Descargado el: 13-11-2026 ISSN 2221-2434

Puntos de vista

Enfoque integral en la insuficiencia cardiaca: una necesidad urgente

Comprehensive Approach to Heart Failure: an Urgent Need

Yanier Coll Muñoz[1]

[1] Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba, CP: 55100

Cómo citar este artículo:
Coll-Muñoz Y. Enfoque integral en la insuficiencia cardiaca: una necesidad urgente. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2015 [citado 2026 Nov 13]; 5(4):[aprox. 4 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/369

Resumen

La insuficiencia cardiaca motiva una respuesta neurohormonal que se interrelaciona con las alteraciones hemodinámicas, a los que se agregan los problemas funcionales y estructurales del miocardio, que puedan existir. Se amplía el papel del sistema renina-angiotensina en la fisiopatología y la utilización de métodos complementarios no invasivos que aporten información adicional a la clínica, los cuales son necesarios para la evaluación y manejo integral de los pacientes, sin perder la conexión indispensable entre el médico y el paciente.

Palabras clave: insuficiencia cardiaca, manejo de atención al paciente, atención integral de salud, relaciones medico-paciente

Abstract

Heart failure leads to the activation of a neurohormonal response that interacts with the hemodynamic changes, which are joined by functional and structural myocardial abnormalities, that may exist. This paper addresses the role of the renin-angiotensin system in the pathophysiology of heart failure and the use of non-invasive complementary methods that provide additional information necessary for the assessment and comprehensive management of patients, without losing the essential connection between the doctor and the patient.

Key words: heart failure, patient care management, comprehensive health care, physician-patient-relations

Recibido: 2015-06-25 13:22:01
Aprobado: 2015-07-01 09:39:39

Correspondencia: Yanier Coll Muñoz. Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos. yanier.coll@gal.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) se define como la incapacidad del corazón de satisfacer los requerimientos metabólicos de los tejidos en reposo o durante el ejercicio ligero. Esta incapacidad motiva una respuesta neurohormonal que se interrelaciona con las alteraciones hemodinámicas vinculadas a las cargas ventriculares, además de los problemas funcionales y estructurales del miocardio que puedan existir.[1]

Con el transcurso de los años, los conocimientos sobre la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca han ido cambiando, así como las terapéuticas que se han aplicado y se aplican en la actualidad.[2]

DESARROLLO

En la fisiopatología cardiovascular, uno de los mecanismos que tiene participación clave es el sistema renina angiotensina (SRA), cuyas acciones principales incluyen la regulación de la presión arterial (PA), el tono vascular, la volemia y la de facilitar la transmisión simpática. Se abren nuevos caminos en la investigación fisiológica y farmacológica, al ampliarse significativamente el espectro de acción del SRA, eje de la fisiopatología de la hipertensión arterial, de la insuficiencia cardíaca y de otras patologías.

El SRA participa en la remodelación ventricular del infartado y del hipertenso, así como en la remodelación vascular. Es el resultado de una secuencia de transformaciones de distintas proteínas que obtienen formación de efectores biológicos, hasta ahora en gran parte desconocidos; comenzando por la acción de una enzima, la renina, que actúa sobre un sustrato, el angiotensinógeno, transformándolo en angiotensina I. Esta, a su vez, es transformada por la llamada enzima de conversión de angiotensina (ECA) en angiotensina II. La ECA es además una kininasa que degrada a la bradiquinina (BQ), activadora en el endotelio de la producción de óxido nítrico (NO) y de prostaciclina (PGI2). La angiotensina II, a su vez, tiene 2 receptores, AT1 y AT2, de acciones opuestas.[1]

Grandes estudios clínicos y recientes registros han demostrado que la mayoría de las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca (IC) ocurren por congestión, más que por bajo gasto cardíaco (GC) o un deterioro cardíaco; datos recientes sugieren que en realidad el incremento de las presiones de llenado ventricular izquierdo (VI) contribuye a la progresión de la falla cardíaca.[3,4]

Las presiones elevadas de fin de diástole del VI aumentan el estrés parietal, cambian la geometría ventricular, alteran el drenaje venoso hacia venas coronarias y atrio derecho, contribuyendo al empeoramiento de la función diastólica; reposiciona a los músculos papilares, generando insuficiencia mitral (IM) funcional, y causa isquemia subendocárdica, llevando a la muerte celular por apoptosis o necrosis.

Un importante número de estudios demostró que pacientes con IC elevan la troponina independientemente de la presencia de enfermedad arterial coronaria, lo que indica la existencia de injuria miocárdica por otros mecanismos distintos a los de la enfermedad coronaria.[5]

La presencia de congestión (presiones de lleno elevadas) podría resultar particularmente deletérea en pacientes con IC aguda, hipotensos con enfermedad arterial coronaria (miocardio hibernado) o sin ella. En este escenario de injuria, consecuencia de activación neurohormonal, sobrecarga hemodinámica y/o isquemia, el miocardio desciende su capacidad contráctil en un intento de ahorrar energía a fin de preservar la sobrevida de los miocitos, es decir, es un miocardio viable, no contráctil que define un área vulnerable, en potencial riesgo de morir ante cualquier nuevo evento de descompensación cardíaca, creando de este modo una tormenta perfecta que lleva a la injuria miocárdica y falla cardíaca progresiva.[6]

