

Insuficiencia cardíaca



Una de las enfermedades más importantes que debe tratar el médico es la insuficiencia cardíaca («fracaso cardíaco»), que puede ser consecuencia de cualquier afección cardíaca que reduzca la capacidad del corazón de bombear sangre. La causa suele ser la disminución de la contractilidad del miocardio como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo coronario. No obstante, la insuficiencia también puede

deberse al daño de las válvulas cardíacas, a la presión externa sobre el corazón, la deficiencia de vitamina B, la enfermedad del músculo cardíaco o cualquier otra anomalía que convierta al corazón en una bomba hipoeficaz. En este capítulo comentaremos principalmente la insuficiencia cardíaca provocada por la cardiopatía isquémica resultante del bloqueo parcial de los vasos sanguíneos coronarios. En el capítulo 23 hablaremos de la cardiopatía valvular y congénita.

Definición de la insuficiencia cardíaca. El término «insuficiencia cardíaca» significa, simplemente, el fracaso del corazón para bombear sangre suficiente para satisfacer las necesidades del organismo.

Dinámica de la circulación en la insuficiencia cardíaca

Efectos agudos de la insuficiencia cardíaca moderada

Si el corazón sufre súbitamente un daño importante, como, por ejemplo, en un infarto de miocardio, la capacidad de bomba del corazón se deprime inmediatamente. En consecuencia, se producen dos efectos principales: 1) la disminución del gasto cardíaco y 2) el estancamiento de la sangre en las venas, con lo que aumenta la presión venosa.

Los cambios progresivos de la eficacia de la función de bomba cardíaca en distintos tiempos tras un infarto agudo de miocardio se muestran gráficamente en la figura 22-1. En la parte superior de la curva de esta figura se muestra una curva de gasto cardíaco normal. El punto A de esta curva es el punto de apertura normal, en el que se demuestra que el gasto cardíaco normal en reposo es de 5 l/min y que la presión en la aurícula derecha es de 0 mm Hg.

Inmediatamente después de que se dañe el corazón la curva de gasto cardíaco disminuye mucho, cayendo hasta la curva más baja de la parte inferior del gráfico. En pocos segundos se establece un nuevo estado circulatorio en el punto B y no en el punto A, que muestra que el gasto cardíaco ha caído hasta 2 l/min, unas dos quintas partes de lo normal, mientras que la presión en la aurícula derecha ha aumentado hasta +4 mm Hg porque la sangre venosa que vuelve al corazón desde todo el organismo se remansa en la aurícula derecha. Esta disminución del gasto cardíaco aún es suficiente para mantener la vida quizás durante algunas horas, pero es probable que se produzca un desvanecimiento. Por fortuna, esta etapa aguda dura habitualmente sólo unos segundos porque los reflejos nerviosos simpáticos se activan inmediatamente y compensan, en gran parte, el corazón dañado como se expone a continuación.

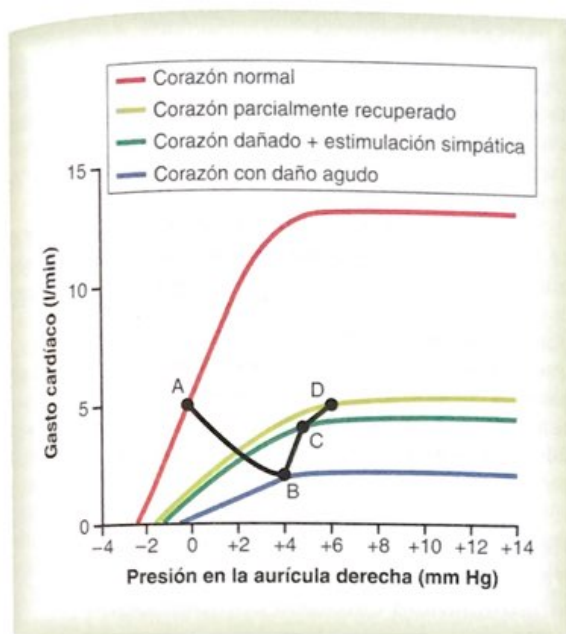


Figura 22-1

Cambios progresivos de la curva de gasto cardíaco después del infarto agudo de miocardio. Tanto el gasto cardíaco como la presión en la aurícula derecha cambian progresivamente desde el punto A al punto D (representado por la línea negra) en segundos, minutos, días o semanas.

Compensación de la insuficiencia cardíaca aguda por los reflejos nerviosos simpáticos. Cuando el gasto cardíaco cae a niveles precariamente bajos se activan inmediatamente muchos de los reflejos circulatorios que se comentan en el capítulo 18. El más conocido de ellos es el *reflejo de barorreceptores*, que se activa al disminuir la presión arterial. Es probable que el *reflejo de quimiorreceptores*, la respuesta isquémica del sistema nervioso central e incluso los *reflejos que se originan en el corazón dañado* también contribuyen a la activación del sistema nervioso simpático. Pero, sean cuales sean, los reflejos simpáticos se estimulan con fuerza en pocos segundos y las señales nerviosas parasimpáticas que se dirigen al corazón se inhiben recíprocamente al mismo tiempo.

La estimulación simpática potente tiene dos efectos importantes sobre la circulación: en primer lugar, sobre el propio corazón y en segundo lugar, sobre la vasculatura periférica. Si toda la musculatura ventricular sufre un daño difuso pero aún es funcional, la estimulación simpática refuerza esta musculatura dañada. Si parte del músculo no es funcional y parte aún es normal, el músculo normal es fuertemente estimulado por la estimulación simpática, que de este modo compensa parcialmente al músculo no funcional. Es decir, *el corazón, de una u otra forma, se convierte en una bomba más potente*. Este efecto también se demuestra en la figura 22-1, en la que se demuestra que después de la compensación simpática se produce una elevación hasta el doble de la disminución importante de la curva de gasto cardíaco.

