

Insuficiencia cardíaca crónica

F. Pousset, L. Legrand, A. Mameri, R. Isnard

Resumen: La insuficiencia cardíaca es una enfermedad cuya frecuencia aumenta a causa del envejecimiento de la población y la mejora de los tratamientos de las cardiopatías, la mayoría de las cuales pueden conducir a la insuficiencia cardíaca. El diagnóstico de la enfermedad es clínico y se confirma mediante exámenes no invasivos (ecocardiografía y péptidos natriuréticos). La insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada representa cerca del 50% de las insuficiencias cardíacas congestivas, incluso más en los pacientes ancianos. Las recomendaciones terapéuticas están bien codificadas para la insuficiencia cardíaca con función sistólica alterada, mientras que no existe ningún tratamiento específico para la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada. El pronóstico de la enfermedad es grave y las hospitalizaciones son frecuentes. El lugar del médico de cabecera es primordial en el seguimiento del paciente con insuficiencia cardíaca crónica.

© 2020 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca crónica

Plan

| ■ Introducción | 1 |
|---|---|
| ■ Epidemiología | 1 |
| ■ Fisiopatología | 1 |
| ■ Identificar la insuficiencia cardíaca | 2 |
| Anamnesis | 2 |
| Signos clínicos | 2 |
| Exámenes diagnósticos | 3 |
| Ecografía cardíaca: examen clave | 4 |
| Otros exámenes | 4 |
| ■ Diagnóstico etiológico | 5 |
| Cardiopatía isquémica | 4 |
| Cardiopatía hipertensiva | 1 |
| Miocardiopatía: enfermedad del músculo cardíaco | 6 |
| ■ Pronóstico de la insuficiencia cardíaca | 6 |
| ■ Modalidades terapéuticas | 7 |
| Tratamiento preventivo | 7 |
| Tratamiento de la insuficiencia cardíaca | 7 |
| Tratamiento eléctrico | 8 |
| Trasplante y asistencia circulatoria | 8 |
| Estrategia terapéutica | 8 |
| ■ Conclusión | 9 |

Introducción

La insuficiencia cardíaca es una de las afecciones cardiovasculares más frecuentes, cuya prevalencia aumenta, en particular en los pacientes ancianos. La insuficiencia cardíaca se define como la incapacidad del corazón para proporcionar un flujo cardíaco suficiente para responder a las necesidades del organismo o para funcionar con presiones de llenado ventriculares normales.

La insuficiencia cardíaca se define como un síndrome clínico caracterizado por síntomas de insuficiencia cardíaca, asociados a signos clínicos de insuficiencia cardíaca, causados por anomalías cardíacas.

Esta fase clínica a menudo va precedida por un período asintomático de disfunción cardíaca (sistólica o diastólica).

■ Epidemiología

La prevalencia de la insuficiencia cardíaca es del orden del 1-2%; se estima que existen alrededor de 1,2 millones de insuficientes cardíacos en Francia, por ejemplo. La prevalencia de la insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada representaría entre el 40-55% de las insuficiencias cardíacas, y esta proporción aumenta con la edad. Es una enfermedad crónica responsable de numerosas hospitalizaciones, a menudo largas (10 días en promedio). Se estima que, después de una primera hospitalización por descompensación cardíaca, el riesgo de ser hospitalización por insuficiencia cardíaca es del 50% a lo largo del año. A pesar de los progresos de los tratamientos medicamentosos, la insuficiencia cardíaca sigue siendo una enfermedad grave, con una mortalidad de alrededor del 50% a los 5 años, pero que puede llegar al 40-50% al año en la insuficiencia cardíaca grave. La mortalidad durante una hospitalización por insuficiencia cardíaca es importante, del 5-25%.

■ Fisiopatología

Numerosas enfermedades pueden conducir a la insuficiencia cardíaca, pero la enfermedad coronaria y la hipertensión arterial son responsables de la mayoría de los casos, delante de las cardiopatías dilatadas, las cardiopatías hipertróficas o restrictivas y las valvulopatías. La insuficiencia cardíaca con alteración de la función sistólica es una enfermedad de empeoramiento progresivo. Al inicio, a pesar de las lesiones cardíacas orgánicas con alteración de la función sistólica del ventrículo izquierdo y, a menudo, dilatación, no se producen signos clínicos, gracias a la intervención de numerosos mecanismos compensadores (hemodinámicos y neuroendocrinos, con activación del sistema simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona); las manifestaciones clínicas aparecen cuando estos mecanismos se ven superados. Sin embargo, los síntomas de la insuficiencia ventricular izquierda

Cuadro 1.

Clasificación de la New York Heart Association (NYHA).

| NYHA | Síntomas |
|------|---|
| I | Ausencia de síntomas o con esfuerzos inusuales |
| II | Limitación moderada de la actividad física durante el esfuerzo ordinario (marcha rápida, subir escaleras) |
| III | Limitación de la actividad física en los actos de la vida corriente |
| IV | Molestias al menor esfuerzo |

pueden aparecer más pronto si las necesidades de oxígeno del organismo aumentan (hipertiroidismo, hipertermia, embarazo) o si la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre es insuficiente (anemia, hipoxemia). El empeoramiento progresivo de la enfermedad queda entrecortado por episodios de descompensación, reversibles en la mayoría de los casos, pero que se vuelven más frecuentes a lo largo de la progresión de la enfermedad.

En cambio, en la insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada, la función sistólica está poco alterada, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) superior al 50%, el ventrículo izquierdo está poco dilatado, frecuentemente con una hipertrofia de las paredes. La fisiopatología asocia en diversos grados, por una parte, una rigidez del ventrículo izquierdo, que sólo puede distenderse durante un estrés aumentando las presiones previas (en especial las presiones pulmonares) y, por otra parte, una ralentización de la relajación que altera el llenado del ventrículo. Se habla de «disfunción diastólica» del ventrículo izquierdo. Este tipo de insuficiencia cardíaca evoluciona en forma de episodios congestivos paroxísticos (edemas pulmonares), a menudo rápidamente regresivos con tratamiento, con pocos signos de insuficiencia cardíaca entre los episodios. Los factores desencadenantes tienen un papel importante; los principales son la isquemia miocárdica, el episodio hipertensivo y los trastornos del ritmo auricular. En la insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada, la causa más frecuente es la hipertensión

■ Identificar la insuficiencia cardíaca

Anamnesis

Síntomas

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca se basa en la detección de síntomas de insuficiencia cardíaca de empeoramiento progresivo.