Recientemente, se evaluó el impacto de la congestión en la activación de células endoteliales del sistema vascular venoso. Existe evidencia experimental de que la congestión local y sistémica en estos vasos de alta distensibilidad genera un sustancial incremento de volumen intravascular y área circunferencial. Estos cambios biomecánicos a nivel vascular venoso, pueden modificar el perfil de síntesis del endotelio de pasivo a activo, liberando sustancias prooxidantes, proinflamatorias y vasoconstrictoras. Esta posible endotelitis aguda (interacción de disfunción endotelial y sobrecarga de fluidos), como inicio de un insulto inflamatorio (estímulos bioquímicos y/o biomecánicos), podría explicar la iniciación o empeoramiento de una endotelitis sistémica caracterizada por el incremento del estrés

oxidativo y la disfunción endotelial, que favorecería una centralización del volumen sanguíneo, fundamentalmente, por constricción de venas de capacitancias. La congestión resultante genera mayor congestión por distintos mecanismos, llevando a un círculo vicioso con progresivo empeoramiento vascular, cardíaco y renal.

En este escenario vascular, la congestión venosa parecería ser un modulador del fenotipo endotelial, y si bien representa más un efecto que una causa en la IC descompensada, su iniciación y mantenimiento favorecen no solo una mayor activación neurohormonal, sino una mayor disfunción renal y cardíaca.[7]

Nuestra preocupación es detectar precozmente la presencia de congestión. Debemos esforzarnos por prevenir su aparición, diagnosticar precozmente su presencia e intervenir rápidamente en su progresión, aun en ausencia de síntomas, a fin de evitar una cascada de eventos desfavorables que terminan afectando la evolución y pronóstico de pacientes con falla cardíaca.

Sabemos que los síntomas de IC que generan las hospitalizaciones se inician días antes de la admisión hospitalaria, sin embargo, existe un período clínicamente silente de 7 a 14 días previos en donde ya tendríamos evidencia hemodinámica de congestión venosa.[5]

Es importante destacar, que todos los procesos descritos como disparadores de muerte celular ya ocurren desde una etapa preclínica, mucho antes de que estas alteraciones hemodinámicas generen síntomas congestivos de IC. Cuando la congestión clínica se presenta, hemos llegado tarde y la muerte celular ya se inició. Resulta interesante en este escenario la diferenciación entre congestión clínica y congestión hemodinámica.

La congestión clínica refiere al conjunto de signos y síntomas que resultan de un incremento de las presiones de llenado del VI. Incluye a la congestión cardiopulmonar y a la congestión sistémica. Esta congestión clínica no solo resulta tardía, sino que en muchas ocasiones su resolución puede ocurrir con persistencia de la congestión hemodinámica. Por su parte, la congestión hemodinámica refiere a un estado de sobrecarga de volumen que lleva a un incremento de presiones de llenado del VI. Precede a la congestión cardiopulmonar por varios días, existe sin manifestación clínica (estado preclínico). La intervención a nivel de la congestión hemodinámica podría prevenir el desarrollo de la congestión clínica, la que generalmente requiere hospitalización, contribuyendo a la progresión de la IC.[5]

Lo que aún nos queda por definir, es si las intervenciones terapéuticas a nivel de la congestión hemodinámica tendrían un impacto pronóstico favorable en un punto final fuerte como es la sobrevida.

De los conceptos expuestos entendemos que la congestión clínica en realidad es solo la parte visible del fenómeno, y constituye hoy un elemento de tardío pronóstico, por lo que la posibilidad de utilizar dispositivos de monitoreo hemodinámico ambulatorio continuo resulta de gran interés. Estos dispositivos implantables, en sus diferentes posibilidades tecnológicas, brindarían información hemodinámica precoz para el ajuste de la terapia ambulatoria, reduciendo de este modo la necesidad de hospitalización, evitando exacerbaciones del síndrome, congestión, isquemia y muerte celular.

Ante lo tardío y dificultoso de la interpretación clínica aislada, surge la necesidad de implementar la utilización de métodos complementarios no invasivos que aporten información adicional. Uno de los métodos a los que se puede recurrir, es a la medición seriada del péptido natriurético cerebral (BNP) (por sus siglas en inglés) o porción aminoterminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) como un identificador de PCP elevada. Resulta útil conocer el valor de BNP basal, en peso seco de un paciente con IC crónica, por ejemplo, pre alta de una descompensación por IC y en estado de euvolemia, esto no solo asegura una mejor evolución clínica, sino que permitiría continuar con un seguimiento seriado ambulatorio. Esta estrategia neurohormonal nos permite acceder a una información de gran utilidad diagnóstica, pronóstica y terapéutica (terapia guiada a variables neurohormonales). Es la suma de síntomas, ganancia de peso y niveles de BNP por encima del 50 % del valor previo conocido en peso seco (nivel en euvolemia), lo que podría ayudarnos a diagnosticar descompensaciones tempranas.[8]

El otro método complementario aplicable en este contexto es la ecocardiografía.