La estimulación simpática también aumenta el retorno venoso porque aumenta el tono de la mayoría de los va-

sos sanguíneos de la circulación, en especial de las venas, elevando la presión media del llenado sistémico hasta 12-14 mm Hg, casi un 100% por encima de lo normal. Como se comenta en el capítulo 20, este aumento de la presión de llenado aumenta mucho la tendencia de la sangre a fluir desde las venas hasta el corazón, por lo que el corazón dañado se ve cebado con más sangre de entrada de lo habitual y la presión en la aurícula derecha aumenta aún más, lo que ayuda al corazón a bombear cantidades de sangre aún mayores. Es decir, en la figura 22-1 en el punto C se refleja el nuevo estado circulatorio, en el que se demuestra un gasto cardíaco de 4.2 l/min y una presión en la aurícula derecha de 5 mm Hg.

Los reflejos simpáticos se desarrollan al máximo en 30 segundos, por lo que la persona que ha tenido un ataque cardíaco moderado súbito podría no apreciar nada más que un dolor torácico y algunos segundos de desvanecimiento. Poco después, el gasto cardíaco puede volver al nivel adecuado, con ayuda de las compensaciones reflejas simpáticas, para mantener a la persona si se mantiene quieta, aunque el dolor podría persistir.

Fase crónica de la insuficiencia: la retención hídrica contribuye a compensar el gasto cardíaco

Después de los primeros minutos de un ataque cardíaco agudo comienza una fase semicrónica y prolongada que se caracteriza principalmente por dos sucesos: 1) la retención hídrica en los riñones y 2) grados variables de recuperación del corazón en un período de semanas o meses, como se muestra en la línea de color verde claro en la figura 22-1; en el capítulo 21 también se habla de este tema.

La retención hídrica renal y el aumento del volumen de sangre duran horas o días

La disminución del gasto cardíaco tiene un efecto profundo sobre la función renal, provocando incluso la anuria cuando el gasto cardíaco cae hasta la mitad o los dos tercios de lo normal. En general, la producción de orina se mantiene por debajo de lo normal mientras que el gasto cardíaco y la presión arterial siguen siendo significativamente menores de lo normal y la producción de orina habitualmente no vuelve totalmente a la normalidad después de un ataque cardíaco agudo hasta que el gasto cardíaco y la presión arterial aumentan hasta la normalidad, o casi.

La retención hídrica moderada en la insuficiencia cardíaca puede ser beneficiosa.

Muchos cardiólogos consideraban antes que la retención hídrica tiene siempre un efecto perjudicial en la insuficiencia cardíaca, pero ahora sabemos que el aumento moderado del líquido corporal y del volumen de sangre es un factor importante para compensar la disminución de la capacidad de bomba del corazón al aumentar el retorno venoso. El aumento del volumen de sangre aumenta a su vez el retorno venoso de dos formas: primero, aumenta la presión media del llenado sistémico, lo que *aumenta a su vez el gradiente de presión para provocar el flujo de sangre venosa hacia el corazón*. En segundo lugar, distiende las venas, lo que *reduce la resistencia venosa* y permite un flujo de sangre aún mayor hacia el corazón.

Si el corazón no está muy dañado, este aumento del retorno venoso compensa totalmente el descenso de la ca-

pacidad de bomba del corazón, tanto que el aumento del retorno venoso consigue que el gasto cardíaco sea totalmente normal mientras la persona se mantiene en reposo, incluso cuando se reduce la capacidad de bomba del corazón hasta tan sólo el 40%-50% de lo normal.

Cuando la capacidad de bomba del corazón se reduce aún más, el flujo sanguíneo hacia los riñones llega a ser demasiado bajo para que los riñones excreten suficiente sal y agua para igualar la ingestión. Por tanto, la retención hídrica comienza y continúa indefinidamente, a menos que se usen procedimientos terapéuticos mayores para evitarlo. Además, como el corazón ya está bombeando en su capacidad máxima de bombeo, *el exceso de líquido ya no tiene el efecto favorable* sobre la circulación, sino que se desarrolla un edema importante en todo el cuerpo, lo que puede tener un efecto muy perjudicial en sí mismo y provocar la muerte.

Efectos negativos de la retención hídrica excesiva en la insuficiencia cardíaca grave. A diferencia de los efectos favorables que tiene la retención hídrica moderada sobre la insuficiencia cardíaca, en la insuficiencia grave el exceso importante de líquido tiene consecuencias fisiológicas graves, como son el sobreestiramiento del corazón, lo que lo debilita aún más, la filtración de líquido hacia los pulmones, provocando edema de pulmón y la consiguiente desoxigenación de la sangre y el desarrollo de un edema extenso en la mayor parte del cuerpo. Estos efectos negativos del exceso de líquido se comentan más adelante en este capítulo.

Recuperación del miocardio tras un infarto de miocardio

Después de que el corazón sufra un daño súbito como consecuencia del infarto de miocardio comienzan inmediatamente los procesos de reparación del organismo para restaurar la función cardíaca normal. Por ejemplo, un nuevo aporte de sangre colateral comienza a penetrar en las porciones periféricas de la zona infartada del corazón, provocando que gran parte del músculo cardíaco de las zonas límite vuelvan a estar funcionando. Asimismo, la porción no dañada de la musculatura del corazón se hipertrofia, anulando de esta forma gran parte del daño cardíaco.

El grado de recuperación depende del tipo de daño cardíaco y varía desde ninguna recuperación hasta la recuperación casi completa. Después de un infarto agudo de miocardio el corazón se recupera con rapidez durante los primeros días y semanas y alcanza la mayor parte de su estado final de recuperación en 5-7 semanas, aunque puede continuar durante meses un grado leve de recuperación adicional.

