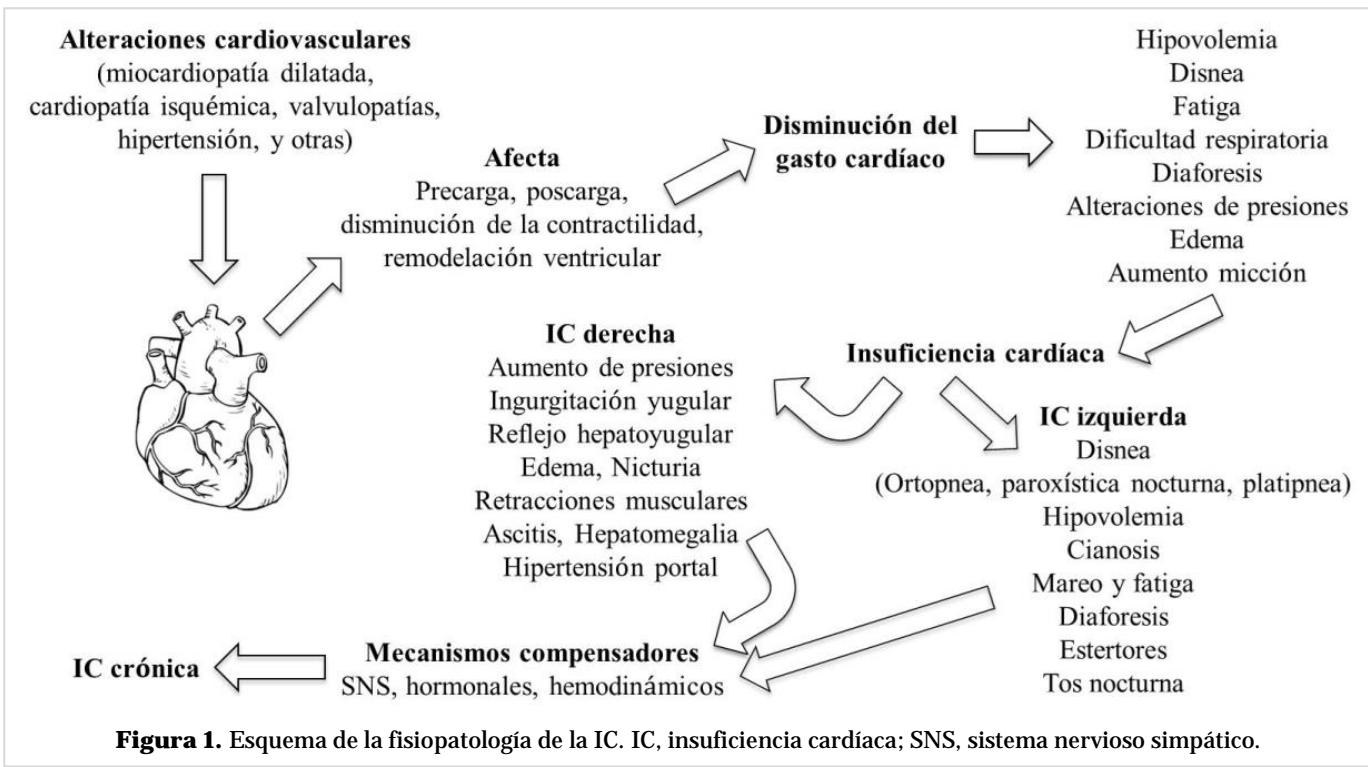
ACC/AHA, American College of Cardiology/American Heart Association;
IC, insuficiencia cardíaca; SEC, Sociedad Española de Cardiología.

causa y otras, como el infarto del ventrículo derecho por extensión de uno ínfero-posterior del izquierdo, sobrecarga de volumen como en el caso de la comunicación interventricular y, menos frecuentemente, por comunicación interauricular e hipertensión pulmonar, son las 4 causas principales de IC derecha (ICD)²⁶, que junto a todas estas afectaciones ocasionan una alteración de la precarga, poscarga y la

dificultad del vaciado del ventrículo izquierdo durante la sístole, lo que produce inicialmente un aumento de la contractilidad cardíaca que finalmente claudica, y lleva a la dilatación ventricular²⁷ y a la disminución del gasto cardíaco, todo lo cual se manifiesta en el paciente con signos de hipovolemia, disnea, fatiga, dificultad respiratoria, diaforesis, alteraciones de presiones, edema y disminución de la micción²⁸ (**Figura 1**).

Dichas alteraciones originan una lesión miocárdica que conlleva al remodelado ventricular, término por el que se entiende “la expresión genómica que resulta en cambios moleculares, celulares e intersticiales, que se manifiestan clínicamente como cambios en el tamaño, la forma y la función del corazón, luego de una lesión”²⁹.

Este remodelado se acompaña de alteraciones



en la forma del ventrículo izquierdo, el cual se vuelve más esférico, en vez de elíptico, por un crecimiento mayor en el eje transverso³⁰. Puede presentarse luego de un infarto de miocardio, sobrecarga de presión (estenosis aórtica, hipertensión arterial) o de volumen (regurgitación valvular), enfermedad miocárdica inflamatoria (miocarditis), o miocardiopatía dilatada idiopática^{29,31} (**Figura 2**).