La disnea de esfuerzo a menudo es reveladora de la enfermedad; es poco específica. La clasificación de la New York Heart Association (NYHA) permite cuantificar la tolerabilidad funcional de la enfermedad y refleja su gravedad (Cuadro 1). Esta clasificación es simple pero poco precisa y se adapta mal al paciente anciano. La disnea puede ser sibilante; hay que pensar en la insuficiencia cardíaca, sobre todo después de los 60 años, pues el asma raramente se declara a esta edad. La ortopnea es muy sugestiva de insuficiencia cardíaca; aparece en decúbito, obliga al paciente a sentarse o levantarse y se acompaña a menudo de una tos seca. El paciente con frecuencia adquiere la costumbre de dormir en posición semisentada. La hepatalgia (pesadez dolorosa), que aparece durante el esfuerzo y después en reposo en estos pacientes, es sugestiva de insuficiencia cardíaca derecha e indica la gravedad de la enfermedad. Si la insuficiencia cardíaca se manifiesta durante un episodio agudo, los síntomas aparecen de entrada en reposo.

Los otros signos comprenden: astenia de reposo o al esfuerzo; palpitaciones; trastornos digestivos (dolor abdominal, náuseas).

Factores de riesgo

Deben buscarse los factores de riesgo de insuficiencia cardíaca (factores de riesgo cardiovasculares, antecedentes de infarto de miocardio); conviene precisar los antecedentes (cardiopatía cono-

Cuadro 2.

Factores agravantes en la insuficiencia cardíaca.

| Arritmias, trastornos de la conducción | Fibrilación auricular + flúter auricular Trastornos del ritmo ventricular Disfunción sinusal Bloqueo auriculoventricular |
|---|---|
| Infecciones | Sobre todo, sobreinfección bronquial |
| Coronariopatía | Síndrome coronario agudo |
| HTA | Episodio hipertensivo |
| Otros | Anemia Hipertiroidismo Embolia pulmonar |
| Mal cumplimiento | Detención del tratamiento Transgresiones dietéticas |
| Iatrogénicos | Exceso de llenado AINE, cortisona Antiarrítmicos que deprimen la función cardíaca, betabloqueantes, antagonistas del calcio (diltiazem, verapamilo) |
| Comorbilidades | Insuficiencia renal |

HTA: hipertensión arterial; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

cida, episodio anterior de insuficiencia cardíaca) y los tratamientos tomados por el paciente.

Factores agravantes

Los factores agravantes que pueden favorecer un episodio de insuficiencia cardíaca deben buscarse sistemáticamente, como un trastorno del ritmo o un episodio infeccioso (Cuadro 2).

Signos clínicos

El examen del paciente con insuficiencia cardíaca es bastante pobre. Deben buscarse sistemáticamente los signos clínicos siguientes, aunque a menudo sólo aparecen en episodios de descompensación o en estadios avanzados de la enfermedad.

La presión arterial puede ser normal, baja o alta. Una presión arterial sistólica inferior a 100 mmHg es un factor de gravedad.

El pulso puede ser rápido, la taquicardia es inespecífica pero muy frecuente en caso de descompensación y el pulso es irregular en caso de fibrilación auricular.

La auscultación cardíaca puede evidenciar un ruido de galope (R3 protodiastólico), un soplo de insuficiencia mitral a menudo funcional o un soplo sugestivo de valvulopatía.

La auscultación pulmonar busca estertores crepitantes bilaterales, secos, de predominio en las bases (también pueden encontrarse en la fibrosis pulmonar, en la que son más secos y más difusos) y un derrame pleural (confirmado por radiografía pulmonar).

En las formas avanzadas, puede observarse una alteración del estado general con caquexia (pérdida de peso reciente de más del 10%).

En la insuficiencia cardíaca global, aparecen signos de insuficiencia cardíaca derecha que traducen la retención hidrosalina y el aumento de la presión en la circulación venosa sistémica:

- una ingurgitación espontánea de las venas yugulares 2 cm por encima del esternón en posición semisentada, que traduce un aumento de la presión venosa central, un reflujo hepatoyugular anormal con persistencia más allá de unos segundos de la ingurgitación yugular provocada por la compresión del hígado;
- una hepatomegalia, raramente dolorosa;
- edemas periféricos blandos que dejan pliegue y son indoloros, de predominio en las partes declives del cuerpo y bilaterales (edema lumbar en el paciente encamado);
- presencia de ascitis.

En la insuficiencia cardíaca terminal, los signos de insuficiencia ventricular derecha se vuelven predominantes y, a veces, se asocian a signos de bajo gasto (lipotimia, oliguria, trastornos cerebrales).

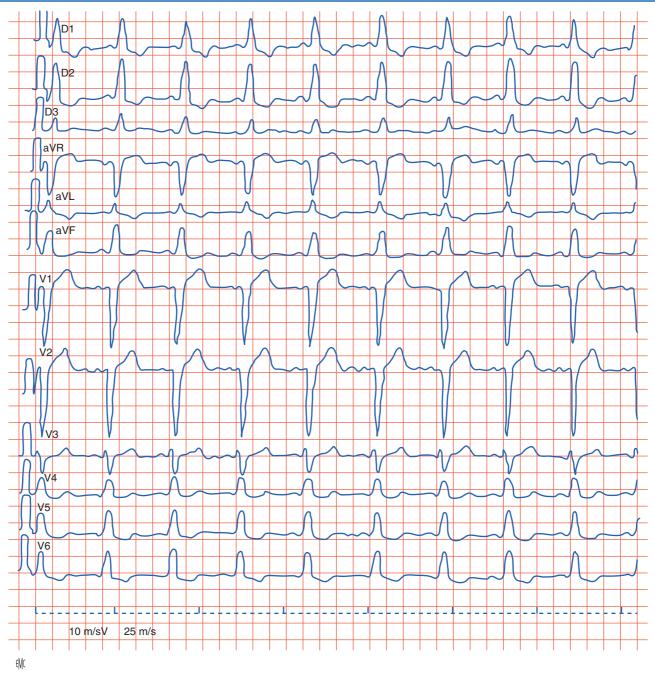


Figura 1. Electrocardiograma. Trazado con bloqueo completo de rama izquierda sugestivo de cardiopatía en un paciente disneico.

