Manejo de la Insuficiencia Cardíaca Refractaria

HERNANDO MATIZ CAMACHO, MD.

Santafé de Bogotá, Colombia

Introducción

Trabajaré primero una definición de falla que se ajuste a los dos tipos de disfunción cardíaca: la sistólica y la diastólica.

Podemos entonces proponer: que es un desorden caracterizado por intolerancia al ejercicio (disnea o fatiga) que está fisiológicamente relacionado con falla del corazón. Nótese que la disnea se refiere a congestión pulmonar y la fatiga a bajo gasto cardíaco, los dos principales trastornos fisiopatológicos que producen la falla del corazón derecho e izquierdo con hipertensión venosa sistémica y pulmonar.

La disfunción sistólica implica que el ventrículo no bombea adecuadamente y esto es fácilmente reflejado en una baja fracción de eyección < 50% - De tal manera que es útil determinar la fracción de eyección por ecocardiografía o métodos en medicina nuclear, además de los signos y síntomas que deben buscarse por exploración clínica.

La falla izquierda puede diagnosticarse por: congestión pulmonar, hipotensión y vasoconstricción periférica. La falla derecha por edema periférico, ascitis y elevación de la presión venosa central.

La falla cardíaca congestiva se define como una combinación de las dos descripciones, aunque estas diferencias son mas bien artificiales ya que las anormalidades de ambas fallas se encuentran juntas en la mayoría de los casos, aunque en ocasiones pueden predominar una sobre la otra.

Como causas de falla derecha pura tenemos el tromboembolismo pulmonar que compromete más del 40% de la circulación pulmonar, el infarto del ventrículo derecho, los fenómenos constrictivos del corazón a nivel miocárdico (infiltrativo) o pericárdico que ocasiona miocardiopatía restrictiva por derrame pericárdico y además cualquier tipo de hipertensión pulmonar primaria o secundaria como vemos en la enfermedad pulmonar obstructiva tipo bronquitis o enfisema.

En general la mayoría de fallas derechas son secundarias a falla izquierda.

Volviendo a la disfunción sistólica, la inhabilidad para bombear o eyectar un volumen latido adecuado (60-80 ml) lleva a un aumento en el volumen residual o volumen sistólico (40 -60 ml) y a su vez en el volumen diastólico (150 ml de sangre), que es la cantidad que le cabe al corazón con presión diastólica final de 10 mm Hg; el aumento de estos volúmenes lleva a un aumento en la presión de llenado ventricular (presión diastólica final de 20 mm Hg o más de la presión enunciada de 10 mm Hg).

Por otra parte la disfunción diastólica implica que la función sistólica está relativamente preservada o buena fracción de eyección pero hay alteraciones en el llenado ventricular, comprometiéndose primordialmente el volumen sistólico o residual, debido a una disminución en la distensibilidad de la pared ventricular por aumento de la masa ventricular con relajación más tardía, lo que compromete la fase inicial de llenado ventricular. De tal manera que la función diastólica depende de la geometría y de la composición de la masa ventricular.

La disfunción diastólica cardíaca puede estar relacionada con la enfermedad isquémica, con la hipertrofia cardíaca generalmente por hipertensión arterial o por estenosis aórtica o también con el mismo proceso de envejecimiento.

Sin embargo, la distinción entre falla ventricular sistólica y diastólica es difícil debido a que las funciones sistólica y diastólica están interrelacionadas y el compromiso de la función sistólica también compromete la función diastólica.

La alteración de la función contráctil y las condiciones de sobrecarga ventricular, comprometen las funciones sistólica y diastólica. A su vez el mecanismo celular y bioquímico que modula la función sistólica también influencia la diastólica, es decir su relajación.

Clínica El Bosque, Unidad Cardiología, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia
Correspondencia: Hernando Matiz C, MD, Clínica El Bosque, Unidad de Cardiología, Calle 134 No. 12-55, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia

Por ejemplo, cantidad apropiada de AMP cíclico intracelular y propiedades quinéticas calcio-dependientes del miocito son requeridas para la contracción y relajación.

