

342



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO PREVENTIVO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA

T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
MARÍA DEL ROCIO MÉNDEZ MÉNDEZ
ROBERTO ORBE RAMÍREZ

DIRECTOR: M. C. HUMERTO PEREZ RAMÍREZ

H. B. Pérez



MÉXICO, D. F.

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÉXITO

EL ÉXITO ESTA EN LA FORMA EN QUE
TRANSITAS EL CAMINO DE LA VIDA CADA DIA,
ESTA EN LAS PEQUEÑAS COSAS QUE HACES Y EN
LAS COSAS QUE DICES,

EL ÉXITO NO ESTA EN HACERTE RICO
O EN ELEVARTE A LA CIMA DE LA FAMA,
NO ESTA SOLO EN ALCANZAR OBJETIVOS QUE
TODOS LOS HOMBRES ESPERAN RECLAMAR,

EL ÉXITO ESTA EN SER GRANDE DE
CORAZÓN Y LIMPIO Y AMPLIO DE MENTE,.

ESTA EN SER FIEL A TUS AMIGOS Y,
CON LOS EXTRAÑOS, BONDADOSOS,

EL ÉXITO DEPENDE DEL CARÁCTER Y DE TODO LO
QUE HACES.....

AGRADECIMIENTOS ESPECIALES

A MIS MAS IMPORTANTES PROFESORES

¡MIS PADRES!

JOAQUIN ORBE

GLORIA RAMIREZ

*POR DARMME UNA VIDA LLENA DE AMOR, BUENOS
PRINCIPIOS, POR SER EL MOTIVO DE MI SUPERACIÓN Y
ANHELO DE VIDA.*

*MI ENORME RECONOCIMIENTO POR SU CONTRIBUCIÓN
DE MANERA RELEVANTE A MI DESARROLLO PROFESIONAL Y
PERSONAL. POR TODO ESO Y MUCHAS COSAS ¡GRACIAS!
CON TODO MI AMOR LES DEDICO ESTE TRABAJO QUE TAMBIEN
ES PARTE DE USTEDES.*

AGRADECIMIENTO ESPECIAL

A MI HERMANO OSCAR ORBE.

*POR SU ENORME APOYO Y CARÍÑO
INVALUABLE.*

*EN EL TRANSCURSO DE MIS ESTUDIOS
Y DE MI VIDA.*

MI CARÍÑO Y AGRADECIMIENTO,

AMI COMPAÑERA ROCIO MENDEZ MENDEZ

*POR SU AYUDA EN LA ELABORACIÓN DE ESTA TESIS,
SIN SU ACERTADA GUIA, REFLEXIONES Y SUGERENCIAS, QUE
SON REFLEJADAS EN EL TRANSCURSO DEL TEXTO,
ORIENTÁNDOME, COLABORANDO CON SU CONOCIMIENTO,
TIEMPO, ENTUSIASMO Y SU GRAN PACIENCIA.
HABRIA SIDO MUY DIFÍCIL EL BUEN TERMINO DE ESTE
TRABAJO.*

¡GRACIAS AMIGA!

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

POR DARMÉ LA OPORTUNIDAD DE SEGUIR HOY CON VIDA, EL PODER TERMINAR CON ÉXITO ESTÁ CARRERA Y PERMITIRME DARLES ESTÁ FELICIDAD A MIS PADRES. DESEANDO ME PERMITA SEGUIR AQUÍ PARA TRIUNFAR DÍA A DÍA Y ME OTORGUE LAS FUERZAS NECESARIAS PARA SEGUIR ADELANTE.

A MIS PADRES

LES AGRADEZCO TODO LO QUE HAN HECHO POR MÍ CUIDARME, GUIARME, ACONSEJARME E IMPULSARME PARA SER MEJOR CADA DÍA. POR ESE EJEMPLO DE LUCHA CONSTANTE Y AMOR INCONDICIONAL. POR EL APOYO QUE ME HAN BRINDADO A LO LARGO DE ODA MI VIDA Y DE LA CARRERA. HOY LES DEDICO ESTÁ VICTORIA QUE ES MÁS DE ELLOS QUE MÍA.

A MIS HERMANOS

MARCO ANTONIO

POR EL CARIÑO, APOYO Y AYUDA QUE SIEMPRE ME HA BRINDADO Y POR SER UN EJEMPLO DE SUPERACIÓN Y TRIUNFO.

JUAN DANIEL

POR BRINDARME SU AYUDA, CARIÑO Y EL HACERME VER MIS ERRORES, PERO SOBRE TODO POR DARMÉ ESA ENERGÍA PARA SEGUIR ADELANTE.

CLAUDIA LETICIA

POR DEMOSTRARME SIEMPRE SU APOYO Y CONFIANZA Y LO MÁS IMPORTANTE POR ESA AMISTAD INCONDICIONAL.

A ROBERTO A.

POR SU INFINITA CONFIANZA, COMPRENSIÓN Y CARIÑO, SOBRE TODO POR LA AMISTAD Y APOYO QUE ME HA BRINDADO Y EL IMPULSARME PARA TERMINAR ESTÁ CARRERA.

A GERARDO A.

POR LA AMISTAD QUE HASTA HOY ME HA BRINDADO, AL IGUAL QUE SU APOYO, CONSEJOS Y POR LA CONFIANZA QUE HA DEMOSTRADO SIEMPRE DE VERME TERMINAR ESTÁ META.

A ROBERTO O.

MI COMPAÑERO DE TESIS POR SU AYUDA EN LA ELABORACIÓN DE LA MISMA, POR SU ACERTADO SENTIDO DE LA PACIENCIA Y LA COMPRENSIÓN Y LO MÁS IMPORTANTE POR LA AMISTAD Y CARÍÑO QUE ME HA BRINDADO.

A AZUCENA

HOY NO TUVIMOS LA OPORTUNIDAD DE SEGUIR JUNTAS, PERO SE QUE COMPARTES CONMIGO ESTÁ META. TE AGRADEZCO EL APOYO QUE ME HAS BRINDADO A LO LARGO DE TODA LA CARRERA Y POR ESA AMISTAD QUE SEGUIMOS CONSERVANDO.

A EDITH, MARCO Y URJEL

POR LA AYUDA Y APOYO QUE ME BRINDARON HASTA EL ÚLTIMO DÍA Y POR ESA AMISTAD QUE ESPERO SIGAMOS CONSERVANDO. LES DESEO LA MEJOR DE LAS SUERTES.

A la UNAM.

*En donde día a día salen profesionistas con deseos y ganas de triunfar.
En donde se brinda la oportunidad de ser gente de provecho.*

*A la facultad de Odontología;
Por haberme abierto las puertas y poder realizar mis estudios.*

*Los Profesores;
Que a lo largo de nuestra carrera nos compartieron sus conocimientos,
experiencias y practica.*

*A los Dr. Raúl Díaz, Porfirio Jiménez.
Que colaboraron con sus conocimientos a lo largo del seminario.*

*Al Dr. Ramón Rodríguez
Por el Seminario impartido*

*Al Dr. Humberto Pérez Ramírez
Por la ayuda otorgada para la realización de esta tesina. Sin su ayuda
difícilmente se hubiera terminado con buen éxito.*



INDÍCE.

INTRODUCCIÓN

| | | |
|-------------------|--|-----------|
| CAPÍTULO 1 | ANATOMÍA DEL CORAZÓN | 1 |
| 1.1 | Configuración externa | 2 |
| 1.2 | Configuración interna | 4 |
| 1.3 | Sistema de conducción del corazón | 10 |
| 1.4 | Flujo sanguíneo | 12 |
| 1.5 | Irrigación. | 13 |
| | | |
| CAPÍTULO 2 | FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN | 15 |
| 2.1 | El corazón como bomba | 15 |
| 2.2 | Ciclo cardíaco | 16 |
| 2.3 | Utilización de oxígeno por el corazón | 17 |
| 2.4 | Regulación del bombeo cardíaco. | 17 |
| 2.5 | Estimulación rítmica del corazón | 19 |
| | | |
| CAPÍTULO 3 | INSUFICIENCIA CARDIACA | 23 |
| 3.1 | Definiciones | 23 |
| 3.2 | Epidemiología | 24 |
| 3.3 | Etiología | 27 |
| 3.4 | Fisiopatología | 31 |
| 3.5 | Mecanismos que actúan en la enfermedad | 36 |
| 3.6 | Dinámica de la insuficiencia cardiaca | 41 |
| 3.7 | Cuadro clínico | 46 |
| 3.8 | Métodos de diagnóstico | 50 |
| 3.9 | Manejo farmacológico | 53 |



| | | |
|----------------------------|--|----|
| CAPÍTULO 4 | MANEJO ODONTOLÓGICO | 61 |
| 4.1 | Uso de anestésicos | 62 |
| 4.2 | Tratamiento de acuerdo a estado físico | 63 |
| 4.3 | Manejo ante una emergencia | 65 |
| CONCLUSIONES | | 67 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | | 69 |



INTRODUCCIÓN

Para analizar la Insuficiencia Cardíaca desde una perspectiva adecuada es necesario revisar antes el funcionamiento normal del corazón humano.

La función del corazón es propulsar sangre oxigenada a los tejidos periféricos, de acuerdo con sus necesidades metabólicas. El corazón humano está compuesto por dos bombas individuales que trabajan juntas. El lado derecho del corazón recibe la sangre venosa (desoxigenada) desde la circulación sistémica y la bombea a través de las arterias pulmonares hacia los pulmones, donde se oxigena. Desde aquí la sangre oxigenada (arterial) pasa al atrio izquierdo y de ahí al ventrículo izquierdo, desde donde es bombeada hacia la circulación sistémica. El trabajo realizado por cada ventrículo para llevar a cabo esta tarea es diferente. El lado derecho puede considerarse un sistema de baja presión; por el contrario, el izquierdo es de alta presión y es el que tiene una carga de trabajo mucho mayor durante el ciclo cardíaco.

Hay que recordar que las demandas del organismo sobre el corazón cambian de segundo a segundo. Por tanto, el corazón debe ser capaz de responder rápidamente a estas cambiantes demandas, aumentando o disminuyendo el volumen de sangre expulsada por minuto.

Desde la perspectiva de una bomba, el corazón humano es notable por su capacidad para adaptarse rápidamente a los requerimientos metabólicos del organismo. Sin embargo, es vulnerable a un gran número de procesos que pueden afectar su capacidad de funcionar adecuadamente como bomba. Se trata de procesos congénitos, metabólicos, inflamatorios y



degenerativos. La patología puede manifestarse sobre las estructuras del corazón produciendo dolor precordial y palpitaciones, clínicamente representadas por la angina de pecho, el infarto al miocardio o las arritmias cardíacas.

La insuficiencia cardíaca es la expresión clínica de un trastorno en el cual el corazón no puede bombear una proporción suficiente de oxígeno a los tejidos. Por tanto, el no cumplir con los requerimientos de oxígeno produce los signos y síntomas que la caracterizan.

La Insuficiencia Cardíaca puede ser el resultado de la siguiente etiología:

- a) enfermedad coronaria
- b) hipertensión arterial
- c) infarto al miocardio
- d) trastornos de las valvas
- e) trastornos de la conducción
- f) miocarditis
- g) pericarditis constrictiva
- h) estenosis aórtica o pulmonar
- i) deficiencias de vitaminas B1
- j) cardiopatía reumática crónica.



CAPÍTULO 1

ANATOMÍA DEL CORAZÓN

El corazón es un órgano hueco en forma de pirámide triangular. Situado en la línea media de la cavidad torácica, sobre todo hacia la izquierda y ligeramente hacia la derecha, descansa sobre el diafragma, limitado en su parte anterior por el esternón y posteriormente por la columna vertebral (entre la cuarta y octava vértebras torácicas) y lateralmente por los pulmones derecho e izquierdo respectivamente.

El corazón pesa unos 300 g. Y su tamaño es aproximadamente al del puño cerrado. Está protegido por el pericardio, saco fibroso que lo rodea, éste saco está formado por dos partes: el pericardio fibroso y el pericardio seroso. El pericardio fibroso se fija en el diafragma y en los vasos sanguíneos que entran y salen del corazón, sus paredes laterales son contiguas a las pleuras pulmonares. Evita la sobredistensión del corazón y lo fija en el mediastino. El pericardio seroso consta de dos capas: una externa u hoja parietal que se fusiona con el pericardio fibroso y una interna u hoja visceral que se fija al músculo cardíaco (también se le denomina epicardio).

Existe un espacio entre ambas hojas, la cavidad pericárdica. Ésta cavidad contiene el líquido pericárdico (secreción viscosa) que reduce el rozamiento entre las membranas cuando se contrae el corazón.

La pared del corazón está formada por tres capas: el epicardio, es la capa más externa, fina y transparente de la pared cardíaca formado por mesotelio y tejido conjuntivo delicado que proporciona una textura suave y



deslizante a la superficie más externa del corazón. La segunda capa, el miocardio formado por tejido muscular cardíaco, constituye el mayor componente del corazón y es responsable de su acción de bombeo. Una capa fina más interior el endotelio, que recubre a una fina capa de tejido conjuntivo. Proporciona un revestimiento liso del interior del corazón y recubre las valvas cardíacas.

1.1 CONFIGURACIÓN EXTERNA.

La base del corazón está dirigida hacia arriba, atrás y a la derecha representada por los atrios, en su mayor parte lo constituye el atrio izquierdo. El ápex que tiene una dirección hacia abajo, atrás y a la izquierda, compuesto por los ventrículos, principalmente el izquierdo.

El corazón tiene tres caras (anterior o esternocostal, inferior o diafragmática e izquierda o pulmonar), tres bordes (anteroinferior, superior izquierdo y posteroinferior izquierdo), una base y un ápex.

CARAS

ANTERIOR O ESTERNOCONDROCOSTAL. Los ventrículos ocupan las dos terceras partes de ésta cara y el otro tercio corresponde al atrio. El surco coronario separa los atrios de los ventrículos y está ocupado por la arteria coronaria derecha. A su vez el segmento ventricular está dividido en dos por el surco interventricular anterior, (ocupado por la rama descendente anterior de la arteria coronaria izquierda) el cual se encuentra más orientado hacia la izquierda, por lo tanto, ésta cara está formada por el ventrículo derecho de forma triangular, con el tronco pulmonar naciendo de la punta del triángulo. Arriba y a la derecha de éste ventrículo se encuentra el divertículo derecho correspondiente al atrio derecho que pasa sobre la raíz de la aorta.



Los divertículos aumentan el volumen de los atrios. Los pulmones normalmente cubren la mayor parte de la superficie anterior del corazón, especialmente durante la inspiración.

INFERIOR O DIAFRAGMÁTICA. Ésta corresponde casi en su totalidad a los ventrículos, los cuales están separados por el tabique interventricular inferior, éste último alcanza el ápex del corazón, donde se continúa con el surco interventricular anterior. Su segmento atrial es muy poco marcado. A la derecha está situado el orificio de la vena cava inferior.