Exámenes diagnósticos

Electrocardiograma

El trazado electrocardiográfico (ECG) es poco informativo. Puede mostrar taquicardia, arritmia por fibrilación auricular, trastorno de la conducción (bloqueo de rama) (Fig. 1), secuelas de infarto o hipertrofia ventricular.

Radiografía de tórax

Se busca un aumento del tamaño de la silueta cardíaca (cardiomegalia) (Fig. 2) y modificaciones pleuropulmonares que traduzcan la estasis pulmonar (ensanchamiento de los hilios pulmonares, redistribución vascular hacia los vértices, edema intersticial o alveolar). Estas anomalías suelen ser bilaterales (Figs. 3 y 4).

Péptidos natriuréticos plasmáticos

Los péptidos natriuréticos (péptido natriurético cerebral [BNP]) y N-terminal pro-BNP [NT-pro-BNP]) se sintetizan debido al estiramiento de los miocitos ventriculares durante el aumento de

las presiones en el interior de las cavidades cardíacas. La concentración sanguínea de estos péptidos aumenta en la insuficiencia cardíaca y se utiliza como biomarcador para el diagnóstico, pero también para el pronóstico de la enfermedad, ya que la concentración se correlaciona con la gravedad de la insuficiencia cardíaca. El interés diagnóstico de la determinación reside en su elevado valor predictivo negativo.

En caso de disnea aguda o de edema de los miembros inferiores, el diagnóstico de insuficiencia cardíaca es poco probable si la concentración de BNP es inferior a 100 pg/ml o si la concentración de NT-pro-BNP es inferior a 300 pg/ml en el paciente menor de 50 años. En cambio, el origen cardíaco de la disnea es muy probable en caso de concentraciones elevadas: concentración de BNP superior a 300 pg/ml o concentración de NT-pro-BNP superior a 450 pg/ml en el paciente menor de 50 años. Para el NT-pro-BNP, se proponen varios umbrales en función de la edad del paciente: el umbral pasa a 900 pg/ml entre los 50-75 años, y a 1.800 pg/ml más allá de los 75 años.

En caso de presentación clínica no aguda, el diagnóstico es poco probable si la concentración de BNP es inferior a 35 pg/ml o si la concentración de NT-pro-BNP es inferior a 125 pg/ml.

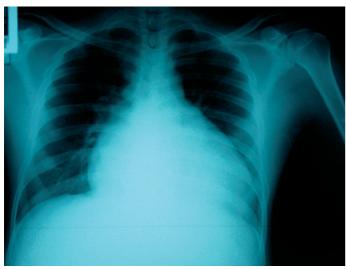


Figura 2. Radiografía pulmonar. Aumento de la silueta cardíaca (cardiomegalia) que hace sospechar una cardiopatía.



Figura 3. Radiografía pulmonar. Cardiomegalia moderada con sobrecarga hiliar que sugiere una disnea de origen cardíaco.

La interpretación de estas concentraciones debe tener en cuenta otros factores que pueden aumentarlas: insuficiencia renal, edad, sepsis y embolia pulmonar.

En este estadio, el origen cardíaco de la disnea es muy probable y conduce a la realización de una ecocardiografía (Fig. 5).

Ecografía cardíaca: examen clave

La ecocardiografía permite medir la función sistólica del ventrículo izquierdo (es la FEVI), evidenciar anomalías de las estructuras cardíacas (dilatación de los ventrículos, hipertrofia de las paredes, anomalías valvulares) y hacer un estudio hemodinámico (medir las presiones de llenado ventricular izquierdo, el gasto cardíaco y las presiones pulmonares).

La ecocardiografía permite distinguir:

- la insuficiencia cardíaca sistólica con alteración de la FEVI que presenta grados diversos de trastornos de la función diastólica;
- la insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada que asocia trastornos de la función diastólica del ventrículo izquierdo con conservación de la función sistólica (FEVI > 50%).
 La ecocardiografía permite establecer el diagnóstico de insufi-

La ecocardiografía permite establecer el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, evaluar la gravedad de la enfermedad (FE, nivel de presiones de llenado, presiones pulmonares y gasto cardíaco, afectación del ventrículo derecho) y orientar la etiología (infarto



Figura 4. Radiografía pulmonar. Edema agudo de pulmón con opacidades pulmonares bilaterales.

Punto importante

Péptidos natriuréticos

Ante una disnea, una concentración normal de BNP (< 35 pg/ml) o de NT-pro-BNP (< 125 pg/ml) descarta el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

con trastornos de la cinética segmentaria, valvulopatía, hipertrofia miocárdica, etc.).

En este estadio, se establece el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y se sospecha una causa. Pueden solicitarse otros exámenes para precisar el diagnóstico o evaluar la gravedad de la afectación cardíaca.

Otros exámenes

Exámenes biológicos estándares

El hemograma busca una anemia que pueda ser un factor agravante.

La creatininemia y el ionograma sanguíneo buscan una alteración de la función renal, una hiponatremia, que es un factor de mal pronóstico, y verifican la potasemia. Estos exámenes deben repetirse regularmente para adaptar el tratamiento medicamentoso.

El estudio hepático busca una repercusión hepática, que es un factor de gravedad.

Los otros exámenes son: determinación de la tirotropina ultrasensible (TSHus), el hierro sérico y la capacidad de transporte de la transferrina, la ferritina, la proteína C-reactiva, la glucemia y el estudio lipídico.

ECG Holter de 24 horas

Busca trastornos del ritmo ventricular (extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular no sostenida), pero también supraventriculares (fibrilación auricular).

