



## Caso Clínico de la Unidad de Medicina Interna: Síndrome de falla cardíaca congestiva

- **Compiladores** Juan Manuel Gómez T. M.D., Instructor Asociado. Departamento de Medicina Interna; Adriana López L. M.D., Residente I. Departamento de Medicina Interna.
- **Hospital** San Juan de Dios. Universidad Nacional de Colombia.

**Dra. Adriana López. (Residente I).** Se presenta el caso de un hombre de 73 años de edad, natural de San Miguel de Cema (Boyacá), y procedente de Santafé de Bogotá, sin ocupación, quien ingresó en marzo de 1993, por el servicio de urgencias. Consultaba por presentar sintomatología de 20 días de evolución, consistente en tos productiva incapacitante, acompañada de expectoración mucoides, aparición de disnea progresiva hasta llegar a clase funcional IV en los últimos tres días, ortopnea y dolor torácico no anginoso, ocasional. Además, edema en tobillos, inicialmente, que luego se hace generalizado. Disminución de la frecuencia y el volumen urinario en los últimos dos meses. Refería que en otra institución le habían diagnosticado falla cardíaca seis meses antes, pero su tratamiento fue muy irregular, y no conocía el nombre de los fármacos formulados. Negaba intervenciones quirúrgicas y otro tipo de patologías previas. Fumó dos paquetes diarios de cigarrillo, desde los 15 años, abandonando este hábito en la sexta década de la vida.

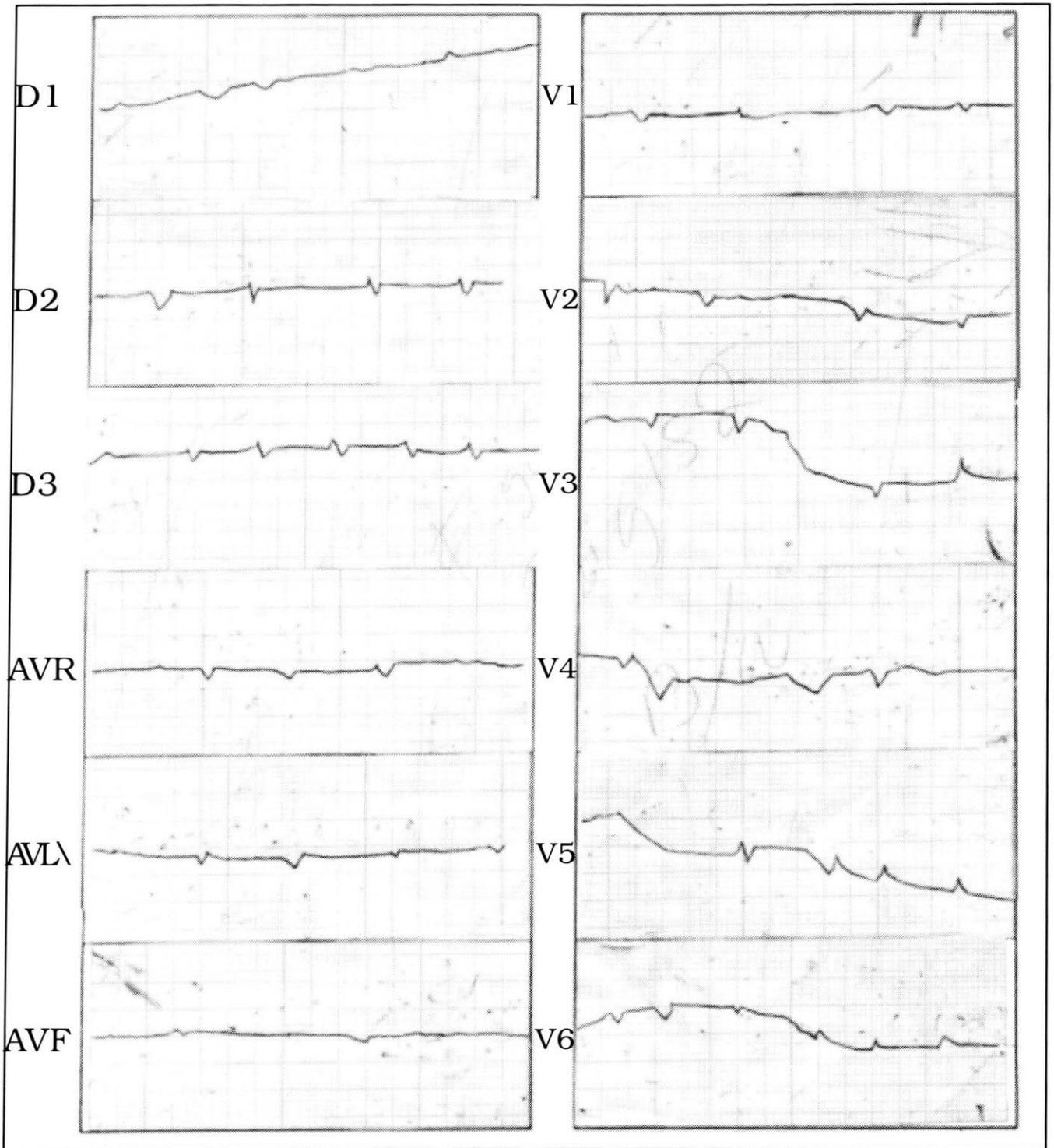
En el servicio de urgencias se encontró al paciente alerta, orientado, con disnea en reposo, con ortopnea muy cianótico y en anasarca. Sus signos vitales eran: PA: 140/100 mm. Hg; FC: 120'; FP: 88'; FR: 36'; afebril. Se observó edema palpebral severo, isocoria, ingurgitación yugular, los pulsos carotídeos se palpaban simétricos, con amplitud disminuida. Los ruidos respiratorios se apreciaron disminuidos en las bases pulmonares, acompañados de abundantes estertores inspiratorios difusos y bilaterales. La auscultación cardíaca se describió como arrítmica, con velamiento de los ruidos. No se encontraron soplos o ritmos de galope. En el abdomen, la ascitis era evidente, el hígado midió 15 cm. y a la palpación de éste, se despertaba dolor. Los genitales presentaban severo edema escrotal y peneano. En el examen de las extremidades, se observó cianosis distal, edema generalizado y disminución del llenado capilar. En el examen neurológico no se establecieron anormalidades. Los exámenes de laboratorio se presentan en la Tabla 1.

