

Insuficiencia Cardíaca

Autores

José Ángel Rodríguez Fernández ¹
Begoña Aldamiz-Echevarría Iraurgi ²
Salvador Pereira Santelesforo ³
Jesús Caeiro Castelao ⁴

1. Especialista en Cardiología. Área del corazón.

Complejo Hospitalario Universitario "Juan Canalejo"- Marítimo de Oza
SERGAS-A Coruña - España

2. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Hospitalización a Domicilio.

Complejo Hospitalario Universitario "Juan Canalejo"- Marítimo de Oza
SERGAS-A Coruña - España

3. Especialista en Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.

Servicio de Dermatología
Complejo Hospitalario Universitario "Juan Canalejo"- Marítimo de Oza
SERGAS-A Coruña - España

4. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Atención Primaria de Cambre.

Complejo Hospitalario Universitario "Juan Canalejo"- Marítimo de Oza
SERGAS-A Coruña - España

Colaboración especial

Edema Agudo de Pulmón. (2003)

Mario Inaudis Fajardo Pérez. Roidel Pérez Pérez. Thania Isel Lino Abeledo. Neraldo Orlandi González.

Policlínico Universitario "Dr. Tomás Romay Chacón". "Facultad Calixto García" Ciudad de La Habana Cuba.

Guías Clínicas 2005; 5(36)

Citar así: Rodríguez Fernández JA, Aldamiz-Echevarría Iraurgi B, Pereira Santelesforo S, Caeiro Castelao J. Guía de Insuficiencia cardíaca. [en línea] [fecha de la consulta]. Disponible en [www.fisterra.com/guias2/icc.htm]

Elaborada con revisión sistemática de pruebas y revisión posterior por colegas.

Conflicto de intereses: Ninguno declarado.

Aviso a pacientes o familiares:

La información de este sitio está dirigido a profesionales de atención primaria. Su contenido no debe usarse para diagnosticar o tratar problema alguno. Si tiene o sospecha la existencia de un problema de salud, imprima este documento y consulte a su médico de cabecera.

Puntos clave

- La IC es una patología de gravedad progresiva y letal a su libre evolución, causada en más de las 3/4 partes por la enfermedad coronaria y/o la HTA. Es la causa principal de hospitalización en pacientes de más de 65 años y la proporción de reingresos ronda el 25% anual.
- Es imprescindible determinar la existencia de una cardiopatía causal corregible, especialmente cardiopatía isquémica o patología valvular, ya que su tratamiento específico, si está indicado, modifica de forma drástica el pronóstico.
- Es importante insistir en los múltiples aspectos no farmacológicos del tratamiento, especialmente medidas de educación sanitaria que contribuyen a la estabilidad clínica y a reducir el número de reingresos.
- Existen suficientes evidencias científicas que nos indican el tratamiento farmacológico adecuado para cada paciente, por lo que no existe ningún argumento para el tratamiento empírico.
- Debemos tener permanentemente en cuenta los factores precipitantes que pueden descompensar una IC estable, con el fin de hacer diagnósticos y tratamientos precoces y evitar la inestabilización.