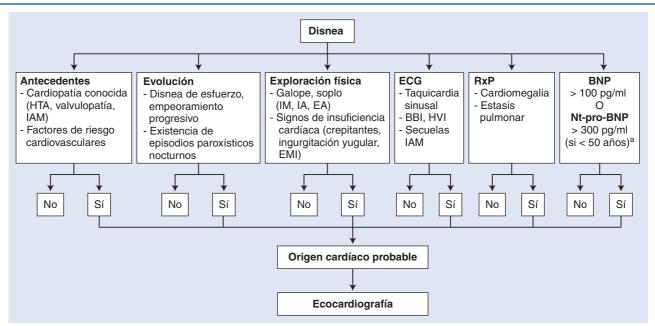


Figura 5. Árbol de decisiones. Reconocer el origen cardíaco de una disnea. ECG: electrocardiograma; RxP: radiografía pulmonar; BNP: péptido natriurético cerebral; NT-pro-BNP: N-terminal pro-BNP; BBI: bloqueo de rama izquierda; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio; IM: insuficiencia mitral; IA: insuficiencia aórtica; EA: estenosis aórtica; EMI: edema de los miembros inferiores. ^a Se proponen varios umbrales para el NT-pro-BNP en función de la edad: 450 pg/ml si edad < 50 años; 900 pg/ml entre 50-75 años; 1.800 pg/ml si > 75 años.

Prueba de esfuerzo con medición de gases espirados

Es una prueba de esfuerzo asociada a la determinación de los gases espirados durante el esfuerzo, que permite medir más objetivamente la tolerabilidad al esfuerzo del paciente: se mide el consumo máximo de oxígeno durante el esfuerzo (pico de VO₂) con respecto a un valor teórico. Es un parámetro pronóstico importante muy útil para el seguimiento de los pacientes. El examen se realiza una vez estabilizado el tratamiento médico, pero se adapta poco a los pacientes ancianos.

También se puede realizar una prueba de la marcha de 6 minutos, examen más simple que evalúa la distancia recorrida durante 6 minutos.

Cateterismo cardíaco

La coronariografía se realiza en caso de alteración de la FEVI si se quiere descartar una enfermedad coronaria, ya que la cardiopatía isquémica es la primera causa de insuficiencia cardíaca. En cambio, la normalidad de las arterias coronarias más bien va a favor de una miocardiopatía dilatada primaria. En el paciente joven con una baja probabilidad de enfermedad coronaria, se solicita una tomografía computarizada coronaria.

El cateterismo cardíaco permite una evaluación hemodinámica con medición de las presiones intracardíacas y de la arteria pulmonar, y medición del gasto cardíaco (índice cardíaco). La medición de las resistencias pulmonares es importante si se piensa en un trasplante cardíaco.

En la mayoría de los casos, la evaluación hemodinámica realizada por ecocardiografía es suficiente.

Resonancia magnética cardíaca

Como la ecocardiografía, da información morfológica y etiológica. Permite completar la ecocardiografía si el paciente es poco ecogénico, pero, sobre todo, permite un análisis tisular que puede orientar la etiología: secuela de miocarditis, realce tardío subendocárdico que sugiere una secuela de infarto de miocardio, ya que la detección de un realce tardío en la miocardiopatía dilatada sugiere la presencia de fibrosis.

Gammagrafía miocárdica

Permite obtener la FEVI gracias a la inyección de un marcador radiactivo, pero su lugar es marginal actualmente; puede ser útil cuando se busca una isquemia miocárdica.

Cuadro 3. Etiologías de la insuficiencia cardíaca.

| Cardiopatía isquémica | Secuelas de infarto de miocardio |
|---------------------------|---|
| Hipertensión arterial | Cardiopatía hipertensiva |
| Miocardiopatía (MC) | Familiar o no: MC hipertrófica MC dilatada MC restrictiva MC infiltrativa (amiloidosis) |
| Arritmias | Trastornos del ritmo ventricular y, sobre todo, fibrilación auricular |
| Valvulopatía | Insuficiencia mitral, estenosis mitral Insuficiencia aórtica, estenosis aórtica |
| Tóxica | Alcohol, cocaína, anfetaminas |
| Iatrogénica | Antraciclinas, herceptina |
| Enfermedad del pericardio | Pericarditis crónica constrictiva |
| Otras | Hipertiroidismo, feocromocitoma Insuficiencia renal terminal |

■ Diagnóstico etiológico

Cardiopatía isquémica



Es la primera causa de insuficiencia cardíaca; la alteración de la FEVI es la consecuencia de uno o varios infartos de miocardio, pues los segmentos afectados se sustituyen por fibrosis (Cuadro 3).

Esta disminución de la FEVI puede ser en parte reversible si existe una viabilidad miocárdica de estos segmentos afectados, después de la corrección de la isquemia miocárdica con revascularización coronaria (derivación, angioplastia).

Cardiopatía hipertensiva

La hipertensión arterial da lugar a una hipertrofia cardíaca con alteración del llenado ventricular y de la función diastólica, responsable de insuficiencia cardíaca con FE conservada, que se observa, sobre todo, en los pacientes ancianos. La hipertensión arterial también puede dar lugar a una alteración de la FE por aumento crónico de la poscarga del ventrículo izquierdo, a menudo con una hipertrofia de las paredes.



Cuadro 4.

Criterios de gravedad de una insuficiencia cardíaca.

| Clínico | NYHA III y IV Hipotensión (PAS < 100 mmHg) Taquicardia Etiología isquémica |
|-----------------------|--|
| Biológico | BNP o NT-pro-BNP muy aumentados Hiponatremia Insuficiencia hepática Insuficiencia renal |
| ECG | Bloqueo completo de rama |
| Ecocardiografía | FEVI < 20% Bajo gasto cardíaco HTAP importante |
| Capacidad de esfuerzo | Pico de VO ₂ < 50% del teórico |
| Evolución | Episodio de descompensación de repetición |
| Trastornos del ritmo | Trastornos del ritmo ventricular no controlados (tormenta arrítmica) |

NYHA: New York Heart Association; PAS: presión arterial sistólica; BNP: péptido natriurético cerebral; NT-pro-BNP: N-terminal pro-BNP; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HTAP: hipertensión arterial pulmonar.

Miocardiopatía: enfermedad del músculo cardíaco



Miocardiopatía dilatada

Es una afectación del músculo cardíaco que puede afectar a personas jóvenes. Se observa una dilatación del ventrículo izquierdo y una disminución de la FEVI. Existen numerosas causas de miocardiopatía dilatada, pero, a veces, no se encuentra ninguna causa:

- en alrededor de un 25% de los casos, se trata de una enfermedad familiar (al menos con dos parientes de primer grado afectados) relacionada con una enfermedad monogénica (pueden estar afectados numerosos genes). La transmisión suele ser autosómica dominante;
- causas tóxicas (alcohol, anfetaminas, cocaína);
- quimioterapia (antraciclina, herceptina);
- miocarditis víricas (Coxsackie, citomegalovirus) o, más raramente, bacterianas (brucelosis, borreliosis, etc.), enfermedad de Chagas:
- embarazo (miocardiopatía del periparto);
- miocardiopatía de estrés (llamada tako-tsubo);
- enfermedad autoinmunitaria (sarcoidosis, Churg-Strauss, esclerodermia, lupus);
- otras causas: endocrina (distiroidismo, feocromocitoma, hipocalcemia de un hipoparatiroidismo, etc.), nutricional (carencia de carnitina, tiamina, selenio).