**Tabla 1.** Exámenes de laboratorio.

Examen	Fecha				
	III / 6	III / 7	III / 8	III / 10	III / 17
Hb	14.1	13.7	15.1	–	14.0
Hcto	44 %	–	45 %	–	42 %
Leucocitos	5.300	8.600	7.300	–	5.300
Neutrófilos	86 %	83 %	86 %	–	80 %
Linfocitos	14 %	16 %	13 %	–	19 %
Eosinófilos	–	–	1 %	–	1 %
Monocitos	–	1 %	–	–	–
V.S.G. 1 H	26	26	39	–	–
T.P.	–	–	12 "	–	–
T.P.T.	–	–	22.4 "	–	–
Glicemia	93	–	–	–	77
B.U.N.	20	–	–	14	13
Creatinina	1.1	–	–	0.8	–
Sodio	–	–	124.6	–	–
Digoxina	–	–	–	–	0.79

Un electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo mostró ritmo de fibrilación auricular, con una frecuencia cardíaca media de 100', eje eléctrico en el cuadrante superior derecho (posterior), contracciones ventriculares prematuras ocasionales, unifocales (Figura 1).

Al paciente se le realizaron varios estudios radiográficos del tórax, los cuales son analizados por el Dr. J. Carrillo. "De los varios estudios radiográficos, el más representativo es el del día marzo 8/93 (Figura 2), el cual es una proyección única frontal en decúbito supino; se observa cardiomegalia con índice cardiorácico de 0.70, derrame pleural bilateral, pérdida de la definición de las marcas vasculares, manguitos peribronquiales. El parénquima pulmonar no demuestra alteraciones. Se puede concluir desde el punto de vista radiológico, que se trata de cardiomegalia izquierda con signos de hipertensión venocapilar pulmonar. Podría asumirse que la presión en cuña pulmonar está elevada, con cifras alrededor de 18-20 mm Hg. En la medida que el paciente evoluciona hacia la mejoría, los Rx de tórax muestran disminución del derrame pleural y regresión de los signos de hipertensión pulmonar venocapilar."



**Figura 1.** Electrocardiograma que muestra fibrilación auricular, con frecuencia ventricular rápida y extrasistolia ventricular unifocal.

En el cuarto día de hospitalización, se obtuvo un ecocardiograma bidimensional y con doppler, cuyos resultados más significativos fueron: aurícula izquierda de 43 mm; diámetro diastólico final del VI de 55 mm; fracción de eyección del VI 29% y fracción de acortamiento del diámetro menor 14.54%.

Con las impresiones diagnósticas de falla cardíaca congestiva global, hipertensión arterial nivel 1, cardiopatía hipertensiva, fibrilación auricular con respuesta ventricular alta y probable EPOC, se admite al paciente, iniciándose el manejo farmacológico con oxigenoterapia, infusión endovenosa continua de



**Figura 2.** Estudio radiográfico - marzo 8/93. Cardiomegalia izquierda con signos de hipertensión venocapilar pulmonar.

aminofilina, captopril oral, furosemida por vía venosa y dosis profilácticas de heparina subcutánea; además, se ordenó reposo en cama y restricción hidrosalina, como complemento terapéutico.

Dos días después del ingreso, se apreciaron signos de celulitis en la pierna derecha, por lo cual se ordenó antibioticoterapia con penicilina cristalina a dosis de seis millones de unidades por día, estrategia con la cual el paciente mejora rápidamente, suspendiéndose esta droga al séptimo día.