También, es importante resaltar que en presencia de disfunción ventricular, el corazón trata de mantener su función, por lo que recurre a tres mecanismos básicos: aumento en la precarga (ley de Frank-Starling), hipertrofia ventricular, y aumento de la actividad del sistema simpático y la activación neurohumoral; ya que los cambios estructurales están modulados principalmente por factores hemodinámicos, mecánicos y humorales³². El aumento de las neurohormonas produce taquicardia con aumento del estado inotrópico (catecolaminas) y vasoconstricción con retención de sodio y agua (angiotensina y aldosterona). Las catecolaminas inducen daño miocárdico directo, mientras que la angiotensina y la aldosterona elevan las condiciones de carga, lo que genera el círculo vicioso determinante de la progresión de la enfermedad⁵ (**Figura 3**).

PREVALENCIA

En el mundo, más de 20 millones de personas padecen de IC^{11,33} y, a pesar de los adelantos en el tratamiento de esta enfermedad, la mayoría de los pacientes con las formas avanzadas mueren un año después de haber sido diagnosticados³⁴.

Los datos epidemiológicos de IC disponibles en los Estados Unidos y Europa señalan que esta es la causa más frecuente de muerte cardiovascular y de hospitalizaciones en mayores de 65 años¹⁷.

La prevalencia en los Estados Unidos está estimada en los 4 a 5 millones de pacientes al año, casi 500.000 casos nuevos son diagnosticados anualmente, y cerca de 10 millones de personas en los países que son representados por la Sociedad Europea de

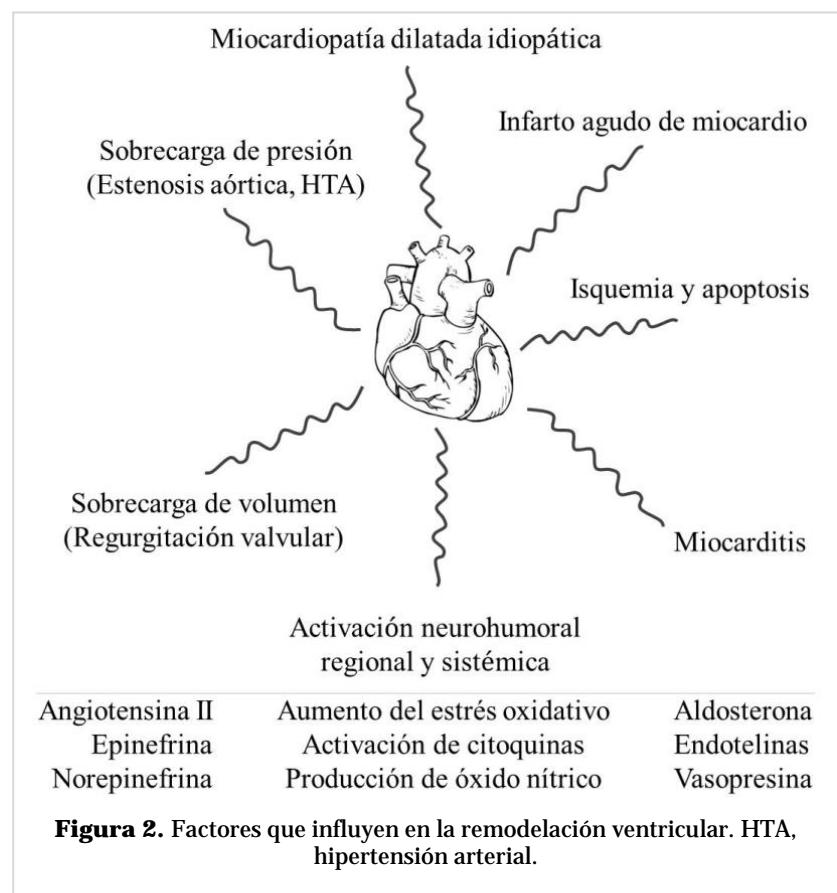


Figura 2. Factores que influyen en la remodelación ventricular. HTA, hipertensión arterial.

Cardiólogía tienen IC³⁵.

Los datos en Europa indican que la prevalencia de pacientes sintomáticos es de 0,4-2,0 %, pero este porcentaje aumenta rápidamente con la edad³⁶. Existe un grupo de pacientes, cerca del 30 % de la población general, que tienen disfunción ventricular y permanecen asintomáticos³⁷, tal condición larvada de la IC se llamó en su momento, IC subclínica³⁸.

Se conoce que alrededor de la mitad de los pacientes han fallecido a los 4 años después de diagnosticados, pero si su situación clínica es grave, su mortalidad es mayor al 50 % dentro del primer año³⁹, tanto que se considera su condición muy letal, de ahí que sea esta mayor que la comparada con algunas neoplasias⁴⁰.

La disfunción cardíaca es la razón para 12 a 15 millones de visitas al médico, y 6,5 millones de días de hospitalización, además de representar de 2-3 % de los ingresos hospitalarios⁴¹. Los países latinoamericanos se enfrentan ante una epidemia de enfermedad coronaria que ha llevado a un aumento significativo de la incidencia de disfunción cardíaca⁴².

