



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
"Dr. ERNESTO CHE GUEVARA DE LA SERNA"
PINAR DEL RÍO

Actualización terapéutica de la insuficiencia cardíaca

Therapeutic update on cardiac failure

Aymara Olivero Hernandez ¹, Orlando Arencibia Cruz ², José Carlos Bencomo Correa¹, Dra. María Nereyda Triguero Veloz ³.

¹Estudiante de segundo año de Medicina, alumno ayudante en Medicina Interna.

²Estudiante de segundo año de Medicina, alumno ayudante en Anestesiología.

³Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna, Profesor auxiliar del Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado", Diplomada en Farmacoepidemiología, MSc. Medicina Bioenergética.

RESUMEN

Fue efectuada una búsqueda actualizada sobre el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, con el objetivo de explicar las estrategias terapéuticas más recientes contra esta manifestación clínica, cuya incidencia es mayor cada día debido al aumento en la aparición de los factores de riesgo que la originan. En la actualidad se utiliza una amplia gama de mecanismos en el tratamiento y control de esta enfermedad, los cuales influyen en el avance de su terapéutica. A ello precisamente fue dirigida esta revisión, donde se hizo una búsqueda de los medicamentos más efectivos en su tratamiento, así como de las medidas para su prevención y los procedimientos no medicamentos en el control de los síntomas y signos, tomados de un total de 22 citas bibliográficas.

DeCS: Insuficiencia Cardíaca / terapia / mortalidad, Terapéutica.

ABSTRACT

A search of the current medical literature concerning the treatment of cardiac failure was conducted with the intention of explaining the most recent therapeutic strategies to treat this clinical manifestation, which incidence is greater each day due to the onset of the risk factors giving origin to this disorder. Nowadays, a variety of mechanisms has emerged in the treatment and control of this disease influencing on the advance of its therapeutics, the purpose of this medical review, searching more effective medications for its treatment, and the measures to its prevention with alternative procedures to control the symptoms and signs taken from a total of 22 medical literature references.

DeCS: Heart failure/therapy/mortality, Therapeutics.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico, en el que anomalías de la estructura o la función del corazón originan la incapacidad de esta víscera para expulsar o llenarse de sangre, a una velocidad congruente con la necesidad de los tejidos en pleno metabolismo. Ocasiona una constelación de manifestaciones clínicas, que incluyen congestión circulatoria, disnea, fatiga y debilidad.¹

Su supervivencia es de 50% a los 5 años. Su prevalencia aumenta con la edad, se estima en un 1% en la población mayor de 40 años y alrededor de 10% en adultos mayores de 70 años. Representa la primera causa de muerte en hospitalización de personas mayores de 65 años en los países desarrollados.¹

El empeoramiento de la insuficiencia cardíaca (descompensación) es con gran diferencia la forma más frecuente de la insuficiencia cardíaca que requiere hospitalización (80% de los casos).¹

En la Salud Pública resulta un importante y creciente problema, cuya incidencia y prevalencia va en aumento debido al envejecimiento de la población y al aumento de la supervivencia de los pacientes cardiopatas, fundamentalmente los que han sufrido un infarto agudo del miocardio pero que quedan con una función ventricular alterada.²

La morbimortalidad de los pacientes con IC también es elevada, a pesar de los avances en la terapia médica actual.^{2,3} En distintos estudios se ha documentado una insuficiente utilización de algunos de los fármacos que mejoran la supervivencia de estos enfermos, y una cierta variabilidad en el manejo de la IC entre los distintos especialistas y también entre diferentes países.⁴

La asociación de la IC a una morbimortalidad y mortalidad significativa ha motivado la búsqueda de nuevas opciones terapéuticas, basadas en un mejor entendimiento de los procesos fisiopatológicos de esta enfermedad.²

Si bien en todo el mundo la principal causa de muerte son las enfermedades de corazón en 2011, Pinar del Río presentó 1152 fallecidos por este amplio espectro de enfermedades, en el cual la insuficiencia cardíaca ocupa un lugar privilegiado, afectando casi por igual tanto a hombres como a mujeres. Pero con un por ciento disminuido en cuanto a años de vida potencialmente perdidos de 1-74 años (5405 años), debido esto quizás a la disminución de su incidencia y a la aparición en edades más avanzadas de la vida.⁵

Su tratamiento se ha modificado en los últimos 20 años de manera significativa, con la aparición de estrategias definidas capaces de reducir la mortalidad y los ingresos, y mejorar la calidad de vida de estos pacientes, hecho que ha propiciado el incremento de la esperanza de vida de la población cubana de la tercera edad. Pero precisamente la elevada incidencia que tiene en la actualidad en el país y nuestra provincia resulta el factor principal que motiva la realización de esta revisión, que tiene como objetivo explicar las estrategias terapéuticas más actualizadas contra la insuficiencia cardíaca,

haciendo énfasis en su tratamiento farmacológico. Para ello se definen las medidas preventivas para impedir la aparición de la insuficiencia cardíaca y se enumeran los principales medios terapéuticos en el control de esta enfermedad.