Curva de gasto cardíaco después de la recuperación parcial.

En la figura 22-1 se muestra la función de un corazón recuperado parcialmente una semana después del infarto agudo de miocardio. En este momento el organismo ha retenido ya una cantidad considerable de líquido y también ha aumentado mucho la tendencia del retorno venoso; por tanto, la presión en la aurícula derecha se ha elevado aún más y, en consecuencia, el estado de la circulación ha cambiado ahora desde el punto C al punto D, donde se muestra un gasto cardíaco normal de 5 l/min pero con una presión en aurícula derecha que ha aumentado hasta los 6 mm Hg.

Como el gasto cardíaco ha vuelto a la normalidad, la eliminación renal de líquido también vuelve a la normalidad

y ya no se retiene más líquido, excepto que *la retención de líquido que ya se ha producido continúa manteniendo un exceso moderado de líquido*. Por tanto, la persona tiene ahora una dinámica cardiovascular esencialmente normal, excepto por la elevada presión en la aurícula derecha representada en el punto D de esta figura, *siempre que se mantiene en reposo*.

Si el corazón se recupera en un grado significativo y si se ha retenido un volumen adecuado de líquido, la estimulación simpática va disminuyendo gradualmente hasta la normalidad por las razones siguientes: la recuperación parcial del corazón eleva la curva de gasto cardíaco igual que puede hacerlo la estimulación simpática. Por tanto, como el corazón se recupera, aunque sea poco, desaparecen gradualmente la frecuencia rápida, la piel fría y la palidez consecuencia de la estimulación simpática en la etapa aguda de la insuficiencia cardíaca.

Resumen de los cambios que aparecen tras una insuficiencia cardíaca aguda: «insuficiencia cardíaca compensada»

Para resumir los acontecimientos que se comentan en las secciones anteriores sobre la dinámica de los cambios circulatorios tras un ataque cardíaco moderado agudo, podemos dividir las etapas en: 1) efecto instantáneo del daño cardíaco; 2) compensación por el sistema nervioso simpático, que se produce principalmente en los primeros 30 segundos a 1 minuto, y 3) las compensaciones crónicas que son consecuencia de la recuperación cardíaca parcial y de la retención renal de líquido. Todos estos cambios se muestran gráficamente en la línea negra de la figura 22-1. La progresión de esta curva muestra la situación normal de la circulación (punto A), la situación unos segundos después del ataque cardíaco, pero antes de que se hayan activado los reflejos simpáticos (punto B), el aumento del gasto cardíaco hacia la normalidad, provocado por la estimulación simpática (punto C), y el retorno final del gasto cardíaco casi exactamente a la normalidad después de varios días o semanas de recuperación cardíaca parcial y retención hídrica (punto D). Esta situación final se denomina *insuficiencia cardíaca compensada*.

Insuficiencia cardíaca compensada. Obsérvese en la figura 22-1 que la capacidad máxima de bomba del corazón recuperado parcialmente, representada en la meseta de la línea de color verde claro, aún está descendida hasta menos de la mitad de lo normal, lo que demuestra que el aumento de presión en la aurícula derecha mantiene el gasto cardíaco en un nivel normal, a pesar de que continúa la debilidad del corazón. Por tanto, muchas personas, en especial de la tercera edad, tienen un gasto cardíaco en reposo normal, pero con una elevación leve o moderada de la presión en la aurícula derecha debida a los distintos grados de «insuficiencia cardíaca compensada». Es posible que estas personas no sepan que tienen un daño cardíaco porque el daño se ha ido produciendo poco a poco y la compensación se ha desarrollado simultáneamente a medida que avanzan las etapas de lesión.

Cuando una persona tiene una insuficiencia cardíaca compensada, cualquier intento de realizar el ejercicio intenso habitualmente provoca la reaparición inmediata de los

síntomas de insuficiencia cardíaca aguda porque el corazón no puede aumentar su capacidad de bombeo hasta los valores necesarios para el ejercicio. Por tanto, se dice que la *reserva cardíaca* está reducida en la insuficiencia cardíaca compensada. Este concepto de reserva cardíaca se comenta con más detalle más adelante, en este mismo capítulo.

Dinámica de la insuficiencia cardíaca intensa: insuficiencia cardíaca descompensada

Si el corazón sufre un daño importante no puede compensar la función hasta lograr, por mecanismos reflejos nerviosos simpáticos o mediante la retención hídrica, un gasto cardíaco normal al tener un debilitamiento excesivo de la función de bomba. En consecuencia, el gasto cardíaco no puede aumentar lo suficiente como para que los riñones excreten cantidades normales de líquido. Por tanto, continúa reteniéndose líquido, la persona va desarrollando cada vez más edema y este estado finalmente conducirá a la muerte; es lo que se conoce como *insuficiencia cardíaca descompensada*. Es decir, la causa principal de insuficiencia cardíaca descompensada es la insuficiencia del corazón para bombear sangre suficiente para que los riñones excreten diariamente las cantidades necesarias de líquido.

Análisis gráfico de la insuficiencia cardíaca descompensada.

En la figura 22-2 se muestra un gasto cardíaco muy disminuido en distintos tiempos (puntos A a F) después de que el corazón se haya debilitado mucho. El punto A de esta curva representa la situación aproximada de la circulación antes de que se produzca cualquier compensación y el punto B, el estado unos minutos después de que se haya compensado la estimulación simpática al máximo posible pero antes de que haya comenzado la retención hídrica. En este momento, el gasto cardíaco ha aumentado a 4 l/min y la presión en la aurícula derecha ha aumentado a 5 mm Hg. La persona parece estar en una situación razonablemente buena, pero este estado no se mantendrá estable porque el gasto cardíaco no ha aumentado lo sufi-

ciente para provocar la excreción de líquido adecuada por vía renal. Por tanto, la retención hídrica continúa y finalmente puede ser la causa de la muerte. Estos sucesos pueden explicarse cuantitativamente de la siguiente forma.