El tercer día de estancia hospitalaria, se apreció un empeoramiento de la arritmia cardíaca, por lo cual se inició digitalización. Hacia el sexto día de hospitalización, por persistencia de los signos de derrame pleural, se realizó ecografía torácica, con el ánimo de descartar complicaciones, describiéndose la presencia de líquido pleural libre bilateral de predominio izquierdo y escaso derrame pericárdico. Con este resultado se interpretan los hallazgos como secundarios a la patología cardíaca y por lo tanto su tratamiento continuó sin variación, esperando mejoría sin que fuese necesario otro tipo de intervención diagnóstica o terapéutica. En la segunda semana (día 11), ya se apreciaba mejoría notoria, manifestada por disminución de los edemas y casi desaparición de la ascitis, aumento en la tolerancia al esfuerzo físico y disminución del edema y el dolor causado por la celulitis del miembro inferior derecho. Al decimotercero día de hospitalización, se encontraba el paciente sin disnea en reposo, con presión arterial controlada, frecuencia del pulso de 83', persistencia de la arritmia auricular, disminución notoria de los signos de derrame pleural, sin ascitis, sin edemas. Se da de alta con orden de continuar  $\beta$ -metil digoxina 0.1 mg/día, enalapril 10 mg/día, furosemida 40 mg/día, mantener una dieta con hasta 4 mgs. de NaCl/día. Se

deció no anticoagular, y en su defecto se ordenó aspirina 324 mg/día.

## DISCUSION

*¿Cómo se entiende y se define actualmente el concepto de falla cardíaca?*

**Dra. Análida Pinilla (Instructor Asociado - Medicina Interna):** en primer lugar, se debe mencionar que el concepto puede entenderse desde diferentes perspectivas. Por ejemplo, fisiopatológicamente, podría decirse que es un estado en el cual el corazón es incapaz de bombear sangre oxigenada a los tejidos, en una magnitud concordante con los requerimientos de éstos, o que sólo lo puede hacer a partir de presiones de llenado ventricular elevadas, por encima de lo normal. Este estado, generalmente, pero no siempre, es ocasionado por un defecto en la contracción miocárdica y en este caso se ha sugerido que se emplee el término de falla miocárdica, pero también puede ser debido a defectos que no comprometen la fibra miocárdica en sí misma, en cuyo caso se emplea el término falla circulatoria. Desde el punto de vista clínico, se habla del síndrome de falla cardíaca congestiva, apelativo al cual se le pueden agregar calificativos tales como aguda, crónica, derecha, izquierda; se refiere al estado clínicamente manifiesto, resultante de falla circulatoria más la activación de mecanismos compensatorios neurohumorales, produciendo tejidos hipoperfundidos y órganos congestionados. Es claro entonces, que estos términos no son sinónimos, sino por el contrario, deben entenderse como progresivamente complementarios (1, 2).

En definitiva, hoy se entiende la falla cardíaca más como un desorden circulatorio, que meramente como una enfermedad limitada al corazón, pues además de la disfunción del corazón, se conoce a profundidad el papel que juegan todos los mecanismos neurohumorales adaptativos, que son llamados a cumplir su cometido, cuando se sobreimpone un estrés hemodinámico (3).

*¿Qué elementos clínicos pueden ayudar a diferenciar una falla cardíaca derecha o izquierda, y qué importancia puede tener esto? Concepto del caso actual.*

**Dr. Jorge Castillo (R - III Medicina Interna):** considero muy necesario tratar de diferenciar si el síndrome de falla cardíaca es predominantemente derecho o izquierdo, pues en estos pacientes siempre debe buscarse el factor etiológico, que llevó al desarrollo de la enfermedad por cuanto esto tendrá implicaciones terapéuticas. Es de primordial importancia detectar cuándo estamos al frente de pacientes con *cor pulmonale* puro, secundario a enfermedades parenquimatosas o vasculares del pulmón. Para diferenciar y poder clasificar un

paciente, debe analizarse teniendo en cuenta los síntomas, especialmente los del inicio de la enfermedad, pues cuando ésta sea de larga evolución, generalmente estarán presentes síntomas combinados. Los principales síntomas de bajo gasto cardíaco izquierdo están dados por compromiso de la circulación periférica con vasoconstricción periférica, extremidades frías, pálidas y en ocasiones cianóticas, disminución de la presión del pulso, síntomas de hipoperfusión orgánica sistémica como confusión mental, debilidad muscular, e inclusive retención de sodio y agua llevando a edemas, por hipoperfusión renal. Sin embargo, en forma clásica, también se han descrito los síntomas de falla izquierda en términos del grado de disnea, producido por la elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, que se traducen en elevación de la presión en cuña pulmonar. De hecho, la Asociación del Corazón, de Nueva York, ha promulgado desde la década del 60 una clasificación funcional basada en este síntoma cardinal.