IZQUIERDA O PULMONAR. Se denomina pulmonar porque es la única cara que está en contacto a través del pericardio con la cara medial del pulmón izquierdo. Dividida por el surco coronario. Comprende una parte inferior y anterior que pertenece al ventrículo izquierdo y una parte posterior y superior que corresponde al atrio izquierdo. El divertículo izquierdo bordea la cara lateral de la arteria pulmonar.

BORDES

ANTEROINFERIOR. Separa la cara anterior de la cara inferior del corazón.

SUPERIOR IZQUIERDO. Separa la cara anterior de la cara lateral izquierda del corazón.

POSTEROINFERIOR. Separa la cara izquierda de la cara inferior del corazón.

BASE.

Convexa en su sentido transversal y vertical. Formada por la cara posterior de los atrios, dividida en dos partes por el surco interatrial. A su derecha se encuentra la cara posterior del atrio derecho. Limitada arriba y abajo por los ostios de las venas cavas y éstos se reúnen por fuera por el



surco terminal del atrio derecho. La porción izquierda corresponde a la cara posterior del atrio izquierdo, marcada por la llegada de las cuatro venas pulmonares.

ÁPEX.

Representa la porción más superficial del corazón. Se proyecta a nivel del cuarto y quinto espacio intercostal izquierdo.

1.2 CONFIGURACIÓN INTERNA

El corazón en su configuración interna está dividido en cuatro cámaras: dos superiores llamadas atrios, divididos entre sí por el septo interatrial; dos inferiores, los ventrículos separados por el septo interventricular. Los atrios están separados de los ventrículos por el septo atrioventricular.

ATRIO DERECHO

Cavidad irregular, de mayor tamaño que la del atrio izquierdo. Consta de cinco paredes: pared septal, anterosuperior, superior, inferior y atrioventricular.

PARED SEPTAL. Es la pared izquierda del atrio, en su centro se encuentra la fosa oval, ésta es una comunicación interatrial durante la vida fetal que permite el flujo de la sangre placentaria oxigenada de la vena cava inferior hasta las cámaras izquierdas del corazón.

PARED ANTEROSUPERIOR. En esta pared se localiza el nodo sinoatrial, elemento del sistema de conducción.



PARED SUPERIOR. Es el techo del atrio y tiene el ostio de la vena cava superior.

PARED INFERIOR. Se encuentra la desembocadura de la vena cava inferior, el ostio del seno coronario y el nodo atrioventricular.

PARED ATRIOVENTRICULAR. Corresponde al ostio atrioventricular.

ATRIO IZQUIERDO

De menor tamaño, situado a la izquierda y detrás del atrio derecho. Su pared es más gruesa que la del atrio derecho. Consta de seis paredes: pared posterior, superior, inferior, interatrial, anterior y externa.

PARED POSTERIOR. Marcada por la llegada de las cuatro venas pulmonares.

PARED SUPERIOR. Constituye el techo del atrio, su vértice anterior corresponde a la aorta y al tronco de la arteria pulmonar.

PARED INFERIOR. Presenta un levantamiento causado por el surco coronario.

PARED INTERATRIAL. Es anterior y derecha, muy delgada, a nivel de la fosa oval del atrio derecho, se espesa a su alrededor.

PARED ANTERIOR. Corresponde al ostio atrioventricular izquierdo.

PARED EXTERNA. Marcada por el divertículo izquierdo.

SEPTO INTERATRIAL. Membrana delgada, separa ambos atrios. Orientado de arriba hacia abajo, de atrás hacia delante y de derecha a izquierda

VENTRÍCULO DERECHO

Cavidad en forma de pirámide irregular, cuyo eje mayor está dirigido hacia abajo, adelante y a la izquierda. Se distinguen tres paredes: pared anterior, pared medial o septo interventricular y pared inferior o diafragmática.



PARED ANTERIOR. Relativamente delgada, sus fibras musculares están dirigidas hacia arriba y a la izquierda y de adelante hacia atrás. En su parte inferior se insertan las formaciones musculares que constituyen el músculo papilar anterior, de éste saliente muscular parten numerosas cuerdas tendinosas que llegan a la cúspide anterior de la valva atrioventricular derecha.

PARED MEDIAL O SEPTO INTERVENTRICULAR. Es convexa, se encuentran los músculos papilares septales unidos a la parte anterior de la valva tricúspide. Formada por el septo interventricular. Las paredes anterior y septal se reúnen a nivel del ostio del tronco de la arteria pulmonar, esta unión está marcada por el encuentro de dos formaciones musculares salientes: trabècula septomarginal y cresta supraventricular.

PARED INFERIOR O DIAFRAGMÁTICA. Está oculta por la valva del ostio atrioventricular, marcada por un gran número de relieves musculares, especialmente la saliente inferior y medial de los músculos papilares, estos pilares envían cordajes a la cúspide septal de la valva atrioventricular derecha.

VENTRÍCULO IZQUIERDO

Cavidad de forma cónica, paredes gruesas y de menor tamaño, contiene un gran número de músculos papilares. Se distinguen tres paredes: pared medial o septal, pared lateral o izquierda y pared inferior o diafragmática; una base y un vértice.

PARED MEDIAL O SEPTAL. Corresponde al septo interventricular, se observa la rama izquierda del sistema de conducción (haz de His).

PARED LATERAL O IZQUIERDA. Corresponde a la zona izquierda del corazón, localizada entre los surcos atrioventriculares



PARED INFERIOR O DIAFRAGMÁTICA. Contiene numerosos músculos papilares, ocupando mayor espacio el posterior, y da origen a varias cuerdas tendinosas.

BASE

Representada por el ostio atrioventricular y por el aórtico, orientada hacia arriba, atrás y a la derecha.

VÉRTICE

Presenta hacia delante la cavidad del ventrículo derecho. Formado por tres paredes que convergen en la punta del corazón.

SEPTO INTERVENTRICULAR

Separa los dos ventrículos. Es triangular y va desde la pared anterior a la inferior del corazón, por medio de su base se continúa con el septo interatrial y su vértice corresponde a la punta del corazón.

SEPTO ATRIOVENTRICULAR

Comprendido entre el septo interatrial y el septo interventricular. Su lado derecho corresponde al atrio derecho por arriba de la valva tricúspide y su lado izquierdo al ventrículo izquierdo, por debajo de la valva mitral. Está porción es atravesada por el fascículo atrioventricular (haz de His) que pertenece al sistema de conducción. Éste se divide aquí en dos ramas que se sitúan en una y otra con el septo interventricular.

VALVA ATRIOVENTRICULAR.

Los ostios de llegada y salida de sangre que atraviesa el ventrículo están provistos de dispositivos valvulares que se oponen al retorno del flujo sanguíneo y le imponen un sentido único. La valva atrioventricular aparece como una membrana delgada, flexible, cuyo borde libre es irregular.



Constituye un cono cuya base está fijada sobre el contorno del ostio atrioventricular y cuyo vértice se hunde en el ventrículo.

Del lado del ventrículo, la valva está unida a las paredes musculares por cordajes o cuerdas tendinosas y se insertan sobre el borde libre y la cara externa de la cúspide, lo que deja libre y perfectamente lisa la cara de la valva expuesta al pasaje directo de la sangre.

Los cordajes de las cúspides se insertan sobre las paredes del ventrículo sobre los músculos papilares del corazón. Estos músculos pertenecen a la valva, son salientes musculares cónicas, su base forma parte de la pared del corazón y cuyo vértice está libre en la cavidad cardiaca. Se agrupan y forman un conjunto anterior, posterior o lateral, correspondiente a cada valva.

La valva está suspendida en el anillo fibroso, situado en la unión de las musculaturas atrial y ventricular. La valva atrioventricular asegura la abertura y cierre del ostio atrioventricular.

Cada valva atrioventricular está dividida en un determinado número de cúspides: en el lado derecho encontramos tres, se le denomina valva tricúspide; y en el lado izquierdo en número de dos, la valva mitral.

VALVA TRICÚSPIDE

Constituye un embudo que se introduce en el ventrículo derecho, se distinguen tres cúspides.

La cúspide anterior es la más amplia, cuadrilátera y se inserta en la parte anterior del anillo fibroso. Recibe cuerdas del músculo papilar anterior.

La cúspide inferior se inserta sobre la parte posterior e inferior del anillo fibroso. Sus cuerdas provienen de los músculos papilares posteriores.

La cúspide interna o septal se inserta sobre el septo interventricular y corresponde a la parte alta del ventrículo izquierdo. Esta inserción es seguida atrás y arriba por el sistema de conducción, el haz de His.



VALVA MITRAL

Tiene la forma de un cono truncado, que se inserta en el anillo atrioventricular y se hunde en el ventrículo donde está unida a los músculos papilares. Comprende dos cúspides:

La cúspide anterior se inserta sobre la parte aórtica del anillo y sobre el septo interatrial más atrás, constituye la pared que separa la cámara de llegada atrial, de la cámara de salida aórtica, del ventrículo izquierdo.

La cúspide posterior recibe cuerdas que ascienden hasta el anillo atrioventricular. Los músculos papilares son dos: un músculo papilar anterior y uno posterior, que se adosan entre sí durante la sístole, aplicados sobre la pared ventricular por numerosos músculos papilares, originan por su vértice las cuerdas que los unen a las dos cúspides de la valva mitral.

VALVAS SEMILUNARES

La sangre sale de los ventrículos por un conducto arterial grueso: tronco de la arteria pulmonar para el ventrículo derecho y arteria aorta para el ventrículo izquierdo. Los ostios de llegada y salida de la sangre que atraviesa el ventrículo están provistos de dispositivos valvulares que se oponen al retorno del flujo sanguíneo y le imponen un sentido único. Estas valvas y los músculos que le están anexados se encuentran situados en el interior de los ventrículos.

VALVA DE LA ARTERIA PULMONAR

En número de tres están constituidas por una delgada lámina de tejido conjuntivo, siguiendo una línea semilunar en la pared muscular del ventrículo. El borde libre de las valvas está reforzado por el nódulo Morgagni. De las tres valvas una es anterior, y las otras dos posteriores, una a la derecha y otra a la izquierda.

En el momento de la sístole ventricular, las valvas están aplicadas contra la pared arterial, lo que asegura la abertura del ostio. Durante la



diástole, las valvas caen hacia el conducto. Se aplican una contra la otra por su borde libre. El cierre hermético es reforzado por el contacto de los nódulos de Morgagni; la sangre no puede refluir hacia el ventrículo salvo condiciones patológicas.

VALVA DE LA ARTERIA AÓRTICA

En número de tres: posterior, anteroderecha y anteroizquierda. Más espesas que sus homólogas pulmonares, presentan en su borde libre el nódulo de Arantius, éste asegura el cierre perfecto durante la diástole ventricular.

1.3 SISTEMA DE CONDUCCIÓN DEL CORAZÓN

El miocardio posee un poder de contracción automático. El corazón aislado de toda conexión nerviosa extrínseca continúa latiendo, los atrios y ventrículos siguen un ritmo. El origen de estas contracciones y su transmisión a todo el corazón se logra mediante un sistema de conducción del corazón. Éste comprende dos partes:

El nodo sinoatrial situado en la pared del atrio derecho; el conjunto atrioventricular, en el cual se distinguen el nodo atrioventricular; el fascículo atrioventricular y sus ramas (haz de His) y las miofibrillas conductoras cardíacas (fibras de Purkinje).

NODO SINOATRIAL

Formación delgada, aplastada y alargada en forma de huso. Su extremidad superior está a la derecha del ostio de la vena cava superior en el atrio derecho. Desciende verticalmente y desaparece en el tercio inferior de la pared atrial. Aquí aparecen las primeras contracciones del tubo cardíaco embrionario; ahí terminan las últimas contracciones del corazón que muere.



Entre el nodo atrioventricular y el nodo sinoatrial existen vías de conducción internodales: tres bandas miocárdicas descienden en el septo interatrial y son vías obligatorias de la conducción.

NODO ATRIOVENTRICULAR.

Está situado en la pared del atrio derecho, en una zona triangular limitada atrás, por el ostio del seno coronario, abajo y a la izquierda por la inserción de la cúspide posterior de la valva tricúspide y adentro por el septo interatrial.

FASCÍCULO ATRIOVENTRICULAR (HAZ DE HIS).

Sigue sobre el flanco derecho del septo del corazón, la inserción de la cúspide septal de la valva tricúspide llega así a la parte anterior e inferior, donde se divide en dos ramas:

Rama derecha sigue bajo el endocardio, lo que la conduce hasta la base de los músculos papilares en contacto de los cuales se ramifica;

Rama izquierda atraviesa el septo y aparece bajo el endocardio en su cara izquierda, entre las valvas semilunares aórticas derecha y posterior. Esta rama se ramifica en un fascículo anterior y uno posterior, destinados a cada uno de los músculos papilares del ventrículo izquierdo.

MIOFIBRILLAS CONDUCTORAS CARDIACAS (FIBRAS DE PURKINJE).

Es la dispersión en las paredes de los ventrículos de las fibras emanadas del fascículo atrioventricular (haz de His).



1.4 FLUJO SANGUÍNEO.

El atrio derecho recibe sangre desoxigenada proveniente de diversas partes del cuerpo a través de tres venas que entran en este atrio. La vena cava superior que conduce la sangre proveniente de la mayoría de las regiones superiores del cuerpo hasta el corazón. La vena cava inferior que conduce la sangre de las partes inferiores del cuerpo hasta el diafragma y el seno coronario, que drena la sangre de la mayoría de los vasos que vascularizan el corazón.

Esta sangre fluye hacia el ventrículo derecho a través de la válvula atrioventricular derecha, la cual posteriormente es bombeada hacia los pulmones a través de la arteria pulmonar. Esta arteria pulmonar corre hacia arriba y a la izquierda enfrente de la aorta, deja el saco pericárdico para dividirse en dos ramas: derecha e izquierda y cada una lleva la sangre hacia su respectivo pulmón.

En los pulmones la sangre libera el dióxido de carbono y capta oxígeno por medio de los capilares que ahí se encuentran, y ya oxigenada vuelve al corazón a través de las cuatro venas pulmonares, las dos derechas, que se encuentran posteriores a la vena cava superior y las dos izquierdas se sitúan anteriores a la aorta torácica descendente. Las cuatro venas pulmonares desembocan en el atrio izquierdo. Desde aquí fluye la sangre al ventrículo izquierdo a través de la válvula atrioventricular y después es bombeada hacia la aorta. A esto se le conoce como circulación pulmonar o circulación menor.

La aorta emerge de la porción superior del ventrículo izquierdo, corre hacia arriba, atrás de la vena cava superior formando una concavidad inferior, el cayado aórtico, el cual llega a la izquierda de la cuarta vértebra



dorsal y aquí se convierte en la aorta torácica descendente. Sigue su curso y atraviesa el orificio aórtico del músculo y desciende en la cavidad abdominal y aquí recibe el nombre de aorta abdominal. La aorta llega hasta la cuarta vértebra lumbar donde da tres ramas terminales: la sacra media y las dos ilíacas primitivas.