Obsérvese la línea recta de la figura 22-2, con un gasto cardíaco de 5 l/min. Éste es aproximadamente el nivel crítico de gasto cardíaco necesario en el adulto normal para que los riñones reestablezcan el balance hídrico normal, es decir, para que la eliminación de sal y agua sea tan grande como la ingestión de ambas. Con cualquier gasto cardíaco menor de este nivel entran en juego todos los mecanismos de retención de líquido que se comentan en la sección anterior y el volumen de líquido del cuerpo aumenta progresivamente. Y, debido a este aumento progresivo del volumen de líquido, continúa aumentando la presión media del llenado sistémico de la circulación, lo que obliga al paso progresivo de mayores cantidades de sangre desde las venas periféricas hacia la aurícula derecha, con lo que aumenta la presión en esta última. Después de 1 día la situación de la circulación cambia en la figura 22-2 desde el punto B al punto C, elevándose la presión en la aurícula derecha hasta 7 mm Hg y el gasto cardíaco hasta 4,2 l/min. Obsérvese que el gasto cardíaco aún no es suficiente para que la eliminación renal de líquido sea normal; por tanto, continúa reteniéndose líquido. Después de otro día, la presión en la aurícula derecha aumenta hasta 9 mm Hg y la situación circulatoria es la reflejada en el punto D. El gasto cardíaco aún no es suficiente para establecer el balance hídrico normal.

Después de algunos días más de retención hídrica, la presión en la aurícula derecha ha aumentado aún más pero ahora la función cardíaca comienza a disminuir a un nivel inferior. Este descenso está provocado por el sobreestiramiento del corazón, el edema del músculo cardíaco y otros factores que disminuyen el rendimiento del bombeo del corazón. Ahora está claro que una retención de líquido mayor será más perjudicial que beneficiosa para la circulación. Sin embargo, el gasto cardíaco aún no es suficiente para recuperar la función renal normal, por lo que la retención hídrica no sólo continúa, sino que también se acelera por el gasto cardíaco insuficiente (y el descenso de la presión arterial que también se produce). En consecuencia, en pocos días el estado de la circulación ha alcanzado el punto F de la curva, con un gasto cardíaco menor ahora de 2,5 l/min y con una presión en la aurícula derecha de 16 mm Hg. Este estado es incompatible con la vida, o puede llegar a serlo, y el paciente fallece. Este estado de insuficiencia cardíaca en el que la insuficiencia continúa empeorando se denomina *insuficiencia cardíaca descompensada*.

Es decir, en este análisis puede verse que el gasto cardíaco (y la presión arterial) no pueden aumentar hasta el nivel crítico necesario para que se consiga una función renal normal, dando lugar a la retención progresiva de una cantidad de líquido cada vez mayor que, a su vez, eleva de forma progresiva la presión media del llenado sistémico y eleva progresivamente la presión en la aurícula derecha hasta que, finalmente, el corazón se sobreestira o está tan edematoso que no puede bombear ni siquiera cantidades moderadas de sangre y, por tanto, fracasa por completo. Clínicamente, esta descompensación grave se detecta principalmente por el edema progresivo, en especial el edema de pulmón con crepitantes burbujeantes en los

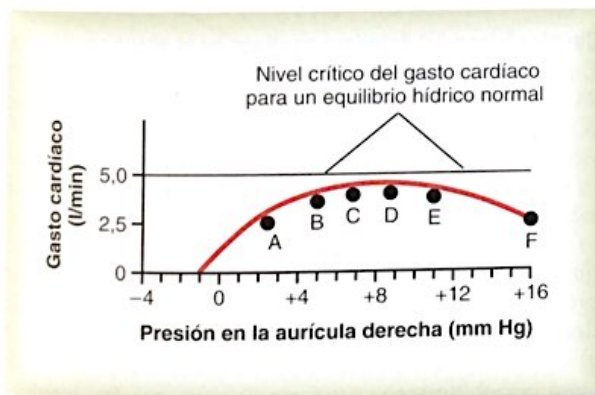


Figura 22-2

Descenso muy importante del gasto cardíaco que indica una *cardiopatía descompensada*. La retención hídrica progresiva eleva la presión en la aurícula derecha en días y el gasto cardíaco evoluciona del punto A al punto F, hasta que se produce la muerte.

pulmones y *disnea* (hambre de aire). Todos los médicos saben que la muerte se produce rápidamente cuando no se aplica el tratamiento apropiado en esta situación.

Tratamiento de la descompensación. El proceso de descompensación puede interrumpirse: 1) *si se refuerza el corazón* de cualquier forma, en especial administrando un fármaco cardiotónico, como *digital*, para que se refuerce lo suficiente para bombear las cantidades de sangre necesarias para que los riñones funcionen de nuevo con normalidad, o 2) *si se administran fármacos diuréticos que aumenten la excreción renal* mientras, al mismo tiempo, se reduce la ingestión de agua y sal, con lo que se logra el equilibrio entre ingestión y eliminación de líquidos a pesar de la disminución del gasto cardíaco.

Ambos métodos interrumpen el proceso de descompensación al restablecer el balance hídrico normal, para que al menos abandone el organismo tanto líquido como entre en él.

Mecanismo de acción de los fármacos cardiotónicos como digital. Los fármacos cardiotónicos, como *digital*, tienen poco efecto sobre la fuerza contráctil del músculo cardíaco cuando se administran a una persona con el corazón sano. Pero cuando se administran a personas con insuficiencia cardíaca crónica a veces aumentan la fuerza del miocardio insuficiente hasta en el 50%-100%. Por tanto, constituyen uno de los pilares principales del tratamiento en la insuficiencia cardíaca crónica.