Por otra parte, cuando la falla cardíaca es inicial y predominantemente derecha, en general el síntoma disnea es mucho menos prominente, se asocia más a la producción de esputo y tos, secundario a enfermedad pulmonar. Los síntomas predominantes son los de la congestión de órganos por acúmulo pasivo retrógrado de líquidos, con efusión pleural, hepatomegalia dolorosa, ascitis y aun progresión hasta la anasarca. Obviamente, en el caso de la falla cardíaca izquierda avanzada, puede llegarse el momento que exista también disfunción derecha, la así llamada tricúspidización, momento en el cual los síntomas de congestión pulmonar disminuyen, y se hacen más notorios los síntomas de retención de líquidos. Igualmente, en casos de falla cardíaca derecha, con grandes derrames pleurales y anasarca, el síntoma disnea puede ser una manifestación fundamental. El caso clínico que hoy se analiza presenta de manera inicial síntomas izquierdos en el inicio del período clínico de su enfermedad, seis meses antes de su ingreso, pero en la presente hospitalización son severos tanto la disnea aun de reposo, con ortopnea, como los síntomas congestivos sistémicos con anasarca y marcada hepatomegalia. Existe el antecedente importante de hipertensión arterial, factor que desde el punto de vista epidemiológico, es uno de los principales en la génesis de disfunción ventricular izquierda. Aunque de igual manera, se puede alegar que el antecedente de tabaquismo es llamativo para la posibilidad de EPOC, el paciente no manifestó síntomas de toserdor crónico, que apoyen esta hipótesis (4).

*¿La radiografía de tórax puede ayudar a diferenciar el predominio derecho o izquierdo de la falla cardíaca?*

**Dr. Jorge A. Carrillo B. (Radiólogo HSJD):** es de gran utilidad, cuando se analiza adecuadamente con respecto a tres características esenciales como son la forma y el tamaño del corazón, y la vasculatura pulmonar. En general, el índice cardiotorácico y el volumen del corazón están aumentados cuando el paciente se presenta con síntomas de falla cardíaca, siendo bastante específicos, pero poco sensibles como indicadores del aumento del volumen de fin de diástole ventricular izquierdo (5). Asimismo, son bien conocidos los signos radiológicos de crecimiento del ventrículo izquierdo, en la proyección P-A, en donde el ápex se observa “caído” y desplazado lateralmente; en la proyección lateral, con aumento de la silueta en el espacio retrocardíaco, sugerido por el signo de Hoffman-Rigler.(6) Con respecto a la vasculatura pulmonar, se observa la así llamada hipertensión pulmonar post-capilar o venosa en casos de falla izquierda, siendo correlacionables los signos radiológicos, con el valor de la presión en cuña pulmonar, de la siguiente manera: ligera elevación de la presión en cuña (13 - 17 mm Hg), se observa que el diámetro de los vasos pulmonares del mismo orden, que irrigan áreas inferiores y superiores se iguala; con mayor aumento de la presión (18 - 23 mm Hg), existe franca redistribución de la circulación pulmonar. Con presiones en cuña severamente elevadas (20 - 25 mm Hg), se aprecia edema pulmonar intersticial, el cual puede ser de varios tipos: septal si forma líneas B de Kerley; perivascular produciendo borramiento de los hilios pulmonares; o subpleural. Cuando la presión en cuña excede los 25 mm Hg, aparece el clásico patrón del edema pulmonar alveolar, con silueta en “alas de mariposa” (7).

*Hoy en día se habla de dos categorías nosológicas, disfunción sistólica y disfunción diastólica. ¿A qué se refiere esto y qué importancia clínica tiene?*

**Dr. Oscar Amaris P. (Instructor Asociado - Cardiología):** en realidad, el concepto de disfunción sistólica—defecto en la expulsión de sangre—es el manejado de manera clásica, para explicar la fisiopatología de la falla cardíaca, esto es comprensible, pues siempre se ha visto al corazón como un aparato cuya función es bombear (eyectar) sangre oxigenada hacia los tejidos periféricos. Por lo tanto, se ha creído que esta función depende principalmente de la contractilidad miocárdica, es decir, la capacidad intrínseca del músculo cardíaco, de acortarse y desarrollar fuerza en contra de una carga predeterminada (post-carga). Ahora bien, el miocardio forma una cámara ventricular con talla y configuración geométrica particulares, parámetros que en conjunto con las propiedades intrínsecas de la fibra muscular, determinan la contractilidad ventricular. En general, los factores que determinan dicha contractilidad ventricular son: la longitud inicial de la fibra, establecida por la tensión en

reposo o precarga; la fuerza que debe ser mantenida durante la contracción o post-carga; la frecuencia de la estimulación dada por la frecuencia miocárdica; y la contractilidad o estado inotrópico intrínseco de cada miocito. Se ha tratado de estudiar la contractilidad aisladamente, y para lograrlo, se han diseñado modelos matemáticos y mecánicos, de donde ha surgido el término "elastancia ventricular", entendido como una descripción cuantitativa de cómo la presión desarrollada por el ventrículo, depende de el volumen de éste y de el momento o tiempo a través de la sístole. Así, la elastancia aumenta progresivamente a través de la sístole y tiene un valor pico máximo al final de ésta. En este momento de fin de sístole, no hay flujo e igualmente, hay independencia de la carga, por lo cual, es tal vez, uno de los mejores descriptores de la contractilidad pura. Esta elastancia máxima puede calcularse a partir de la pendiente de la curva de presión vs. volumen ventricular al final de la sístole. Dicha relación produce una curva lineal. Se habla de disminución de la contractilidad cuando la pendiente de la curva está disminuida, y por ende ésta se desplaza hacia abajo y a la derecha. De esta manera, se ha podido traducir en gráficas –para visualizar– la disfunción sistólica (8, 9).

