

CAPITULO 12

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA. Bases generales. Introducción

Cuadro 12-1. Vasodilatación (menor poscarga)

- ❖ **IECA y BRA**
- ❖ **Estimulación receptor α_2 -adrenérgico (clonidina)**
- ❖ **Inhibidor renina (Aliskiren)**
- ❖ **Inhibición receptor α_1 -adrenérgico**
- ❖ **Ivabradina**
- ❖ **Bradiquinina**
- ❖ **Estimulantes de óxido nítrico sintetasa (NOs)**
- ❖ **Nitratos y dadores de NO- LA419**
- ❖ **Inhibidores de ADMA**
- ❖ **Péptidos natriuréticos**
- ❖ **Inhibidores NEP: Omapatrilat**
- ❖ **Adrenomedulin y CGRP**
- ❖ **Inhibidores receptores de ET-1**
- ❖ **Inhibidor de PKC**
- ❖ **Prostaglandinas**
- ❖ **Adenosina**
- ❖ **Abridores canales de potasio**
- ❖ **Nesiritide**
- ❖ **Levosimendan**

En la discusión sobre Fisiopatología hemos descrito los distintos mecanismos que intervienen en el síndrome de IC. Conociendo estos es mas fácil planificar el manejo terapéutico, que siempre deberá ser personalizado y nunca esquemático. Se tendrá en cuenta las etiologías y los procesos concomitantes concurrentes y los desencadenantes. Se buscará prevenir probables complicaciones. Todo eso, juntamente con el detalle de cada medicación podrá verse en los próximos capítulos y finalmente en el 19, donde se expondrá sobre el Manejo de la Insuficiencia cardiaca. Ahora se verá un resumen sobre los distintos medicamentos y procedimientos propuestos, como introducción

Recapitulando, sabemos que hay mecanismos compensadores puestos en marcha ante la

Cuadro 12-2.

Acción sobre remodelado y HV.

- ❖ **IECA y BRA**
- ❖ **Bloqueantes beta.adrenérgicos**
- ❖ **Espironolactona y eplerenona**
- ❖ **Resincronización**
- ❖ **Cirugía reparadora**

disminución del volumen minuto, que mantenidos en el tiempo se convierten en descompensadores. El eje del cuadro fisiopatológico lo ocupa la **vasoconstricción**, vinculada a la hiperactividad del los sistemas nervioso simpático y renina-angiotensina.

Contribuyen a la misma las perturbaciones endoteliales con disminución de producción de agentes vasodilatadores como el óxido nítrico, prostaciclina y bradiginina, o la acción de vasoconstrictores como el endotelín-1. Cuadro 12-1

disminución de la reserva coronaria, se acompaña de fibrosis y cambio paulatino de su geometría,

Cuadro 12-3. Atenuación de precarga.

- ❖ *Diuréticos*
- ❖ *Acuaréticos (tolvaptan)*
- ❖ *Ultrafiltración*

Cuadro 12-4. Inotrópicos

- ❖ *Digitálicos*
- ❖ *Estimulantes beta-adrenérgicos*
- ❖ *Inhibidores de la fosfodiesterasa*
- ❖ *Aumento de adenilciclasa (Transferencia genes)*
- ❖ *Aumento de SERCA2a (Transferencia genes)*
- ❖ *Modulación fosfolamban (Transferencia genes)*
- ❖ *Incremento β AR y β ARK (Transferencia genes)*
- ❖ *Sensibilizadores al Ca^{++}*
- ❖ *Mejoramiento canales de Na^+*

Cuadro 12-5. Otras medicaciones

- ❖ *Promover angiogénesis (VEGF)*
- ❖ *Ejercicio*
- ❖ *Estatinas*
- ❖ *Anticoagulación*
- ❖ *Hormona tiroidea*
- ❖ *Dicloroacetato*
- ❖ *Micronutrientes*
- ❖ *Inmunomoduladores*
- ❖ *Asistencia ventricular*
- ❖ *Cirugía cardíaca reparadora*
- ❖ *Trasplante cardíaco*
- ❖ *Introducción de células madre*

mientras que las dos últimas incrementan el gasto energético y aumentan la demanda de oxígeno. El corazón ante la alteración hemodinámica ocasionada por una lesión miocárdica o por un mal funcionamiento valvular, sufre las consecuencias de mayores cargas. Se dilata y se hipertrofia, con costos energéticos crecientes y finalmente claudica. Se perturba el el metabolismo intrínseco del músculo cardíaco, agregándose a las cargas la modificación en menos del estado contráctil. Cuadro 12-2

La retención de sodio y agua (aldosterona, vasopresina) y la vasoconstricción provocan **aumento del retorno venoso**, que en el ventrículo incrementa el volumen diastólico y la contractilidad (Starling), efecto beneficioso, pero con aumento de la precarga y de estrés de pared. **Cuadro 12-3**

El organismo adopta medidas tendientes a regular o contrarrestar los efectos nocivos de las medidas "compensadoras". Intenta preservar la estructura miocítica frenando la transmisión simpática por medio de la disminución del número de receptores o de su capacidad receptiva. Procura recobrar el pleno funcionamiento de los barorreceptores arteriales, venosos y cardíacos. El parasimpático busca su lugar. Se secretan sustancias hormonales como el PNA,

natriurético y vasodilatador y el adrenomedulín que se oponen a las acciones de la renina-angiotensina-aldosterona. Intervienen mecanismos endoteliales que tratan de superar los fenómenos oxidativos.

Existen además efectos depresores de la función cardíaca ejercidos por el estrés oxidativo, muy vinculado como se ha visto con el SRA, o por citoquinas como el TNF alfa y la IL-6^a. **Cuadro 12-4**

El trastorno neurohormonal va manteniéndose y progresando, en una retroalimentación positiva continua. Es necesario intervenir estableciendo medidas que intentan interrumpir el proceso, o

modificar las alteraciones fisiopatológicas, tales como la depresión de la contractilidad o al menos mejorar la sintomatología y la calidad de vida de los pacientes. **Cuadro 12-5**

El tratamiento busca contrarrestar los efectos nocivos de estas alteraciones, o apoyar las acciones consideradas beneficiosas. Cuanto mas precozmente se intervenga serán mayores las posibilidades de evitar la progresión de la enfermedad

Puede verse en los **Cuadro 12-1 a 12-6** una lista de medidas terapéuticas actualmente aplicables y de algunas que están en investigación, a la cual con seguridad habrán de agregarse en el corto plazo otras intervenciones.