Digital y otros glucósidos cardiotónicos refuerzan la contracción cardíaca al aumentar la cantidad de iones calcio en las fibras musculares. En el músculo cardíaco insuficiente el retículo sarcoplásmico no puede acumular cantidades normales de calcio y, por tanto, no puede liberar iones calcio suficientes en el compartimento sin líquido de las fibras musculares para provocar la contracción muscular completa. Uno de los efectos que tiene la *digital* consiste en deprimir la bomba de calcio de la membrana celular de las fibras musculares cardíacas. Esta bomba expulsa los iones calcio fuera del músculo pero el corazón insuficiente necesita calcio extra para aumentar la fuerza contráctil, por lo que es beneficioso disminuir el mecanismo de la bomba de calcio en una cuantía moderada utilizando *digital*, lo que permite aumentar ligeramente la concentración intracelular de calcio en la fibra muscular.

Insuficiencia cardíaca izquierda unilateral

Hasta este momento, en este capítulo hemos considerado la insuficiencia cardíaca como un todo, a pesar de que en un gran número de pacientes predomina la insuficiencia izquierda sobre la insuficiencia derecha, en especial en los que tienen insuficiencia cardíaca aguda, mientras que en casos aislados fracasa el corazón derecho sin que se produzca una insuficiencia significativa del lado izquierdo. Por tanto, vamos a comentar especialmente las características especiales de la insuficiencia cardíaca unilateral.

Cuando fracasa el lado izquierdo del corazón sin insuficiencia concomitante del lado derecho, la sangre continúa bombeándose hacia los pulmones con el vigor habi-

tual del corazón derecho, mientras que el corazón izquierdo no la bombea adecuadamente hacia el exterior de los pulmones a la circulación sistémica. En consecuencia, la *presión de llenado pulmonar media* aumenta por que se desplazan grandes volúmenes de sangre desde la circulación sistémica hacia la circulación pulmonar.

A medida que aumenta el volumen de sangre en los pulmones, también lo hace la presión capilar pulmonar y si el aumento llega a niveles por encima de un valor aproximadamente igual a la presión coloidal osmótica del plasma, en torno a los 28 mm Hg, el líquido comienza a filtrarse hacia el exterior de los capilares en los espacios intersticiales y los alvéolos pulmonares, con el consiguiente edema de pulmón.

Es decir, entre los problemas más importantes de la insuficiencia cardíaca izquierda destacan la *congestión vascular pulmonar* y el *edema de pulmón*. En la insuficiencia cardíaca izquierda aguda el edema de pulmón se produce con tanta rapidez que puede provocar la muerte por ahogamiento en 20-30 minutos, como analizaremos completamente más adelante en este mismo capítulo.

Insuficiencia cardíaca de bajo gasto: shock cardiógeno

En muchos casos, después de un ataque cardíaco agudo, y a menudo después de períodos prolongados de un deterioro cardíaco lentamente progresivo, el corazón se vuelve incapaz de bombear ni siquiera una cantidad mínima del flujo sanguíneo necesario para mantener vivo el organismo, por lo que todos los tejidos del organismo comienzan a sufrir e incluso a deteriorarse, llevando a la muerte en horas o días. El cuadro es el de un *shock* circulatorio, como se explica en el capítulo 24, e incluso el aparato cardiovascular sufre de la falta de nutrición y, además, se deteriora (junto al resto del organismo), con lo que se acelera la muerte. Este síndrome de *shock* circulatorio provocado por la función inadecuada de bomba cardíaca se denomina *shock cardiógeno* o simplemente *shock cardíaco*. Una vez que se desarrolla el *shock* cardiógeno, la tasa de supervivencia es menor del 15%.

Círculo vicioso del deterioro cardíaco en el shock cardiógeno.

En el comentario sobre el *shock* circulatorio del capítulo 24 se destaca la tendencia del corazón a sufrir un daño progresivo cuando se reduce su aporte sanguíneo coronario durante el *shock*, es decir, la presión arterial baja que se produce durante el *shock* disminuye aún más el aporte sanguíneo coronario y el corazón se debilita aún más, lo que hace que la presión arterial disminuya aún más, lo que, a su vez, empeora aún más el *shock*; en resumen, el proceso se convierte finalmente en un círculo vicioso de deterioro cardíaco. En el *shock* cardiógeno provocado por el infarto de miocardio este problema se complica muchísimo por el bloqueo coronario ya existente. Por ejemplo, en un corazón sano la presión arterial se debe reducir habitualmente por debajo de los 45 mm Hg antes de que se establezca el deterioro cardíaco. No obstante, en un corazón que ya tiene un vaso coronario mayor bloqueado el deterioro se establece cuando la presión en las arterias coronarias desciende por debajo de 80-90 mm Hg. En otras

palabras, un descenso, aunque sea pequeño, de la presión arterial puede potenciar el círculo vicioso del deterioro cardíaco, motivo por el cual es extremadamente importante prevenir la hipotensión, ni siquiera por cortos espacios de tiempo, en el tratamiento del infarto de miocardio.

Fisiología del tratamiento. El paciente a menudo fallece por un *shock* cardiogénico antes de que los distintos procesos compensadores puedan devolver el gasto cardíaco (y la presión arterial) a los valores del mantenimiento vital. Por tanto, el tratamiento de esta situación es uno de los problemas más importantes del tratamiento de los ataques cardíacos agudos.