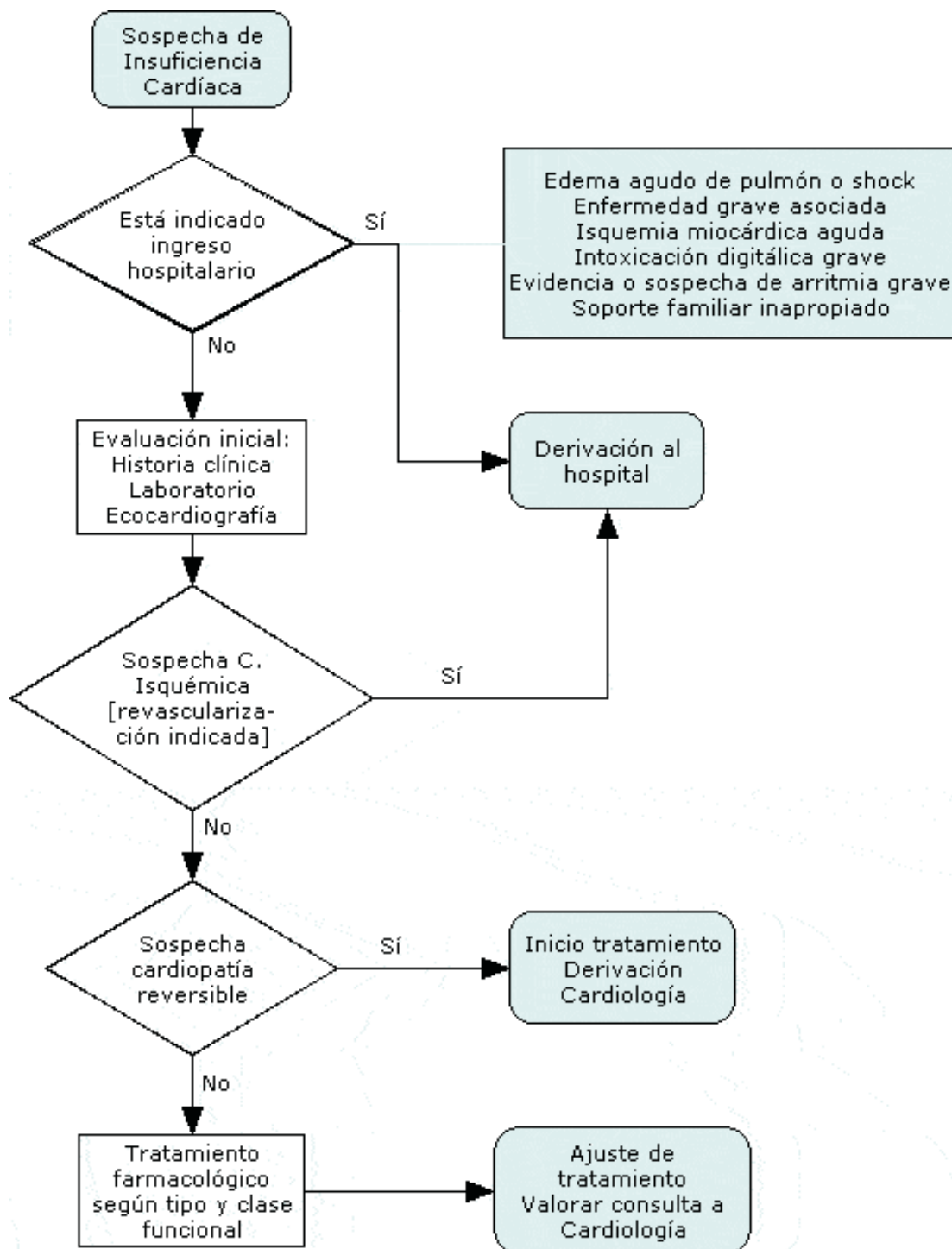
¿De qué hablamos?

La insuficiencia cardíaca (IC) se puede definir, desde una perspectiva clínica como un síndrome complejo, caracterizado por anomalías de la función ventricular izquierda y de la regulación neurohormonal, que se acompaña de intolerancia al ejercicio, retención de líquidos y reducción de la longevidad.

Desde el punto de vista clínico, la IC se caracteriza por la presencia de síntomas y signos de hipertensión venosa pulmonar y/o sistémica o de bajo gasto cardíaco, atribuibles a la disfunción mecánica de uno o de ambos ventrículos. La IC puede clasificarse de muy diferentes formas, dependiendo del criterio utilizado, generalmente descriptivas más que diagnósticas.

- En función de la alteración inicial de la función del músculo cardíaco:
 - IC sistólica**, cuando el fenómeno primario es la disminución del gasto cardíaco por deterioro de la función contráctil. Se caracteriza, en general, por el deterioro de la fracción de eyección (FE) y la dilatación de la cavidad (cardiomegalia).
 - IC diastólica**, cuando se produce una dificultad en el llenado ventricular por deterioro de la relajación (o por obstrucción mecánica al flujo sanguíneo), con la función sistólica conservada. Esta situación se define por la existencia de congestión pulmonar (y/o sistémica) con FE normal, y generalmente sin dilatación ventricular (ausencia de cardiomegalia)
 - Los avances en el conocimiento de la enfermedad han aconsejado introducir el término de **disfunción ventricular sistólica asintomática**, también conocida como IC latente, que hace referencia a las etapas del proceso en que todavía no se producen síntomas, lo cual no significa que no se estén produciendo las alteraciones que conducen al deterioro progresivo de la contractilidad del miocardio.
- 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

Algoritmo de manejo



(NYHA) definió cuatro clases en base a la valoración subjetiva que hace el médico durante la anamnesis sobre la presencia y severidad de la disnea. Así, distinguimos:

- Clase funcional I: Actividad ordinaria sin síntomas. No hay limitación de la actividad física.
- Clase funcional II: El paciente tolera la actividad ordinaria, pero existe una ligera limitación de la actividad física, apareciendo disnea con esfuerzos intensos.
- Clase funcional III: La actividad física que el pa-

ciente puede realizar es inferior a la ordinaria, está notablemente limitado por la disnea.

- Clase funcional IV: El paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo, y es incapaz de realizar cualquier actividad física.

La clasificación funcional tiene un importante valor pronóstico y se utiliza como criterio decisivo en la elección de determinadas intervenciones terapéuticas, tanto médicas como quirúrgicas. La evaluación periódica de la clase funcional permite seguir la evolución y la respuesta al tratamiento.