La IC es la tercera causa de muerte cardiovascu-

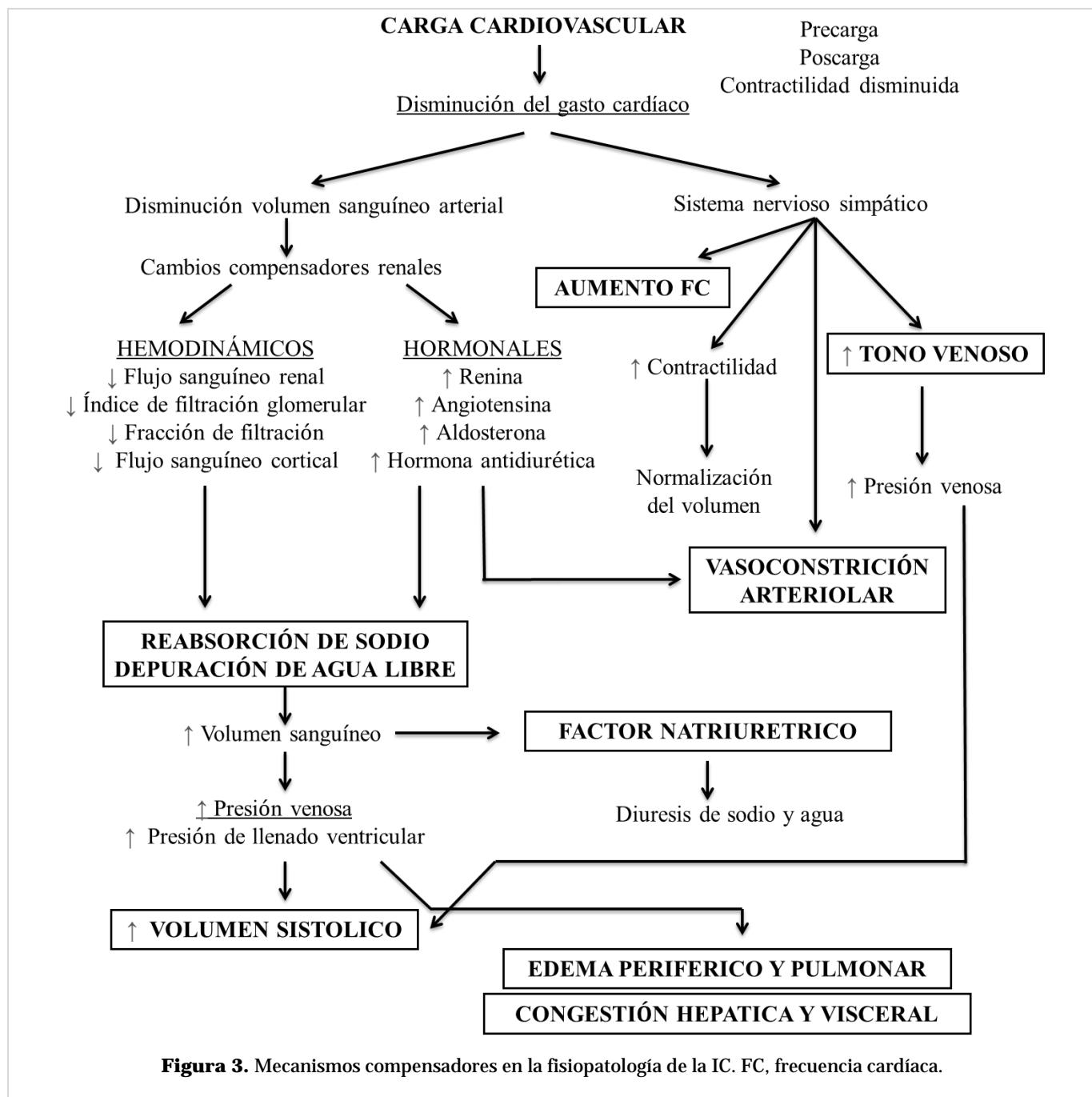


Figura 3. Mecanismos compensadores en la fisiopatología de la IC. FC, frecuencia cardíaca.

lar en España, por detrás de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular. El control de los factores de riesgo, como la hipertensión y la cardiopatía isquémica, responsables del 75 % de las IC, es el único medio para controlar el previsible aumento de esta enfermedad en el futuro⁴³.

DIAGNÓSTICO

La descripción sintomática de la IC es amplia y variable, se tienen signos y síntomas que son poco exactos y otros más específicos. El grupo de trabajo de IC de la Sociedad Europea de Cardiología propuesto, para poder diagnosticar este problema, la pre-

Tabla 2. Criterios clínicos de Framingham.

Mayores	Menores	Mayores o menores
Disnea paroxística nocturna	Edema en miembros inferiores	Adelgazamiento $\geq 4,5$ kg después de 5 días de tratamiento.
Distensión venosa yugular	Tos nocturna	
Crepitantes	Disnea de esfuerzo	
Cardiomegalia	Hepatomegalia	
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural	
Galope por S ₃	Capacidad vital disminuida 1/3	
Presión venoso yugular > 16 cmH ₂ O	Taquicardia	
Reflujo hepatoyugular		

sencia de 3 criterios obligatorios y simultáneos^{44,45}:

1. Síntomas de IC (en reposo o con ejercicio): disnea, edema, fatiga.
2. Evidencia de disfunción cardíaca sistólica o diastólica en reposo, preferiblemente por ecocardiografía, que sería imprescindible para los casos dudosos.
3. Mejoría con tratamiento para la IC.

Los criterios clínicos de Framingham, presentados en 1971 son de los más aceptados para el diagnóstico (**Tabla 2**)⁴⁵. Según Atamañuk y Bortman⁴⁶, Michael R. Bristow propuso agrupar las causas de IC según su situación fisiológica y anatómica en: a) coronarias, b) miocárdicas, c) arrítmicas, d) valvulares y e) pericárdicas.