DESARROLLO

La insuficiencia cardíaca crónica se inicia con el deterioro de la función del ventrículo izquierdo y secundariamente produce cambios en otros sistemas como la circulación periférica, la musculatura esquelética y el pulmón. La interacción entre las alteraciones cardíacas y periféricas es determinante de los síntomas, y se piensa que contribuye a la progresión de la enfermedad.⁶

La mayoría de los pacientes con IC presentan afectaciones sistólicas y diastólicas combinadas, lo cual tiene implicaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas. No se dispone en la actualidad de un método no invasivo confiable para evaluar la disfunción ventricular sistólica y diastólica combinada, ya que la ventriculografía isotópica tiene baja especificidad, al estar influida por la frecuencia cardíaca y, en menor grado, por la presión arterial.⁷

En estudios precoces, cuando se ha producido deterioro en la función ventricular concurren una serie de mecanismos de adaptación que intentan compensar el defecto. Por un lado, se generan mecanismos para aumentar el gasto cardíaco, a través de cambios cardíacos (hipertrofia, taquicardia) y circulatorios (hipervolemia). Por otro lado, cuando el aumento del gasto cardíaco no es suficiente se activa un proceso de redistribución, a expensas de vasoconstricción periférica.⁶

La IC se caracteriza por síntomas cardinales, que son la disnea, la fatiga y el edema, más pronunciado el edema agudo del pulmón. La IC es básicamente una enfermedad de ancianos, población que padece frecuentes patologías asociadas (insuficiencia respiratoria, renal, etc.), lo cual obliga a la realización precisa de un diagnóstico diferencial de sus síntomas y signos. La aterosclerosis constituye la causa fundamental de la IC en población mayor de 65 años. La hipertensión arterial (HTA) y la cardiopatía isquémica (CI) están presentes en casi dos tercios de los casos, y en muchos pacientes coinciden ambas.⁸ Otros factores como obesidad, valvulopatías y arritmias se han asociados a su aparición.⁹

Tratamiento preventivo:

a) Medidas generales en el tratamiento de la IC: Se debe tratar de modificar los factores de riesgo que, en última instancia, provocan diferentes tipos de cardiopatías:¹⁰

- Dieta.
- Hacer ejercicios.
- Evitar el hábito de fumar.
- Evitar el consumo de Alcohol.
- Tratar el sobrepeso y la obesidad.
- Actividad física: Se indica reposo en los pacientes en clase III y IV, y siempre que sea posible la movilización del paciente para prevenir fenómenos tromboembólicos como consecuencia del reposo absoluto.¹
- Controlar la HTA.
- Normalizar los lípidos.

b) Prevención secundaria: Se debe prevenir:¹⁰

- La pérdida continua de miocitos, ya sea de causa isquémica o por apoptosis, es causa mayor de deterioro funcional. El empleo de métodos de revascularización sería útil en la enfermedad coronaria multivazo. Actualmente la definición de los

mecanismos moleculares que llevan a la apoptosis se encuentra en fase experimental.¹⁰

- Teniendo en cuenta que el remodelado ventricular favorece la progresión de la enfermedad, el bloqueo de los sistemas neurohumorales activados, por ejemplo, bloqueo del sistema SRAA con los IECA o el sistema adrenérgico con beta bloqueadores, frena la deletérea hipertrofia y dilatación cardíaca.¹⁰
- Disminuir el riesgo de muerte súbita con un adecuado control del medio interno, en particular los electrolitos en sangre, y el empleo de desfibriladores cardiovertores implantables en individuos con arritmias de alto riesgo (taquicardia o fibrilación ventricular).¹⁰

Tratamiento no medicamentoso:

Los elementos básicos del tratamiento general en la IC son los siguientes:

- La restricción de sodio es indicación común en estos pacientes y varía desde 2 a 4 g/d, en dependencia de los síntomas del paciente.¹⁰
- Restricción de líquidos, a 1 500-2 000 ml/d, se debe instaurar en los casos donde existe hiponatremia dilucional o severa retención de líquidos.¹⁰
- La práctica de ejercicios físicos es, actualmente, parte del arsenal terapéutico, por lo que a todos los pacientes se les debe instar a realizar alguna actividad física (caminar, trotar, montar bicicleta) al menos por 30-45 min, 3 veces/semana, con lo cual en múltiples estudios se ha logrado reducir síntomas y mejorar las variables hemodinámicas.¹⁰
- De suma importancia es el hecho de la educación del paciente sobre alimentación, necesidad de cumplir el tratamiento, del seguimiento programado, y que sea capaz de reconocer los síntomas o signos de empeoramiento para acudir a tiempo a las instituciones de salud (ejemplo, peso diario en ayunas).¹⁰

Tratamiento medicamentoso:

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)

Los IECAs se reconocen como la piedra angular en el tratamiento de la IC, se recomienda en pacientes sintomáticos o no, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 40 %.¹¹

A menos que existan contraindicaciones para su uso, (11-12) los IECA reducen la mortalidad de los pacientes con IC de ligera a grave, y mejoran el pronóstico de aquellos que están en las fases iniciales de la enfermedad y se encuentran asintomáticos. Además, reducen la mortalidad de los pacientes con infarto reciente del miocardio, IC sintomática y la recurrencia del infarto.¹²

Otros de los resultados del uso de los IECA han sido la reducción de hospitalización por IC y la mejoría de los síntomas que llevó al paso a una clase funcional menor. ^[14] Los efectos indeseables más frecuentes de este grupo de medicamentos son la hipotensión arterial, la tos, la fatiga y la azotemia. Su uso se contraindica en la estenosis de la arteria renal, el edema angioneurótico por cualquier IECA y en las embarazadas.¹³

Ensayos recientes sugieren que con dosis altas de IECA la eficacia es superior a la observada con dosis bajas; sin embargo desde el punto de vista práctico, las dosis se deben incrementar progresivamente para evitar la hipotensión ortostática y el empeoramiento de la función renal.¹⁴

La administración de IECA produce inicialmente una disminución de los niveles de aldosterona, sin embargo, meses después del inicio de la terapia, dichos niveles vuelven a las cifras iniciales o incluso mayores (fenómeno de escape de la aldosterona) debido a la existencia de rutas metabólicas alternativas, como el sistema de cinasas, o sea, que el uso crónico no produce una inhibición sostenida de la producción de angiotensina II y

aldosterona. Sus efectos incluyen una vasodilatación arterial y coronaria, natriuresis, inhibición de la agregación plaquetaria, efectos inotrópicos positivos y liberación de óxido nítrico, y activador de plasminógeno.¹²

Los estudios de evaluación clínica de la eficacia de los IECA como el SOLVD y CONSENSUS (enalapril), SAVE (captopril), AIRE (ramipril), TRACE (trandolapril), V-Hef I - II y II demostraron que son eficaces en la reducción de la mortalidad, la prevención de la dilatación ventricular (remodelado ventricular), la reducción de las recaídas.^{15, 16}

Bloqueadores del receptor de la angiotensina II

Los BRAs (bloqueadores del receptor de la angiotensina) fueron incluidos para los pacientes que fueran intolerantes a los IECAs. Se denomina intolerancia a los IECAs a la tos intratable asociada al uso de los mismos o al angioedema estrictamente relacionado con su uso. Para los pacientes con intolerancia a los IECAs y que tampoco toleran los BRAs actualmente se sugiere el uso de hidralazina combinada con el dinitrato de isosorbide.^{16,17, 18}

Investigaciones recientes reportan resultados muy prometedores para el uso de BRAs como terapia alternativa o adicionándolos a los IECAs. Basado en los resultados de estas investigaciones, los BRAs parecen beneficiar la supervivencia de los pacientes con fallo cardíaco que son intolerantes a los IECAs.¹¹

En pacientes que presenten angioedema, los BRAs deben tenerse en consideración debido a su baja frecuencia de angioedema, adicionalmente pueden ser considerados en la terapia inicial de pacientes asintomáticos con fracción de eyección disminuida y anomalías estructurales o remodelación del ventrículo izquierdo.¹⁹

Diuréticos

Son clínicamente imprescindibles y ocupan un importante lugar para el tratamiento sintomático de la IC, en particular en los síntomas por retención de líquido al reducir y mantener la volemia. Los más utilizados son los diuréticos de asa, las tiazidas y los inhibidores de la aldosterona.³ No se dispone de datos acerca del efecto sobre la mortalidad que tienen la mayoría de los diuréticos, y existe una información muy pobre sobre su toxicidad.¹⁴