La disfunción diastólica, como factor causante de falla cardíaca no es un concepto nuevo. La literatura acerca de ella, reseña preocupación por el estudio del llenado ventricular, inclusive desde la época de Galeno; más recientemente en el siglo XIX, se desarrollaron teorías e investigación con respecto a la diástole. Sin embargo, sólo en los últimos 20 años han surgido los conceptos modernos sobre función diastólica, describiéndose las bases moleculares de la relajación miocárdica y las propiedades pasivas de la diástole ventricular. En la década pasada, aparecieron informes de pacientes con signos y síntomas de falla cardíaca congestiva, pero con función sistólica normal. Se dice hoy que hasta el 40% de los pacientes con falla cardíaca manifiesta clínicamente, tienen disfunción diastólica primaria, definida como un aumento en la resistencia al llenado de uno o ambos ventrículos, comprobándose además por diferentes métodos diagnósticos, la normalidad de la función sistólica en dichos pacientes (10-12). Existe una variada terminología concerniente a esta materia, como por ejemplo, el término lusitropismo cardíaco, el cual se refiere a la propiedad miocárdica de relajarse a una cierta velocidad. Debe tenerse en cuenta, que la relajación ventricular es un evento consumidor de energía (2, 9) y por ende depende de una adecuada generación de ATP, a diferencia de la contracción, en donde el consumo energético existe, pero es mínimo. La diástole ventricular se ha dividido en cuatro fases: período de relajación isovolumétrica; período de llenado ventricular rápido, diástasis; y sístole auricular. Igualmente, al llenado ventricular se le han cuantificado su velocidad, canti-

dad y perfil con respecto a la variable tiempo, características todas que dependen de cómo se encuentran e interactúan los siguientes factores.

Relajación miocárdica, proceso en el cual activamente, a través del consumo de una ATP-asa de  $Ca^{++}$ , la concentración de dicho ion es restaurada a niveles de normalidad ( $10^{-7}$  mol/litro), por lo tanto, se requiere una producción energética adecuada, a través de metabolismo aerobio. Esta acción sobre el  $Ca^{++}$  se ejerce con el objeto de desligar dicho ion de la troponina "C" y así deshacer los cambios conformacionales que llevaron a la interacción actina-miosina y por ende a la contracción miocárdica.

Retroceso elástico del ventrículo izquierdo, fenómeno en donde actúan fuerzas que tratan de restaurar la geometría ventricular al término de la sístole –al parecer dependen de la presencia de uniones intercelulares de colágeno tipo I y III– que producen verdadera presión negativa intraventricular ejerciendo un efecto de succión, por lo que se pueden tener registros de presión de llenado ventricular por debajo de cero.

Propiedades pasivas (factores intrínsecos) del ventrículo izquierdo, las cuales se han definido en términos de propiedades físicas del miocito aisladamente y de la cámara ventricular en conjunto. Baste decir por ahora, que estas propiedades son descritas en términos de la relación *estrés vs. tensión*, traducidas de las palabras inglesas *stress* y *strain* respectivamente. Estrés se define como la fuerza por unidad de área de corte seccional que causa deformación. Tensión se define como el cambio fraccional o porcentaje de cambio en longitud, desde una posición inicial, cuando se aplica un estrés. Además, se dice que el ventrículo izquierdo es una cámara viscoelástica, lo cual significa que en el material del que está hecho el estrés depende de la tensión. Por lo tanto, dicha relación estrés vs. tensión no es lineal, si no exponencial (curvilínea), con lo cual el ventrículo es capaz de aceptar grandes volúmenes con pocos cambios de presión intracavitaria. Cuando esta curva se desplaza hacia arriba y a la izquierda, existe disfunción diastólica (13).

Interacción ventricular se refiere al hecho de que las características de carga previa de cada uno de los ventrículos afectan al otro, pues un aumento anormal del volumen de fin de sístole de uno de los ventrículos, desplazará el septum interventricular, con la consiguiente distorsión en forma y tamaño geométricos del otro ventrículo, alterando por lo tanto sus relaciones diastólicas de presión - volumen.

Papel del pericardio como restrictor, influenciando el volumen y por ende la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. Incluso, se ha demostrado que este papel existe con o sin derrame pericárdico.

La presión intratorácica también tiene influencia sobre las propiedades del llenado ventricular, pues aproximadamente la mitad de la presión intrapleurales se transmite al tejido yuxtacardíaco; así, cuando está elevada, se elevan las presiones pericárdicas e intraventriculares, aumentando la presión de fin de lleno del ventrículo izquierdo, con las consiguientes alteraciones de la relación diastólica presión vs. volumen.