3. Otros criterios utilizados para clasificar la IC:

- Atendiendo al grado de expresión clínica de la enfermedad: compensada, descompensada, inestable, refractaria y terminal.
- En función del circuito venoso que se congestiona: izquierda, derecha o mixta.
- Según la rapidez de instauración de los síntomas: IC crónica (también denominada IC congestiva), edema agudo de pulmón y shock cardiogénico. El término IC aguda no es tan apropiado como los de edema agudo de pulmón y shock cardiogénico, por lo que no se recomienda su uso.
- Según su etiología, dependiendo de las diferentes cardiopatías que actúan como etiología inicial de la disfunción ventricular. La cardiopatía coronaria y la HTA son responsables, de forma aislada o combinada, del 80% de los casos de IC crónica. A estas causas principales les siguen en orden de frecuencia las lesiones valvulares o congénitas (aproximadamente 10%) y los diversos tipos de miocardiopatías (aproximadamente 5%).

¿Cómo diagnosticar la IC?

El diagnóstico de IC implica la detección de los síntomas y signos característicos de la enfermedad junto a la evidencia objetiva, en la mayoría de los casos por ecocardiografía, de disfunción mecánica del corazón, de carácter sistólico, diastólico u obstructivo. El diagnóstico se refuerza por la respuesta favorable al tratamiento instaurado.

El diagnóstico debe contemplar la búsqueda de factores etiológicos, precipitantes y pronósticos.

Diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca. Criterios de Framingham (2 mayores ó 1 mayor y 2 menores diagnostican IC)

Mayores	Menores(*)
Disnea paroxística nocturna	Edema de los miembros inferiores
Ingurgitación yugular	Tos nocturna
Estertores	Disnea de esfuerzo
Cardiomegalia	Hepatomegalia
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural
Galope por tercer ruido	Capacidad vital 1/3 de la prevista
Reflujo hepato-yugular	Taquicardia > 120 lat/min
Pérdida de > 4,5 kg de peso con el tratamiento	

(*) Sólo válidos si se excluyen otras causas

Modificado de Mckee PA, Castelli WP, McNamara PM, et al. The natural history of congestive heart failure: The Framingham study. N Engl J Med 1971; 26: 1441-1446.[Medline]

Todo paciente con sospecha de IC no diagnosticada con anterioridad y tras una minuciosa historia clínica y una exploración física detallada, debe ser sometido a un "estudio inicial de rutina" que debe incluir:

- ECG: Si bien no existen alteraciones electrocardiográficas propias de la IC, suelen detectarse diferentes tipos de anomalías electrocardiográficas y ante un trazado normal, debemos replantear el diagnóstico de IC.
- Radiografía simple de tórax. Nos permite valorar la silueta cardíaca (cardiomegalia) y los campos pulmonares (signos de IC).

- Análisis de sangre y orina: Se debe realizar estudio de la función renal, iones, glucemia, hemograma, además de proteinemia y proteinuria en caso de edema, estudio de la función tiroidea en caso de que las manifestaciones de la enfermedad sugieran la posibilidad de disfunción, y otras pruebas más específicas en función de los hallazgos del estudio clínico.
- Ecocardiograma para confirmar la disfunción ventricular e intentar el diagnóstico de la cardiopatía causal.

¿Cómo se trata la Insuficiencia Cardíaca?

El tratamiento de la IC ha cambiado considerablemente en el último decenio. Los avances en el conocimiento de la enfermedad muestran que el control de los síntomas ha dejado de ser el único objetivo terapéutico. En la actualidad sabemos que un tratamiento apropiado puede prevenir la progresión de la IC y disminuir la morbilidad y la mortalidad.

- Tratamiento etiológico: Un diagnóstico sindrómico de IC obliga a la identificación sistemática de la cardiopatía causal, ya que el mejor tratamiento es el etiológico. Existen dos grandes grupos de cardiopatías en las cuales el tratamiento específico de la alteración primaria que llevó a la situación de disfunción ventricular o de IC, modifica de forma drástica el pronóstico; son la enfermedad coronaria y determinadas valvulopatías.
- Recomendaciones generales. El plan general de tratamiento de la IC incluye múltiples aspectos no farmacológicos que contribuyen de forma importante a la estabilidad clínica del paciente y a mejorar, básicamente su calidad de vida. Entre estos aspectos de carácter general destacan los siguientes:
 - Educación del paciente y su familia. El conocimiento de la enfermedad por parte del paciente y sus familiares es una de las bases del tratamiento de la IC. Diferentes programas desarrollados en distintos ámbitos sanitarios y llevados a cabo por varios tipos de profesionales consiguieron reducir hasta un 30% los reingresos hospitalarios. Todos ellos estaban centrados en la educación del paciente y su familia, en el autocuidado y en el adecuado cumplimiento del tratamiento.
 - Actividad social y empleo. Las actividades que realice el paciente deben estar adaptadas a su capacidad física. La inactividad y el aislamiento social son perjudiciales y deben evitarse.
 - Viajes. Todos los pacientes con IC deben conocer el efecto de los cambios de la dieta, temperatura y humedad sobre el balance hidrosalino y sus implicaciones en el tratamiento diurético. Los viajes largos en avión están desaconsejados en las clases funcionales III y IV debido al riesgo de desarrollar edema maleolar e incluso trombosis en las extremidades inferiores.
 - Vacunaciones. El grupo de expertos de la Sociedad Europea de Cardiología aconseja la vacunación contra la gripe y la enfermedad neumocócica, aunque los beneficios de esta medida preventiva no están demostrados. La inmunización contra la hepatitis B sólo está indicada en los candidatos a trasplante cardíaco (TC).
 - Dieta. No existen evidencias científicas sobre la eficacia de medidas tradicionales como la reducción de sal en la dieta, aunque parece recomendable para el control sintomático y sobre todo