Miocardiopatía hipertrófica

Es una hipertrofia anormal de las paredes, que casi siempre predomina en el septo interventricular. El ventrículo izquierdo es de pequeño tamaño, la FE está conservada y existe un trastorno del llenado cardíaco. La mayoría de las veces, se trata de una enfermedad familiar monogénica, cuya transmisión es autosómica dominante. Algunos pacientes pueden estar asintomáticos, pero la miocardiopatía hipertrófica puede complicarse con la muerte súbita (primera causa de muerte súbita en el atleta joven).

Existen otras causas más raras (ejemplos: enfermedad de Fabry, una enfermedad genética debida a un déficit de la enzima alfa-galactosidasa; ataxia de Friedreich).



Miocardiopatía restrictiva

Son causas más raras de insuficiencia cardíaca, la más frecuente de las cuales es la amiloidosis cardíaca. Los depósitos amiloides producen una infiltración con engrosamiento difuso de las paredes y dificultad del llenado cardíaco; la función sistólica se afecta secundariamente. El pronóstico de la amiloidosis cardíaca es grave cuando aparecen manifestaciones de insuficiencia cardíaca.

Valvulopatías izquierdas

En la insuficiencia mitral, la insuficiencia aórtica, la estenosis mitral o la estenosis aórtica, la aparición de signos de insuficiencia cardíaca requiere un tratamiento curativo de la valvulopatía por vía quirúrgica o percutánea.

Trastornos del ritmo ventricular o supraventricular

Pueden producir una miocardiopatía rítmica parcialmente reversible después de la corrección del trastorno del ritmo, pero también pueden actuar como factores desencadenantes en una cardiopatía subyacente.

Causas pericárdicas

Son: derrame pericárdico abundante; taponamiento; pericarditis crónica constrictiva.

Etiología de la insuficiencia cardíaca derecha

La insuficiencia cardíaca izquierda es la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca derecha; se habla de insuficiencia cardíaca global.

Las causas de insuficiencia cardíaca derecha aislada son las enfermedades pulmonares, la hipertensión arterial pulmonar primaria o secundaria a ciertas conectivitis (esclerodermia), la miocardiopatía ventricular derecha arritmógena (enfermedad familiar en alrededor del 50% de los casos con afectación preferente del ventrículo derecho), la insuficiencia tricuspídea voluminosa, el infarto del ventrículo derecho y la pericarditis crónica constrictiva.

Insuficiencia cardíaca con gasto aumentado

Las causas que deben buscarse con: una anemia crónica; una fístula arteriovenosa (insuficiencia renal, fístula arteriovenosa en el marco de una enfermedad de Rendu-Osler); un hipertiroidismo; una carencia de tiamina (beriberi).

■ Pronóstico de la insuficiencia cardíaca

Evaluar el pronóstico de un paciente con insuficiencia cardíaca en un momento dado siempre es difícil, pero algunos factores indican la gravedad de la enfermedad (Cuadro 4).

Las complicaciones más frecuentes que pueden aparecer a lo largo de la enfermedad son:

- el fallecimiento de origen cardíaco, casi siempre debido a una muerte súbita (fallecimiento brusco), relacionado, en general, con trastornos del ritmo ventricular o con una insuficiencia cardíaca terminal refractaria al tratamiento;
- episodios de insuficiencia cardíaca aguda (edema agudo de pulmón), que requieren una hospitalización para administrar diuréticos intravenosos o medicamentos inótropos en caso de bajo gasto (Fig. 4);
- trastornos del ritmo ventricular (extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular no sostenida o sostenida) o supraventriculares (fibrilación auricular);
- émbolos sistémicos y, sobre todo, accidentes vasculares cerebrales por formación de trombos en las cavidades izquierdas dilatadas, favorecida por el bajo gasto o la fibrilación auricular;
- una embolia pulmonar, en particular durante los episodios de encamamiento en las hospitalizaciones (paciente de riesgo);
- trastornos hidroelectrolíticos (hipo o hiperpotasemia, hiponatremia), insuficiencia renal, favorecidos por el bajo flujo renal y los tratamientos;
- hipotensión arterial, a veces agravada por los medicamentos.
 La insuficiencia cardíaca puede acompañarse de una anemia, una carencia marcial y un síndrome de apnea del sueño.

■ Modalidades terapéuticas

Tratamiento preventivo

La prevención de la insuficiencia cardíaca tiene por objetivo proteger el miocardio e implica el tratamiento de todos los factores de riesgo cardiovascular, la corrección de las cardiopatías como las valvulopatías, la reperfusión en la fase aguda del infarto de miocardio para proteger el músculo cardíaco, el control de los trastornos del ritmo, la vigilancia de los tratamientos cardiotóxicos (quimioterapia) y la exclusión de los tóxicos (alcohol, cocaína).

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

Debe buscarse la causa de la insuficiencia cardíaca, para adaptar al máximo el tratamiento (corrección de una valvulopatía, tratamiento de una hipertensión arterial, acto de revascularización en caso de lesiones coronarias).

El tratamiento de los factores agravantes (Cuadro 2) es determinante

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca requiere la participación activa del paciente en su tratamiento: debe adquirir nuevas competencias y modificar ciertos comportamientos, es el objetivo de la educación terapéutica.

Vigilancia del peso y de los síntomas: el paciente debe aprender a autocontrolarse (pesarse regularmente, identificar una disnea inusual) y a reaccionar de manera adecuada (consultar a su médico, aumentar los diuréticos).

El establecimiento de una alimentación controlada en sal de forma prolongada (4-6 g/día) pasa por la adquisición por el paciente de conocimientos sobre el contenido de sal de los alimentos y sobre la cantidad que se le recomienda diariamente. En la insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada, la dieta sin sal no es sistemática.