Los diuréticos se deben emplear siempre que existan elementos de congestión (edemas, crepitantes, ingurgitación yugular) o si hay disnea, aún en ausencia de edema, que no mejora con IECA. La monoterapia con tiazídicos se reserva para enfermos con síntomas leves y función renal adecuada. El uso de diuréticos de asa se prefiere cuando la congestión es mayor y/o la función renal está dañada, en cuyo caso a veces se necesitan grandes dosis; la vía endovenosa sería útil en muchos de ellos o al inicio de su tratamiento. Por otra parte, el empleo simultáneo de diuréticos de asa tiazídicos, e incluso inhibidores de aldosterona, puede ser necesario para casos refractarios se trata de lograr sinergismo en la acción de eliminar sal y agua en distintos puntos de la vía excretora (bloqueo secuencial de la nefrona).¹⁰

El tratamiento con diuréticos de ASA ha mejorado los síntomas de los enfermos con IC, en especial aquellos que presentaban signos de retención hidrosalina. Según demuestran varios ensayos clínicos, en algunos casos se pone de manifiesto que la retirada del diurético puede ser mal tolerada.¹⁴ Tienen un efecto más potente, se suelen emplear en la IC de grado moderado a severo. Son eficaces incluso en presencia de insuficiencia renal. La furosemida es el más utilizado en el tratamiento de la IC.¹

En la IC severa las tiazidas tienen un efecto sinérgico con los diuréticos de ASA, y también pueden ser usadas en combinación. La selección del tipo de diurético depende de la función renal.³ Otro criterio de selección es el grado de gravedad de la IC (las tiazidas para la IC, de ligera a moderada, y los de ASA para los casos más severos).¹⁴

Antagonistas del receptor-1 de la angiotensina II (ARA)

A pesar de los beneficios indiscutibles de los IECA en el tratamiento de la IC, se ha visto que la inhibición de la AT-II no es completa y se puede producir a partir de enzimas como las quinasas A-II hísticas no específicas, además, el aumento de la bradicinina puede causar tos, hipotensión y angioedema. Basados en estos conceptos teóricos y en los resultados prácticos de los múltiples ensayos clínicos donde los IECA han sido útiles, pero dejan lugar a mayores respuestas en cuanto a mortalidad se refiere, se ha pensado en usar los ARA.¹⁰

Estos han surgido como otra alternativa potencial a los IECA, al tener cierta similitud en su perfil farmacológico con ellos, y parecen tener efectos beneficiosos en el tratamiento de pacientes con IC.³

Inhiben los efectos de la angiotensina II sobre los receptores tipo 1. Los valores de angiotensina II se incrementan produciéndose una sobreestimulación de los receptores tipo 2, 3 y 4. La estimulación de los tipo 2 produce vasodilatación, inhibe el crecimiento celular y promueve la apoptosis. Los efectos de la sobre estimulación de los receptores 3 y 4 no están completamente dilucidados.¹⁴

Los efectos de los ARA sobre la mortalidad son similares a los de los IECA. Igualmente sucede sobre la frecuencia de ingresos hospitalarios por IC y los efectos sobre la fracción de eyección y la tolerancia al ejercicio. Sin embargo, el tratamiento con ARA es mejor tolerado que el tratamiento con IECA, a pesar de no haber demostrado ser superior.^{3, 14}

Terapia inotrópica

Mejora la contractilidad ventricular, sin embargo, el uso de agonistas adrenérgicos e inhibidores de la fosfodiesterasa se ha asociado con un incremento de la mortalidad, de ahí que esta terapéutica tenga un papel limitado en pacientes con IC.³

Las causas para esto están relacionadas con incrementos en las concentraciones de AMPc que causan una fosforilación no selectiva de una variedad de enzimas y proteínas, lo cual provoca algunos efectos secundarios como son las arritmias ventriculares.²

El xamoterol, un beta bloqueador con efecto agonista parcial de los receptores B1, demostró un significativo incremento de la mortalidad. La milrinona y la vesnarinona, inhibidores de la fosfodiesterasa, la ibopamina, agonista de los receptores de la dopamina, así como también la amrinona, no mejoran la frecuencia de ingresos hospitalarios por IC o la sintomatología, sin embargo, su efecto sobre la fracción de eyección o la tolerancia al ejercicio ha sido variable.¹⁴