La administración inmediata de digital se usa para reforzar el corazón si el músculo ventricular muestra signos de deterioro. Asimismo, se utiliza la infusión de sangre total, plasma o un fármaco hipertensor para mantener la presión arterial. Si la presión arterial puede elevarse lo suficiente, el flujo sanguíneo coronario también aumentará para prevenir el círculo vicioso del deterioro, lo que nos da el tiempo suficiente para que los mecanismos compensadores adecuados del sistema circulatorio corrijan el *shock*.

Se ha tenido también éxito salvando la vida de los pacientes con *shock* cardiogénico utilizando uno de los dos procedimientos siguientes: 1) la extracción quirúrgica del coágulo en la arteria coronaria, combinado a menudo con el injerto de derivación coronaria, o 2) el cateterismo de la arteria coronaria bloqueada con la infusión de *estreptocinasa* o *enzimas activadoras del plasminógeno tisular* que disuelven el coágulo. En ocasiones, los resultados son increíbles cuando se instituye uno de estos procedimientos en la primera hora del *shock* cardiogénico, pero los beneficios son escasos o nulos después de 3 horas.

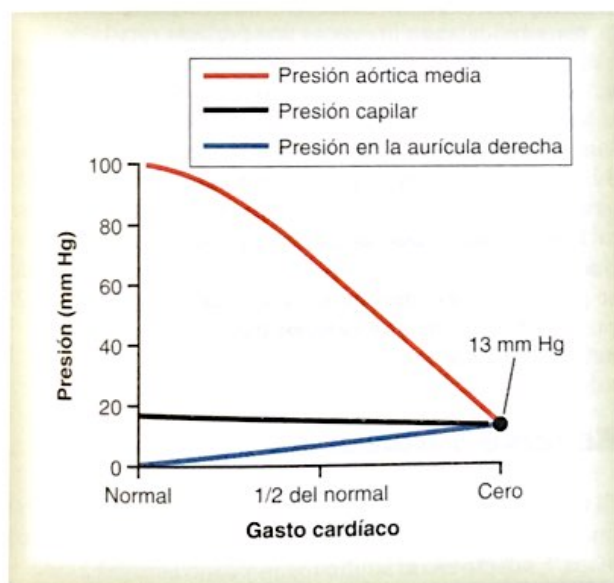


Figura 22-3

Cambios progresivos de la presión aórtica media, de la presión capilar en el tejido periférico y de la presión en la aurícula derecha a medida que el gasto cardíaco disminuye de la normalidad a cero.

Edema en los pacientes con insuficiencia cardíaca

Incapacidad de la insuficiencia cardíaca aguda para provocar edema periférico. La insuficiencia cardíaca izquierda aguda provoca una congestión increíble y rápida de los pulmones con desarrollo de *edema de pulmón* e incluso la muerte en minutos u horas.

No obstante, las insuficiencias cardíacas izquierda y derecha son muy lentas, provocando el *edema periférico*. Para explicar esta diferencia podemos estudiar la figura 22-3. Cuando fracasa la bomba de un corazón previamente sano la presión en la aorta disminuye y aumenta la presión en la aurícula derecha. A medida que el gasto cardíaco se acerca a cero ambas presiones se acercan entre sí con un valor de equilibrio en torno a los 13 mm Hg y la presión capilar también desciende desde un valor normal de 17 mm Hg hasta una nueva presión en equilibrio de 13 mm Hg. Es decir, la *insuficiencia cardíaca aguda grave a menudo provoca un descenso de la presión capilar periférica, no su aumento*, por lo que en los experimentos realizados con animales, y también en el ser humano, se demuestra que la insuficiencia cardíaca aguda casi nunca provoca el desarrollo inmediato de edema periférico.

Retención hídrica a largo plazo por los riñones: la causa de edema periférico en la insuficiencia cardíaca persistente

El edema periférico comienza después del primer día de insuficiencia cardíaca global o de insuficiencia cardíaca ventricular derecha, principalmente *por la retención de líquido en los riñones*. La retención de líquido aumenta la presión media del llenado sistémico, con lo que aumenta la tendencia de la sangre a volver hacia el corazón, elevando, a su vez, la presión en la aurícula derecha a un valor aún mayor y devolviendo la presión arterial hacia la normalidad. Por tanto, *la presión capilar se incrementa notablemente*, provocando la pérdida de líquido hacia los tejidos y el desarrollo de un edema importante.

Hay tres causas conocidas que disminuyen la eliminación renal de orina durante la insuficiencia cardíaca, todas ellas igualmente importantes pero por distintas vías.

- 1. Descenso de la filtración glomerular.** El descenso del gasto cardíaco tiende a reducir la presión glomerular de los riñones porque *disminuye la presión arterial* y por la *intensa constricción simpática de las arteriolas aferentes del riñón*. En consecuencia, la tasa de filtración glomerular es menor de lo normal, excepto en los grados más leves de la insuficiencia cardíaca. A partir de lo comentado sobre la función renal en los capítulos 26 a 29, sabemos que *la producción de orina puede disminuir mucho cuando disminuye la filtración glomerular, aunque sea poco*. Cuando el gasto cardíaco desciende a la mitad de lo normal se puede alcanzar una anuria casi completa.
- 2. Activación del sistema renina-angiotensina y aumento de la reabsorción de agua y sal en los túbulos renales.** La disminución del flujo sanguíneo hacia los riñones provoca un aumento importante de la *secreción de renina* por los riñones que, a su vez, provoca la *formación de angiotensina*, como se describe en el

capítulo 19. La angiotensina tiene un efecto directo sobre las arteriolas de los riñones, disminuyendo también el flujo sanguíneo a través de los riñones y disminuyendo de esta forma la presión en los capilares que rodean los túbulos renales, favoreciendo un gran aumento de la reabsorción de agua y sal desde los túbulos. Por tanto, la pérdida de agua y sal hacia la orina disminuye mucho y se acumulan grandes cantidades de sal y agua en la sangre y los líquidos intersticiales de todo el organismo.