Si bien aceptamos que el cateterismo derecho

sigue siendo el mejor de los métodos diagnósticos disponibles para el conocimiento hemodinámico, la ecocardiografía doppler podría ser considerada como la variante no invasiva del catéter de Swan-Ganz (SG). Por este método, obtenemos datos de volumen, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), gasto cardíaco (GC), presión capilar pulmonar (PCP), presión media de aurícula derecha, presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP), resistencia vascular pulmonar (RVP). Esta información resulta de gran utilidad a fin de diagnosticar precozmente alteraciones hemodinámicas, algunas de ellas nos orientarán a la sospecha o confirmación de eventuales patrones congestivos.[9]

Las presiones de llenado elevadas del VI se relacionan con hospitalizaciones y muerte en pacientes con IC. Disponemos de múltiples indicadores de esta alteración hemodinámica: variables clínicas (ingurgitación yugular), bio-marcadores (pro-BNP), información hemodinámica (monitores invasivos y no invasivos).

El concepto clásico de que el corazón era un órgano no regenerativo ha cambiado en la actualidad por el de ser un órgano en regeneración continua, fundado en datos obtenidos en animales experimentales y en humanos, constituyendo una evidencia sólida de que el tejido cardíaco no es estático, como se había creído hasta ahora, sino que se encuentra en un proceso continuo de crecimiento, muerte y renovación.

Los tipos de células que poseen potencialidad para regeneración o angiogénesis cardíaca son:

1. Cardiomiocitos embrionarios y fetales.
2. Cardiomiocitos adultos.
3. Células madre (CM) o troncales.

Las células madre hematopoyéticas, son capaces de diferenciarse en tejidos como músculo cardíaco, endotelio, o en tejidos derivados de las tres capas embrionarias.

El trasplante de células madre de la médula ósea en el miocardio no viable ofrece una nueva posibilidad de restauración de la disfunción cardíaca en corazones infartados.

Podemos decir que el implante celular en áreas cardíacas no viables, ha tenido amplio desarrollo en la investigación básica con resultados favorables y se encuentra actualmente en período de investigación clínica, pudiendo ser en el futuro una terapéutica innovadora para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca irreversible y de la cardiopatía isquémica.[10]

CONCLUSIONES

El funcionamiento ideal de un servicio médico debe basarse en la integración de un grupo de elementos. Es probable que las nuevas generaciones de pacientes y colegas demanden cada vez más la aplicación tecnológica a la práctica diaria.

Esto no será una elección, sino una necesidad. Vivimos en tiempos de importantes desafíos y cambios, donde la tecnología va involucrándose cada vez más en nuestras vidas. La medicina en general y en especial la cardiología, no es indiferente a estos tiempos de cambios. Reconocemos que como toda novedad, algunas nuevas propuestas serán rechazadas, unas cuestionadas y otras aceptadas. El progreso genera cambios, avanzar es no resistirse a estos cambios.

Sin embargo, aún en la era tecnológica es necesario que los pacientes con IC mantengan una conexión directa con su médico especialista. Esta conexión no debe ser interrumpida, ya que un manejo integral es más que monitorear, es enseñar y educar a nuestros pacientes sobre la enfermedad de base, adherencia a las terapias y regímenes indicados, estas y otras enseñanzas solo son exitosas cuando esta relación se mantiene y consolida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De la Serna. Novedades en el sistema renina-angiotensina. Insuf Card. 2014;9(1):16-24

2. Ashrafian H, Williams L, Frenneaux MP. The pathophysiology of heart failure: a tale of two old paradigms revisited. Clin Med. 2008;8(2):192-7

3. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). Am Heart J. 2005;149(2):209-16

4. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al. The EuroHeart Failure Survey programme: a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. Eur Heart J. 2003;24(5):442-63

5. Lobo LL. Manejo integrado de la insuficiencia cardíaca: clínica y tecnología. Visión de un cardiólogo clínico. Insuf Card. 2013;8(4):171-84

6. Gheorghiade M, De Luca L, Fonarow GC, Filippatos G, Metra M, Francis GS. Pathophysiologic targets in the early phase of acute heart failure syndromes. Am J Cardiol. 2005;96(6a):11G-17G

7. Ganda A, Onat D, Demmer RT, Wan E, Vittorio TJ, Sabbah HN, et al. Venous congestion and endothelial cell activation in acute decompensated heart failure. Curr Heart Fail Rep. 2010;7(2):66-74

8. Maisel A, Mueller C, Adams K, Anker SD, Aspromonte N, Cleland JG, et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. Eur J Heart Fail. 2008;10(9):824-39

9. Temporelli PL, Scapellato F, Eleuteri E, Imparato A, Giannuzzi P. Doppler echocardiography in advanced systolic heart failure. A noninvasive alternative to Swan-Ganz catheter. Circ Heart Fail. 2010;3(3):387-94

10. Bonafede RJ, Vallés R, Nieto R, Felici S, Ferrara W, Altamirano M, et al. Cardioimplante autólogo de células madre de médula ósea en territorios miocárdicos necróticos. Insuf Card. 2013;8(4):157-64