A pesar de que cada vez hay menos lugar para los digitálicos y otros inotrópicos, se deben indicar en pacientes con ritmo sinusal y sintomáticos a pesar del tratamiento estándar; además, en aquellos que tienen una fibrilación auricular rápida.³

La digoxina y la digitoxina tienen idéntico efecto farmacodinámico, pero diferente farmacocinética: la eliminación de la digoxina es renal; la digitoxina es metabolizada en el hígado y depende menos de la función renal, por lo tanto se usa en la disfunción renal y en pacientes viejos.¹⁴

El tratamiento con digoxina no reduce la mortalidad, (3-4) sin embargo, diferentes ensayos demuestran que reduce la frecuencia de ingresos y mejora la sintomatología.¹⁴

La digoxina, por su parte, está contraindicada en el bloqueo auriculo-ventricular, la bradicardia, el síndrome de Wolf Parkinson White, las miocardiopatías y en el cor pulmonale.³ Uno de los inconvenientes del tratamiento es el riesgo de intoxicación digitálica, el cual se incrementa en pacientes de edad avanzada, con alteraciones electrolíticas, hipotiroidismo, anemia, EPOC, daño renal y valvulopatías.¹⁴

La acción de estimular la contractilidad miocárdica va ligada a una aceleración en la evolución del síndrome de IC y a un incremento de riesgo de muerte, aunque pueden conllevar alguna mejoría en la calidad de vida o en la capacidad de esfuerzo, de ahí que aún se considere fármaco de confianza.¹⁴

Antagonistas de la aldosterona

La activación del sistema renina - angiotensina- aldosterona en el eje neurohormonal incrementa los niveles de aldosterona, lo cual tiene tres efectos principales: la retención de agua y sodio con el edema subsiguiente, la excreción de potasio y magnesio con el aumento del riesgo de arritmias y la remodelación del ventrículo izquierdo con la fibrosis intersticial del músculo cardíaco. Al bloquear las acciones de la aldosterona pueden revertirse estos efectos negativos.^{17, 18}

En pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca estas drogas son también una indicación precisa. El eplerenone está aprobado por la United States Food and Drug Administration para su uso. Los pacientes deben ser muy bien seleccionados por su función renal y las concentraciones de potasio en plasma. Cuando este monitoreo no es posible deben valorarse los riesgos y beneficios de este medicamento. Los antagonistas de la aldosterona no son recomendados en presencia de diuréticos retenedores de potasio.¹⁷

En el 2003 el Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study (EPHESUS) reportó los resultados de la eplerenona, un nuevo antagonista selectivo de la aldosterona. Los pacientes tratados con eplerenona presentaron una disminución del 15 % en la reducción de la mortalidad total. Estos datos justifican el uso de los antagonistas de la aldosterona en pacientes con insuficiencia cardíaca, o en pacientes con un fallo menos severo pero que hayan experimentado previamente un infarto del miocardio.¹¹

La espironolactona y la eplerenona reducen la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca (clase III y IV de la NYHA). En los que presentan IC y tienen tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, tratados con la dosis baja (25 a 30 mg/día) de espironolactona demostró una reducción del 30% de la mortalidad.¹

Bloqueadores beta-adrenérgicos (BB):

En el año 1975, Waagstein y otros llamaron la atención sobre el posible papel beneficioso del uso de beta bloqueadores en la IC, tratamiento contraindicado por sus efectos inotropos negativos. A partir del reconocimiento del papel deletéreo que sobre el miocardio ejerce la activación neurohumoral, en específico las altas concentraciones de catecolaminas, nuevos estudios en la década de los 90 renovaron el interés en este tema, y algunos valoraron el efecto de estos medicamentos sobre la mortalidad.^{10, 20 y 21}

Hasta 1996 no se produce la aceptación generalizada de sus efectos beneficiosos en la IC. El tratamiento con BB reduce la mortalidad de los pacientes con antecedentes de infarto del miocardio, y aquellos con IC de moderada a grave.^{2, 3, 22}

En diferentes estudios el tratamiento se inició a dosis bajas, aumentándola progresivamente y han sido bien tolerados. Solo en un pequeño grupo de pacientes fue necesario retirarlos por mareos, bradicardia, hipotensión y disnea, aunque, excepto la disnea, las reacciones pueden manejarse si se disminuye la dosis.^{4, 13}

Otro de los beneficios de los BB ha sido la reducción del número de ingresos, el incremento de la fracción de eyección, pero sin mejorar localidad funcional del miocardio; sin embargo, sobre la tolerancia al ejercicio el efecto ha sido variable. Se plantea que la presencia de BB reduce a una quinta parte la incidencia de arritmias ventriculares malignas.^{14, 22}