3. **Aumento de la secreción de aldosterona.** En la fase crónica de la insuficiencia cardíaca se segregan grandes cantidades de aldosterona desde la corteza suprarrenal como consecuencia, principalmente, del efecto de la angiotensina para estimular la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal, aunque parte del aumento de la secreción de aldosterona es consecuencia del aumento de potasio plasmático. El exceso de potasio es uno de los estímulos más potentes conocidos para la secreción de aldosterona y la concentración de potasio aumenta en respuesta a la disminución de la función renal en la insuficiencia cardíaca.

El aumento de aldosterona también aumenta la reabsorción de sodio desde los túbulos renales, lo cual, a su vez, provoca el aumento secundario de la reabsorción de agua, por dos razones: en primer lugar, a medida que se reabsorbe el sodio se reduce la presión osmótica de los túbulos, pero aumenta la presión osmótica de los líquidos intersticiales renales; estos cambios favorecen la ósmosis de agua hacia la sangre. En segundo lugar, el sodio absorbido y los aniones que lo acompañan, principalmente los iones cloruro, aumentan la concentración osmótica del líquido extracelular en cualquier lugar del organismo, provocando la secreción de *hormona antidiurética* por el sistema hipotálamo-hipófisis posterior (como se comenta en el capítulo 29). La hormona antidiurética favorece entonces un aumento aún mayor de la reabsorción tubular de agua.

Función del factor natriurético auricular para retardar el inicio de la descompensación cardíaca. El *factor natriurético auricular (ANF)* es una hormona liberada por las paredes de las aurículas cardíacas cuando se estiran. Como la insuficiencia cardíaca casi siempre provoca un aumento excesivo de la presión en ambas aurículas, lo que estira sus paredes, las concentraciones circulantes de ANF en sangre aumentan entre cinco y diez veces en la insuficiencia cardíaca grave. A su vez, el ANF tiene un efecto directo sobre los riñones, aumentando en gran medida su excreción de sal y agua y, por tanto, tiene una función natural que previene los síntomas extremos de congestión en la insuficiencia cardíaca. Los efectos renales del ANF se comentan en el capítulo 29.

Edema agudo de pulmón en la insuficiencia cardíaca terminal: otro círculo vicioso mortal

Una causa frecuente de muerte en la insuficiencia cardíaca es el *edema agudo de pulmón* que se produce en pacientes que tienen una insuficiencia cardíaca crónica desde hace mucho tiempo. Cuando esto sucede en una persona sin daño cardíaco nuevo, el daño suele manifestarse durante una sobrecarga temporal del corazón, como

sucedería ante un episodio de ejercicio intenso, una experiencia emocional o incluso un resfriado intenso. El edema agudo de pulmón parece ser consecuencia del siguiente círculo vicioso:

1. Un aumento temporal de la carga sobre un ventrículo izquierdo ya debilitado inicia el círculo vicioso. Dada la limitada capacidad de bombeo del corazón izquierdo, la sangre comienza a quedar atrapada en los pulmones.
 2. El aumento de sangre en los pulmones eleva la presión capilar pulmonar y una pequeña cantidad de líquido comienza a trasudarse hacia los tejidos pulmonares y los alvéolos.
 3. El aumento de líquido en los pulmones disminuye el grado de oxigenación de la sangre.
 4. La disminución de oxígeno en sangre debilita aún más el corazón y también debilita las arteriolas de todo el organismo, provocando la vasodilatación periférica.
 5. La vasodilatación periférica aumenta aún más el retorno de sangre venosa desde la circulación periférica.
 6. El aumento del retorno venoso aumenta el estancamiento de la sangre en los pulmones, provocando el aumento de la trasudación de líquidos, una desaturación de oxígeno arterial aún mayor, un mayor retorno venoso y así sucesivamente.
- Es decir, se ha establecido un círculo vicioso.

Una vez que este círculo vicioso ha continuado más allá de un punto crítico, continuará hasta la muerte del paciente, a menos que se tomen medidas terapéuticas heroicas en minutos. Entre estas medidas terapéuticas que pueden revertir el proceso y salvar la vida del paciente se pueden citar las siguientes:

1. Poner torniquetes en ambos brazos y piernas para secuestrar la mayor cantidad posible de sangre en las venas y, por tanto, disminuir el trabajo del lado izquierdo del corazón.
2. Sangrar al paciente.
3. Administrar un diurético de acción rápida, como furosemida, para provocar una pérdida rápida de líquido del organismo.
4. Administrar oxígeno puro para invertir la desaturación de oxígeno en sangre, el deterioro del corazón y la vasodilatación periférica.
5. Administrar al paciente un fármaco cardiotónico de acción rápida, como digital, para reforzar el corazón.

Este círculo vicioso de edema agudo de pulmón puede evolucionar con tanta rapidez que la muerte se produce en 20 minutos o 1 hora. Por tanto, cualquier procedimiento que quiera tener éxito debe instituirse inmediatamente.