Finalmente, debe decirse que existen múltiples entidades que pueden llegar a producir disfunción diastólica, las cuales se han clasificado en cuatro categorías. Aquellas con compromiso del tiempo de relajación activo y daño en el retroceso elástico, dentro de las que se incluyen: enfermedad cardíaca isquémica, diabetes mellitus, hipertrofia miocárdica causada por enfermedades con sobrecarga de presión como enfermedad hipertensiva del corazón, estenosis aórtica; o idiopática, como la cardiomiopatía hipertrófica. Enfermedades con aumento de la rigidez miocárdica, como infiltración miocárdica por fibrosis difusa idiopática, amiloidosis, etc. Patologías en las cuales actúa la interacción ventricular o la restricción pericárdica. Finalmente, aquellas en las cuales el tiempo de llenado ventricular está disminuido, como en la taquicardia sostenida con frecuencias mayores de 180' en pacientes jóvenes o de 140' en ancianos. O la combinación de bloqueo completo de rama izquierda con taquicardia moderada, pues esto alarga la sístole ventricular.

Debe anotarse que algunos autores sólo consideran la disfunción diastólica en su forma menos amplia, restringiéndola exclusivamente a aquellas entidades en donde sólo hay compromiso del miocardio, excluyendo enfermedad valvular o pericárdica. También se excluyen entidades con disfunción sistólica y diastólica combinadas (10-12).

*¿Qué papel juega el ecocardiograma en la evaluación del paciente con sospecha de falla cardíaca diastólica?*

**Dr. Oscar Amaris P. (Instructor Asociado - Cardiología).** Probablemente, el ecocardiograma sea la herramienta más preciada para confirmar el diagnóstico de falla cardíaca, sin realizar procedimientos invasivos. Los síntomas y signos de pacientes con disfunción sistólica o diastólica son iguales, y los hallazgos electrocardiográficos o radiológicos tampoco son útiles a la hora de definir el tipo de alteración cardíaca. El ecocardiograma modo M y bidimensional es útil, pues permite ver la morfología ventricular, permitiendo visualizar hipertrofia concéntrica o asimétrica, desplazamiento del septum interventricular

(efecto Berheim), aspecto del miocardio característico de ciertos desórdenes infiltrativos; además, permite valorar la función ventricular calculando la fracción de eyección, que debe encontrarse normal o inclusive a veces aumentada por hiperdinamia miocárdica.

Por otra parte, dentro de las técnicas ecocardiográficas modernas se incluye el Doppler, que permite la evaluación de corrientes de flujo específicas, como transvalvular mitral, aórtico, pulmonar, etc. Para el estudio de la disfunción diastólica se usa el flujo transmitral, cuyos trazos producen la onda "E", referente a la velocidad pico de flujo temprano; la onda "A", referente al flujo relacionado con la contracción auricular; tiempos de aceleración y desaceleración de estas ondas, y el índice de llenado rápido, calculado como la proporción entre la velocidad de la onda "E" a la velocidad media. Estas mediciones son sensibles a los cambios en la relajación y la rigidez del ventrículo izquierdo, siendo las características más sobresalientes: disminución en la amplitud de la onda "E", y aumento en su tiempo de desaceleración, severo aumento en la amplitud de la onda "A" y por lo tanto alteración de la relación E/A (10,14).

*¿Qué lugar ocupan, hoy en día, los compuestos digitálicos en el tratamiento de la falla cardíaca?*

**Dr. Julio Chalela (R III - Medicina Interna):** Continúan siendo una de las piedras angulares del tratamiento de este síndrome después de 200 años de uso. Han pasado por varias etapas conceptuales, desde ser casi la única alternativa terapéutica, hasta haberse creído necesario abolirlos del armamentario terapéutico, aduciendo un aumento en la velocidad de deterioro de la función miocárdica (15). Actualmente, se ha logrado dilucidar en gran parte su mecanismo de acción y se han definido recientemente nuevos efectos terapéuticos, como los ocasionados sobre el sistema nervioso autónomo (corrige la disfunción barorrefleja existente en la falla cardíaca, restaurando el efecto inhibitorio de los barorreceptores sobre el tono simpático activado en el sistema nervioso central), totalmente independientes de las acciones específicas sobre la inotropía y la conducción cardíacas (16-17). También se han realizado, en los últimos 15 años, ensayos clínicos controlados, que han permitido situarlos adecuadamente, dentro de los esquemas terapéuticos, teniendo en cuenta un balance riesgo-beneficio favorable. Su indicación más precisa es en el contexto de falla cardíaca asociada a fibrilación auricular crónica (>una semana de duración) con respuesta ventricular alta. Para mejorar y mantener la tolerancia al esfuerzo físico en casos de disfunción sistólica, cuando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo es menor o igual a 30%. En pacientes en ritmo sinusal y agudamente descompensados