De la aorta ascendente nacen dos arterias coronarias: derecha e izquierda, que se encargan de transportar la sangre al corazón; del cayado aórtico nacen de derecha a izquierda el tronco braquicefálico (a su vez da la carótida primitiva derecha y la subclavia derecha), la arteria carótida primitiva izquierda y la subclavia izquierda, éstas arterias irrigan cuello, cabeza y extremidades superiores respectivamente. La aorta y sus ramas van a dar la circulación sistémica y es la que recibe el nombre de circulación mayor.

1.5 IRRIGACIÓN

El corazón está irrigado por medio de la circulación coronaria la cual posee vasos sanguíneos que difunden los nutrientes. De la aorta ascendente nacen dos ramas: la coronaria izquierda y la coronaria derecha.

ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA.

Nace por encima de la parte media de la válvula sigmoidea izquierda. Su trayecto es primero hacia el tronco de la arteria pulmonar, luego a su izquierda y por último abajo y adelante. Oculta por el divertículo izquierdo. Después de un corto trayecto se bifurca en: arteria interventricular posterior y arteria circunfleja.

ARTERIA INTERVENTRICULAR ANTERIOR. Recorre el surco interventricular y termina en el borde anteroinferior del corazón, donde da



ramas colaterales: arterias del ventrículo derecho, arterias del ventrículo izquierdo y arteria del septo interventricular. Suministra sangre oxigenada a las paredes de los ventrículos.

ARTERIA CIRCUNFLEJA. Recorre el surco coronario, llega a la cara inferior del ventrículo izquierdo y da ramas colaterales: arteria atrial anterior, arteria atrial del borde inferior izquierda, arteria atrial inferior izquierda, arterias ventriculares, arteria anterior izquierda, arteria del borde izquierdo y arteria ventricular inferior. La arteria circunfleja transporta sangre oxigenada a las paredes del ventrículo y atrio izquierdo.

ARTERIA CORONARIA DERECHA

Se origina a la altura del borde de la válvula semilunar derecha. Da origen a dos ramas: la interventricular posterior que discurre al surco interventricular posterior y suministra sangre a las paredes de los dos ventrículos; y la marginal que se encuentra en el surco coronario y que transporta sangre al músculo del ventrículo derecho.

VENAS CORONARIAS

A medida que la sangre discurre por la circulación coronaria libera oxígeno y nutrientes, capta dióxido de carbono y productos de desecho y drenan principalmente en el seno coronario, situado en la cara posterior del corazón, en la porción del surco coronario que a su vez desemboca en el atrio derecho.

Los principales afluentes que llevan sangre al seno coronario son: la vena coronaria mayor que drena la cara anterior del corazón y la vena interventricular posterior, que drena la cara posterior del corazón.^(1, 2)



CAPÍTULO 2

FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN

2.1 EL CORAZÓN COMO BOMBA.

Se considera que el corazón trabaja como una bomba y sus fibras musculares cardíacas (son cadenas de células musculares cardíacas que tienen miofibrillas que contienen filamentos de actina y de miosina, las cuales se interdigitan), son los elementos funcionales que le ayudan a lograr este funcionamiento.

Las células musculares cardíacas son estructuras excitables, se interdigitan de tal forma que cuando se excita una conducen el potencial de acción o el impulso sin decremento, el cual se extiende a todas ellas.

Durante el desarrollo embrionario cerca del 1% de las fibras musculares cardíacas llegan a ser autorrítmicas (autoexcitables) capaces de generar impulsos actuando como marcapasos, que establece el ritmo del corazón y forman el sistema de conducción, que es la vía de transmisión de impulsos a lo largo de todo el corazón; garantiza la contracción coordinada de las cámaras cardíacas, por lo cual actúa como una bomba eficaz.

El impulso iniciado en el nódulo sinoatrial recorre el sistema de conducción y se propaga para excitar las fibras musculares atriales y ventriculares "funcionantes", denominadas fibras contráctiles. Las fibras contráctiles tienen un potencial de reposo de la membrana cercano a -90mV.



Cuando alcanzan el umbral por la excitación de las fibras contiguas se abren los canales rápidos de Na^+ dependientes del voltaje. Este aumento de permeabilidad de la membrana permite un flujo de entrada de Na^+ a favor de gradiente de concentración y produce una despolarización rápida.

Durante la siguiente fase, denominada fase de meseta, se abren los canales lentos de Ca^{2+} dependientes del voltaje, permitiendo la entrada de iones de calcio (Ca^{2+}) al citosol. Algunos iones de Ca^{2+} salen del retículo sarcoplásmico al interior de la fibra. La concentración combinada de Na^+ y de Ca^{2+} en el citosol mantiene la despolarización durante unos 0,25 seg.

El Ca^{2+} se une a la troponina, permitiendo que los filamentos de actina y miosina comiencen a deslizarse entre sí, comenzando el desarrollo de tensión. Las sustancias que alteran el movimiento de Ca^{2+} a través de los canales lentos de Ca^{2+} influyen en la fuerza de contracción al incrementar la entrada de Ca^{2+} .

En la fase de repolarización, después de un período de demora, los canales de K^+ dependientes del voltaje se abren y los iones de potasio (K^+) salen a favor del gradiente de concentración. Al mismo tiempo, los canales de Na^+ y Ca^{2+} se cierran, lo cual enlentece y casi detiene la entrada de estos dos iones. A medida que el K^+ sale de la fibra y entra menos Na^+ y Ca^{2+} , se restablece el potencial de reposo de la membrana negativo (-90mV) y la fibra muscular se relaja.

2.2 CICLO CARDIACO.

El ciclo cardíaco son todos los acontecimientos asociados a un latido, en donde se producen cambios de presión cuando los atrios y ventrículos se contraen y relajan de forma sucesiva, y la sangre fluye de áreas de mayor a menor presión. Cuando una cámara del corazón se contrae, la presión del líquido en su interior aumenta.



En un ciclo cardíaco normal, los atrios se contraen (sístole) mientras que los ventrículos se relajan (diástole) y viceversa.⁽³⁾

2.3 UTILIZACIÓN DE OXÍGENO POR EL CORAZÓN.

El músculo cardíaco, utiliza energía química para hacer el trabajo de contracción. Esta energía deriva principalmente del metabolismo oxidativo de los ácidos grasos y, en menor medida, de otros nutrientes, especialmente lactato y glucosa. Por tanto, la tasa de consumo de oxígeno por el corazón es una medida excelente de la energía química liberada mientras el corazón realiza su trabajo.

El consumo de oxígeno es casi proporcional a la tensión que se produce en el músculo cardíaco durante la contracción multiplicada por el tiempo que dura esta contracción. Debido a que la tensión es elevada cuando la presión sistólica es alta, se consume, más oxígeno. También se consume mucho más energía química, incluso a presiones sistólicas normales, cuando el ventrículo está anormalmente dilatado.

Esto tiene especial importancia durante la insuficiencia cardíaca, debido a que en ella el ventrículo está dilatado y, el consumo de energía química requerido para una cantidad dada de trabajo cardíaco debe ser mayor, incluso cuando el corazón ya está fallando.

2.4 REGULACIÓN DEL BOMBEO CARDÍACO

El corazón de una persona en reposo bombea de 4-6 L por minuto, en el ejercicio puede bombear hasta siete veces más de lo normal.

Los medios por los cuales, puede adaptarse a estos incrementos extremos del gasto cardíaco son:



1) regulación cardíaca intrínseca del bombeo, en respuesta a las variaciones del volumen de sangre que afluye al corazón, y 2) control del corazón por el Sistema Nervioso Autónomo.

REGULACIÓN INTRÍNSECA DEL BOMBEO CARDÍACO. MECANISMO DE FRANK STARLING

La cantidad de sangre bombeada por el corazón cada minuto está determinada por el flujo de sangre procedente de las venas al corazón (retorno venoso). Es decir, cada tejido periférico del organismo controla su propio flujo sanguíneo, y el total de todos los flujos sanguíneos locales a través de los tejidos periféricos regresa por las venas al atrio derecho. El corazón, a su vez, bombea toda esta sangre que llega a las arterias sistémicas, de forma que puede volver a fluir por el circuito.

Esta capacidad intrínseca del corazón de adaptarse a los volúmenes de sangre que afluyen, se denomina mecanismo cardíaco de Frank Starling. Básicamente, significa que cuando más se distiende el miocardio durante el llenado, mayor será la fuerza de contracción y la cantidad de sangre bombeada a la aorta (precarga).⁽⁴⁾

CONTROL DEL CORAZÓN POR EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El bombeo del corazón está controlado por nervios simpáticos y parasimpáticos que inervan al corazón. Por estimulación simpática el gasto cardíaco puede aumentar más del 100% y por estimulación vagal disminuir hasta cero o casi cero.



La estimulación simpática puede aumentar la frecuencia cardíaca entre 180 y 200 latidos por minuto, la fuerza de contracción del miocardio y por consiguiente el volumen de sangre bombeado y la presión de expulsión aumentando el gasto cardíaco hasta 2 ó 3 veces. Si se inhibe el sistema nervioso simpático disminuye la frecuencia cardíaca, la fuerza de contracción y el nivel de bombeo cardíaco hasta un 30% por debajo de lo normal.

La estimulación parasimpática (vagal) puede hacer que el corazón detenga sus latidos durante unos segundos y después lata a una frecuencia de 20-40 latidos por minuto, si la estimulación vagal es intensa puede disminuir 20-30% la fuerza de contracción.⁽³⁾

2.5 ESTIMULACIÓN RÍTMICA DEL CORAZÓN.

El corazón está dotado de un sistema especializado para, generar impulsos que causan la contracción rítmica del miocardio y conducir éstos con rapidez por todo el corazón.

Este sistema rítmico y de conducción es susceptible de lesión por las cardiopatías. A menudo, la consecuencia es la aparición de un ritmo cardíaco *anormal* o *una secuencia anómala de contracción de las cavidades cardíacas*, y la eficacia del bombeo resulta con frecuencia gravemente afectada, incluso hasta el punto de causar la muerte.

Sistema especializado de estimulación y conducción del corazón.

- a) Nudo sinoatrial, en el cual se genera el impulso rítmico inicial;
- b) Vías internodales que conducen el impulso desde el NSA hasta el AV en aproximadamente;



- c) NAV, en el cual el impulso procedente de los atrios se demora antes de pasar a los ventrículos;
- d) El haz AV que conduce el impulso de los atrios a los ventrículos,
- e) Las ramas derecha e izquierda de las fibras de Purkinje, que conducen el estímulo cardíaco a todas las partes de los ventrículos.⁽⁴⁾

El impulso se origina en el nodo sinoatrial, que se encuentra en la pared superior del atrio derecho por debajo de la abertura de la vena cava superior, posee fibras que se conectan con las fibras musculares del atrio, así cuando llega un impulso al nodo sinoatrial automáticamente se distribuye a todo el atrio. Estas fibras tienen la mayor capacidad de autoexcitación por ello controlan el latido.

Las fibras que conectan al nodo sinoatrial con el nodo atrioventricular son: internodal anterior, media y posterior. Existen otras fibras que conectan las fibras de las vías internodales atriales con el nodo atrioventricular que se denominan fibras de transición. El impulso en el atrio es rápido pero al pasar al nodo atrioventricular la conducción es más lenta y causa un retraso. Este retraso es importante porque así los atrios tienen tiempo para vaciar su contenido en los ventrículos antes de que comience la contracción ventricular.

El nodo atrioventricular se encuentra en la porción posterior del tabique del atrio derecho, por detrás de la válvula tricúspide y contiguo al seno coronario. El estímulo se conduce por el haz atrioventricular para llegar a los ventrículos. Las fibras de Purkinje se dirigen a los ventrículos desde el nodo atrioventricular a través del haz atrioventricular, así la transmisión del estímulo es inmediata por todo el sistema ventricular.

Las ramas del haz atrioventricular se dirigen hacia abajo para terminar en la punta del corazón, en donde se dividen y forman la red de Purkinje con



ramas que rodean a las cámaras ventriculares para que se transmita hasta aquí el impulso.

La sangre fluye de las venas a los atrios, el ventrículo recibe de los atrios el 75% y un 25% adicional. El corazón puede seguir trabajando aún sin este porcentaje adicional, ya que su capacidad de bombeo es entre 300 y 400 % más de lo que necesita el organismo. Por tal motivo es improbable que se note cuando hay falla de la función del atrio, esto sólo es perceptible si hay esfuerzo y llegan a aparecer signos agudos de insuficiencia cardiaca que se caracteriza especialmente por disnea.

En la sístole ventricular hay gran cantidad de sangre en los atrios, las válvulas atrioventriculares (mitral y tricúspide) están cerradas. Cuando termina la sístole la presión ventricular disminuye, la presión atrial está aumentada, se abren las válvulas atrioventriculares y la sangre fluye a los ventrículos, primero de una manera rápida y posteriormente lenta.

En la contracción ventricular, la presión del ventrículo aumenta, lo cual provoca el cierre de las válvulas atrioventriculares. La presión en el interior tiene que ser superior a la que existe en la aorta y la arteria pulmonar para que se abran las válvulas sigmoideas (aórtica y pulmonar). En este lapso de tiempo que va de 0.02 – 0.03 segundos, hay contracción ventricular pero no hay vaciamiento.

Cuando se eleva la presión se abren las válvulas sigmoideas y comienza a salir sangre de los ventrículos. Al final de la sístole el ventrículo se empieza a relajar y por tanto las presiones intraventriculares disminuyen. La presión aumentada en las arterias empuja la sangre retrógradamente hacia los ventrículos lo que hace que se cierren las válvulas sigmoideas.

El músculo ventricular sigue relajándose sin que varíe el volumen ventricular. Las presiones intraventriculares vuelven a sus bajos valores



diastólicos. A continuación se abren las válvulas atrioventriculares para comenzar un nuevo ciclo de bombeo ventricular.

Las válvulas atrioventriculares tienen la función de impedir el flujo retrogrado de la sangre de los ventrículos a los atrios durante la sístole, en tanto, las válvulas sigmoideas evitan que la sangre de las arterias pulmonar y aórtica regrese a los ventrículos durante la diástole

Las válvulas atrioventriculares tienen músculos papilares, los cuales, se unen a ellas por medio de las cuerdas tendinosas. Los músculos se contraen cuando lo hacen las paredes ventriculares pero no causan el cierre de las válvulas. Si se rompe una cuerda tendinosa o se paraliza uno de los músculos papilares se produce un flujo retrogrado que causa insuficiencia Cardíaca grave o incluso letal.

Para que el músculo cardíaco realice el trabajo de contracción requiere de energía. La energía deriva del metabolismo oxidativo de los ácidos grasos y de nutrientes tales como la glucosa y el lactato. Dependiendo de su fuerza o presión de contracción es la cantidad de oxígeno que va a requerir, por tanto si la presión sistólica aumenta se consume más oxígeno, incluso a presiones sistólicas normales cuando el ventrículo está dilatado se consume más energía, esto tiene importancia en la insuficiencia cardíaca ya que en ella el ventrículo está dilatado y la energía que se consume debe ser mayor para el trabajo cardíaco, incluso cuando el corazón ya está fallando. ⁽⁴⁾



CAPÍTULO III

INSUFICIENCIA CARDIACA

3.1 DEFINICIONES

En 1956, Paul Wood define la Insuficiencia Cardiaca como un estado en el que el corazón es incapaz de mantener una circulación adecuada a las necesidades del organismo a pesar de una presión de llenado satisfactorio.