en los casos de IC avanzada, evitar su ingesta de forma absoluta o reducirla a menos de 2.5 gramos/día. Reducir la obesidad es otro objetivo fundamental.

- Tabaco y alcohol. La prohibición de fumar es universal para todos los pacientes con IC. El consumo de alcohol está totalmente contraindicado ante la sospecha de una miocardiopatía alcohólica, y en el resto de los casos debe limitarse a 30-40 gramos/día.
- Ejercicio físico. Hay pruebas de que el ejercicio físico aeróbico regular en pacientes con IC estable, como caminar 20 ó 30 minutos 4 ó 5 veces por semana, o pasear en bicicleta durante 20 minutos alcanzando el 70-80% de la frecuencia cardíaca máxima teórica ("220 menos la edad del paciente") 5 veces por semana, puede mejorar la capacidad funcional. Deben evitarse los esfuerzos violentos e isométricos. Sólo en los episodios de descompensación se aconseja el reposo durante los primeros días, iniciando tan pronto como sea posible medidas de fisioterapia y deambulación precoz para evitar los efectos indeseables de la inmovilización.
- Tratamiento farmacológico. Los fármacos útiles para disminuir la mortalidad, los reingresos y/o los síntomas de la IC son:
 - Diuréticos. Son beneficiosos para el control de los síntomas pero no existen evidencias de que tengan algún efecto sobre la mortalidad. Son útiles en pacientes con IC cuando existe edema o síntomas secundarios a la retención de sodio y agua. Deben asociarse a IECAS y β -bloqueantes; la dosis y duración del tratamiento serán las mínimas eficaces ajustándose a la respuesta clínica y evitando la hipotensión y la disfunción renal.
 - La **espironolactona**, que bloquea a nivel de receptor la acción de la aldosterona, es el único de los diuréticos que ha demostrado tener un efecto beneficioso sobre la supervivencia en pacientes con IC en clases III y IV de la NYHA, supuestamente a través de efectos favorables sobre el remodelado cardíaco y vascular, como son la regresión de la hipertrofia y la fibrosis miocárdica. Por ello debe ser incluida en el tratamiento a largo plazo de los pacientes en clases funcionales avanzadas, a dosis inferiores a 50 mg/día (dosis media 25 mg/día) y asociada al resto del tratamiento convencional de la IC, incluidos diuréticos de asa. Es aconsejable medir la creatinina y el potasio séricos cada 5-7 días al comienzo del tratamiento, hasta que se establezcan los valores.
 - Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). Los IECA deben ser considerados el tratamiento inicial estándar de la IC por disfunción sistólica en cualquier grado funcional, y no deben faltar ni siquiera en los pacientes con disfunción ventricular asintomática mientras no existan contraindicaciones o intolerancia. Esta afirmación se basa en los resultados de varios estudios clínicos a gran escala que demuestran una progresión más lenta de la enfermedad y una mayor supervivencia. El tratamiento debe iniciarse a la dosis más baja posible, evitando la aparición de hipotensión, y con especial precaución en el caso de pacientes ancianos y en general en aquellos casos en los que exista depleción hidrosalina. Se debe aumentar la dosis progresivamente hasta alcanzar la dosis objetivo o en su defecto, la dosis máxima que tolere el paciente.

Se ha demostrado que dosis inferiores a las objetivo mantienen el efecto beneficioso sobre la supervivencia que no parece ser dosis-dependiente (no así sobre el número de hospitalizaciones), a diferencia de lo que ocurre con los β -bloqueantes, en los cuales, el efecto beneficioso está relacionado directamente con las dosis.

Pueden administrarse a pacientes con insuficiencia renal (especialmente en la nefropatía diabética), siempre que la creatinina plasmática esté por debajo de 3 mg/dl y la cifra de potasio por debajo de 5 mEq/L. La tos seca persistente y molesta aparece en 10-15% de los pacientes, con independencia de la existencia de patología respiratoria previa y del tipo de IECA utilizado. Más raramente se produce edema angioneurótico.

Conviene extremar la vigilancia en pacientes con tensión arterial reducida, si bien se pueden admitir cifras de tensión sistólica en torno a 85-90 mmHg durante el tratamiento, siempre que el paciente se encuentre asintomático. Es conveniente vigilar periódicamente la función renal.