Reserva cardíaca

El porcentaje máximo que el gasto cardíaco puede aumentar por encima de lo normal se conoce como *reserva cardíaca*. Es decir, en un adulto joven y sano la reserva cardíaca es del 300%-400% y en los atletas puede llegar hasta el 500%-600%, pero en la insuficiencia cardíaca no hay reserva cardíaca. Como ejemplo de la reserva normal, durante el ejercicio intenso el gasto cardíaco de un adulto joven y sano puede aumentar unas cinco veces por encima de su valor normal, lo que representa un incremento

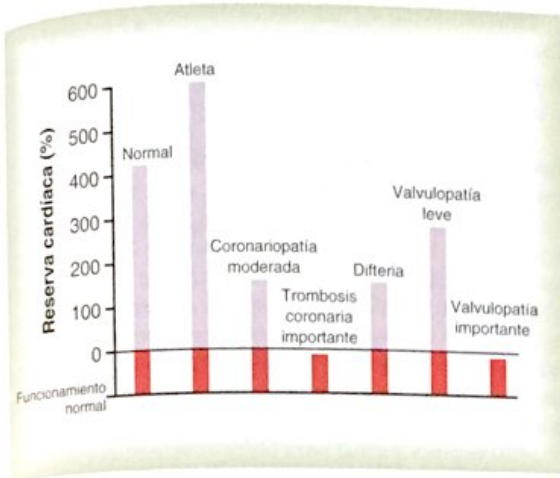


Figura 22-4

Reserva cardíaca en distintas situaciones, demostrando una reserva inferior a 0 en dos de ellas.

casi del 400% por encima de lo normal, es decir, una reserva cardíaca del 400%.

Cualquier factor que impida que el corazón bombee la sangre satisfactoriamente disminuirá la reserva cardíaca, como puede suceder en la cardiopatía isquémica, la enfermedad miocárdica primaria, la deficiencia de vitaminas que afecte al músculo cardíaco, el daño físico al miocardio, la cardiopatía valvular y muchos otros factores, algunos de los cuales se muestran en la figura 22-4.

Diagnóstico de la reserva cardíaca baja: prueba de esfuerzo con ejercicio. Una persona no sabrá que tiene una cardiopatía con una reserva cardíaca baja mientras se mantenga en reposo. No obstante, el diagnóstico de la reserva cardíaca baja puede hacerse sencillamente, pidiendo al paciente que haga ejercicio en una cinta sin fin o subiéndolo y bajándolo escaleras, ejercicios ambos que requieren un importante aumento del gasto cardíaco. El aumento de la carga cardíaca consume rápidamente la pequeña cantidad de reserva disponible y el gasto cardíaco pronto es incapaz de aumentar lo suficiente para mantener el nuevo nivel de actividad del organismo. Los efectos agudos son los siguientes:

1. Disnea inmediata, y a veces extrema, como consecuencia del fracaso de la función de bomba cardíaca para enviar sangre suficiente a los tejidos, lo que provoca su isquemia y crea una sensación de falta de aire.
2. Cansancio muscular extremo como consecuencia de la isquemia muscular, lo que limita la capacidad de continuar con el ejercicio.
3. Aumento excesivo de la frecuencia cardíaca porque los reflejos nerviosos que van hacia el corazón reaccionan en exceso, intentando superar el gasto cardíaco inadecuado.

Las pruebas de esfuerzo con ejercicio forman parte de las herramientas disponibles para que el cardiólogo determine el gasto cardíaco cuando no puede hacerlo de otra forma en la mayoría de las situaciones clínicas.

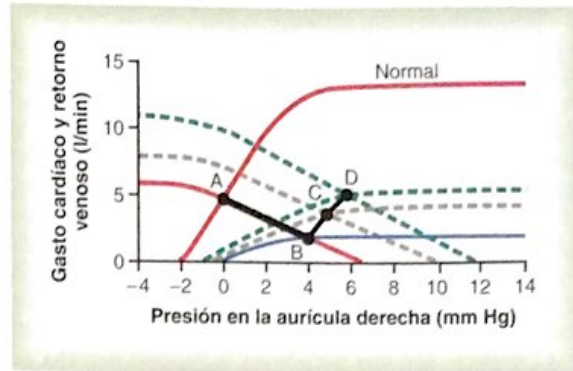


Figura 22-5

Cambios progresivos del gasto cardíaco y de la presión en la aurícula derecha durante las distintas etapas de la insuficiencia cardíaca.

Métodos gráficos cuantitativos para el análisis de la insuficiencia cardíaca

Aunque es posible entender los principios más generales de la insuficiencia cardíaca utilizando principalmente la lógica cuantitativa, como hemos hecho hasta ahora en este capítulo, es fácil profundizar en la importancia de los distintos factores de la insuficiencia cardíaca utilizando métodos más cuantitativos. Uno de ellos es el método gráfico de análisis de la regulación del gasto cardíaco introducido en el capítulo 20. En las secciones restantes de este capítulo analizaremos varios aspectos de la insuficiencia cardíaca utilizando esta técnica gráfica.

Análisis gráfico de la insuficiencia cardíaca aguda y de la compensación crónica

En la figura 22-5 se muestran el *gasto cardíaco* y las *curvas de retorno venoso* de distintas situaciones del corazón y la circulación periférica. Las dos curvas que atraviesan el punto A son la *curva de gasto cardíaco normal* y la *curva de retorno venoso normal*. Como se señala en el capítulo 20, sólo hay un punto en cada una de esas dos líneas en las que el sistema circulatorio puede operar. Este punto es aquel en el que se cruzan ambas líneas, el punto A, por lo que el estado normal de la circulación es aquel que tiene un gasto cardíaco y un retorno venoso de 5 l/min y una presión en la aurícula derecha de 0 mm Hg.

Efecto del ataque cardíaco agudo. Durante los primeros segundos tras un ataque cardíaco moderado o grave la curva de gasto cardíaco desciende hasta la *curva más inferior*. Durante esos escasos segundos la curva de retorno venoso aún no ha cambiado porque el sistema circulatorio periférico aún está funcionando con normalidad, por lo que el nuevo estado de la circulación se refleja en el punto B, donde la nueva curva del gasto cardíaco atraviesa la curva de retorno venoso normal. Es decir, la presión en la aurícula derecha aumenta inmediatamente hasta 4 mm Hg, mientras que el gasto cardíaco desciende hasta 2 l/min.

Efecto de los reflejos simpáticos. En los 30 segundos siguientes los reflejos simpáticos se vuelven muy activos y