Pruebas complementarias

Ecocardiografía

Permite diferenciar 4 grupos de mecanismos fisiopatológicos⁴⁴: disfunción sistólica, diastólica, alteraciones valvulares, y pericárdicas. La ecocardiografía debe utilizarse en todo paciente con sospecha de IC, pues puede brindar valiosa información sobre el grado de dilatación ventricular izquierda y el deterioro de su función contráctil⁶.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax es útil como el primer método complementario a recurrir ante la sospecha de IC en un paciente con disnea y permitirá descartar su origen pulmonar⁴⁷. Los hallazgos característicos son: el aumento del índice cardiotorácico $> 0,50$; la cefal-

ización vascular pulmonar; la aparición de líneas B de Kerley y la presencia de derrame pleural⁶.

Un análisis sistemático de los trabajos publicados, sobre el valor de la radiografía de tórax en el diagnóstico de IC, permite afirmar que la redistribución del flujo vascular y la cardiomegalia son los mejores predictores del incremento de la precarga y de la disminución de la fracción de eyección ventricular izquierda⁴⁸.

Electrocardiograma

Las alteraciones electrocardiográficas que frecuentemente se pueden encontrar en IC incluyen: la presencia de cambios isquémicos o necróticos, las alteraciones del ritmo, la hipertrofia de cavidades y los patrones de sobrecarga⁴⁴.

Resonancia magnética cardíaca

La resonancia magnética cardíaca es una técnica de imagen versátil que permite evaluar con la mayor exactitud y reproducibilidad los volúmenes, la masa, y la función global y regional de ambos ventrículos⁴⁹.

Laboratorio

La realización de pruebas de laboratorios permiten determinar el cuadro hemático completo, los electrolitos (sodio, potasio, magnesio), nitrógeno ureico y creatinina, enzimas cardíacas (troponina, dímero D, creatinquinasa fracción MB), gasometría arterial, niveles de péptido natriurético tipo B, y pruebas de función tiroidea, todo lo cual permite confirmar o excluir enfermedades subyacentes, precipitantes o coadyuvantes^{41,44}.

TRATAMIENTO

Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la IC clásicamente ha estado dirigido a disminuir la presión venosa central con diuréticos, reducir la poscarga con vasodilatadores periféricos y aumentar la contractilidad cardíaca con agentes inotrópicos⁵⁰. Desafortunadamente, los estudios clínicos realizados con estos fármacos han arrojado resultados desalentadores, ya que se ha logrado poco en lo que respecta a la prolongación de la sobrevida de estos pacientes⁵³.

Con respecto a los bloqueadores beta adrenérgicos, se ha informado que después de 3-4 meses de su utilización, mejora la función sistólica y revierte la remodelación, lo cual se explica por el control que ellos producen sobre la estimulación simpática exacerbada en la IC crónica⁵¹. Sus efectos se asocian con un aumento en la fracción de eyección, una disminución en el número de hospitalizaciones y en la incidencia de muerte súbita, y en un aumento de la sobrevida⁵².

Todos los pacientes con IC debido a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, deberían recibir inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (IECA), a menos que se demuestre intolerancia o contraindicación al uso de estos medicamentos¹⁵ (**Tabla 3**). El empleo de los IECA y los antagonistas de los receptores de angiotensina II ha mejorado la sobrevida de los pacientes con IC⁵⁰. Se ha visto que estos tipos de fármacos, además de disminuir la poscarga, reducen la hipertrofia ventricular izquierda⁵³.

La terapia diurética, especialmente las tiazidas y los de asa, mantienen su lugar preponderante, pues

permiten controlar la sobrecarga de volumen y los síntomas propios de la congestión⁵². La espironolactona, así como otros inhibidores de los receptores de aldosterona que están en estudio, evitan la retención de sal, la pérdida urinaria de potasio y, lo más novedoso, disminuyen la fibrosis cardíaca⁵³.

Los digitálicos, además de su clásico efecto inotrópico positivo, aumentan la descarga de las aferencias de los receptores de presión cardíaca, lo que se acompaña de una disminución de la actividad simpática sobre el corazón⁵⁴. La amiodarona, más que prolongar la repolarización, tiene efectos adicionales en lo referente a las corrientes de entrada de sodio y a las propiedades simpático-líticas. Este medicamento ha demostrado tener efectos benéficos sobre la mortalidad y ha reducido el número de muertes por arritmias en pacientes con compromiso de la función ventricular izquierda⁴¹.

El tratamiento farmacológico de la IC ha sido básicamente paliativo y poco dirigido a los mecanismos moleculares afectados⁵⁵. También se realizan investigaciones con fármacos que evitan la apoptosis, que sensibilizan los miofilamentos al calcio y que bloquean los receptores V₂ para la hormona antidiurética, ADH⁵⁶.

Tratamiento no farmacológico

Las medidas terapéuticas no farmacológicas constituyen un pilar básico en el tratamiento de la IC. Los dos aspectos esenciales son el autocuidado del paciente y la adherencia al tratamiento; en ambos casos la herramienta básica para conseguirlos la proporciona la educación sanitaria. El autocuidado debe contemplar los siguientes aspectos: a) acciones

Tabla 3. Estrategias de tratamiento de la IC.