Mas tarde Milton Packer lo define como un síndrome clínico complejo caracterizado por anomalías de la función ventricular izquierdo y respuesta neurohormonal, acompañado por intolerancia al esfuerzo, retención de líquidos y reducción de la longevidad.⁽⁵⁾

El término de Insuficiencia cardiaca se aplica a las situaciones en que el corazón es incapaz de suministrar a la periferia la cantidad de sangre necesaria para satisfacer sus necesidades.⁽⁶⁾

La Insuficiencia cardíaca es el estado fisiopatológico en el que una anomalía de la función cardíaca es responsable de la insuficiencia del corazón para bombear la sangre a un ritmo que se adapta a las necesidades de los tejidos en fase metabólicas.⁽⁷⁾

Síndrome clínico definido por la incapacidad del corazón de perfundir adecuadamente los tejidos periféricos y cubrir sus requerimientos metabólicos.⁽⁸⁾



Insuficiencia cardíaca se ha definido como la insuficiencia mecánica del corazón de mantener la perfusión sistémica en proporción a los requerimientos de los tejidos metabólicos. ⁽⁹⁾

Las más recientes definiciones se refieren a la enfermedad en términos fisiológicos, hormonales, celulares y genéticos que aparecen mucho antes de los signos hemodinámicos que resultan más familiares. ⁽¹⁰⁾

En la actualidad la Insuficiencia cardíaca se ve como un estado de inflamación crónica en el cual hay una constante activación del sistema de defensa (sistema inmune) y del sistema de reparación (intersticio) .⁽⁵⁾

3.2 EPIDEMIOLOGIA

La insuficiencia cardíaca es principalmente un síndrome cardiogeriatrico y se ha vuelto un problema de salud pública en el siglo 21 debido a la población de envejecimiento.⁽¹¹⁾

Las causas más frecuentes en nuestro medio son: cardiopatía isquémica, hipertensión arterial sistémica, valvulopatías, miocardiopatías y cardiopatías congénitas. Desde hace una década las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar como causa de muerte en México, la información más reciente que presenta los datos de 1998, muestra que la mortalidad por problemas del corazón fue de 73.4/100,000 habitantes, para la cardiopatía isquémica de 44.4/100,000 habitantes (60.4 por ciento), más de 80 por ciento son por infarto agudo del miocardio. La morbilidad por problemas cardiovasculares ocupa un lugar preponderante en sujetos de la quinta década de la vida en adelante y el primer lugar después de los 65 años de edad



La magnitud de este problema es mundial y con gran influencia por la transición epidemiológica de este síndrome. En 80% de los casos la causa se relaciona con la cardiopatía isquémica. A pesar de que la incidencia global de la mayor parte de las enfermedades cardiovasculares ha disminuido durante las últimas dos décadas, el número de enfermos con insuficiencia cardíaca ha aumentado. Los datos en la década de 1960 indican una incidencia de entre 0.5 y 5.0% por año, dependiendo de la edad. De manera similar, la hospitalización por insuficiencia cardíaca ha aumentado. Entre 1973 y 1986, se informó a través del Atlas Nacional de Hospital el incremento en más del doble de estos casos.

Utilizando un juego de datos similares, se ha informado que la proporción de altas de hospital por insuficiencia cardíaca para pacientes con edades de 65 años o más, se incrementó de 7.5/1000 en 1968 a 16.3/1000 en 1989. En 1990, fallecieron por insuficiencia cardíaca 38,000 individuos en Estados Unidos. Los datos epidemiológicos de la insuficiencia cardíaca para otros países son escasos.

Se ha informado que ésta afecta a 1.9 millones de personas en Alemania. La hospitalización del Reino Unido y Suecia parecen mostrar tendencias similares a las de Estados Unidos, en otro estudio se publica un aumento de la población de 1.30/1000 a 2.12/1000 entre 1980 y 1990. En una publicación sueca se señala que las altas del hospital aumentaron de 80 a 130% para hombres y mujeres entre 1970 y 1985, respectivamente.

Estadísticas en México. Existe un gran registro en morbilidad y mortalidad. Con estos antecedentes se puede concluir que es un problema de alta incidencia y de gran prevalencia con importante repercusión en nuestro país



En ausencia de observaciones estadísticas, puede hacerse un estimado de la siguiente manera: lo esperado de estos dos países como prevalencia es de 1.9%. La población mexicana tiene una distribución por edad más joven y tiene una población mayor de los 65 años 10% menor que Estados Unidos. Tomando el 50% de la tasa de 1.9 para menores de 65 años se calcula una cifra de 0.8% y para la población mayor de 65 años de 1.7% (que es el 90% de 1.9), lo cual arroja un número global de 750,000 como estimación media sujeta a cambios que dependen de la información que se pueda obtener posteriormente. Con respecto a la incidencia, en la mayor parte de los países se calcula que es del 10% de la prevalencia, por lo que en México se esperarían 75,000 casos nuevos cada año.

El pronóstico tendría que ver con el impacto en la Expectativa de vida. La IC es problema altamente letal. La estadística de Framingham indica que a los 6 años 82% de los hombres han muerto y 67% de las mujeres, lo cual es 4 veces más alto que la mortalidad sin IC, cifra similar a cáncer. Las formas más comunes de muerte por IC son: 40% por agravamiento de la IC, 40% como muerte súbita, (6 veces más alta que en el resto de la población) y 20% por otras causas como enfermedades cerebrovasculares.

La expectativa de vida para los pacientes con IC sintomática (clase funcional III-IV) es pobre. Los datos del Estudio Framingham muestran que el 37% de los hombres y el 38% de las mujeres mueren en los dos años posteriores al diagnóstico. La mortalidad a los cinco años fue del 62% para los hombres y 42% para las mujeres. La sobrevida después de hecho el diagnóstico de IC, es menor en el hombre que en la mujer. Se ha demostrado que las proporciones de mortalidad para los pacientes con IC severa, varían alrededor del 48%, después de un año.¹ Los enfermos asignados a la rama con placebo del estudio CONSENSUS mostraron un porcentaje de mortalidad del 44% a los seis meses. Los que cursan con



sintomatología ligera o ausente también han mostrado porcentajes de mortalidad alarmantes, la mortalidad después de tres años es del 30% y del 16% para los pacientes con síntomas ligeros o ausentes, respectivamente. Sorprendentemente, el pronóstico para la IC es pobre cuando se compara con otros diagnósticos que reciben mas atención social.⁽¹²⁾

3.3 ETIOLOGÍA

En la actualidad, la enfermedad es vista como un desorden progresivo iniciado tras la ocurrencia de un evento que lesiona al músculo cardiaco, con perdida de la función de los miocitos, o que de manera alternativa, interrumpe la capacidad del miocardio para generar fuerza de contracción normal. Dicho evento puede ser abrupto, como el infarto agudo del miocardio, gradual y de comienzo insidioso, como es el caso de sobrecarga de presión o volumen, hereditario, como ocurre en varias miocardiopatías.

Las recientes investigaciones han permitido delinear la etiología predominante que factoriza la insuficiencia cardíaca. En la mayoría de los casos la enfermedad es el resultado de enfermedades de las arterias coronarias, hipertensión arterial, diabetes mellitus o hipertrofia ventricular izquierda. Se puede producir por una o más de estas cuatro condiciones. Éstas a su vez están relacionados íntimamente con factores genéticos y ambientales, que van a reflejar la base multifactorial de la enfermedad.

La causa más frecuente de insuficiencia cardiaca es la enfermedad coronaria y en el estudio de Framingham, sola o asociada a hipertensión arterial, fue el origen del 90% de los casos. También los factores de riesgo de coronariopatías, como diabetes son marcadores de riesgo aumentado en insuficiencia cardiaca, así como cifras elevadas de colesterol total.⁽¹³⁾



LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La hipertensión es causa directa de hasta 20% de los casos de falla cardíaca, siendo a su vez un elemento predisponente al desarrollo de la enfermedad. ⁽¹³⁾

La presión arterial determina que tanta fuerza tiene que generar el corazón para bombear la sangre. ⁽¹⁴⁾

El incremento de la presión contra la que tiene que bombear el corazón provoca un aumento en el esfuerzo necesario para hacerlo y puede dar lugar a dilatación cardíaca o hipertrofia ventricular e insuficiencia cardíaca en el ejercicio.

La hipertrofia ventricular izquierda esta asociada con disfunción ventricular sistólica y diastólica, incremento del riesgo de infarto del miocardio y de arritmias ventriculares. ⁽¹⁰⁾

Los mecanismos que mantienen el funcionamiento normal a corto plazo en el corazón sobrecargado de presión, tienen efectos nocivos a largo plazo. Éstos incluyen la hipertrofia del ventrículo izquierdo y la activación crónica de los sistemas adrenergicos y de la renina-angiotensina. ⁽¹⁵⁾

Los agentes beta bloqueadores son capaces de bloquear el sistema adrenergico y, hasta cierto punto, el sistema de la renina-angiotensina. Por lo tanto, son atractivos para tratar la hipertensión, para prevenir el desarrollo de anomalías cardíacas y para revertir la disfunción del ventrículo izquierdo y la hipertrofia. ⁽¹⁴⁾

Anteriormente se consideraba a la hipertensión como el factor etiológico de insuficiencia cardíaca más importante, pero gracias a los efectos de los tratamientos antihipertensivos, la prevalencia a declinado. ⁽¹⁴⁾



MIOCARDIOPATÍAS.

Las miocardiopatías son menos frecuentes como causa de falla cardíaca, han sido definidas como enfermedades del miocardio que no son secundarias a enfermedad coronaria, hipertensión arterial o enfermedades de las válvulas o el pericardio. Con relación a las valvulopatías, la insuficiencia mitral, que causa sobrecarga de volumen por incremento en la precarga, además la estenosis aórtica que se asocia con sobre carga de presión por aumento en la poscarga, son las causas más comunes de falla cardíaca.

Ampliamente, las causas más frecuentes de enfermedad miocárdica son la isquémica y la idiopática. La miocardiopatía isquémica es consecuencia de una coronariopatía obliterante grave, pudiendo asociarse o no a trastornos isquémicos típicos; como el infarto de miocardio o la angina de pecho. La miocardiopatía idiopática se caracteriza por una fibrosis miocárdica difusa con coronarias normales.

Las miocardiopatías idiopáticas pueden afectar el miocardio de forma difusa, conduciendo a dilatación ventricular y a la presentación clínica habitual de congestión vascular, o bien provocar una fibrosis intersticial difusa con engrosamiento miocárdico y restricción del llenado cardíaco. Finalmente, el miocardio puede verse afectado primordialmente en determinadas áreas, generando hipertrofia localizada. ⁽⁸⁾

OTRAS CAUSAS.

Otra condición es la enfermedad de las arterias coronarias, en donde se desarrolla una reducción en el diámetro de las arterias debido a la formación de placas de grasa, causando una disminución del flujo sanguíneo al músculo del corazón. ⁽⁵⁾



Otro factor son las anomalías de las válvulas, las cuales regulan el flujo sanguíneo del corazón. Las válvulas se pueden ver dañadas debido a infecciones, degeneración por la edad o a la presencia de defectos de nacimiento. Si se daña una válvula puede gotear, bloquearse o ambas cosas. Esto aumenta tensión en el músculo cardíaco, lo que finalmente lleva a la insuficiencia cardíaca. ⁽¹⁴⁾

En ciertas enfermedades, las necesidades del cuerpo son tan altas que aún con un músculo cardíaco normal no se puede satisfacer la demanda de oxígeno del cuerpo. Esto se llama "Insuficiencia de alto rendimiento" o de "gasto elevado". Por ejemplo en la anemia grave, hipertiroidismo y la enfermedad de Beriberi (una condición provocada por una deficiencia de tiamina o Vitamina B-1) ⁽⁵⁾

ARRITMIAS.

Los mecanismos que explican el papel determinante de las arritmias en la insuficiencia cardíaca incluyen: la reducción del tiempo de llenado ventricular, la disociación de la contracción atrial y ventricular, la pérdida de sincronismo de la contracción ventricular y el ritmo excesivamente lento en el bloqueo atrioventricular.

INFECCIONES.

La congestión pulmonar puede facilitar el desarrollo de infecciones respiratorias, si bien una infección de cualquier localización puede desencadenar una insuficiencia cardíaca. La asociación de fiebre, taquicardia, hipoxemia y aumento de las demandas metabólicas es determinante en la sobrecarga.



ENDOCARDITIS BACTERIANA.

La fiebre, la anemia y la destrucción valvular determinadas por la endocarditis pueden individualmente o en conjunto, desencadenar una insuficiencia cardíaca.

INFARTO AL MIOCARDIO.

Un infarto reciente, aun de escaso tamaño, puede desencadenar una insuficiencia cardíaca.

ANEMIA.

El descenso de la capacidad de transporte de oxígeno en la anemia determina que el aumento de las necesidades de oxígeno por parte de los tejidos sólo pueda satisfacerse incrementando el gasto. ⁽⁶⁾

TIROTOXICOSIS Y EMBARAZO.

Se necesita un incremento del gasto cardíaco para que haya una perfusión tisular adecuada. ⁽⁷⁾

3.4 FISIOPATOLOGÍA

A pesar de los intentos realizados para unificar una hipótesis que explique el síndrome clínico de la insuficiencia cardíaca, aún no se dispone de un paradigma conceptual único, ya que la enfermedad representa la suma de múltiples interacciones biológicas, anatómicas y funcionales que interactúan entre sí de una manera compleja sobre una base genética y ambiental.

De esta forma, de un problema de hipoperfusión renal por disfunción cardíaca (modelo cardio-renal) en los años 40 y 60', hacia los 70' y 80' la falla cardíaca fue considerada el resultado de alteraciones en la capacidad



de bombeo del corazón y vasoconstricción periférica excesiva (modelo cardiocirculatorio).⁽¹³⁾

La concepción de la enfermedad evolucionó hacia el modelo neurohumoral. Dicho modelo postula que la insuficiencia cardíaca comienza tras un evento desencadenante que produce una reducción inicial del gasto cardíaco (por falla sistólica) origina un descenso de la presión arterial que activa a los barróreceptores aórticos y carotídeos, lo que origina una reacción adrenérgica que intenta restablecer el flujo sistémico de la presión arterial. Esta desregulación simpática, sin embargo, sólo tienen una débil correlación con el grado de deterioro funcional del ventrículo izquierdo. Además, se activan otros sistemas cuyo fin biológico es el mismo: preservar la volemia y la presión de perfusión tisular.