En los ensayos clínicos los resultados más favorables han sido con carvedilol, bisoprolol y metoprolol.^{3, 13, 14, 22}

Algunos grupos farmacológicos, alguna vez utilizados, como son los inotrópicos, los vasodilatadores y los antiarrítmicos pueden presentar diversas acciones, pero aunque tranquilicen al médico, puede perjudicar al paciente.²²

Ocasionalmente, los pacientes podrán sentir una exacerbación de los síntomas de la insuficiencia cardíaca, a pesar de un tratamiento adecuado, por lo que se recomienda no

suspender los beta bloqueadores, se valora primero el ajuste de los IECAs o los diuréticos, con una reducción temporal de los beta bloqueadores solo si fuera necesario. Si el paciente presenta hipotensión se deben reducir las dosis de agentes vasodilatadores, igualmente la reducción de los medicamentos que disminuyen la frecuencia cardíaca debe valorarse antes de suspender los betabloqueantes.¹¹

Mejoran la supervivencia de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Pueden conllevar a mejorías de los síntomas en los pacientes con IC crónica congestiva, si se considera que pueden reducir los efectos de las catecolaminas. Comenzando siempre con dosis pequeñas que se aumenten progresivamente hasta lograr los efectos deseados. Es importante destacar que pueden existir pacientes que no toleren el tratamiento con beta bloqueadores.¹

Antiarrítmicos

Las arritmias ventriculares determinan que hasta el 50 % de los pacientes con IC tengan muerte súbita, asociada fundamentalmente a fibrilación ventricular. Como regla general se debe primero excluir factores agravantes (trastornos electrolíticos, toxicidad digitálica, isquemia miocárdica. Se deben tratar sólo las arritmias sintomáticas (palpitaciones, mareos, síncope o paro cardíaco recuperado). En pacientes con alto riesgo, con disfunción sistólica, el uso de desfibrilador-cardiovertor implantable (DCI) se ha asociado a una reducción de la mortalidad total y cardíaca, produce muy poco o ningún efecto adverso a largo plazo, cuestión que lo hace superior a la amiodarona, pero su costo limita su uso en grandes poblaciones.¹⁰

La amiodarona es el antiarrítmico más estudiado con resultados discretamente beneficiosos.^{3, 22}

Se ha visto que disminuye la mortalidad por muerte súbita, dado fundamentalmente por la supresión de arritmias ventriculares, sin embargo, no mejora la sintomatología por IC ni reduce los ingresos. Además, provoca efectos adversos graves, entre ellos, el hipotiroidismo, la bradicardia, el hipertiroidismo y los infiltrados pulmonares. Se ha concluido que la administración de amiodarona rutinariamente no está justificada.^{3, 14, 22}

Anticoagulantes orales

Algunos ensayos clínicos han demostrado el beneficio de su uso por vía oral en los pacientes con fibrilación auricular, pero en pacientes con ritmo sinusal no se ha comprobado que reduzcan la mortalidad o el riesgo de tromboembolia. Los datos disponibles no permiten aconsejar el uso de anticoagulantes de forma rutinaria, ya que son contradictorios los resultados, y en algunos hay ausencia de conclusiones.^{13, 22}

Se aconseja su administración si coexisten enfermedades asociadas, como el embolismo pulmonar, la acinesia marcada de la pared anterior, la fibrilación auricular o un trombo ventricular detectado por eco-cardiografía, en donde sí está demostrada su eficacia. También debe considerarse la anticoagulación oral definitivamente en aquellos pacientes que presentan grandes dilataciones o aneurismas ventriculares, o una extrema reducción de la fracción de eyección, aunque estén en ritmo sinusal.^{13, 14}

Otros tratamientos

Terapia de resincronización

Los pacientes con IC frecuentemente presentan trastornos de la conducción interventricular que provocan asincronía de la conducción de la conducción ventricular, lo que disminuye el rendimiento cardíaco. La terapia de resincronización logra la sincronía entre los ventrículos, mediante electrodos introducidos a través del seno coronario.¹

Con este tratamiento se mejora la frecuencia de eyección y el gasto cardíaco, se reduce la hospitalización pero no la mortalidad. La terapia de resincronización se recomienda en pacientes con trastornos del ritmo sinusal, con fracción de eyección menor que 35% y complejo QRS mayor del 120%, en los que persisten los síntomas a pesar de ser óptima

la terapia (NYHA III y IV). No se han demostrado beneficios en pacientes con fibrilación auricular, ni complejo QRS estrecho o normal.¹