Estadio A Prevención primaria	Estadio B Prevención secundaria	Estadio C y D Prevención terciaria
<ul style="list-style-type: none"> - Tratar HTA, diabetes y dislipidemias. - Tratar enfermedades tiroideas. - Abandono de hábitos nocivos (tabaco, alcohol, otras drogas) - Ejercicio físico regular. - Control de frecuencia en taquiarritmias. - Uso de IECA en pacientes seleccionados. 	<ul style="list-style-type: none"> - Medidas del estadio A - IECA - Betabloqueadores 	<ul style="list-style-type: none"> - Medidas estadio A - IECA + betabloqueadores - Restricción de sal - Diuréticos si hay retención de fluidos - Persistencia de síntomas: ARA II, hidralicina y nitratos, digital. - TRC-DAI, en pacientes seleccionados. - Transplante - DAI - Infusión continua de inotrópicos - Cuidados en centros especiales

DAI, desfibrilador automático implantable; HTA, hipertensión arterial; IECA, inhibidor de la enzima conversora de angiotensina; TRC, terapia de resincronización cardíaca.

destinadas a mantener la estabilidad física, b) evitar comportamientos que pudieran empeorar la enfermedad, y c) favorecer el conocimiento e identificación precoz de síntomas o signos de deterioro o descompensación. Estas medidas, acompañadas de una dieta hipocalórica y restricción hídrica, son muy útiles; sin embargo, la necesidad de restringir el consumo de líquidos es más controversial. Aunque es muy recomendada, algunos solo la indican cuando el paciente está hiponatrémico, pero no existen estudios controlados que evalúen este aspecto; se recomiendan restricciones de líquidos para pacientes hospitalizados con IC grave desde 800 a 1.000 ml al día, y se controla estrictamente cualquier desequilibrio de electrolitos o de la función renal. En el paciente ambulatorio, las restricciones son entre 1.200 y 1.500 ml al día, para posteriormente liberar el consumo de líquidos cuando el paciente haya alcanzado su peso «seco»; de ahí en adelante el control del consumo de líquidos y diuréticos se hace en dependencia del peso diario, de tal forma que si el paciente aumenta entre 1,5 y 2 kilogramos de peso en 24 horas, significaría retención de líquidos; en estos casos se ha instruido previamente al paciente para reinitiar la restricción de líquidos y adicionar nuevamente diuréticos⁴¹. Además del control diario del peso

corporal, también es necesario un plan de ejercicio físico controlado, cese del tabaquismo, el alcoholismo y el empleo de una dieta hiposódica⁵⁷.

La restricción en el consumo de sodio se ha considerado un componente fundamental en el tratamiento de la IC, incluso en presencia de un adecuado tratamiento con diuréticos. Las recomendaciones sobre la restricción en el consumo de sodio son de 3 gramos de sal al día, y de menos de 2 gramos para pacientes con IC grave refractaria al tratamiento⁴¹.

Rehabilitación cardíaca

Los programas de rehabilitación cardíaca constan de una fase inicial de aprendizaje de 2 a 6 meses de duración, y una posterior de ejercicio, generalmente no supervisado, durante el resto de la vida. El entrenamiento físico, parte fundamental aunque no exclusiva de los programas de rehabilitación cardíaca, incrementa la capacidad física, reduce la isquemia miocárdica, ayuda a controlar la angina de esfuerzo, mejora la función endotelial por aumento local del óxido nítrico secundario al efecto de cizallamiento, tiene acción antiinflamatoria, previene arritmias, mejora la adaptabilidad ventricular y vascular, la diabetes, la hipertensión arterial, y reúne otros múltiples beneficios a nivel de diferentes sistemas del



Figura 4. Efectos beneficiosos del entrenamiento físico. DM, diabetes mellitus; FC, frecuencia cardíaca; FE, fracción de eyección; HDL, lipoproteína de alta densidad (siglas en inglés); HTA, hipertensión arterial; IC, insuficiencia cardíaca; LDL, lipoproteína de baja densidad (siglas en inglés); ON, óxido nítrico; PNA, péptido natriurético auricular; PNC, péptido natriurético cerebral; TAP, tronco de la arteria pulmonar; VI, ventrículo izquierdo.

organismo^{58,59} (**Figura 4**). Estos y otros muchos efectos inciden de forma muy positiva a nivel de la calidad de vida y el pronóstico de los pacientes con IC.

Terapia de resincronización cardíaca

Se basa en el implante de un marcapasos tricameral, con o sin cardiodefibrilador, con la finalidad de programar un intervalo aurículo-ventricular óptimo para cada paciente con el que se logre resincronizar a los ventrículos mediante su estimulación programada⁶⁰. De acuerdo con las guías de práctica clínica sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización cardíaca (TRC) de la Sociedad Europea de Cardiología⁶¹, se considera indicación clase I con nivel de evidencia A a la TRC para pacientes con IC crónica y fracción de eyección del ventrículo izquierdo $\leq 35\%$ que siguen en NYHA II, III o IV ambulatoria a pesar del tratamiento médico adecuado, cuando presenten bloqueo de rama izquierda del haz de His y QRS > 150 ms. Para estos mismo pacientes, pero con QRS entre 120 y 150 ms, la indicación es clase I con nivel de evidencia B.