Los trastornos hemodinámicos de la falla sistólica y diastólica pueden ser muy semejantes. A su vez la disfunción ventricular sistólica y diastólica pueden no producir un cuadro clínico de falla cardíaca.

No obstante estas propiedades entrecruzadas de ambas fallas, podemos decir que la disfunción ventricular sistólica resulta en compromiso de la función de bomba, mientras que la diastólica es una anormalidad en el lleno ventricular.

La sintomatología de disnea en ambas fallas, puede explicarse porque en la diastólica la reducción temprana de lleno ventricular con un aumento compensatorio en el lleno tardío durante la sístole aurícular puede producir un aumento en la presión de fin de diástole. Esto a su vez es traducido en un aumento del capilar pulmonar y signos de hipertensión pulmonar venosa y disnea de esfuerzo. En la falla sistólica también hay un aumento de la presión de fin de diástole que se trasmite en forma retrógrada a la aurícula izquierda y a las venas pulmonares con aumento en la presión venosa pulmonar y disnea.

De todas maneras hay varios métodos y fórmulas no invasivas como la ventriculografía por radionucleídos y la ecocardiografía tales como los índices de relajación ventricular, distensibilidad de cavidades y músculo ventricular, el "compliance diastólico" o la rata del llenado y otros, etc, que ayudan a diagnosticar la disfunción diastólica. Así que si se establece un diagnóstico de falla cardíaca un primer paso sería evaluar la fracción de eyección ventricular izquierda. Si ésta es normal, el diagnóstico de falla ventricular diastólica debe considerarse.

A manera histórica podríamos decir que el manejo de la falla ha seguido cuatro modelos:

1. El modelo edematoso de 1940 a 1970, en que el tratamiento se dirigió al riñón y algo al corazón. Modelo basado en la observación clínica y el examen físico ya que era lo único con que se contaba en esa época. Se llamó "modelo edematoso" porque se observaba retención de líquidos, edema, ascitis, hidrotórax, distensión venosa, heptomegalia, etc. La intervención era: diuréticos, flebotomía, paracentesis y toracentesis; adicionalmente digitálicos para mejorar contractilidad, pues se pensó era la única causa de la falla.

2. El modelo hemodinámico (1970 a 1983) llamado así porque en esta época teníamos elementos para medir y además se reconocieron en la falla la importancia de la post-carga, frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, presión en cuña, resistencia pulmonar y algunos determinantes metabólicos y consumo de oxígeno, etc.

En este período se reforzó la indicación y uso de digoxina. Aprendimos también que los diuréticos se debían dar hasta que desaparezca la falla y los edemas, o aparezca hipotensión o alteraciones de la función renal. Igualmente se aplicó para los inhibidores de la ECA.

La digoxina en la falla además de su efecto inotrópico tiene probablemente un efecto mayor en el paciente, ya que es antagonista de las hormonas neuro-humorales como renina, norepinefrina y aldosterona disminuyendo el estado hipersimpático.

Aprendimos también acerca del hiperaldosteronismo secundario en la falla y del uso de espironolactona además de su utilidad como antifibrosis y anticolágeno, disminuyendo el proceso de remodelación en la disfunción ventricular de la I.C.C.

El nombre de período hemodinámico se debió a que podíamos medir gasto cardíaco, resistencias y a usar catéteres tipo Swan-Ganz, técnicas de ecocardiografía y evaluar respuesta a drogas de una manera directa.

Las interacciones en este período se centraron en el uso de vasodilatadores arteriales y venosos y algunas sustancias inotrópicas diferentes a los digitálicos.

Entre los vasodilatadores arteriolares: la hidralazina, bloqueadores de canales de calcio y flosequinán (ya descontinuado por aumentar la mortalidad).