Desfibrilador automático implantables

La muerte súbita por trastornos del ritmo es frecuente en los pacientes con insuficiencia cardíaca. La colocación profiláctica de un desfibrilador automático disminuye el riesgo de muerte por esta causa. Se recomienda en pacientes clase II y III, según la clasificación de la NYHA con fabricación de eyección menor que 30%, además de tratamiento óptimo que incluye inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, beta bloqueador y antagonista de la aldosterona.¹

El trasplante de mioblastos autólogos o células madres de la médula ósea en zonas infartadas se encuentra en fase experimental con pequeñas cantidades de pacientes, en los cuales los resultados alcanzados son alentadores.¹

CONCLUSIONES

Las evidencias recientes en los estudios clínicos contribuyen significativamente a nuestros conocimientos sobre las estrategias del tratamiento de la insuficiencia cardíaca. La emergencia de nuevos datos es de vital importancia para la actualización de las guías de tratamiento y las buenas prácticas clínicas, éstas modifican viejos paradigmas y percepciones e imponen otros más renovados. La asociación de la IC a una morbimortalidad y mortalidad significativa ha motivado la búsqueda de nuevas opciones terapéuticas, basadas en un mejor entendimiento de los procesos fisiopatológicos de esta entidad nosológica. Por lo que se puede decir que la investigación contra la IC nunca termina, y se han logrado resultados alentadores, como por ejemplo la aplicación de terapias poco invasivas que mejoran el ritmo y la frecuencia cardíaca, y el uso de nuevos medicamentos que reducen los efectos nocivos de esta enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Vicente Peña E, Rodríguez Porto AL, Sánchez Zulueta E, Quintana Lopez L, Rivero Gonzalez JM, Ledo Grogúes D, et al. insuficiencia cardíaca. En: Diagnóstico y tratamiento de medicina interna.1ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2012. p. 137-146.
2. Pérez Torga JE. Tratamiento farmacológico en el manejo de la insuficiencia cardíaca. Rev Cubana Med Gen Integr 2004 [citado 2013 Mar 10]; 20(3). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol20_3_04/mgi09304.htm
3. Mallada RR, Silvera G. insuficiencia cardíaca. Tratamiento Farmacológico. Arch Med Intm 2009 [Citado 2013 Mar 10]; 32(1). Disponible en: HTTP://WWW.SCIELO.EDU.UY/SCIELO.PHP?SCRIPT=SCI_ARTTEXT&PID=S0250-38162009000100005
4. Brotons C, Falces C, Alegre J, Ballarín E, Casanovas J, et al. ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO PARA EVALUAR LA EFECTIVIDAD DE UNA INTERVENCIÓN DOMICILIARIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA: ESTUDIO IC-DOM [Internet] Revista Española de Cardiología. 2009; [Citado 2013 Febrero 8]; 62(4): 400-408. Disponible En: <HTTP://WWW.SCIENCEDIRECT.COM/SCIENCE/ARTICLE/PII/S0300893209708978>
5. Anuario Estadístico de la Provincia de Pinar del Río para el año 2011.
6. Rodríguez Perón JM, Mora González SR, Menéndez López JR. Activación neurohormonal en la insuficiencia cardíaca congestiva crónica. Rev Cub Med Mil [revista en la Internet]. 2005 Sep [citado 2013 Mar 10]; 34(3): [Aprox. 6p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-65572005000300008&script=sci_arttext.
7. González Fernández J, Prohías Martínez J, Anello Utrera H, Rodríguez de Armas L. Índice de TEI, nuevo indicador doppler para el estudio de la insuficiencia cardíaca. Rev cubana med [revista en la Internet]. 2004 Ago [citado 2013 Mar 10]; 43(4): [Aprox.

3p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232004000400003&script=sci_arttext

8. Negrín Expósito JE, Fernández-Britto Rodríguez JE, Castillo Herrera JA, Senra Armas G, Gutiérrez Rojas A et al. Prevalencia y formas de insuficiencia cardíaca en mayores de 65 años. *Rev Cubana Invest Bioméd* 2007; 26(2) citado 26 de noviembre de 2012]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002007000200002

9. Negrín Expósito JE, Fernández-Britto Rodríguez JE, Castillo Herrera JA, Senra Armas G, Gutiérrez Rojas Á, Pérez Yn M, et al. Factores de riesgo, manifestaciones clínicas y tratamiento de la insuficiencia cardíaca en mayores de 65 años. *Rev Cubana Invest Bioméd* [revista en la Internet]. 2007 Sep [citado 2013 Mar 10]; 26(3). Disponible en: HTTP://SCIELO.SLD.CU/SCIELO.PHP?SCRIPT=SCI_ARTTEXT&PID=S0864-03002007000300005&LNG=ES.