Se desaconseja el consumo de alcohol a causa del carácter agravante del alcohol. En caso de miocardiopatía dilatada y de consumo excesivo de alcohol, la abstención total del alcohol puede acompañarse, en algunos casos, de una regresión parcial e incluso total de la cardiopatía.

Debe potenciarse la práctica de una actividad física regular a un ritmo que no provoque disnea al paciente (marcha); pueden ser beneficiosas las sesiones de rehabilitación cardíaca.

Se recomienda la exclusión del tabaco, sobre todo en caso de cardiopatía isquémica.

Vacunaciones: las sobreinfecciones pulmonares pueden ser el origen de un episodio de descompensación. Se recomiendan la vacunación antigripal y la vacunación antineumocócica.

Es conveniente la anticoncepción, porque existe un efecto negativo del embarazo sobre la cardiopatía (dispositivo intrauterino, anticonceptivos microprogestágenos).

Actividad profesional: algunas profesiones que exigen esfuerzos físicos importantes (transporte de cargas pesadas) o ciertos empleos de riesgo (conductor de transporte público) no pueden ejercerse. Pueden ser necesarias una recolocación profesional e incluso una baja por larga enfermedad.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca sistólica se basa en recomendaciones sólidas apoyadas por numerosos ensayos terapéuticos ^[1, 2]. El tratamiento de la insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada está mucho menos codificado.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) deben utilizarse sistemáticamente cuando la FEVI es inferior al 40%. Mejoran la función ventricular izquierda, reducen las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca y disminuyen la mortalidad.

Se inician a dosis bajas, con un aumento progresivo de la dosis hasta la dosis máxima tolerada por el paciente, que debe ser la más cercana posible a la utilizada en los ensayos terapéuticos (ramipril 10 mg, enalapril 20 mg, captopril 100 mg). En caso de efecto

secundario (tos), deben sustituirse por un antagonista de los receptores de la angiotensina 2 que haya demostrado su eficacia en la insuficiencia cardíaca.

El control de la presión arterial, la creatinina y la potasemia debe ser regular y 8-10 días después de un aumento de dosis. Se puede tolerar un pequeño aumento de la creatinina, que no debe superar el 50% de la concentración inicial y que se produce a menudo en los primeros 15 días después de la introducción. En caso de insuficiencia renal, la dosis de IECA puede adaptarse al aclaramiento de creatinina, previa consulta al nefrólogo.

Antagonistas de los receptores de la angiotensina 2 (ARA2)

El candesartán o el valsartán pueden utilizarse en caso de intolerancia a los IECA. Deben administrarse a dosis bajas, con aumento progresivo de la dosis hasta la dosis máxima tolerada, que debe ser cercana a la dosis utilizada en los ensayos (candesartán 32 mg, valsartán 160 mg). La vigilancia clínica y biológica es la misma que con los IECA.

Betabloqueantes

Deben asociarse sistemáticamente a los IECA en la insuficiencia cardíaca con una FEVI inferior al 40%. Reducen la mortalidad, disminuyen las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca y mejoran la FEVI (bisoprolol, carvedilol, metoprolol, nebivolol). Deben iniciarse a dosis bajas en un paciente estable (bisoprolol 1,25 mg/día, carvedilol 6,25 mg/día en dos tomas) y se aumentan progresivamente por niveles hasta la dosis máxima tolerada, la más cercana a la dosis utilizada en los ensayos terapéuticos (bisoprolol 10 mg/día, carvedilol 50 mg/día). No deben aumentarse en caso de empeoramiento de los signos de insuficiencia cardíaca o de frecuencia cardíaca inferior a 50 lpm. Están contraindicados en caso de trastornos de la conducción (bloqueo auriculoventricular de tipo I, II y III), bradicardia sinusal inferior a 50 lpm y asma verdadera. En caso de descompensación inaugural, deben introducirse con precaución antes del alta del paciente, si se encuentra estable. En caso de descompensación cardíaca de un paciente tratado (en ausencia de choque cardiogénico), hay que aumentar los diuréticos y disminuir las dosis de betabloqueantes sin suspender-

En caso de aparición de hipotensión sintomática, hay que reducir e incluso detener los otros medicamentos hipotensores (antagonistas del calcio, derivados nitrados) excepto los IECA. La hipotensión arterial es el principal factor que frena el aumento de la dosis de IECA y de betabloqueantes.

Antagonistas de los receptores mineralcorticoides (espironolactona, eplerenona)

Los antagonistas de los receptores mineralcorticoides (ARM) están indicados en la insuficiencia cardíaca NYHA 2 a 4 si la FEVI es inferior al 35%. Reducen la mortalidad y los episodios de descompensación. En el postinfarto con FEVI inferior al 40%, la eplerenona disminuye la mortalidad.

Son ahorradores de potasio. Están contraindicados en caso de hiperpotasemia (>5 mEq/l) y de insuficiencia renal (creatinina > 220 μmol/l)

La vigilancia de la potasemia y la función renal debe ser regular, las dosis deben disminuirse a la mitad (si potasemia >5.5 mEq/l y/o creatinina $>220~\mu$ mol/l) e incluso suspenderse (si potasemia >6 mEq/l).

En caso de aparición de ginecomastia o dolor mamario con la espironolactona, se puede sustituir por eplerenona.

Es peligroso asociar un IECA, un ARM y un ARA2, teniendo en cuenta el riesgo de insuficiencia renal.

Diuréticos

Se recomiendan únicamente en los pacientes congestivos que tienen síntomas (disnea) o signos de retención hidrosalina. Se prefieren los diuréticos de asa más potentes (furosemida, bumetanida) y se administra la dosis más baja que permita controlar los síntomas, sin producir insuficiencia renal funcional. En cambio, las dosis deben aumentarse en la insuficiencia cardíaca grave para controlar los síntomas (hasta 500 mg/día); las dosis pueden distribuirse a lo largo del día.

La vigilancia biológica debe ser regular (ionograma sanguíneo, creatininemia). Hay que mantener la potasemia entre 4-5 mEq/l. En caso de disminución de eficacia, se puede sustituir

la furosemida por bumetanida, o a la inversa (furosemida 40 mg = bumetanida 1 mg). En caso de resistencia a los diuréticos, en las formas graves, la asociación a un diurético tiazídico a dosis bajas puede tener un efecto sinérgico y permitir estimular la diuresis (12,5-25 mg de hidroclorotiazida).