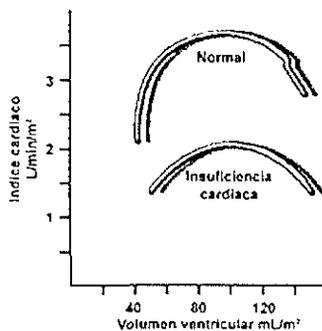
El sistema RAA, en particular, tiene gran trascendencia, pues la angiotensina II produce aumento de la resistencia arteriolar y, en consecuencia, de la presión arterial, en tanto la aldosterona promueve a la absorción de sodio y agua en el túbulo distal, otros efectos son la facilitación simpática, la sensación de sed y la liberación de hormona antidiurética. La reacción simpática y la activación del sistema RAA son antiguos mecanismos homeostáticos diseñados para contrarrestar las pérdidas agudas de volemia y presión arterial y son útiles en el corto o mediano plazo, pero cuando se exagera su magnitud y duración pronto dejan de ser mecanismos eficientes y tienen un elevado costo funcional. Por tal razón, la insuficiencia cardíaca es ejemplo de una condición en cuya génesis, evolución y agravamiento participan estos fallidos mecanismos homeostáticos. Las relaciones entre la falla cardíaca y los mecanismos homeostáticos se establecen en cuatro fases.⁽⁹⁾

Fase I. Respuesta inicial al daño miocárdico

El desarrollo de la insuficiencia cardíaca de tipo sistólico comienza con la pérdida de una masa crítica de unidades contráctiles del miocardio, por las



razones ya mencionadas. Cualquiera que sea la causa, se establece una serie de ajustes homeostáticos destinados a preservar la función cardíaca y con ella el gasto cardíaco y la perfusión tisular. Debido a que los determinantes más importantes del volumen latido son la precarga, la poscarga y el inotropismo, se ponen en juego una serie de mecanismos que afectan a cada uno de estos fenómenos. Por ejemplo, de acuerdo con la ley de Frank-Starling, en el corazón in situ el volumen diastólico ventricular es la fuerza que distiende a las fibras en reposo (precarga). A mayor elongación de las sarcómeras se facilita la interacción de los miofilamentos y contracción (fase ascendente de la curva de función ventricular). El mecanismo no es infinito, pues cuando la sarcómera es elongada en exceso ($> 2.2\mu$) empiezan a perderse las oportunidades de interacción de los miofilamentos, de suerte que la eficiencia mecánica empieza a disminuir (fase descendente de la curva de función ventricular). La curva de abajo representa al corazón insuficiente, cuando ya los mecanismos homeostáticos agotaron su capacidad. Esta curva de función ventricular plana indica que en las fases tardías de la insuficiencia cardíaca este mecanismo homeostático ya no es de utilidad. El aumento de la poscarga, como ya se dijo, también contribuye al desarrollo de la insuficiencia cardíaca. Substancias como la noradrenalina, la angiotensina II y la endotelina aumentan las resistencias periféricas y con ello la impedancia, la poscarga y el trabajo del corazón desfalleciente, lo que agrava las condiciones estructurales y dinámicas del ventrículo izquierdo.





En un intento de mantener la estructura cardíaca adecuada a la función alterada, el corazón sufre una serie de transformaciones que se conoce con el nombre genérico de remodelación miocárdica, esta remodelación se acompaña de prominentes cambios en la estructura del miocardio. En primera instancia las fibras miocárdicas experimentan hipertrofia y luego elongación; por último hay dilatación de las cavidades cardíacas y regurgitación de la sangre a través de las válvulas. El resultado final es disminución en el volumen de eyección de los ventrículos y edema periférico.

Según el Consenso del International Forum on Cardiac Remodeling, publicado en fecha reciente, el término remodelación del ventrículo izquierdo hace referencia a la dimensión y a los cambios genéticos, moleculares, celulares e intersticiales en el corazón, que se manifiestan desde el punto de vista clínico como variaciones en tamaño, forma y función del órgano. Si bien algunas investigaciones ven tal proceso como una respuesta del corazón tras años de exposición a los efectos tóxicos de la activación neurohormonal, otras han sugerido que puede contribuir de manera independiente en la progresión de la falla cardíaca, pues conduce a disminución de la poscarga, dilatación ventricular y sobrecarga hemodinámica. La remodelación miocárdica se acompaña de alteraciones en la biología del miocito que conducen a pérdida progresiva de la función contráctil, lo que provoca a nivel celular la hipertrofia y desprendimiento del miocito y, crecimiento intersticial.

(9, 16)

Fase 2. Desarrollo de la falla cardíaca

Se va perdiendo paulatinamente la eficacia de los mecanismos homeostáticos. La hipertrofia del miocardio surge como una respuesta fisiológica de adaptación del corazón cuando tiene que soportar sobrecargas de diversas índoles. En el adulto, los miocitos cardíacos no pueden reproducirse ni agrandarse, solo pueden expandirse por hipertrofia de células



existentes. El mecanismo de hipertrofia del miocito ocurre por un aumento en el número de sarcomeros lo que causa la hipertrofia de las miofibrillas, esto con lleva a necrosis y apoptosis de miocitos, desencadenadas por norepinefrina, angiotensina II, endotelina y factor de necrosis tumoral, así como fibrosis y degradación de matriz extracelular, por acción de angiotensina II, aldosterona, endotelina y activación de metaloproteinasas por factor de necrosis tumoral y otras citosinas. Estos mecanismos promueven la actividad y proliferación de fibroblastos a la vez que estimulan la síntesis de colágeno en el intersticio cardiaco.

Además, la hipertrofia causa cambios en la geometría del ventrículo izquierdo como aumento de la esfericidad, dilatación y adelgazamiento de la pared ventricular, que ocasionan incremento en el volumen y la presión de fin de diástole ventricular, hipoperfusión subendocárdica episódica, aumento del consumo de oxígeno y la precarga y mayor activación de los sistemas neurohormonales compensadores. Por otra parte, la esfericidad separa los músculos papilares, resultando insuficiencia funcional de la válvula mitral, con mayor sobrecarga al ventrículo. ⁽¹⁷⁾

Fase 3. Evolución de la falla ya establecida

Se caracteriza por el deterioro progresivo debido, en parte, al costo de los mecanismos adaptativos. La retención de sodio y agua, por ejemplo, es el resultado, no sólo de la disminución del gasto renal y el desequilibrio glomerulotubular, sino principalmente de la acción del sistema RAA.

Fase 4, Progresión de la falla cardiaca

El daño es generalizado, muchas veces irreversible e, incluso, puede llevar al paciente a la disfunción multiorgánica, la incapacidad y la muerte



A pesar del concepto unificador proporcionado por el modelo neurohormonal, en el sentido que la sobre expresión de moléculas biológicamente activas contribuye a la progresión de la insuficiencia cardíaca de manera independiente del estado hemodinámico, gracias a los efectos directos de tales sustancias sobre el corazón y la circulación, y el desarrollo que ha proporcionado en cuanto a estrategias terapéuticas, dicho modelo no explica por completo la fisiopatología de la enfermedad, pues es claro que a medida que la falla cardíaca progresa, la efectividad del antagonismo neurohormonal se pierde. Entre los mecanismos que podrían dar cuenta de este fenómeno, varios grupos de investigación han señalado la existencia de vías metabólicas alternas que no son antagonizadas por los medicamentos disponibles o aún que la enfermedad progrese de manera independiente al estado neurohormonal del paciente. ⁽¹⁷⁾

3.5 MECANISMOS QUE ACTÚAN EN LA ENFERMEDAD

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA ALDOSTERONA.

La actividad de este sistema está incrementada en los pacientes con insuficiencia cardíaca. La angiotensina II es un potente vasoconstrictor de las arteriolas renales aferentes y eferentes, en el glomérulo estimula la contracción mesangial disminuyendo así la filtración glomerular. La hormona promueve la liberación adrenal de aldosterona, cuya acción es más persistente, lo que conduce a retención de sodio y agua y excreción de potasio. Así mismo, estimula la liberación de norepinefrina de las terminaciones nerviosas simpáticas presinápticas y facilita la transmisión postsináptica, al sensibilizar los receptores adrenérgicos, induce producción de vasopresina y péptido natriurético ventricular. ⁽¹⁹⁾



Pero también posee efecto mitogénico de los miocitos al inducir la expresión de factores de crecimiento celular, lo que desencadena remodelación cardíaca, tiene efecto tóxico directo sobre dichas células, sus niveles plasmáticos altos están relacionados con mortalidad elevada. La importancia de este sistema en la insuficiencia cardíaca ha sido demostrada por múltiples estudios que demuestran los beneficios de la ECA, espironolactona y antagonistas del receptor 1 de angiotensina II en insuficiencia cardíaca.⁽⁹⁾

SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

En pacientes con insuficiencia cardíaca, el sistema simpático es activado por medio de barorreceptores de baja y alta presión, como mecanismo compensador temprano que proporciona soporte inotrópico y mantiene el gasto cardíaco. No obstante, su activación crónica ocasiona taquicardia, vasoconstricción arterial y así aumento de la poscarga, venoconstricción (incremento de la precarga), retención progresiva de sal, agua y edema

Por su parte la concentración excesiva de norepinefrina local y sistémica, puede contribuir a la hipertrofia del miocito, de manera directa mediante estimulación de los receptores alfa 1 y beta adrenérgicos o por activación del sistema renina-angiotensina aldosterona. Además la norepinefrina es tóxica para el miocito, al inducir sobre carga intracelular de calcio y apoptosis y su concentración plasmática es factor determinante de mortalidad.

Por lo tanto, hoy en día los beta bloqueadores son empleados como fármacos de primera línea en el manejo de la enfermedad.⁽¹⁸⁾



PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS.

El péptido natriurético atrial sintetizado en el atrio y en menor cantidad en el ventrículo, es liberado a la circulación en respuesta a distensión auricular por aumento de presión. En los glomérulos causa vasoconstricción de la arteriola eferente y vasodilatación de la arteriola aferente incrementando así la filtración glomerular. En el túbulo colector reduce la presión de sodio aumentando la excreción e inhibe la secreción de renina y aldosterona. Por su parte el péptido natriurético cerebral está en los ventrículos y tiene acción similar al atrial. En los pacientes con insuficiencia cardíaca las concentraciones plasmáticas de estos péptidos se elevan, pues estas personas son resistentes a su efecto, posiblemente por disminución de sus receptores. Estos péptidos son mediadores importantes durante el desarrollo de la insuficiencia cardíaca, pues actúan como antagonistas fisiológicos de los efectos de la angiotensina II. El interés en torno a ellos ha aumentado ya que juega un papel importante en la enfermedad, como marcadores de pronóstico.

HORMONAS ENDOTELIALES.

En algunos pacientes con falla cardíaca, los niveles plasmáticos de endotelina, uno de los vasoconstrictores más potentes, se encuentran elevados y se les asocia con mal pronóstico en aquellos con clase funcional III o IV, pues al ser secretada por el endotelio vascular, ejerce un efecto prominente a nivel renal, promoviendo la retención de sodio. Además, potencia las acciones de angiotensina II y vasopresina y su síntesis es estimulada por la acción de la primera y de la epinefrina. En vista de tales acciones, han sido desarrollados antagonistas del receptor de endotelina, que en modelos animales han prolongado la supervivencia y la remodelación miocárdica.



Para atenuar los efectos vasoconstrictores de angiotensina II y epinefrina, el endotelio libera prostaciclina y prostaglandina E, hormonas autocrinas que causan dilatación de la arteriolas aferentes y mantienen la filtración glomerular, así como óxido nítrico, un vasodilatador más potente. ⁽¹⁹⁾

FACTORES DE NECROSIS TUMORAL ALFA.

Varios reportes recientes apoyan el papel de la citosina proinflamatoria en el desarrollo y progresión de insuficiencia cardíaca, pues indican que es producida por los miocitos en respuesta a sobrecarga de presión o volumen, mientras que está ausente en las células del corazón sano. Por otra parte, ha sido establecido un efecto inotrópico negativo de la molécula, mediante inducción de la síntesis de óxido nítrico o al impedir el incremento de la concentración de calcio intracelular durante la sístole. Así mismo, provoca hipertrofia de miocitos, activa metaloproteinasas e inhibe la expresión de sus inhibidores, efecto que favorece la remodelación de la matriz extracelular del miocardio, e induce apoptosis o muerte celular programada de miocitos.

En estudios clínicos se han demostrado niveles circulantes aumentados de factor de necrosis tumoral alfa en pacientes con falla cardíaca clase funcional III y IV, observándose una relación directa entre presencia de síntomas e incremento progresivo de tales cifras, así como con la ocurrencia de caquexia cardíaca. Dada la importancia de factor de necrosis tumoral en el desarrollo y progresión de falla cardíaca, en la actualidad se evalúa los beneficios de etanercept, un antagonista de su receptor, en la enfermedad. ⁽²⁰⁾



PAPEL DE METALOPROTEINASAS DE MATRIZ EN EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA CARDIACA.

Las fuerzas son el centro de función contráctil del miocardio y el intersticio y, su matriz fibrilar juega un papel trascendental en el rendimiento del corazón. El colágeno provee el andamiaje para miocitos, miofibrillas y toda la estructura vascular en búsqueda de mantener la geometría del corazón. La matriz extracelular une los miocitos y las miofibrillas entre sí, logrando un adecuado alineamiento, permitiendo una óptima transducción y generación coordinada de la fuerza de la contracción del corazón.

El avance en el entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia cardiaca ha llevado a encontrar, tanto a nivel genético como molecular, que los daños de la matriz extracelular que ocurren en la entidad, son producidos por una familia de enzimas, las metaloproteinasas, las cuales constituyen una familia de enzimas proteolíticas capaces para degradar la matriz extracelular de diversos tejidos. Su sobreextensión, se ha visto implicada en diversos procesos patológicos, como destrucción inflamatoria del cartílago articular e invasión de células metastásicas, así como de enfermedades cardiovasculares.

Enfermedades que contribuyen al desarrollo de insuficiencia cardiaca en donde existe actividad de metaloproteinasas: miocardiopatía, isquemia e infarto de miocardio, enfermedad coronaria, aterosclerosis.

Las alteraciones de la síntesis de matriz extracelular y su degradación, a través de los cambios en la actividad y expresión de las proteasas, son puntos cruciales en el proceso de remodelación ventricular y la fisiopatología de la enfermedad cardiovascular.

La interrupción en la producción de matriz extracelular por parte de una colagenasa, la metaloproteinasa-1, causa hipertrofia y disfunción cardiaca.



Su sobreextensión, degrada el colágeno fibrilar en los ventrículos cardiacos, demostrando la importancia del colágeno para la estructura del miocardio la inhibición farmacológica en la actividad de las metaloproteinasas, ha demostrado una disminución en dicha remodelación.

En la cardiomiopatía dilatada, varios estudios han encontrado mutaciones en los genes del citoesqueleto, y han visto la medición de las metaloproteinasas en la entidad. Por esta razón, los efectos de la expresión regulatoria, puede tener directa relación en la patogénesis y posible terapéutica de insuficiencia cardiaca.

La remodelación ventricular es un proceso lento y dinámico, en el cual los cambios estructurales y funcionales ocurren en función del tiempo. Destrucción de la red de colágena en el miocardio, producto de la respuesta de adaptación inicial: hipertrofia y depósito de la proteína fibrilar.