10. Negrín Expósito JE, Cordiés Jackson L, Roselló Silva N, Sánchez Ruiz J, Negrín Villavicencio JA. insuficiencia cardíaca crónica. *Rev cubana med* [revista en la Internet]. 2001 Sep [citado 2013 Mar 11]; 40(3): 195-211. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232001000300007&script=sci_arttext

11. Arredondo Bruce A, Amores Carrate J. Nuevos horizontes en el tratamiento del fallo cardíaco. *AMC* [revista en la Internet]. 2008 Dic [citado 2013 Mar 10]; 12(6). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1025-02552008000600015&script=sci_arttext

12. Carvalho Vitor Oliveira, Guimarães Guilherme Veiga, Carrara Dirceu, Bacal Fernando, Bocchi Edimar Alcides. Validation of the Portuguese version of the Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire. *Arq. Bras. Cardiol.* [serial on the Internet]. 2009 July [cited 2013 Apr 16] ; 93(1): 39-44. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2009000700008&script=sci_arttext&lng=en.

13. Céspedes Luis F. Guía práctica para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva. [CD-ROM]. Bolivia: La Paz; 2008.

14. Luis Martínez A, Agramonte Martínez M. Recomendaciones terapéuticas en la nsuficiencia cardíaca. *Rev Cubana Med Gen Integr* [revista en la Internet]. 2003 Dic [citado 2013 Mar 10]; 19(6): 1-1. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252003000600008&lng=es.

15. Kaplinsky Edgardo J.. Efecto de la resincronización cardíaca en la morbi-mortalidad de la insuficiencia cardíaca. *Insuf. card.* [Revista en la Internet]. 2008 Mar [citado 2013 Abr 16]; 3(1): 44-45. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-38622008000100010&lng=es.

16. Zornoff Leonardo A. M., Paiva Sergio A. R., Duarte Daniella R., Spadaro Joel. Remodelação ventricular pós-infarto do miocárdio: conceitos e implicações clínicas. *Arq. Bras. Cardiol.* [serial on the Internet]. 2009 Feb [cited 2013 Apr 16] ; 92(2): 157-164. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2009000200013&lng=en.

17. Horsley L. ACC and AHA Update on Chronic Heart Failure Guidelines. *American Family physician* 2010 [citado 20 de diciembre de 2012] ; 81(5):654-665. Disponible en: <http://www.aafp.org/afp/2010/0301/p654.html>

18. Gutierrez-Aliaga Y, Chio-Naranjo I, Guerra-Chang E, Rodríguez-Jorge M, Arroyo-Díaz M, Díaz-Gutiérrez M. Caracterización de las gestantes con cardiopatías en el Hospital Docente Ginecobstétrico "Ramón González Coro". *Medisur* [revista en Internet]. 2011 [citado 2013 Abr 16]; 9(5):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/1713>

19. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting enzyme inhibitors: the CHARM-added trial. *Lancet* 2003; 362:767-71. Disponible en: <http://www.google.com/url?q=http://www.columbiamedicine.org/education/r/Cardiology/CHF/ACE-I%2520and%2520ARB/Charm-Alternative.pdf&sa=U&ei=3ILUUcfGKuTI0gHOoIGgCA&ved=0CB8QFjAB&usg=AFQjCNHT73pFUbckdRJ39qMLEiYZFNMRVw>.
20. Dickstein K, CohenSolal A, Filippatos G, McMurray JV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología(ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica[Internet] *Rev Esp Cardiol* 2012[citado 14 Febrero 2013]; 65(1): [Aprox 1-59]. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org./es/correccion-el-articulo-guia-practica/articulo/90195346/>
21. Zayas Molina R. insuficiencia cardíaca congestiva crónica. Consideraciones sobre la terapia farmacológica. Parte II. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc.* [Internet] 2010 [citado 14 Febrero 2013]; 16(1):[Aprox. 177-86.]. Disponible en: HTTP://BVS.SLD.CU/REVISTAS/CAR/VOL16_1_10/CAR06110.HTM.
22. Cosin Aguilar J, Hernández Martínez A. Ensayos clínicos en insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54(Supl 1):22-31. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/ensayos-clinicos-insuficiencia-cardiaca/articulo/13017862/>

Aprobado el 14 de junio del 2013