- Antagonistas de los receptores de angiotensina II (**ARA II**). A diferencia de los IECA, los ARA II no disminuyen la concentración de angiotensina II sino que bloquean su efecto a nivel del receptor específico denominado AT1, para el que son selectivos los fármacos actualmente disponibles como candesartan, losartan, valsartan, etc. Este subtipo de receptor es el que media en los efectos perjudiciales que ejerce la angiotensina II en el paciente con IC, mientras que la estimulación del subtipo AT2 (potenciada por el bloqueo AT1), produce vasodilatación e inhibe las respuestas proliferativa e hipertrofica que la angiotensina induce al miocito. Ensayos como el ELITE II (losartan), el Val-HeFT (valsartan) y el CHARM (candesartan) analizaron el papel de los ARA II en la IC. En base a los resultados de estos ensayos clínicos, en la actualidad se aconseja administrar un ARA II como alternativa a los IECA en caso de intolerancia (tos o reacciones alérgicas), pues se acepta que poseen un similar efecto sobre la morbimortalidad, si bien con una significativamente menor incidencia de tos en los ARA II. Además, debe considerarse la asociación de IECA y ARA II (especialmente candesartan) en pacientes con síntomas persistentes, pues se ha demostrado una reducción en el número de hospitalizaciones. Finalmente, el estudio CHARM parece avalar la utilización de candesartan en las formas de IC con disfunción diastólica o FE normal.
- Asociación de nitratos e hidralazina. Se ha demostrado cierto efecto positivo de la combinación de **Dinitrato de isosorbide** (160 mg/día) e hidralazina (hasta 300 mg/día) en comparación con placebo en pacientes que no pueden tomar IECA, aunque en la práctica son pocos los enfermos con este tratamiento. No existen evidencias de que los nitratos o la hidralazina en monoterapia aporten beneficio alguno. Es preferible y está indicado utilizar ARA II siempre que se pueda como sustituto de los IECA. Los nitratos en la IC pueden ser utilizados para tratar la angina o isquemia aso-

ciada, deben ser dosificados a intervalos de 8 ó 12 horas para evitar la aparición de tolerancia, y parecen tener cierta utilidad en caso de difícil control de los síntomas, añadidos a los IECA.

- Antagonistas del calcio. No existen motivos para recomendar la utilización de calcioantagonistas en el tratamiento de la IC debida a disfunción sistólica. Sus únicas indicaciones son la HTA no controlada con IECA, diuréticos y β -bloqueantes, y como tratamiento de la angina o isquemia asociada. Se usarán preferiblemente amlodipino o felodipino.
- Digital. La digital se considera indicada en las clases funcionales sintomáticas de la IC, especialmente en clases III y IV de la NYHA, aún en presencia de ritmo sinusal, si bien se acepta que está particularmente indicada en pacientes en IC y FA rápida. Además se recomienda mantener la digoxina en aquellos pacientes que partiendo de una clase III, han regresado a clase II utilizando un tratamiento en el que se incluía la digital.
- Betabloqueantes. Varios ensayos clínicos recientes han aportado evidencias que confirman su efecto beneficioso en los pacientes con IC sintomática por disfunción sistólica medidos en calidad de vida, morbilidad y supervivencia. Los fármacos utilizados carecen de actividad simpático-mimética intrínseca (ASI): **Carvedilol**, **Bisoprolol** y metoprolol. Este efecto beneficioso sobre la morbimortalidad se produce en los pacientes con IC independientemente de si la etiología es isquémica o no, y los estudios realizados coinciden en que es dosis-dependiente. Además, producen un incremento progresivo de la FE, enlentecen la progresión de la enfermedad, a juzgar por la reducción en el número de reingresos, y son capaces de reducir la mortalidad entre un 32 y un 65%.
- Estas son las principales recomendaciones para el manejo correcto de los pacientes tratados con esta clase de fármacos:

- Todo paciente con disfunción sistólica ventricular izquierda (FE < 40%) de cualquier etiología y sintomatología leve o moderada (NYHA II - III), al que se le esté administrando tratamiento convencional (diuréticos e IECA, con o sin digoxina), debe ser tratado también con β -bloqueantes siempre y cuando el paciente se haya mantenido en un periodo de estabilidad clínica (aproximadamente un mes) y no existan contraindicaciones o intolerancia.
- Consideramos apropiado aconsejar su uso en el grupo de pacientes en clase I de la NYHA, aunque no existen en la actualidad datos definitivos que apoyen su empleo en estos casos excepto cuando la etiología es isquémica. Igualmente, en pacientes en clase funcional IV, aunque no existen estudios definitivos, los concluyentes y categóricos resultados del estudio COPERNICUS a favor del tratamiento con Carvedilol en esta población de pacientes con IC de peor pronóstico, hace recomendable su indicación.
- Al inicio del tratamiento deben emplearse dosis bajas y aumentarlas progresivamente a intervalos no inferiores a dos semanas, valorando clínicamente al paciente después de cada aumento de dosis (PA y FC). Hay que estar atentos a un posible deterioro clí-