La prolongada expresión de metaloproteinasas-1 cardiaca, seguida de la pérdida de colágeno intersticial, conllevó al correspondiente deterioro de la función contráctil cardiaca. Este modelo, provee por primera vez, evidencia directa del daño y alteración del equilibrio en la síntesis y degradación de la matriz extracelular, mostrando su papel clave en el proceso de remodelación cardiaca y la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca. ⁽²¹⁾

3.6 DINAMICA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Si de forma súbita, el corazón se lesiona gravemente como, por ejemplo, por un infarto de miocardio, su capacidad de bombeo disminuye de inmediato. En consecuencia, se producen dos efectos esenciales: 1) disminución del gasto cardiaco, y 2) estancamiento de sangre en las venas, provocando un aumento de la presión venosa sistémica. Este gasto cardiaco bajo es aún suficiente para mantener la vida durante, quizás, unas pocas horas, aunque probablemente se asocie con síncope. Este estado agudo



suele durar sólo unos pocos segundos debido a la producción inmediata de reflejos simpáticos que pueden compensar, en gran medida, el corazón dañado.

Cuando el gasto cardiaco disminuye hasta un nivel precario, se activan de inmediato muchos de los reflejos circulatorios: reflejo barorreceptor, quimiorreceptor, la respuesta isquémica del sistema nervioso central, e incluso los reflejos que se originan en el corazón lesionado. Pero el que se estimula con más fuerza en pocos segundos es el reflejo simpático, y recíprocamente se inhibe, al mismo tiempo, el parasimpático. La estimulación simpática tiene dos efectos sobre la circulación:

- 1) sobre el propio corazón
- 2) sobre la vascularización periférica.

Si toda la musculatura ventricular se lesiona de forma difusa pero aún es funcional, la estimulación simpática fortalece a esta musculatura dañada. Si parte del miocardio pierde su funcionalidad y parte es aún normal, el músculo normal es estimulado y se compensa parcialmente de este modo al músculo no funcional. En tanto el retorno venoso aumenta debido a que el estímulo simpático aumenta el tono de la mayor parte de los vasos sanguíneos, (especialmente las venas), incrementando la presión media de llenado sistémico, hasta 12 a 14 mmHg, casi un 100% por encima de lo normal, esto aumenta enormemente la tendencia de la sangre a fluir hacia el corazón. Por consiguiente, el corazón lesionado también recibe un volumen de sangre más elevado de lo normal y la presión del atrio derecho, sube aún más, lo cual le ayuda a bombear mayor cantidad de sangre.

Pasando los primeros minutos de una crisis cardiaca aguda, comienza una segunda etapa crónica, caracterizada por dos acontecimientos: retención



de líquido por los riñones, y recuperación habitualmente progresiva del corazón, de varias semanas a meses de duración.

RETENCIÓN DE LÍQUIDOS POR EL RIÑÓN.

La excreción urinaria se reduce si el gasto cardíaco disminuye y suele retornar hasta que el gasto cardíaco aumente a niveles normales o casi normales. Se creía antiguamente que la retención de líquidos tenía un efecto perjudicial sobre la insuficiencia cardíaca.

En la actualidad se sabe que un incremento moderado de los líquidos corporales y del volumen de sangre, es un factor importante que ayuda a compensar la disminuida capacidad de bombeo del corazón porque aumenta el retorno venoso. El incremento en el volumen sanguíneo aumenta el retorno venoso de dos formas: 1) eleva la presión media de llenado sistémico, la cual aumenta el gradiente de presión produciendo un flujo de sangre hacia el corazón, y 2) distiende las venas, lo cual reduce la resistencia venosa y, de este modo, permite un mayor alivio del flujo sanguíneo hacia el corazón.

Sin embargo, este exceso de líquidos pierde su efecto beneficioso cuando el corazón ya está bombeando al máximo de su capacidad, desarrollando un edema intenso por todo el cuerpo, que puede ser de por sí perjudicial y conducir a la muerte. Hay hiperdistensión del corazón, debilitándolo aún más; filtración de líquidos hacia los pulmones produciendo edema pulmonar y la consiguiente desoxigenación de la sangre; y desarrollo de un edema extenso en todos los tejidos periféricos del organismo.



Cambios que se producen después de una insuficiencia cardiaca aguda: a) efecto instantáneo de la lesión cardiaca; b) compensación por el SNS, y las compensaciones crónicas resultado de la recuperación cardiaca parcial y la retención renal de líquido.

En una persona cualquier intento por realizar un ejercicio intenso suele causar un retorno inmediato de los síntomas de insuficiencia cardiaca aguda por que el corazón no es capaz de aumentar su capacidad de bombeo a los niveles necesarios. Esta etapa final se denomina insuficiencia cardiaca compensada. Por tanto se dice que la reserva cardiaca está reducida en la insuficiencia cardiaca compensada.

Si el corazón se lesiona de forma grave, ninguna compensación puede hacer de la debilidad de la bomba cardiaca un corazón normal, por lo tanto, no se produce una función renal normal, se siguen reteniendo líquidos, se desarrolla cada vez más edema lo cual conduce a la muerte y se denomina insuficiencia cardiaca descompensada, que es la incapacidad del corazón para bombear la suficiente cantidad de sangre como para hacer que los riñones excreten diariamente las cantidades necesarias de líquidos. Clínicamente se detecta por edema pulmonar, que origina estertores burbujeantes en los pulmones y disnea.

Después del primer día, aproximadamente, de una insuficiencia cardiaca total o una insuficiencia cardiaca derecha, comienza a producirse el edema periférico, debido principalmente a la retención de líquidos por los riñones. La retención de líquidos aumenta la presión media de llenado sistémico, dando lugar a un aumento de la tendencia de la sangre a retornar a un valor más alto y a restablecer la presión arterial hacia el corazón. Por tanto la presión capilar también se eleva de forma intensa, causando una pérdida de líquido hacia los tejidos y desarrollo de edema.



Causas de reducción de la excreción renal de orina durante la insuficiencia cardiaca.

1) disminución de la filtración glomerular. Una disminución del gasto cardíaco reduce la presión glomerular en los riñones debido a disminución de la presión arterial y constricción simpática intensa de las arteriolas aferentes del riñón.

2) activación del sistema renina-angiotensina. La disminución de la irrigación sanguínea a los riñones provoca un aumento de la excreción de renina, la cual a su vez causa la formación de angiotensina. La angiotensina disminuye más el flujo renal, reduce la presión capilar peritubular, promoviendo un aumento de reabsorción de agua y sal y la pérdida de estos en la orina aumenta estas cantidades en los líquidos corporales.

3. aumento de la secreción de aldosterona. En la etapa crónica de la insuficiencia cardiaca, la corteza suprarrenal secreta aldosterona. Al elevarse los niveles de aldosterona aumenta la reabsorción de sodio por los túbulos renales, y esto a su vez provoca un aumento secundario de la reabsorción de agua por dos motivos: en primer lugar, cuando se reabsorbe sodio, se reduce la presión osmótica en los túbulos a la vez que aumenta la presión osmótica en los líquidos intersticiales renales; estos cambios favorecen la osmosis del agua hacia la sangre y en segundo lugar, el sodio reabsorbido y principalmente los iones cloro, aumenta la concentración osmótica del líquido extracelular y esto desencadena la secreción de hormona antidiurética por el sistema hipotálamo-hipofisario posterior. Está hormona aumenta la reabsorción tubular de agua. ⁽⁴⁾



3.7. CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia Cardíaca está relacionadas con la porción específica del corazón que está fallando. Puede haber distintos grados de Insuficiencia Cardíaca, de forma que no todos los pacientes presentarán la totalidad de signos y síntomas. Los signos clásicos están constituidos por taquicardia, cardiomegalia y ritmo de galope.

INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA.

Las manifestaciones se asocian fundamentalmente con sufrimiento respiratorio, cuya gravedad dependerá del grado de insuficiencia.

Los primeros síntomas son la debilidad y el exceso de fatiga. El paciente se percata al realizar un ejercicio que antes no le producía fatiga. La disnea suele ser evidente durante el ejercicio se asocia frecuentemente con taquipnea, hiperventilación, tos y expectoración como consecuencia de la congestión pulmonar. A medida que la enfermedad avanza la disnea puede producirse incluso en reposo.

El paciente con Insuficiencia ventricular precoz puede mostrar aumento de nicturia, síntoma producido por la redifusión del líquido de los edemas de las extremidades desde zonas extracelulares hasta la circulación general.

La ortopnea y la disnea paroxística nocturna (DPN) son signos más tardíos relacionados con una mayor gravedad. La ortopnea es una disnea que se produce poco después de colocarse en decúbito y que se alivia al sentarse incorporado, este problema se puede aliviar apoyando la cabeza y tórax sobre más de dos almohadas. Al avanzar la insuficiencia cardíaca, el paciente tiene que mantener una posición incorporada, incluso mientras duerme.



En la DPN el paciente se despierta a causa de una dificultad respiratoria exagerada y busca desesperadamente el alivio de su sufrimiento respiratorio y suele sentarse o buscar una ventana abierta para respirar aire fresco. Estos pacientes presentan sibilancias espiratorias (asma cardiaco). Estos episodios suelen resolverse en pocos minutos o pueden progresar hasta el edema agudo de pulmón.

La disminución considerable de gasto cardiaco condiciona la caída de la presión arterial que en un principio el organismo intenta regular mediante el incremento de las resistencias periféricas por reacción adrenérgica por la cual el paciente con insuficiencia cardiaca entre moderada y grave suele estar pálido y normalmente diaforético. Su piel está fría y para el observador es evidente la existencia de disnea. Pero tarde o temprano tampoco es suficiente para mantener la perfusión tisular de los órganos vitales y el paciente va a presentar somnolencia, estupor, oliguria y arritmias y se establece el shock cardiogénico, grado extremo de la insuficiencia cardiaca, en la que ninguno de los mecanismos compensadores es suficiente para mantener el gasto cardiaco. ^(22, 23)

INSUFICIENCIA VENTRICULAR DERECHA

Su causa más frecuente suele ser la insuficiencia ventricular izquierda, y se caracteriza por signos que indican congestión venosa sistémica. los mecanismos causales incluyen: 1) incapacidad del ventrículo en insuficiencia para expulsar al retorno venoso sin presiones de llenado anormalmente altas, 2) un aumento del volumen de sangre en las grandes venas sistémicas, y 3) elevación del tono veno motor por la actividad del SNS. Lo primero que observa el paciente son signos de edema periférico. La tumefacción de pies y/o tobillos se produce durante el día, remitiendo de madrugada



Se produce debilidad y fatiga excesiva, pérdida gradual de la masa tisular y puede progresar hasta la caquexia por el déficit suministro de oxígeno y nutrientes a los tejidos corporales. Otro resultado de la falta de oxígeno es la cianosis (lechos ungueales y labios), la cianosis se produce por la extracción por parte de los tejidos de la sangre arterial de una cantidad de oxígeno superior a lo normal, en un intento de compensar el menor volumen de sangre circulante. El menor suministro también es causa de frialdad de extremidades.

Hay crecimiento e hipersensibilidad hepática a la palpación suave por congestión pasiva y la compresión manual del hígado aumenta la distensión de las venas del cuello (reflujo hepatoyugular). Al progresar la insuficiencia ventricular derecha, se amplían las zonas de edema, de forma que se puede demostrar un edema clínico en piernas, muslos y a veces en abdomen (ascitis).

También se congestiona el tracto gastrointestinal, asociándose síntomas clínicos de anorexia, náuseas y vómitos, es común encontrar molestias inespecíficas incluyendo cefalea e insomnio, y suelen atribuirse a cierta disminución del flujo sanguíneo cerebral. ^(22, 24)

INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA.

Cuando la falla es global se suman las manifestaciones clínicas antes descritas para la insuficiencia contráctil de cada ventrículo. En estos casos la retención de líquidos no sólo se debe al incremento de la presión hidrostática del compartimiento intravascular, sino que además, intervienen mecanismos renales que son desencadenados por el bajo gasto cardiaco. En efecto la disminución del filtrado glomerular promueve la retención de sodio y agua, en tanto en el túbulo proximal (desequilibrio glomérulo-tubular) como en el,



túbulo distal (sistema renina-angiotensina-aldosterona), lo cual trae como consecuencia la aparición de edema generalizado (anasarca) que alterna con oliguria. ⁽²²⁾

EDEMA AGUDO DE PULMON

Una causa frecuente de muerte en la insuficiencia cardíaca es el edema pulmonar agudo. Cuando esto ocurre en una persona con una lesión cardíaca nueva, suele tener lugar por una sobrecarga temporal del corazón, como la que podría resultar de un ejercicio intenso, una experiencia emocional o incluso un frío intenso. Es secundario al círculo vicioso que se describe a continuación:

1. una carga temporalmente elevada sobre un ventrículo izquierdo ya debilitado por un aumento del retorno venoso desde la circulación periférica. Dada la limitada capacidad de bombeo del corazón izquierdo, la sangre comienza a estancarse en los pulmones, lo cual eleva la presión capilar pulmonar, y una pequeña cantidad de líquido empieza a trasudar hacia los tejidos pulmonares y los alvéolos

2. el aumento de líquido en los pulmones disminuye el grado de oxigenación de la sangre, por lo cual se debilita aún más el corazón y produce vasodilatación periférica. El aumento de retorno venoso aumenta más el estancamiento de sangre en los pulmones, produciendo una trasudación mayor de líquido, una mayor desaturación del oxígeno arterial, un mayor retorno venoso, etc.

Una vez que el círculo vicioso ha excedido un cierto punto crítico, continuará hasta la muerte del paciente, a menos que se empleen medidas terapéuticas que pueden revertir el proceso y salvar la vida del paciente. ⁽⁴⁾



3.8 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

La historia clínica y una completa exploración física son las herramientas de diagnóstico más importantes como inicio de estudio del paciente en quien se sospeche insuficiencia cardíaca. En ocasiones posible llegar al diagnóstico tan sólo con su elaboración.

La valoración de los pacientes con insuficiencia cardíaca está encaminada, por una parte, a evaluar la gravedad de las manifestaciones clínicas y sus consecuencias y, por otra, a identificar la causa subyacente de la disfunción cardíaca. Para lograr el primer objetivo, es apropiado emplear la escala clínica de tolerancia al ejercicio y la capacidad funcional, propuesta por la NYHA (del inglés New York Heart Association).

TIPO I : sin limitaciones, la actividad física ordinaria no produce fatiga inusual, disnea o palpitaciones.

TIPO II : limitación ligera de la actividad física, los pacientes se encuentran bien en reposo. La actividad física ordinaria produce fatiga, palpitaciones disnea o angina de pecho.

TIPO III : limitación importante de la actividad física, aunque los pacientes se

encuentran bien en reposo, una actividad física inferior a la ordinaria provocara síntomas.

TIPO IV : incapacidad para realizar ninguna actividad física sin experimentar molestias: Incluso en reposo existen síntomas de Insuficiencia Cardíaca. Ante cualquier ejercicio se experimentan un aumento de las molestias.

Esta clasificación además de ser útil para la evaluación del paciente, ha resultado importante en la evaluación del pronóstico y si bien en los pacientes poco sintomáticos este valor pronóstico tiene ciertas fallas, tales



como traslape de las cifras de mortalidad de 3 a 25% por año en la clase II y de 10 a 45% por año en los pacientes con clase III, se ha establecido que en evaluaciones individuales esta cifra es más específica. También se estima que los pacientes en clase IV casi todas las series mostraron una mortalidad superior al 50% por año.