Además agonistas dopaminérgicos, inhibidores de la fosfodiesterasa y drogas que sensibilizan las proteínas contráctiles al calcio tipo Pimobendán e inhibidores de ECA. Podríamos decir que todas las drogas anteriores no sirven en conjunto o en forma individualizada para la falla por desarrollar algunas tolerancias, porque la vasodilatación no es suficiente, porque no todas mejoran la capacidad de ejercicio o algunas desmejoran primero y se toman 3-4 meses para finalmente presentar mejoría del cuadro clínico. El otro problema es que algunas activan el sistema neurohormonal.

3. El modelo neurohormonal (1984) apareció porque se apreció el efecto de hormonas en la falla: catecolaminas, renina, aldosterona, vasopresina, factor natriurético auricular, endotelina, insulina y otros que juegan papel importante en los signos y síntomas de falla. Además avanzó la ciencia de los receptores en farmacología, pudimos medir neurohormonas y se desarrollaron drogas que bloquearon receptores y hormonas, etc.

Se vio con mayor claridad como el organismo tiene un balance neuro-hormonal de vasoconstricción dado por catecolaminas (norepinefrina), angiotensina II, endotelina I y otros vasopresores contra vasodilatación por óxido nítrico, péptido natriurético auricular y otros vasodilatadores en el paciente en falla.

El interés mayor se puso en el fenómeno de vasoconstricción interpretado como compensatorio y que por lo tanto combatirlo era perjudicial. Se buscó no solamente aliviar síntomas sino prolongar la vida y mejora la calidad de vida.

Saltaron al armamentario farmacológico los inhibidores ECA y los betabloqueadores.

Todos los anteriores modelos consideraban únicamente las manifestaciones de falla en la periferia, pero no se centraban en el corazón.

Vino el estudio Consensus I que demostró que se podía prolongar la vida en el paciente con I.C.C.: el 36% a los seis meses y el 48% al año, de reducción de mortalidad con inhibidores de ECA.

Apareció luego el desarrollo de los betabloqueadores en falla (selectivos y no selectivos), propanol, metoprolol, bucindolol, etc y se desarrollaron los antagonistas neurohormonales: inhibidores de renina, inhibidores ECA y antagonistas de angiotensina II.

4. El modelo molecular o apoptosis centrado en la enfermedad cardíaca o en el corazón propiamente dicho y no en sus manifestaciones periféricas.

Se considera que hay una disfunción sistólica, con pérdida progresiva de la contractilidad, pérdida de la función y de las células miocárdicas.

Aquí el stress hemodinámico y el stress neuro-hormonal llevan a disminución progresiva de la función. La célula muere no sólo por necrosis sino por apoptosis: que es el suicido programado de la célula miocárdica por varios mecanismos.

El stress hemodinámico y neuro-hormonal produce aumento de la expresión de proto-oncogenes (C-myc, C-fos, C-jun); si es de carácter transitorio produce desarrollo de la hipertrofia y si es persistente desarrollo de falla cardíaca, es decir como transitorio síntesis de RNA y de proteínas, si permanentemente muerte celular o apoptosis.

La necrosis es una respuesta pasiva a un estímulo tóxico de cualquier naturaleza; la apoptosis es activa, es dirigida por genes y es el suicidio de la célula, es decir es una consecuencia del ciclo abortivo de la actividad celular.

La apoptosis puede suceder en otros órganos, especialmente el cerebro, ya que es una célula muy parecida a la célula cardíaca: no se divide y no se multiplica.

¿Qué acelera la apoptosis?

1. Los radicales libres de oxígeno

2. La reversión de la necrosis como sucede en la lesión de reperfusión.

3. La actividad de calcio del retículo sarcoplásmico producida por 1 y 2 que produce disfunción cardíaca.

Se ha encontrado por ejemplo:

1. Que los radicales libres se encuentran altos en la falla, por destrucción de tejidos que no limpian los "barredores o scavengers".