Tabla resumen del manejo de la Insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica

Medicación	Indicación-Nivel de evidencia [A] [B] [C]	Fármaco y dosis (Inicio/Óptima)
Diuréticos	[B] Retención hídrica (edema, ascitis, disnea)	Clortalidona: 30/ 100 mgr/ día Furosemida : 20/ 250 mgr/día Torasemida: 5/100 mgr/día Dosis mínima efectiva posible
Espironolactona	[A] NYHA Clase III-IV	25 mgr/ día
IECA	[A] Disfunción ventricular asintomática [A] NYHA Clase II-IV	Enalapril : 2,5/ 20 mgrs/día Captopril : 2,5-6,25 mg / 25-50 mg / 8 horas
ARA II	[B] NYHA Clase I-IV, en pacientes con intolerancia a IECA ¹	Candesartan: 4/32 mgrs/día Valsartan: 80/320 mgrs/día
Hidralacina/ Dinitrato de Isosorbide	[B] Pacientes que no toleran IECA	Hidralacina: 25/ 50 mgrs Dinitrato de Isosorbide: 20/ 40 mgrs
β-Bloqueadores	[A] NYHA Clase II-IV estables [B] NYHA I	Carvedilol : 3,125/ 25(50 en >80 kilos)/ 12 h. Metoprolol: 6,25/ 50(75 en >80 kilos)/ 12 h. Bisoprolol : 1,25/ 5(10 en >80 kilos/ día
Digoxina	[A] NYHA Clase III-IV y mantener si baja a II. [A] Fibrilación auricular [A] Ventrículo dilatado y 3º tono	Digoxina: 0,125/ 0,25 mgrs/día Ajustar según función renal. No existen evidencias científicas para el "descanso de fin de semana"

1. Asociados a IECA en pacientes con síntomas refractarios

nico inicial, puesto que no es infrecuente un empeoramiento con las primeras dosis relacionado con su efecto depresor de la contractilidad, empeoramiento que se intentará controlar ajustando la dosis de los otros fármacos. El efecto beneficioso se observa habitualmente después de las primeras cuatro semanas.

- En caso de que el paciente en el que ya está instaurado el tratamiento de mantenimiento con un betabloqueante sufra un empeoramiento clínico o un episodio de reagudización de la IC es aconsejable continuar con el fármaco mientras sea posible. Se corregirá el episodio de descompensación mediante el incremento de las dosis de diuréticos, y salvo que sea absolutamente imprescindible no se suspenderá el betabloqueante, aceptándose una reducción temporal de la dosis.
- Una vez instaurada la terapéutica con betabloqueantes, su duración debe considerarse indefinida.
- Deben considerarse contraindicaciones para el uso de betabloqueantes las siguientes: hipotensión arterial (PA sistólica < 100 mmHg), bradicardia (FC < 60 lpm), disfunción sinusal, bloqueos AV de II y III grado,

arteriopatía periférica sintomática en reposo, asma bronquial, broncopatía crónica obstructiva severa y diabetes mellitus de difícil control.

- Anticoagulantes. La IC crónica es un síndrome que conlleva un alto riesgo de complicaciones tromboembólicas. La anticoagulación oral con dicumarínicos (INR: 2-3) debe mantenerse indefinidamente en todo paciente con IC y FA (paroxística o crónica), así como en aquellos con antecedentes de embolismo pulmonar o sistémico o con evidencia ecocardiográfica de trombo intracavitario y siempre que no exista contraindicación. Si bien no hay pruebas definitivas que lo apoyen, también debe considerarse la anticoagulación oral definitiva en aquellos pacientes que presenten grandes dilataciones o aneurismas ventriculares, o una extrema reducción de la FE (ej. < 20%), aunque estén en ritmo sinusal.
- Antiagregantes. No existen pruebas de que el tratamiento con aspirina tenga efectos beneficiosos en la IC, por lo que sólo debe ser utilizada como prevención secundaria en aquellos pacientes con IC de etiología isquémica, o en aquellos pacientes que correctamente anticoagulados han sufrido un evento embólico.
- Fármacos inotrópicos. No existen evidencias de que haya algún fármaco de este tipo, aparte de la digoxina, que reduzca la mortalidad y morbilidad, por el contrario, existen estudios que apuntan a un aumento de la mortalidad. En la actualidad disponemos de varios fármacos (amrinona, milrinona, vesnarinona, dobutamina) que comparten la capacidad de aumentar la fuerza de la contracción del miocardio, por lo

que pueden ser de utilidad para el tratamiento de la IC refractaria por disfunción sistólica. Los efectos adversos potencialmente graves obligan a restringir su uso a situaciones límites.