Con el objetivo de mejorar la capacidad diagnóstica, en el estudio de Framingham se establecieron unos criterios clínicos mayores y menores, que constituyen los criterios de diagnóstico más conocidos y utilizados.

CRITERIOS MAYORES

Disnea paroxística nocturna

Ortopnea

Ingurgitación yugular

Estertores pulmonares

Cardiomegalia

Edema agudo de pulmón

Ritmo de galope por tercer tono

Aumento de la presión venosa central (> 16 cm H₂O)

Reflejo hepatoyugular positivo

CRITERIOS MENORES

Edema en miembros inferiores

Tos nocturna

Disnea de esfuerzo

Hepatomegalia

Derrame pleural

Capacidad vital disminuida un tercio de la máxima

Taquicardia (>120 1pm)

Adelgazamiento > 4.5 Kg después de 5 días de tratamiento.



Para establecer el diagnóstico clínico de Insuficiencia cardíaca según estos criterios, se necesitan como mínimo un criterio mayor y dos menores.

Para aclarar el diagnóstico suelen requerirse exámenes complementarios, encaminados a valorar las cavidades cardíacas y los grandes vasos. Entre ellos se encuentran la electrocardiografía de doce derivaciones y la radiografía de tórax. Aunque no detectan la causa de la enfermedad, aportan información útil para precisar la etiología del trastorno o detectar la aparición de complicaciones; por ejemplo, el electrocardiograma puede mostrar necrosis miocárdica antigua, cambios indicativos de hipertrofia ventricular o arritmias cardíacas, en tanto que la radiografía torácica permite establecer el tamaño del corazón y la repercusión pulmonar de la enfermedad.

Las últimas guías emitidas por un panel de expertos del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón (American College of Cardiology, American Heart Association) recomiendan la realización rutinaria de ecocardiografía bidimensional, doppler a color, en todos los pacientes con sospecha clínica de insuficiencia cardíaca. Este examen permite identificar, en muchos casos, el daño de las estructuras cardíacas y también ofrece información valiosa acerca de la fracción de eyección ventricular, las dimensiones del miocardio, su geometría y espesor y evalúa de forma cualitativa el pericardio y las válvulas del corazón.

Otros estudios útiles, tanto para establecer la etiología del cuadro clínico como para el seguimiento de los pacientes, incluyen la medición de la fracción de eyección por medio de ventriculografía con radionucleótidos, la arteriografía coronaria, la prueba de Holter y la prueba de esfuerzo. Al respecto vale la pena mencionar que la realización de dichos exámenes no debe hacerse de manera rutinaria y la selección de los mismos dependerá de



cada caso en particular. En contadas ocasiones, la valoración de un paciente puede requerir el uso de pruebas aún más complejas, como la biopsia endomiocárdica, la cual está indicada ante la sospecha de trastornos infiltrativos o inflamatorios del miocardio.

Exámenes de laboratorio A la fecha, no hay datos clínicos suficientes de que los exámenes de laboratorio, incluyendo catecolaminas y otras determinaciones hormonales, puedan ser útiles en la valoración diagnóstica, aunque se sabe que puede ser de utilidad como índice pronóstico.

Los exámenes básicos que incluyen BH, QS, EGO y electrólitos séricos son baratos y accesibles y pueden en un momento ayudar en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca y factores desencadenantes de la misma, por lo que se recomienda su determinación inicial en todo paciente con este problema. ⁽¹²⁾

3.9 FARMACOS UTILIZADOS EN INSUFICIENCIA CARDIACA

El conocimiento sobre la insuficiencia cardíaca se ha desarrollado espectacularmente en los últimos años, tanto en conceptos fisiopatológicos como en su historia natural; sin embargo, a pesar del mayor conocimiento de los múltiples factores que la generan y de los notables adelantos en el tratamiento, así como la utilización de los múltiples factores que la generan y de los notables adelantos en el tratamiento, así como la utilización de múltiples esquemas terapéuticos, acordes a incontables mecanismos etiológicos, la insuficiencia cardíaca sigue en aumento y ocupa un sitio primordial en el universo de las enfermedades cardiovasculares, con una



tasa de mortalidad alrededor de 50% de los casos de clase funcional IV de la New York Heart Association. ⁽²⁵⁾

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca incluye tres tipos generales de medidas:

- a) eliminar la causa subyacente; es la principal prioridad de todos los casos e incluye acciones como la corrección quirúrgica de lesiones valvulares o malformaciones congénitas. Asimismo, el tratamiento médico de la hipertensión o endocarditis infecciosa, cuando existen.
- b) eliminar las causas precipitantes de insuficiencia cardiaca. Con frecuencia su inicio o exacerbación no se relaciona con un empeoramiento del trastorno cardiaco subyacente sino con un esfuerzo superpuesto.
- c) Tratamiento de las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardiaca. Puede dividirse a su vez en tres categorías:
 1. mejorar la acción contráctil del corazón,
 2. reducir el trabajo del corazón y
 3. controlar la retención excesiva de sal y agua.

La insuficiencia cardiaca es un proceso progresivo y el objetivo del tratamiento debe ser prevenir que avance. El tratamiento debe empezar en la etapa de la disfunción asintomática del ventrículo izquierdo, no sólo para reducir la mortalidad, sino también para conservar la capacidad de hacer ejercicio y la calidad de vida. Para prevenir la progresión clínica en pacientes asintomáticos de la disfunción del ventrículo izquierdo o insuficiencia cardiaca, se debe prevenir la reconstrucción y dilatación del ventrículo izquierdo. ⁽²⁶⁾



El manejo terapéutico de la insuficiencia cardiaca está estrechamente vinculado a las causas que la producen y a la magnitud de las manifestaciones clínicas, cuya enorme gama de severidad va desde la simple fatiga o desgano hasta situaciones que hacen muy difícil la sobrevida de no recurrir a sofisticados apoyos técnicos y a un tratamiento farmacológico enérgico y oportuno.

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca debe dirigirse primeramente a determinar cuál es la causa que la produce y entonces enfocar el tratamiento farmacológico.

Una vez identificados los factores causales, sólo o asociados, así como la repercusión clínica, deben ser cuidadosamente valorados para normar la estrategia del tratamiento farmacológico. ⁽²⁵⁾

DIGITÁLICOS.

Los digitálicos inhiben la ATPasa de sodio y potasio, lo que mejora la contractilidad cardiaca, aunque esto no es uniformemente eficaz. En los pacientes en que los digitálicos dan buenos resultados aumenta el gasto cardiaco por latido (efecto inotrópico positivo) y el latido cardiaco se torna más lento (efecto cronotrópico negativo). Esto significa que se bombea más sangre. Al mismo tiempo, el corazón tiene la oportunidad de descansar. La fase de relajación es más prolongada, y llega más oxígeno al miocardio. También inhibe la actividad neurohormonal. ⁽¹⁰⁾

DIURÉTICOS.

Los diuréticos modifican favorablemente la retención de agua y restituyen la función renal. ⁽²⁵⁾

Son fármacos que originan pérdida de agua y electrólitos, en especial de sodio. Los diuréticos del tipo de las tiazidas inhiben la resorción de sodio y



cloro, sobre todo en los túbulos distales. Se pierde agua con los electrólitos excretados. Los diuréticos tiazídicos son clorotiazida (Diuril), hidroclorotiazida (Oretic, Hydrodiuril), clortalidona (Hygroton), y metolazona (Zaroxolyn).

Los diuréticos que actúan en el asa inhiben sodio y cloro en el asa ascendente de Henle y se consideran más potentes que las tiazidas. Los medicamentos de este grupo incluyen furosemida (Lasix) y bumetanida (Bumex).

Los diuréticos que ahorran potasio provocan pérdida de sodio al tiempo que retiene potasio. La espironolactona (Aldactone) logra esto por inhibición competitiva de aldosterona. Ejerce este efecto en el túbulo distal. Entre estos agentes se cuentan triamtereno, 50 mg, e hidroclorotiazida, 25 mg (Dyazide), y espironolactona, 25 o 50 mg e hidroclorotiazida, 25 o 50 mg (Aldactazide).⁽¹⁰⁾

El uso de diuréticos como parte integral del tratamiento en el paciente con insuficiencia cardiaca congestiva, puede incrementar el riesgo de producir pérdidas de potasio y de magnesio. La disminución de estos electrólitos se asocia con arritmias en insuficiencia cardiaca congestiva.

La alta frecuencia de hipomagnesemia con furosemida se explica debido a que su principal mecanismo de acción es en la porción ascendente del asa de Henle donde casi 65 % del magnesio filtrado se debe absorber, a diferencia de la espironolactona que tiene su efecto en túbulo distal con lo cual se evitan pérdidas mayores de magnesio. La hipomagnesemia es un trastorno común en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva que ingieren diuréticos, particularmente los que actúan en el asa de Henle. En estos pacientes los retenedores de potasio pueden ser una alternativa más adecuada.⁽²⁷⁾



VASODILATADORES.

Los vasodilatadores actúan porque abren los vasos sanguíneos y reducen el retorno venoso al corazón (precarga), la resistencia contra la que debe bombear el corazón (poscarga), o ambas. ⁽¹⁰⁾

Los vasodilatadores disminuyen la resistencia vascular periférica, la cual está elevada por estímulo adrenérgico resultado del gasto cardíaco disminuido

Los primeros vasodilatadores utilizados fueron los nitratos (isosorbide y nitroglicerina), posteriormente se emplearon nitroprusiato de sodio, hidralacina, prazosin y en años más recientes los calcio antagonistas. ⁽²⁵⁾

La hidralazina (Apresoline) actúa en forma directa para relajar el músculo liso arteriolar; al hacerlo, disminuye la presión contra la que debe bombear el corazón. Los nitratos, como dinitrato de isosorbide (Isordil), nitroglicerina (Nitro-Bid) y nitroprusiato (Nitropess), provocan relajación del músculo liso vascular que da lugar a dilatación en casi todos los vasos. Al permitir que la sangre se acumule en grandes venas de capacitancia, estos fármacos reducen las presiones de llenado cardíaco; también la poscarga porque dilatan el músculo liso arteriolar. ⁽¹⁰⁾

BETA BLOQUEADORES.

El inicio de tratamiento con beta bloqueadores en la insuficiencia cardíaca se puede asociar con el deterioro del funcionamiento cardíaco en el corto plazo. Por lo tanto, se debe empezar el tratamiento con dosis bajas de beta bloqueadores aumentando gradualmente durante varias semanas. Mejoran la capacidad de bombeo del corazón y bloquean las acciones dañinas de algunas hormonas. Ejemplos de algunos medicamentos son carvediol (Coreg) y metoprolol (Lopressor) ⁽²⁸⁾



INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE LA ANGIOTENSINA O INHIBIDORES DE LA ECA.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) disminuyen las concentraciones de angiotensina II, por tanto, provocan dilatación arterial y venosa, y también pérdida de sodio y agua.

Se sabe que los efectos nocivos de la angiotensina II se impiden por la acción de los inhibidores de la ECA los cuales en innumerables estudios han demostrado que mejoran la capacidad al esfuerzo y la calidad de vida y atenúan la progresión de la insuficiencia cardíaca prolongando la vida.

Estos medicamentos tienen múltiples efectos benéficos, disminuyen la tensión en el corazón al disminuir la presión arterial. También bloquean algunas de las hormonas y proteínas dañinas en el cuerpo liberada cuando hay insuficiencia cardíaca.

En el estudio ELITE (Evaluation of Losartan in the Elderly Study), comparativo entre inhibidores de la ECA y un nuevo diurético antagonistas de la angiotensina II, demostró que losartan (primer compuesto lanzado al mercado), redujo más la mortalidad que el inhibidor de la ECA captopril. De lo anterior se desprende que los bloqueadores de los receptores de la angiotensina II constituyen una nueva clase de compuestos que ofrece un recurso más eficaz que los inhibidores ECA para bloquear la producción de angiotensina II, porque actúa directamente en los receptores específicos situados en la pared celular tanto del sistema renina-angiotensina-aldosterona como tisular. Inhibidores de la angiotensina II que se encuentran en el mercado además de losartan: irbesartan, candesartan cilexetilo y valsartan. ⁽²⁵⁾



ADMINISTRACIÓN ACTUAL DE LOS ANTAGONISTAS DEL CALCIO

Los nuevos antagonistas de calcio, a los cuales se les refiere con frecuencia como medicamentos de segunda generación, son casi todos ellos dihidropiridinas. La mayoría tiene una duración de acción más prolongada y un mayor grado de selectividad vascular. También se pueden utilizar la amlodipina y felodipina, en el caso de disfunción ventricular izquierda. Tiene importancia en la conducción cardíaca.

La segunda generación de dihidropiridinas son altamente selectivas para el músculo liso vascular y tienen menos efectos sobre la contractilidad del miocardio. Dos medicamentos: amlodipina y felodipina, han demostrado ser prometedores para los pacientes con una función sistólica insuficiente. Los estudios preliminares indican que estos dos medicamentos mejoran la hemodinamia, incrementan la tolerancia al ejercicio y reducen la actividad neurohormonal.

El estudio de Evaluación de la Sobrevida de tipo Prospectiva Aleatoria con Amlodipina informó que el tratamiento con amlodipina en pacientes con insuficiencia cardíaca clases III y IV no se relacionaba con algunos de los efectos cardiovasculares adversos. Existía una tendencia hacia la reducción de todas las causas de muerte.

En la tercera investigación sobre Insuficiencia Cardíaca-Vasodilatador, el hecho de agregar felodipina al tratamiento de insuficiencia cardíaca clases II y III ocasionó un incremento temprano en la fracción de eyección; sin embargo, no hubo mejoría en el rango de sobrevida a tres años.

A pesar de que no está aprobada por la Administración de Alimentos y Medicamentos hasta este momento, amlodipina debe considerarse para los casos de insuficiencia cardíaca sintomática, a pesar del tratamiento triple



convencional máximo con un unhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, un diurético y digoxina, particularmente en los pacientes con cardiomiopatía dilatada. ⁽²⁹⁾

DIETA Y ESTILO DE VIDA.

Son muy importantes varias precauciones y cambios en el estilo de vida para mejorar el resultado de los pacientes son insuficiencia cardiaca. Se debe limitar el consumo de sal o sodio. Debe recordarse que el sodio está presente en muchos conservadores que se usan en alimentos procesados o enlatados. Limite el uso de sal en la mesa y las comidas saladas. Limite de consumo de líquidos por día.

También ayuda perder peso y hacer ejercicio de manera moderada. Se debe evitar el alcohol, ya que puede provocar más daño al músculo del corazón. Es obligatorio dejar de fumar.