Es importante resaltar que la TRC mejora la función sistólica sin aumentar el consumo de oxígeno miocárdico, a diferencia de algunos fármacos inotrópicos que sí lo incrementan de manera proporcional al incremento del desempeño contráctil⁴¹. El objetivo de la TRC es mejorar la sobrevida y disminuir el número de internaciones de los pacientes con IC congestiva, al actuar sobre las disincronías aurículo-ventricular, inter e intraventricular⁶². En la **figura 5** se mencionan algunos de los efectos más importantes de la TRC.

Dispositivos de asistencia circulatoria

Son dispositivos diseñados para suplir la función de uno o ambos ventrículos en diversas situaciones clínicas, desde pacientes con disfunción biventricular irreversible en riesgo de muerte inminente y candidatos a trasplante cardíaco, hasta aquellos con angioplastia de tronco coronario izquierdo no protegido con baja fracción de eyección. Son capaces de generar flujo circulatorio para sustituir parcial o totalmente la función del corazón y pueden proporcionar apoyo hemodinámico al ventrículo izquierdo, al derecho o a ambos⁶³. Existen diversos tipos en función de sus características⁶⁴ que pueden clasificarse en:

a) Segundo su duración

- Temporal
- Definitiva

Mejoría

- Aumento de la función sistólica
- Capacidad de ejercicio
- Metabolismo miocárdico
- Eficiencia en la respiración

Reducción

- Consumo miocárdico de oxígeno
- Volúmenes ventriculares
- Hospitalizaciones
- Mortalidad

Figura 5. Efectos de la TRC.

b) Segundo tiempo efectivo de uso

- Corto plazo: < 7 días.
- Medio plazo: 7-30 días.
- Largo plazo: >30 días

c) Segundo la cámara asistida

- Izquierda
- Derecha
- Biventricular

d) Segundo el tipo de asistencia ventricular

- Parcial
- Total

e) Segundo el tipo de flujo generado

- Continuo
- Pulsátil

f) Segundo la ubicación del dispositivo

- Paracorpórea
- Intracorpórea

g) Segundo la estrategia del tratamiento

- Profiláctico: Uso temporal para prevenir cualquier complicación que tiene altas probabilidades de presentarse en ausencia de un dispositivo de asistencia ventricular.
- Puente al trasplante: Se emplea para mantener la hemodinámica del paciente que de otra manera fallecería o empeoraría esperando el trasplante.

- Puente a la recuperación: Mantener la hemodinámica del paciente, el tiempo necesario para que su corazón se recupere tras la cirugía.
- Puente a la decisión: Se utiliza el dispositivo de asistencia ventricular con el objetivo de estabilizar al paciente para definir cuál es la estrategia terapéutica más adecuada; pero puede ser la solución mientras se completan los estudios de manera adecuada.
- Puente al puente: El tipo de asistencia o la intención de tratamiento se modifican con el tiempo.
- Terapia definitiva: Cuando no existe posibilidad de trasplante.

Tratamiento quirúrgico

En dependencia de la causa, los enfermos con grave compromiso de la función ventricular pueden beneficiarse con diferentes estrategias quirúrgicas, como la cirugía valvular, el implante de marcapasos y desfibriladores automáticos, reconstrucción del ventrículo izquierdo, revascularización miocárdica y trasplante cardíaco, entre otras. La revascularización es muy beneficiosa en aquellos que presentan evidencia de isquemia⁶⁵; sin embargo, hay muchos estudios que han demostrado como la supervivencia a largo plazo está disminuida comparada con los pacientes con función ventricular normal⁶⁶.

La evidencia acumulada sobre el beneficio de esta revascularización comparada con el tratamiento médico ha sido la causa de que, desde 1999, las guías de práctica clínica de la ACC/AHA establecieran que la función ventricular izquierda anormal combinada con enfermedad coronaria de múltiples vasos, es una indicación anatómica de tratamiento quirúrgico^{16,61,67}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jalil J, de Petris V. Insuficiencia cardíaca I: Mecanismos [Internet]. Santiago de Chile: Escuela de Medicina - Pontificia Universidad Católica de Chile; 2012 [citado 11 Nov 2015]. Disponible en: <http://medicina.uc.cl/docman/1432/cat-view/10/pagina-3>
2. Terzic A, Pérez-Terzic C. Terapia celular para la insuficiencia cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2010;63: 1117-9.
3. Francis GS, Tang WH. Pathophysiology of congestive heart failure. Rev Cardiovasc Med. 2003; 4(Supl. 2):S14-20.
4. Batista Júnior ML, Delascio Lopes R, Leite See-laender MC, Lopes AC. Efecto antiinflamatorio del entrenamiento físico en la insuficiencia cardiaca: Rol del TNF- α y de la IL-10. Arq Bras Cardiol. 2009;93:692-700.
5. Cagide A. Evolución del tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Insuf Card. 2015;10:49-55.
6. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca. Arq Bras Cardiol. 2002;79(Supl. 4):1-30.
7. Larsen AI, Lindal S, Aukrust P, Toft I, Aarsland T, Dickstein K. Effect of exercise training on skeletal muscle fibre characteristics in men with chronic heart failure. Correlation between skeletal muscle alterations, cytokines and exercise capacity. Int J Cardiol. 2002;83:25-32.
8. Veiga Guimarães G, Vaz da Silva MS, Moraes d'Avila V, Ayub Ferreira SM, Pereira Silva C, Alcides Bocchi E. Peak VO₂ and VE/VCO₂ slope in betablockers era in patients with heart failure: a Brazilian experience. Arq Bras Cardiol. 2008;91: 39-48.
9. De la Serna F. Epidemiología de la IC. En: Insuficiencia cardíaca crónica [Internet]. 3ra. ed. Argentina: FAC; 2010 [citado 5 Nov 2015]. Disponible en: http://www.fac.org.ar/edicion/inscac/cap01_2010.pdf
10. LeJemtel TH, Sonnenblick EH. Heart failure: Adaptative and maladaptive processes. Introduction. Circulation. 1993;87(Supl. VII):VII-1-VII-4.
11. Stewart S. Prognosis of patients with heart failure compared with common types of cancer. Heart Fail Monit. 2003;3:87-94.
12. Writing Group Members, Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, et al. Heart disease and stroke statistics - 2010 update: A report from the American Heart Association. Circulation. 2010;121:e46-215.
13. Sánchez E, Rodríguez C, Ortega T, Díaz-Molina B, García-Cueto C. Papel de la diálisis peritoneal en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Insuf Card. 2010;5:105-12.
14. Conthe P. La insuficiencia cardíaca en el siglo XXI. Med Clin (Barc). 2001;2(Supl. 3):1-2.
15. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC, et al. The epidemiology of heart failure. Eur Heart J. 1997;18:208-25.
16. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005

- Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the evaluation and management of heart failure): Developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: Endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005;112:154-235.
17. Swynghedauw B. Phenotypic plasticity of adult myocardium: molecular mechanisms. *J Exp Biol*. 2006;209:2320-7.
18. Navarrete Hurtado S. Clasificación y diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. En: Charria García DJ, Guerra León PA, Manzur Jattin F, Llamas Jiménez A, Rodríguez Guerrero NI, Sandoval Reyes NF, et al. Texto de Cardiología. Colombia: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2007. p. 704-11.
19. Chávez RI. Cardiología. México DF: Médica Panamericana; 1993.
20. Rodríguez JA, Aldamiz-Echevarría B, Pereira S, Caeiro J. Insuficiencia cardíaca. Guías Clínicas [Internet]. 2005 [citado 3 Ago 2015];5. Disponible en: <http://www.clinicamedica1.fcm.unc.edu.ar/trabajos/archivos/Insuficiencia%20Cardiaca.pdf>
21. Jiménez-Navarro MF, García-Pinilla JM, Montiel Trujillo Á, de Teresa Galván E. Tratamiento médico de la insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica. *Rev Esp Cardiol*. 2006;6(Supl. F):46-52.
22. Muñoz Martínez L. Utilidad del ecocardiograma en la valoración del paciente con insuficiencia cardíaca diastólica. *Rev Urug Cardiol*. 2005;20:102-15.
23. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Folath F, Komajda M, et al. Guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. Versión resumida (actualización 2005). *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:1062-92.
24. Koch F. La insuficiencia cardíaca en el adulto. *Rev Fac Med Tucuman* [Internet]. 2006 [citado 19 Jul 2015];7:27-33. Disponible en: http://www.fm.unt.edu.ar/Servicios/publicaciones/revistafacultad/vol_7_n_1_2006/pag27-33.pdf
25. Muñiz García J, Crespo Leiro MG, Castro Beiras A. Insuficiencia cardíaca en España. Epidemiología e importancia del grado de adecuación a las guías de práctica clínica. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 6(Supl. F):2-8.
26. Sandoval Zárate J. Insuficiencia ventricular derecha en la hipertensión arterial pulmonar. Consideraciones fisiopatológicas. *Arch Cardiol Mex*. 2001;71(Supl. 1):164-7.
27. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:2101-13.
28. Sokolow M. Cardiología Clínica. México: El Manual Moderno; 1992.
29. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling - Concepts and clinical implications: A consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:569-82.
30. Mitchell GF, Lamas GA, Vaughan DE, Pfeffer MA. Left ventricular remodeling in the year after first anterior myocardial infarction: A quantitative analysis of contractile segment lengths and ventricular shape. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:1136-44.
31. Chatterjee K. Remodeling in systolic heart failure: therapeutic implications. *Indian Heart J*. 2003;56: 99-109.
32. Brum PC, Rolim NP, Bacurau AV, Medeiros A. Neurohumoral activation in heart failure: the role of adrenergic receptors. *An Acad Bras Cienc*. 2006;78:485-503.
33. Farr MA, Basson CT. Sparking the failing heart. *N Engl J Med*. 2004;351:185-7.
34. Remme WJ, Swedberg K; Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure, European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2001;22:1527-60.
35. Mosterd A, Hoes AW, de Bruyne MC, Deckers JW, Linker DT, Hofman A, et al. Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in the general population; The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 1999;20:447-55.
36. Doval HC, Tajer CD. Evidencias en Cardiología: De los ensayos clínicos a las conductas terapéuticas. 2da. ed. Buenos Aires: GEDIC; 2001.
37. Petit GM. Suficiencia e insuficiencia cardíacas, fisiología, fisiopatología y tratamiento. Barcelona: Salvat Editores SA; 1984.
38. Cleland JG, Gemmell I, Khand A, Boddy A. Is the prognosis of heart failure improving? *Eur J Heart*