son benéficos cuando se encuentran frecuencias altas mayores de 120' o ritmo de Galope por (18-20). En los últimos tiempos ha existido interés de comparar su eficacia con los vasodilatadores, con la hipótesis de poder suspender la digital, una vez pase la fase aguda de la descompensación cardíaca, mientras se mantenga la terapia vasodilatadora. Recientemente se publicó un estudio aleatorizado, doble ciego, placebo controlado; comparando dos grupos de pacientes que venían recibiendo inhibidores de la ECA y digital, en el manejo de la falla cardíaca por disfunción sistólica. Posteriormente, a uno de estos grupos se le retiró la digital, manteniendo el resto de la terapéutica igual. Luego de 12 semanas de seguimiento se observó que la suspensión de la digital conllevaba un riesgo significativo de empeoramiento de la falla cardíaca, según se midió como deterioro en la clase funcional de la NYHA ( $p = 0.019$ ), disminución en la tolerancia máxima al ejercicio ( $p = 0.033$ ), empeoramiento en la fracción de eyección ( $p = 0.001$ ) y deterioro en escalas de medición de la calidad de vida ( $p = 0.001$ ) (21, 22). Igualmente, los digitálicos han salido bien librados de la comparación con otro tipo de inotrópicos orales tipo milrinone (inhibidores de la fosfodiesterasa), superándolos en cuanto a mejoría en la clase funcional de la falla cardíaca, e inducción de un número significativamente menor de efectos secundarios (23, 24).

Sin embargo, en cuanto a la falla cardíaca por disfunción diastólica no existe un acuerdo total entre los expertos, pero se cree que la sobrecarga intracelular miocárdica del ión  $Ca^{++}$  –efecto a través del cual actúan esta clase de fármacos– produce un empeoramiento de la anomalía molecular que lleva al compromiso de la relajación ventricular. Finalmente, también se comprobó hace ya una década, que en pacientes con *cor pulmonale* puro, no ejercen un efecto benéfico, y por el contrario, el riesgo de toxicidad se ve aumentado, puesto que generalmente dichos pacientes se encuentran con grados severos de hipoxemia (25, 27).

*Los vasodilatadores se han convertido en una de las principales armas terapéuticas de la falla cardíaca. ¿Qué tipo de contexto teórico lidera esta forma de pensamiento y qué efecto han tenido sobre el aspecto pronóstico de este síndrome?*

**Dr. Juan Manuel Gómez (Instructor Asociado - Medicina Interna).** En este aspecto hay que diferenciar los agentes vasodilatadores en dos grupos. Aquellos sin actividad sobre la activación neurohumoral de la falla cardíaca (no específicos), y los que sí la tienen. Desde 1956 se ha sugerido un papel, para los vasodilatadores, en el tratamiento de la falla cardíaca. Inicialmente, el objetivo perseguido fue el de

reducir la postcarga ventricular, para que el corazón en falla pudiera mejorar su desempeño, logrando un mejor volumen latido. Para el final de los 70's, se usaban vasodilatadores endovenosos normalmente en las unidades de cuidado intensivo, en el enfoque terapéutico de la falla cardíaca congestiva aguda, y se iniciaba el uso de drogas por vía oral, tipo prazosín, dinitrato de isosorbide, hidralazina, en los esquemas terapéuticos de la falla cardíaca crónica. Aunque los pacientes lograban mejorías sintomáticas notables, con mayor tolerancia al ejercicio, nunca se logró demostrar que prolongaran la sobrevida de los pacientes con esta enfermedad. A mediados de la década de los 80's, se aprobaron los inhibidores de la ECA, para el tratamiento de la falla cardíaca. En 1986 y 1987 se publicaron los resultados de dos estudios prospectivos, que evaluaron específicamente el aspecto de sobrevida, demostrándose, en el primero, que la combinación de hidralazina mas dinitrato de isosorbide, mejoraba la supervivencia en pacientes con falla cardíaca moderada; pero tal vez, el más importante fue el segundo de ellos, llamado Consensus I, en el cual el inhibidor de la ECA –enalapril– mejoró la sobrevida, al ser añadido a la terapéutica establecida, inclusive, obligando a los investigadores a terminar prematuramente el ensayo, debido a consideraciones éticas. Posteriormente, en 1991, se publicaron los resultados de otros dos estudios; el V - HeFT II y el SOLVD, en los cuales se confirma un claro efecto benéfico del uso de vasodilatadores, sobre la sobrevida de pacientes con falla cardíaca, pero además se demostró que el enalapril es aún superior en este aspecto a los así llamados vasodilatadores no específicos. Este hallazgo se atribuye al efecto activador de fuerzas contrarregulatorias, como el sistema nervioso simpático y el eje renina-angiotensina, que tienen los vasodilatadores no específicos, mientras que los inhibidores de la ECA, tienen el efecto opuesto. Además, estos últimos tienen propiedades antiisquémicas, y parece que producen regresión de la hipertrofia ventricular. Mas recientemente, en 1992, el aspecto de prevención del estudio SOLVD publicó sus resultados, demostrando algo de primordial importancia, como es que en pacientes asintomáticos con fracción de eyección reducida por disfunción sistólica, el uso de Enalapril, redujo significativamente la aparición de falla cardíaca manifiesta clínicamente y las hospitalizaciones relacionadas con ella, todo esto asociado con una tendencia a reducir el riesgo de muerte por causa cardiovascular. Concluyendo, los vasodilatadores son hoy en día una de las tres principales armas terapéuticas de la falla cardíaca, pero dentro de éstos, la opción que produce efectos más consistentes son los inhibidores de la ECA, pues ejercen efectos hemodinámicos (mejorando la clase funcional), tanto como bloqueo neurohumoral, a lo

cual se le atribuye la mejoría en la sobrevida; y aun, logran disminuir la velocidad de progresión clínica y hemodinámica en pacientes asintomáticos con

disfunción sistólica, convirtiéndose así en la primera opción preventiva farmacológica específica en el síndrome de falla cardíaca (28-32).