Asociación de valsartán y sacubitrilo

Es un nuevo tipo de tratamiento que asocia el valsartán y el sacubitrilo, que es un inhibidor de la neprilisina, enzima que degrada normalmente los péptidos natriuréticos. Este tratamiento disminuye la mortalidad con respecto al enalapril. El tratamiento está indicado como sustitución de los IECA en los pacientes con una FEVI inferior al 35% que se mantienen sintomáticos (NYHA 2 a 4) con diuréticos, IECA, betabloqueantes y ARM.

Entresto se inicia a dosis bajas, 24 mg/26 mg dos veces al día, y se aumenta por niveles hasta la dosis de 97 mg/103 mg dos veces al día. El aumento de la dosis depende de la tolerabilidad tensional. La vigilancia del ionograma y la creatinina debe ser regular, como para los IECA, sobre todo si existe una insuficiencia renal y si el tratamiento se asocia a un ARM.

Inhibidores de los canales If: ivabradina

La ivabradina actúa en el nódulo sinusal ralentizando la frecuencia cardíaca y reduce los fallecimientos por insuficiencia cardíaca y las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca, pero carece de efecto sobre la muerte súbita, al contrario que los betabloqueantes. La ivabradina está indicada en los pacientes en estadio II y III de la NYHA con una FEVI inferior al 35% y una frecuencia cardíaca superior a 70 lpm a pesar de una dosis máxima tolerada de betabloqueante. La ivabradina está indicada en caso de contraindicación (asma) o intolerancia de los betabloqueantes.

El tratamiento se inicia a la dosis de 5 mg dos veces al día y puede aumentarse a 7,5 mg dos veces al día si la frecuencia cardíaca se mantiene por encima de 60 lpm; la ivabradina no disminuye la presión arterial.

Digoxina

Está indicada en los pacientes en fibrilación auricular para ralentizar la frecuencia ventricular. Casi siempre, se asocia a betabloqueantes.

En los pacientes en ritmo sinusal con una FEVI inferior al 40%, la digoxina está indicada en los pacientes en estadio III y IV que permanecen sintomáticos con un tratamiento óptimo. Mejora los síntomas y las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca, sin efecto sobre la supervivencia.

Puede empeorar los trastornos del ritmo en la cardiopatía isquémica. La dosis se adapta a la función renal y la concentración de digoxina no debe superar 1 ng/ml. Está contraindicada en caso de bloqueo auriculoventricular II o III, o de disfunción sinusal.

Otros tratamientos: derivados nitrados, amiodarona, anticoagulante

Actualmente, los derivados nitrados tienen un lugar muy limitado, pueden utilizarse en la insuficiencia cardíaca avanzada en caso de persistencia de los síntomas, pero también disminuyen la presión arterial.

La amiodarona es el único antiarrítmico que se puede utilizar en la insuficiencia cardíaca con alteración de la función sistólica, para prevenir las recidivas de fibrilación auricular o en caso de trastornos del ritmo ventricular. La prevención de los trastornos del ritmo ventricular está asegurada por el desfibrilador y deben corregirse los factores agravantes, como las anomalías de la potasemia (mantenida entre 4 y 5 mEq/l). La amiodarona tiene numerosos efectos secundarios (fotosensibilización, distiroidismo). Su prescripción debe acompañarse de una vigilancia regular (cada 6 meses) de la función tiroidea (tirotropina [TSH]).

Los antagonistas del calcio no están indicados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Sólo las dihidropiridinas (amlodipino y felodipino) pueden prescribirse (ángor, hipertensión arterial).

Los antiagregantes plaquetarios se prescriben en la cardiopatía isquémica.

El tratamiento anticoagulante previene las complicaciones tromboembólicas en caso de fibrilación auricular o trombo intracavitario. Su prescripción está mal codificada, debe discutirse en caso de alteración grave de la FEVI, de dilatación importante del ventrículo izquierdo o de secuelas amplias de infarto de miocardio. Los anticoagulantes orales directos son antagonistas directos de la trombina (dabigatrán) o del factor Xa (apixaban, rivaroxaban, edoxabán) y, comparados con la warfarina (antivitamina K), han demostrado su no inferioridad en la prevención de los accidentes tromboembólicos en caso de fibrilación auricular con una disminución significativa de las hemorragias intracraneales. Se recomiendan de entrada en caso de fibrilación auricular en la insuficiencia cardíaca. Requieren una adaptación posológica en caso de insuficiencia renal y están contraindicados si el aclaramiento de creatinina es inferior a 30 ml/min. En caso de insuficiencia renal, sólo se prescriben antivitaminas K (warfarina, fluindiona), con un objetivo de índice normalizado internacional entre 2-3.

Tratamiento eléctrico

Resincronización

La resincronización cardíaca es posible gracias a la estimulación biventricular, que estimula de manera sincrónica los dos ventrículos mediante la introducción de una sonda en el seno coronario para estimular el ventrículo izquierdo (con respecto a una estimulación convencional, en la que la sonda de estimulación se encuentra en el ventrículo derecho).

La estimulación biventricular se recomienda en los pacientes sintomáticos que siguen un tratamiento farmacológico óptimo y tienen una FEVI inferior al 35%, con un QRS superior a 130 ms en el ECG. La resincronización mejora la morbilidad y la mortalidad.

Desfibrilador automático implantable

Está indicado en prevención secundaria en los pacientes que han sufrido un paro cardíaco o trastornos del ritmo ventricular mal tolerados.

Está indicado en prevención primaria para reducir la mortalidad en los pacientes que tienen una FEVI inferior al 35% y una cardiopatía de origen isquémico, al menos 40 días después del infarto, o una cardiopatía de origen no isquémico después de al menos 3 meses de tratamiento óptimo. El desfibrilador puede ser fuente de complicaciones (infecciones o choques inapropiados).

Trasplante y asistencia circulatoria

El trasplante es la única posibilidad de supervivencia en los pacientes con una insuficiencia cardíaca terminal. Este recurso es difícil de considerar después de los 65 años; sin embargo, debe estudiarse cada caso, teniendo en cuenta la edad fisiológica y las comorbilidades. El principal problema es la disponibilidad de órganos para el trasplante cardíaco. La asistencia circulatoria a veces permite esperar el órgano, pero actualmente puede pensarse en una asistencia izquierda de larga duración.