Manejo de la disfunción ventricular asintomática

Con el objeto de detectar el mayor número de casos en esta situación pre-sintomática, se recomienda la determinación de la FE ventricular izquierda mediante ecocardiografía en todo paciente que haya sufrido un infarto, así como en aquellos en los que, de forma casual, se haya detectado cardiomegalia en una radiografía de tórax o presenten trastornos de la conducción intraventricular (especialmente bloqueo de rama izquierda) en un ECG.

Tras conocer la etiología, descartar causas corregibles quirúrgicamente y controlar de forma óptima los posibles factores deletéreos, se debe continuar indefinidamente el tratamiento con IECA en todo paciente con disfunción sistólica del VI, sintomático o no, a las dosis adecuadas, siempre que no existan contraindicaciones.

Igualmente, se considera recomendable, según se deduce de las teorías vigentes sobre la fisiopatología de la IC, iniciar el tratamiento betabloqueante ya en esta fase. Las normas para su utilización quedaron incluidas en el apartado correspondiente.

Manejo de la Insuficiencia cardíaca diastólica o con función sistólica normal

La IC diastólica es la provocada por un problema de la función diastólica, en ausencia de alteración sistólica importante (FE> 45-50%). Se presenta en 1/3 de los pacientes con IC, especialmente en los de más edad, y no está claro que el pronóstico sea más benigno que el de la disfunción sistólica aislada. Desde el punto de vista etiológico, la hipertensión arterial es la causa más frecuente, seguida de la cardiopatía isquémica (o su asociación) y de otras cardiopatías que producen hipertrofia ventricular. El diagnóstico está basado en las manifestaciones de congestión venosa, pulmonar o sistémica junto a los hallazgos ecocardiográficos definitivos. Como en el caso de la IC sistólica, se deben corregir las causas tratables y completar el control de los síntomas cogestivos con el tratamiento oportuno.

Es interesante reseñar que el tratamiento de la IC por disfunción diastólica diverge en ciertos aspectos del tratamiento clásico de la IC sistólica. Sin olvidar nunca la búsqueda y corrección de aquellas cardiopatías potencialmente tratables, existen ciertas peculiaridades del tratamiento farmacológico de la IC diastólica.

- Es fundamental **mantener el ritmo sinusal**. La contracción auricular supone aproximadamente un 20% del gasto cardíaco total y además, favorece de forma activa el llenado ventricular por lo que en pacientes con disfunción diastólica el desarrollo de FA supone habitualmente un importante deterioro clínico que debe obligar a la reversión precoz. En ocasiones será preciso iniciar tratamiento farmacológico de mantenimiento (generalmente amiodarona) para evitar las recaídas de la FA.
- Con el objetivo de **alargar el tiempo de diástole** y mejorar el llenado ventricular nos esforzaremos en mantener la FC entre 55 y 75 lpm (con in-

Tabla resumen del manejo de la Insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica

Medicación	Indicación- Nivel de evidencia [A] [B] [C]	Fármaco y dosis
IECA	[B] NYHA Clase II-IV	Enalapril: 2,5/ 20 mgrs/día Captopril:2,5-6,25 mg / 25-50 mg / 8 horas
β-Bloqueadores	[C] Para mantener la frecuencia cardíaca (FC) entre 55 y 75 l.m. [C] NYHA II-IV	Carvedilol: 3,125/ 25 (50 en >80 kilos)/ 12 h. Metoprolol: 6,25/ 50 (75 en >80 kilos)/ 12 h. Bisoprolol: 1,25/ 5 (10 en >80 kilos/ día
Diuréticos	[B] Retención hídrica (edema, ascitis, disnea)	Clortalidona: 30/ 100 mgr/ día Furosemida: 20/ 250 mgr/día Dosis mínima efectiva posible
Calcioantagonistas (Verapamilo y Diltiazem)	[C] Como control de la FC(entre 55 y 75 l.m.)	Verapamilo: 80/ 120 cada 8 horas Diltiazem: 60/120 cada 8 horas
Digoxina	[C] Como control de la FC si FA(entre 55 y 75 l.m.)	Digoxina: 0,125/ 0,25 mgrs/día Ajustar según función renal. No existen evidencias científicas para el "descanso de fin de semana"
ARA II	[B]NYHA Clase II-IV,	Candesartan: 4/32 mgrs/día

En todos los casos se iniciará el tratamiento con dosis bajas y vigilando la aparición de hipotensión

dependencia del ritmo de base), utilizando preferiblemente betabloqueantes, calcioantagonistas con efecto cronotrópico negativo (**Diltiazem, Verapamil**) o digital en ciertas ocasiones.