## REFERENCIAS

1. Braunwald E. Pathophysiology of heart failure. En: Braunwald, E. Ed. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 4Th Ed., Philadelphia: W.B. Saunders Co 1992: 393-418.
2. Weber, KT, Janicki JS. Pathogenesis of heart failure. *Cardiology Clinics* 1.989; 7: 11-24.
3. Packer M. Pathophysiology of chronic heart failure. *Lancet* 1992; 340: 88-92.
4. Braunwald E, Grossman W. Clinical aspects of heart failure. En: Braunwald E. ed. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 4Th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co 1992: 444-463.
5. Baron MG. Radiological and angiographic examination of the heart. En: Braunwald E ed.: Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 3Th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co 1988: 148-162.
6. Steiner, RM, Levin DC. Radiology of the heart. En: Braunwald, E. ed. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 4Th Ed, Philadelphia: W.B. Saunders Co 1992: 204-234.
7. Daves ML. Cardiac roentgenology. Chicago: Year Book Medical Publishers 1981: 78-86.
8. McElroy PA, Shroff SG, Weber KT. Pathophysiology of the failing heart. *Cardiology Clinics* 1989; 7: 25-37.
9. Braunwald E, Sonnenblick EH, Ross J. Jr. Mechanism of cardiac contraction and relaxation. En: Braunwald E ed. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 4Th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co 1992: 351-392.
10. Shah PM, Pai RG. Diastolic heart failure. *Curr Probl Cardiol* 1992; 27: 12.
11. Grossman, W. Diastolic dysfunction in congestive heart failure. *New Eng J Med* 1991; 325: 1557-1564.
12. Gaasch WH. Diastolic dysfunction of the left ventricle: Importance to the clinician. *Adv Intern Med* 1990; 35: 311-340.
13. Katz AM. Influence of altered inotropy and lusitropy on ventricular pressure - volumen loops. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 438.
14. Remetz, MS, Matthay RA. Cardiac evaluation. *Disease-a-month*. Mosby Year Book 1992; 417.
15. Packer M. Treatment of chronic heart failure. *Lancet* 1992; 340: 92-95.
16. Creager MA. Baroreceptor reflex function in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1992; 69: (suppl.): 10 G-16 G.
17. Ferguson, D.W. Digitalis and neurohormonal abnormalities in heart failure and implications for therapy. *Am J Cardiol* 1992; 69: (suppl.) 24 G-33 G.
18. Lewis RP. Digitalis: A drug that refuses to die. *Critical Care Med* 1990; 18 (Suppl): S 5-S 13.
19. Antman EM, Smith TW. Current concepts in the use of digitalis. *Adv Intern Med* 1989; 34: 425-454.
20. Smith TW. Digitalis. *New Engl J Med* 1988; 318 (6): 358-365.
21. Packer M, Gheorghiane M, Young JB. Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin - converting - enzyme inhibitors. *New Engl J Med* 1993; 329: 1-7.
22. Smith TW. Digoxin in heart failure. *New Engl J Med* 1993; 329: 51-53.
23. DiBianco R, Shabetai R, Kostuk W. A comparison of oral milrinone, digoxin, in the treatment of patients with chronic heart failure. *New Engl J Med* 1989; 320: 677-683.
24. Leier C.V. Current status of Non - Digitalis positive inotropic drugs. *Am J Cardiol* 1992; 69: 18 (supl.): 120 G-129 G.
25. Green LH, Smith TW. The use of digitalis in patients with pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1977; 87: 459-465.
26. Mathur PN, Powles ACP, Pugsley SO, McEwan M.P., Campbell EJM. Effect of digoxin on right ventricular function in severe chronic airflow obstruction. *Ann Intern Med* 1981; 95: 283-288.
27. Brown SE, Pakron FJ, Milne N, Linden GS, Stansbury DW, Fischer CE, Ligth, R.W. Effects of digoxin on exercise capacity and right ventricular function during exercise in chronic airflow obstruction. *Chest* 1984; 85: 187-191.
28. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure: results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1986; 414: 1547-1552.
29. The Consensus Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. *N Engl J Med* 1987; 316: 1429-1435.
30. Cohn, J.N., Johnson, G., Ziesche, S., Cobb F, Francis, G, Tristani, F, Smith R. A comparison of enalapril with hydralazine - isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 303-310.
31. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 293-302.
32. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl J Med* 1992; 327: 685-691.