Estrategia terapéutica

Insuficiencia cardíaca sistólica

En la insuficiencia cardíaca sistólica, el tratamiento está bien codificado (Fig. 6). No obstante, la prescripción de los medicamentos está lejos de ser óptima, pues los tratamientos se suelen administrar a dosis inferiores a las dosis recomendadas. Los pacientes con insuficiencia cardíaca frecuentemente presentan comorbilidades que limitan las posibilidades terapéuticas y deben tenerse en cuenta en la estrategia terapéutica. En los pacientes ancianos, el tratamiento es el mismo, pero sin dieta baja en sodio demasiado estricta; las dosis de medicamentos deben ser más bajas y se aumentan muy progresivamente, sobre todo en el caso de los diuréticos y los IECA. Estos pacientes están más sujetos a la deshidratación, la degradación de la función renal y las caídas tensionales, que pueden producir disminuciones graves de la perfusión cerebral. La vigilancia tensional, iónica y renal debe ser todavía más estrecha.

En la insuficiencia cardíaca refractaria, la lucha contra los signos de retención hidrosalina supone el empleo de dosis elevadas de diuréticos (diuréticos de asa) por vía intravenosa. El empleo de inótropos intravenosos se considera como un momento crucial en la evolución de la enfermedad.

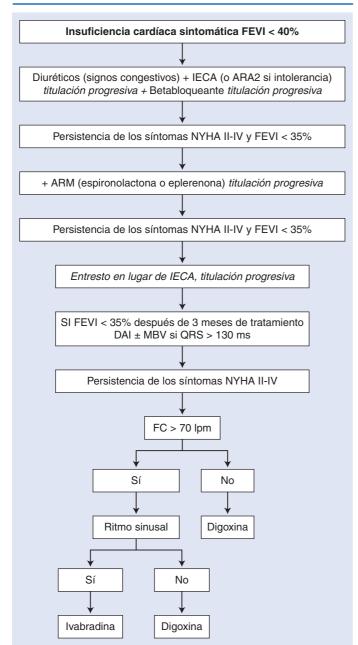


Figura 6. Árbol de decisiones. Estrategia terapéutica en la insuficiencia cardíaca en 2019. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA: antagonistas de los receptores de la angiotensina; ARM: antagonistas de los receptores mineralcorticoides; NYHA: New York Heart Association; FC: frecuencia cardíaca; DAI: desfibrilador automático implantable; MBV: marcapasos biventricular.

Insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada

En la insuficiencia cardíaca llamada diastólica, el tratamiento está mal codificado. El tratamiento tiene por objetivo controlar la cardiopatía causal y los factores desencadenantes. Los diuréticos son útiles en el momento de las descompensaciones. Conviene evitar los tratamientos diuréticos excesivos, que pueden dar lugar a una hipovolemia y una insuficiencia renal. Estos pacientes a menudo se tratan con dosis bajas de diuréticos tiazídicos de forma prolongada. En la cardiopatía hipertensiva, el tratamiento de la hipertensión arterial es esencial. En la cardiopatía isquémica, se prescriben preferentemente betabloqueantes o antagonistas del calcio con autorización de comercialización en el ángor; el tratamiento más eficaz es la revascularización, si es posible.

66 Punto importante

Tratamiento medicamentoso de la insuficiencia cardíaca sistólica (FEVI < 40%)

- El tratamiento debe asociar un IECA, un betabloqueante y un ARM a la dosis máxima tolerada por el paciente.
- Los diuréticos se prescriben en los pacientes que se mantienen sintomáticos.
- Si los pacientes se encuentran sintomáticos con un tratamiento óptimo, hay que sustituir el IECA por Entresto, y si el QRS es superior a 130 ms, hay que discutir la colocación de un desfibrilador biventricular.

En caso de fibrilación auricular, pueden utilizarse todos los antiarrítmicos. Si la fibrilación es permanente, se puede ralentizar el ritmo con digoxina o betabloqueantes. El nebivolol es el único betabloqueante que se ha mostrado eficaz en la insuficiencia cardíaca con FEVI superior al 35%, tanto si el ritmo es sinusal como si no.

En las miocardiopatías hipertróficas, los betabloqueantes y el verapamilo, al ralentizar la frecuencia cardíaca, mejoran el llenado y con frecuencia son eficaces sobre los síntomas.

■ Conclusión

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad grave cuya frecuencia no hace más que aumentar. Su diagnóstico es clínico y se basa en exámenes simples en la mayoría de los casos. A pesar de un tratamiento bien codificado, los episodios de descompensación son frecuentes. Por ello, el papel del médico de cabecera es primordial en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, mejor si se realiza en el seno de una red de atención colaborativa (personal de enfermería, kinesiterapeuta, cardiólogo), cada vez con más empleo de las nuevas tecnologías (telemedicina), para disminuir el número de hospitalizaciones por descompensación cardíaca.

Puntos esenciales

- Es necesario saber pensar en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca cuando los síntomas son atípicos, sobre todo en los pacientes ancianos.
- Las dosis de BNP o de NT-pro-BNP aportan una ayuda al diagnóstico. Su interpretación debe tener en cuenta la edad del paciente, la creatinina y otras enfermedades.
- La ecocardiografía permite medir la FEVI, valorar la hemodinámica y buscar la etiología.
- Hay que buscar los factores agravantes de la enfermedad y corregirlos.
- El papel del médico de cabecera es primordial, para coordinar el proceso de tratamiento del paciente con insuficiencia cardíaca.

?

Bibliografía

- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Car- diology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail 2016;18:891–975.
- Recommandations sur le site de la Société française de cardiologie : http://www.sfcardio.fr.

- F. Pousset (f.pousset@aphp.fr).
- L. Legrand.
- A. Mameri.
- R. Isnard.

Département de cardiologie, Institut de cardiologie, Groupe hospitalier La Pitié-Salpêtrière, 47–83, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo: Pousset F, Legrand L, Mameri A, Isnard R. Insuficiencia cardíaca crónica. EMC - Tratado de medicina 2020;24(1):1-10 [Artículo E – 2-0205].



Algoritmos



Ilustraciones complementarias



Videos/ Animaciones



Aspectos legales



Información al paciente



Informaciones complementarias



Autoevaluación



Caso clinico