- Fail. 1999;1:229-41.
39. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ. More "malignant" than cancer? Five-years survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2001;3:315-22.
 40. Grigioni F, Carinci V, Favero L, Bacchi Reggiani L, Magnani G, Potena L, et al. Hospitalization for congestive heart failure: is still a cardiology business? *Eur J Heart Fail*. 2002;4:99-104.
 41. Vélez Peláez S, Navarrete Hurtado S, Gómez López EA, Bermúdez Echeverry JJ, Gómez Echeverri CA, Restrepo Jaramillo CA, et al. Insuficiencia cardíaca. En: En: Charria García DJ, Guerra León PA, Manzur Jattin F, Llamas Jiménez A, Rodríguez Guerrero NI, Sandoval Reyes NF, et al. Texto de Cardiología. Colombia: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular;2007. p. 694-785.
 42. Rodríguez-Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:163-70.
 43. Agustí A, Danés I, Rodríguez D, Casas J. Novedades en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. *Aten Primaria*. 2006;38:107-15.
 44. Vilches Moraga A, Rodríguez Pascual C. Insuficiencia cardíaca congestiva. En: Tratado de geriatría para residentes. Madrid: SEGG; 2007. p. 313-23.
 45. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med*. 1971; 285:1441-6.
 46. Atamañuk N, Bortman G. Diagnóstico etiológico y funcional de la insuficiencia cardíaca. Grados de insuficiencia cardíaca. *Insuf Card*. 2009;4:59-65.
 47. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline update for the clinical application of echocardiography: Summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation*. 2003;108: 1146-62.
 48. Badgett RG, Mulrow CD, Otto PM, Ramírez G. How well can the chest radiograph diagnose left ventricular dysfunction? *J Gen Intern Med*. 1996; 11:625-34.
 49. Richardson A, Bayliss J, Scriven AJ, Parameshwar J, Poole-Wilson PA, Sutton GC. Double-blind comparison of captopril alone against furosemide plus amiloride in mild heart failure. *Lancet*. 1987; 2:709-11.
 50. Ulate-Montero G, Ulate-Campos A. Actualización en los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia cardiaca. *Acta Méd Costarric* [Internet]. 2008 [citado 5 Ago 2015];50:5-12. Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/amc/v50n1/3698.pdf>
 51. Goldberg LR, Jessup M. Stage B heart failure: Management of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction. *Circulation*. 2006;113:2851-60.
 52. Bristow MR. β -Adrenergic receptor blockade in chronic heart failure. *Circulation*. 2000;101:558-69.
 53. Schrier RW, Abraham WT. Hormones and hemodynamics in heart failure. *N Engl J Med*. 1999;341: 577-85.
 54. Cody RJ. Diuretic therapy. En: Poole-Wilson P, Colucci WS, Massie BM, Chatterjee K, Coats AJ, editors. *Heart Failure*. New York: Churchill Livingstone; 1997. p. 635-48.
 55. Dávila DF, Núñez TJ, Odreman R, Mazzei de Dávila CA. Mechanisms of neurohormonal activation in chronic congestive heart failure: pathophysiology and therapeutic implications. *Int J Cardiol*. 2005;101:343-6.
 56. Minamisawa S, Sato Y, Cho MC. Calcium cycling proteins in heart failure, cardiomyopathy and arrhythmias. *Exp Mol Med*. 2004;36:193-203.
 57. González Juanatey JR, Varela Román A, Gómez Otero I, Grigorian Shamagian L, Otero Barreiro MC, Otero Fernández D. Manual de diagnóstico y tratamiento de insuficiencia cardíaca crónica [Internet]. Santiago de Compostela: Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; 2011 [citado 2 Nov 2015]. Disponible en: <http://www.sergas.es/gal/publicaciones/docs/ate/specializada/pdf-2057-ga.pdf>
 58. Gielen S, Schuler G, Adams V. Cardiovascular effects of exercise training: molecular mechanisms. *Circulation*. 2010;122:1221-38.
 59. Maroto-Montero JM, de Pablo Zarzosa C. Rehabilitación Cardiovascular. Madrid: Panamericana; 2011.
 60. Guevara E, Sánchez Lucero D, Casas JM, Galizio N, González JL, Favaloro LM, et al. Terapia de resincronización cardíaca. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* [Internet]. 2010 [citado 13 Sept 2015]; 16:224-40. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/169/110>
 61. Gómez Bueno M, Segovia Cubero J, Alonso-Pulpon L. Asistencia mecánica circulatoria y trasplante cardíaco. Indicaciones y situación en Espa-

- ña. Rev Esp Cardiol. 2006;6(Supl. F):82-94.
62. Consenso de Recuperación Cardiovascular SAC 2012 (Versión resumida). Rev Argent Cardiol. 2014;82:425-45.
63. Jessup M, Núñez-Gil I. Insuficiencia cardíaca y asistencias ventriculares: nuevas respuestas para antiguas preguntas. Rev Esp Cardiol. 2008;61:1231-5.
64. Gheorghiade M, Teerlink JR, Mebazaa A. Pharmacology of new agents for acute heart failure syndromes. Am J Cardiol. 2005;96(6 Supl.):68-73.
65. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1151-8.
66. Caicedo Ayerbe VM, Sandoval Reyes NF, Santos Calderón H, Orjuela Lobo H. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cardíaca. En: Charria García DJ, Guerra León PA, Manzur Jattin F, Llamas Jiménez A, Rodríguez Guerrero NI, Sandoval Reyes NF, et al. Texto de Cardiología. Colombia: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular;2007. p. 764-7.
67. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Borodachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al. Guía de práctica clínica de la ESC 2013 sobre estimulación cardiaca y terapia de resincronización cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2014;67:58.e1-e60.