CAPÍTULO 4

MANEJO ODONTOLÓGICO

El dentista debe en primer lugar, evaluar el grado de insuficiencia cardíaca, así como la idoneidad del tratamiento. ⁽⁸⁾

El grado de insuficiencia cardíaca varía significativamente, desde los pacientes que sólo muestran signos y síntomas clínicos leves, observados exclusivamente durante el ejercicio, hasta los pacientes con insuficiencia cardíaca grave que los muestran en estado de reposo. ⁽²²⁾

Los pacientes con insuficiencia cardíaca no tratada, o tratada de forma no adecuada, son pacientes de alto riesgo debido a que pueden presentar severas complicaciones, como infecciones, paro cardíaco, hemorragias excesivas, accidentes cerebrovasculares e infarto de miocardio, secundarias al tratamiento odontológico. ⁽³⁰⁾

En general, bajo éstas condiciones no debe de efectuarse ningún tipo de tratamiento aparte de los analgésicos para controlar el dolor y antibióticos para la infección.

Todos los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen un mayor riesgo durante el tratamiento odontológico. Puede ser necesaria una modificación terapéutica para acomodarla al estado de disfunción cardíaca.

En la insuficiencia cardíaca más avanzada pacientes con grados más moderados que se encuentran en una situación de estrés psíquico y/o físico, se puede acentuar más, lo que produce un edema agudo de pulmón, en el que se aprecian grados extremos de sufrimiento respiratorio. Se trata de una urgencia médica vital que debe ser tratada de forma rápida.



En pacientes con cualquier tipo de insuficiencia cardiaca, y por extensión con cualquier proceso cardiovascular, no existe contraindicación en el hecho de suministrar oxígeno al paciente durante el tratamiento. ⁽²²⁾

Debe interrogarse a los pacientes al inicio de cada cita para comprobar si han tenido cambios en los síntomas, si han visto al médico, si éste cambió el medicamento. Son signos de deterioro progresivo la disnea creciente con menor esfuerzo, la disnea en reposo, las hospitalizaciones repetidas y los cambios terapéuticos continuos. El conocimiento de los fármacos que toma el paciente permitirá al odontólogo un mejor conocimiento del grado de disfunción cardiovascular, permitiéndole prever ciertos efectos secundarios que se asocian con muchos de éstos fármacos.

En cada cita hay que tomar los signos vitales. Las citas serán lo bastante breves, donde se optimice al máximo el tiempo, tratando de abarcar el mayor número de acciones evitando sesiones muy prolongadas, deben ser lo menos traumáticas posible y cumplir los objetivos trazados para cada consulta. ^(10, 22)

4.1. USO DE ANESTÉSICOS

Como los pacientes con insuficiencia cardiaca están propensos a sufrir arritmias y muerte súbita, se reducirá al mínimo el uso de adrenalina. Asimismo, en quienes tomen bloqueadores beta-adrenérgicos, en particular productos no selectivos como propranolol (Inderal), se procederá con cautela al administrar anestésicos locales con vasoconstrictor, ya que produce incremento en la presión arterial. ⁽¹⁰⁾

El empleo de anestésicos locales con vasoconstrictor no está contraindicado, siempre y cuando se empleen dosis terapéuticas y se tenga concentraciones adecuadas del vasoconstrictor. Estos fármacos dan la



seguridad de lograr una anestesia profunda durante el tiempo requerido para realizar cualquier procedimiento dental sin dolor, lo que favorece la reducción de ansiedad, y con ello, la producción de adrenalina endógena liberada por el estrés y el dolor. El vasoconstrictor también disminuye la toxicidad del anestésico local.

Las concentraciones de epinefrina en el anestésico local (Xilocaína) recomendadas por la Asociación Americana del Corazón van desde 1:250 000 hasta 1:100 000, y para la levonordefrina, vasoconstrictor empleado junto con mepivacaína, de 1:20 000. La dosis máxima de epinefrina recomendada no debe ser mayor de 0.2 mg, cantidad que contiene 20 ml de anestésico o el equivalente a 10 cartuchos, cuya cantidad es difícil de superar en un procedimiento dental rutinario, y 1.0 mg de levonordrefina.⁽³¹⁾

Es importante controlar la ansiedad empleando fármacos tranquilizantes administrados antes de la sesión, si es necesario.

El odontólogo debe enfrentarse al tratamiento odontológico de pacientes con distintos grados de insuficiencia cardíaca. Es importante evaluar adecuadamente a estos pacientes antes de iniciar el tratamiento, de forma que se puedan tomar las medidas para evitar que se produzca durante el mismo una insuficiencia cardíaca aguda o un edema agudo de pulmón.⁽⁸⁾

4.2 . TRATAMIENTO DE ACUERDO A ESTADO FÍSICO.

Consideraciones sobre el tratamiento. El odontólogo debe basarse además de la clasificación de la New York Heart Association que se mencionó anteriormente, en la clasificación del estado físico ASA para la ICC.

ESTADO FÍSICO ASA I. Ni disnea ni fatiga excesiva con el ejercicio normal.



ESTADO FÍSICO ASA II. Disnea o fatiga moderadas con el ejercicio.

ESTADO FÍSICO ASA III. Disnea o fatiga excesivas con las actividades normales.

ESTADO FÍSICO ASA IV. Disnea, ortopnea y fatiga excesiva en todo momento.

Paciente ASA I no está indicada ninguna modificación del tratamiento odontológico, siempre y cuando la historia clínica no aporte otros datos de interés.

Paciente ASA II. Éstos pacientes deben de ser tratados de la forma habitual, si se evidencia un estrés psíquico o físico se considera el empleo de protocolo de reducción de estrés.

En el paciente ASA III. Éstos están incómodos en reposo en cualquier posición, aunque tiene tendencia a la ortopnea y suele tener una historia de disnea paroxística nocturna. Estos pacientes corren un mayor riesgo durante el tratamiento odontológico. Las medidas que hay que tomar es reducir el estrés, que el paciente este prácticamente sentado, aquí hay que evitar colocar al paciente en posición súpina ya que nos puede presentar disnea.

En el estado ASA IV. El paciente corre un claro riesgo. El corazón no es capaz de adaptarse a los requerimientos metabólicos del organismo, ni siquiera en reposo. Cualquier grado de estrés que aumente más aún las demandas metabólicas exacerbará el proceso produciendo posiblemente un edema agudo de pulmón. Se pospondrán el tratamiento odontológico y todas las técnicas electivas hasta poder corregir o controlar el proceso cardiovascular. el tratamiento de las urgencias odontológicas (p. ej dolor y/o



infección) debe tratarse con medicación, y si se requiere realmente la intervención, el paciente deberá ser hospitalizado y quedar bajo cuidado médico antes, durante e inmediatamente después de la técnica dental.

El empleo de un separador de goma queda contraindicado en estos pacientes, ya que puede restringir gravemente una capacidad ya limitada para obtener un volumen de aire adecuado. ⁽²²⁾

4.3. MANEJO ANTE UNA EMERGENCIA

La disnea aguda, la ansiedad, la tos productiva y la cianosis son signos que alertan sobre el desarrollo de un edema agudo de pulmón. Si tales signos aparecen durante la visita dental, son recomendables las siguientes medidas terapéuticas:

- *interrumpir el tratamiento odontológico
- *Retirar los materiales dentales de la boca del paciente.
- *Mantener al paciente en posición erecta.
- *Activar el sistema de urgencias médicas
- *Calmar al paciente
- *Soporte vital básico si fuera necesario.
- *Administrar oxígeno
- *Registrar signos vitales
- *Aplicar torniquetes en las extremidades para mantener la presión sanguínea por encima de la presión venosa y por debajo de la presión arterial sistólica. (Dicha medida debe reservarse únicamente para circunstancias extremas, cuando el paciente no responde a estas tres primeras medidas y el traslado a un centro hospitalario va a demorarse).
- *Administrar nitroglicerina (vasodilatador) 0,8-1,2 mg (dos otras tabletas o aplicaciones de aerosol) cada 5-10 min. comienza a actuar en 2 min y su efecto dura aprox. 15-30 min no se debe utilizar nitroglicerina si la tensión



arterial sistólica supera los 100 mm Hg. También se puede emplear nifedipina, se coloca el contenido debajo de la lengua. El comienzo de acción es de 10 min, y su acción está entre los 30 y 60 min.

**Si continúan la aprensión y los signos de sufrimiento respiratorio administrar clorhidrato de meperidina (50 mg IM) o sulfato de morfina (5-10 mg IM). Hay que estar preparado para actuar directamente sobre las vías aéreas, aplicando respiración, esta medida contribuye a disminuir la precarga. Estos fármacos están contraindicados si se observa hipoxia con cianosis o evidencia clínica de confusión mental o delirio.*

**Trasladar lo antes posible al paciente a un hospital, donde podrá llevarse a cabo el tratamiento definitivo con diuréticos, nitroprusiato y otros agentes más potentes, como la dopamina.*

**Tratamiento odontológico ulterior. (8, 22)*

La insuficiencia cardíaca puede dar complicaciones bucales como cianosis de labios, lengua y mucosas. (31)

Lo importante de recordar antes de tratar al paciente con insuficiencia cardíaca en el consultorio dental es si ha tomado su medicación en el horario indicado. Una vez más, se debe tomar en cuenta que los pacientes que son sujetos a tratamiento a largo plazo, en ocasiones se vuelven apáticos y olvidan tomar sus medicamentos según se les indicó. (32)



CONCLUSIONES

Hay que considerar que no todos los pacientes requieren la misma atención dental por el hecho de que los organismos no son iguales y por consiguiente no todos estarán libres de enfermedad. Por tanto, habrá pacientes con los que se tendrán que hacer modificaciones al plan de tratamiento odontológico, éste es el caso de pacientes con insuficiencia cardíaca, los cuales requieren ser atendidos, con todo el cuidado necesario.

Recordemos que la enfermedad se clasifica en IV tipos, de los cuales, el tipo III y IV son en los que hay que tener cuidado y tomar las medidas necesarias para prevenir (que es el objetivo) que surjan complicaciones, las cuáles llevan en ese momento al paciente a un estado crítico en el que debemos actuar de inmediato, ya que la situación se puede agravar aún más, al grado de no poderla corregir o poner en riesgo la vida del paciente. De nosotros depende que se recupere satisfactoriamente. Cabe mencionar que si un paciente con insuficiencia cardíaca no está controlado no se atenderá, por representar un riesgo mayor.

Hay que ser conscientes de algo muy importante, no sólo debemos de prepararnos para brindar una atención dental de calidad sino también tener en cuenta que la salud del paciente está en nuestras manos, y que la boca no es un órgano independiente del resto del organismo y si en un momento dado se llegará a presentar una emergencia brindarle ese apoyo médico al paciente.



Lo esencial y primordial, y la tarea de todos los odontólogos para con el ser humano es prevenir. Para lograr este propósito siempre hay medidas para evitar una emergencia.

Esperamos que este trabajo sirva de apoyo e impulso para la superación de cada uno de los que se van a dedicar a esta profesión.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Latarjet, M. Anatomía Humana. Vol. II. Ed. Panamericana. 3ª ed. Argentina, 1995
2. Fuentes S, Rogelio. Corpus Anatomía Humana General. Vol. II. Ed. Trillas. México D.F. 1997
3. Tortora, Grabowski. Principios de Anatomía y Fisiología. Ed. Harcourt Brace. 7ª ed. Madrid, España. 1999
4. Guyton, Hall. Tratado de Fisiología Médica. Ed. Interamericana. 9ª ed. México D.F. 2000
5. Abstracts de Circulación, Vol 102, N.18, 31 de Octubre de 2000.
6. Domarus A, Von. Medicina Interna. 12ª ed 1992.
7. Harrison Faud, Anthony. Principios de Medicina Interna. Vol. I. Ed. Mcgraw-Hill. 14ª ed. 2000
8. Rose, Louis. Medicina Interna en Odontología. Vol. I. Salvat editores.
9. M. Kamran, Baig. The Pathophysiology of advanced Heart Failure. Heart – Lung. 1999 28 (2):87-97.
10. Weaver, Thomas. Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. 1996 (3): 509-515.
11. J Gerontol, A. Heart Failure in the 21 century a cardiogeriatric syndrome. Biol. Med. SCI. Feb; 56 (2): M 88-96.
12. www.ancam.org.mx
13. www.funbiogens.com
14. www.vcure.com

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD
SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA



15. Bristow. Mechanism of Development of Heart Failure in the Hypertensive patient. *Cardiology*. 1999; 92 suppl. 1. 3-6.
16. Heribert, Schunkert. Molecular Genetics of Congestive Heart Failure. *Scand Cardiovasc J*. 1998 Suppl. 47: 37-43.
17. Señales Moleculares en la Fisiopatología de la Hipertrofia Cardíaca: *New England Journal of Medicine*. 1998. Abril 30.
18. Peralta, Kuri. Insuficiencia Cardíaca; situación actual, perspectivas a futuro. *Archivo Nacional de Cardiología México*. 1999 (67): 335-342.
19. Theis, Tonnessen. Cardiac Endothelin-Like Immunoreactivity and preproendothelin-1 mRNA expression in human Heart Failure. *Scand Cardiovas J*. 2000 34: 21-27.
20. Elastina y factor de Necrosis Tumoral alfa 1, participan en la angiogenesis y la remodelación cardíaca. *Circulation*. Mayo. 1998. (21).
21. Papel de metaloproteínas de matriz en el desarrollo de Insuficiencia Cardíaca; *Circulation*. 2000. Oct. (2) : 106. 827-828,857-866.
22. Stanley F., Malamed. Insuficiencia Cardíaca y edema agudo de pulmón. *Urgencias médicas en la consulta Odontológica*. 1997. Ed. Mosby/Doyma. 4ª ed.
23. Guadalajara, F. *Cardiología*. 1991. 4ª. ed. Mendez Cervantes
24. Scully, Cawson. *Cardiovascular Disease (Heart Failure)*. *Medical Problems in Dentistry*. 1993. Wright. Pág. 47-49.
25. Pérez T, Carlos. Insuficiencia Cardíaca: Expectativas Terapéuticas: Inhibidores de los receptores de angiotensina II. *Mundo Médico*. Junio 2000. (XXVII). 314. Pág. 61-64.
26. J.N., Cohn. Prevention of Heart Failure. *Cardiology*. 1999. (2) suppl.1: 22-25.
27. Calvo Vargas, Cesar. Prevalencia de Hipomagnesemia en Pacientes con insuficiencia cardíaca tratados con diuréticos. *Medicina Interna de México*. 1998 (14). 4. Julio-Agosto. Pág. 131-135.



28. D. B., Barnett. The rational use of Beta-adrenoceptor blockers in the treatment of heart failure. The changing face of an old therapy; *J Clin Pharmacol.* Jan; 49 (1): Pág. 1-9.
29. Sperling S, Laurence. Administración actual de los antagonistas del calcio; *Mundo Médico.* Dic. 1999. (XXVII). 308. Pág. 67-74.
30. Little W, James. Congestive heart failure dental management of the medically compromised patient. Fifth edition, Mosby, 1997. page. 231-239.
31. Castellanos S, José L. Insuficiencia cardiaca congestiva. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. *El Manual Moderno*, 1996, pag. 34-55.
32. Dunn, Martín. Insuficiencia cardiaca. Medicina interna y urgencias en odontología. *El Manual Moderno*, pag. 25-26.