- En general **la digital no se considera indicada**, salvo que se estime de utilidad para el control de la FC, puesto que en este subgrupo de pacientes no parece necesario su efecto inotrópico positivo.
 - Debe tenerse especial **cuidado con las condiciones de precarga**. Las presiones de llenado anormalmente elevadas características de la disfunción distólica y responsables de la congestión venosa que produce los síntomas, pueden reducirse mediante la ingesta limitada de sodio y el uso de diuréticos y vasodilatadores. Si disminuimos excesivamente la presión de llenado, podemos comprometer de forma importante el gasto cardíaco. Así, debemos tener especial cuidado en el empleo de los diuréticos, ya que una diuresis excesiva puede favorecer una situación no deseable de bajo gasto cardíaco. En general, estos pacientes precisan de unas presiones de llenado mayores de lo normal.
- No existen evidencias del papel favorable de los IECA en esta variedad fisiopatológica de IC.** Se acepta que los IECA pueden ser útiles en la cardiopatía hipertensiva al controlar la HTA y reducir la hipertrofia ventricular. Un papel semejante, al menos desde un punto de vista empírico, podría atribuírsele a la espironolactona.
- El empleo del ARA II candesartan a dosis de 32 mg/día (rama del estudio CHARM con función sistólica conservada) redujo ligeramente la mortalidad por IC y significativamente las hospitalizaciones.

Bibliografía

ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult (Summary Article). 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). *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1116-43.

Carvedilol Prospective Randomised Cumulative Survival (COPERNICUS) Trial. Presentado en el XXII Congress of the European Society of Cardiology, Amsterdam, Agosto 2000.

CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomized trial. *Lancet* 1999; 353: 9-13.

Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, Franciosa JA, Harston WE, Tristani FE et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration (V-HeFT-I) cooperative study. *N Engl J Med* 1986; 314: 1547-1552.

Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL randomised intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF Study Group). *Lancet* 1999; 353: 2001-2007.

Gonseth J, Guallar-Castillon P, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. The effectiveness of disease management programmes in reducing hospital readmission in older patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of published reports. *Eur Heart J* 2004; 25: 1570-95

Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología. Guías del diagnóstico, clasificación y tratamiento de la

insuficiencia cardíaca y del shock cardiogénico. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52 (Supl 2): 1- 54.

Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en cirugía coronaria. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 241-266.

Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 1115-40.

Gwady-Sridhar FH, Flintoft V, Lee DS, Lee H, Guyatt GH. A systematic review and meta-analysis of studies comparing readmission rates and mortality rates in patients with heart failure. *Arch Intern Med* 2004; 164: 2315-20

Hampton JR, van Veldhuisen DJ, Kleber FX, Cowley AJ, Ardia A, Block P et al. The PRIME-II Investigators. Randomised study of effect of ibopamine on survival in patients with advanced heart failure. *Lancet* 1997; 349:971-977.

Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM et al. for the US Carvedilol study group. The effect of Carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1349-1355.

Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, Cleland JG, et al. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, Lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. *Circulation* 1999; 100: 2312-8.

Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta L, Brown EJ, Cuddy TE et al. for the PRIME-II Investigators. Randomised study of effect of ibopamine on survival in patients with advanced heart failure. *Lancet* 1997; 349:971-977.

Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, Mc Murray JJ, Michelson EL, et al. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme. *Lancet* 2003; 362: 759-766

Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R, et al. Effect of losartan compared with Captopril on mortality of patients with symptomatic heart failure. Losartan Heart Failure Survival. Study ELITE II. *Lancet* 2000; 355: 1582-1587.

Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A 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: 709-17.

Prospective randomised amlodipine survival evaluation II. The PRAISE II Trial. Presentado en la 49th Annual Scientific Session del American College of Cardiology, Anaheim (California), EEUU, Marzo 2000.

Rich MW, Beckham V, Wittenberg C, Leven CL, Freedland KE, Carney RM . A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. *N Engl J Med* 1995; 333: 1190-1195.

Sharma D, Buyse M, Pitt B, et al. and the Losartan Heart Failure Mortality Meta-analysis Study Group. Meta-analysis of observed mortality data from all-controlled, double-blind, multiple-dose studies of losartan in heart failure. *Am J Cardiol* 2000;85:187-192.

The CONSENSUS Trial Study Group: Effects of Enalapril on mortality in severe congestive heart failure. *N Engl J Med* 1987; 316: 1429-1435.

The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The Digitalis Investigation Group (DIG). *N Engl J Med* 1997; 336: 525-533.

The SOLVD Investigators. Effect of Enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 293-302.

Valsartán Heart Failure Trial (Val-HeFT) Investigators. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartán in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 345: 1667-75.

Weber KT, Janicki JS, McElroy PA, et al. Concepts and applications of cardiopulmonary exercise testing. *Chest* 1988, 93: 843-847.

Grados de Recomendación

[A] Existen pruebas sólidas para hacer esta recomendación. Existen estudios o alguna revisión sistemática de buena calidad con resultados homogéneos y claros.

[B] Existen pruebas suficientes para hacer la recomendación con claridad. Hay al menos un estudio de muy buena calidad o múltiples estudios con diseño aceptable que la sustentan.

[C] Existen pruebas limitadas. Al menos algún estudio aceptable.

[D] No hay pruebas basadas en estudios clínicos. La recomendación se sustenta únicamente en la opinión de expertos.