2. Los "scavengers" o barredores de radicales libres se encuentran aumentados en el proceso de la hipertrofia pero disminuidos en la falla, igualmente la superoxido dismutasa.

3. Algunas hormonas aumentan los radicales libres tales como: angiotensina II, catecolaminas y prostaglandinas.

4. Las citoquinas aceleran el proceso de la falla y la endotelina I inhibe la producción de C-myc. También el factor de necrosis tumoral.

Entonces cómo intervenir en esta fase en el paciente en falla?

1. Terapia genética

2. Antioxidantes

3. Antagonistas de citoquininas

4. El carvedilol (beta bloqueador) y el amlodipino ejercen una acción antioxidante.

5. El Vesnarinone tiene efectos anticitoquinas.

6. En un futuro desarrollar sustancias inhibidoras directas de la apoptosis cardíaca.

Tratamiento de la Falla Refractaria

En general podríamos establecer tres estrategias en el manejo de la falla refractaria:

1. Remover los factores precipitantes o causas de la falla (arritmia, embolismo pulmonar, sepsis, etc.)

2. Controlar los signos y síntomas de falla (corrección del exceso de líquidos, disminuir el trabajo y sobrecarga del corazón, aumentar la contractilidad miocárdica, marcapaso, etc.).

3. Tratar la enfermedad que la produce, enfermedad de base o enfermedades concomitantes (hipertensión arterial, malformaciones congénitas, enfermedad valvular adquirida).

Antes de entrar en el manejo de la falla refractaria, veamos que se entiende como tal:

Falla refractaria es cuando no hay respuesta a digoxina, diuréticos o inhibidores ECA en dosis apropiadas.

¿Qué hacer?

1. Terapia diurética más agresiva.

2. Descontinuar otros agentes, que aunque se están dando en el paciente, por alguna razón puedan tener efectos contrarios: bloqueadores de canales de calcio y betabloqueadores, por ejemplo sobre la contracción miocárdica.

3. Descontinuar drogas antiarrítmicas si se están dando por su efecto de depresión miocárdica.

Para la terapia diurética el tratamiento del edema exige descartar causas generales concomitantes por otras enfermedades tales como deficiencia nutricional que no es infrecuente en el paciente con enfermedad cardíaca, cirrosis, nefrosis, síndrome nefrótico, etc.

Ayuda a la remoción del líquido el reposo en cama que disminuye la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la descarga vasoconstrictora alfa adrenérgica; este efecto aumenta la excreción de sodio, además se aumenta el retorno venoso al disminuirse el estancamiento en la periferia lo cual descarga factor natriurético auricular que lleva también a vasodilatación renal y excreción de sodio.

Ayudará también al manejo del edema la restricción moderada de cloruro de sodio y rara vez se indica una restricción severa. En general no es necesario restringir agua en el manejo del paciente edematoso. Sin embargo debe desaconsejarse la toma excesiva de líquido en pacientes con dieta baja en sodio o que reciban diuréticos en orden a prevenir la hiponatremia hipotónica. Además niveles altos de hormona antidiurética se encuentran en pacientes sometidos a restricción severa de sal, lo cual también aumenta el riesgo de hiponatremia.

Los diuréticos de asa tipo furosamida son uno de los más potentes. La administración de antiinflamatorios no esteroideos, que disminuyen la síntesis de las prostaglandinas renales baja la acción diurética de estos. El grado de este efecto es mayor con indometacina, moderado con sulindac y ausente con dosis bajas de aspirina.

La ruta oral debe ser usada en lo posible pero debe evitarse en pacientes con vómito, diarrea o íleo paralítico. Su biodisponibilidad se reduce si se toma al tiempo con las comidas.

En el manejo de la falla refractaria debemos considerar situaciones clínicas que pueden dar resistencia a los diuréticos tales como:

1. - Inhabilidad de la droga para llegar a la luz tubular debido a baja filtración glomerular o competencia de transporte como sucede con el probenecid.

2. Disminución de la capacidad de llegada de la droga al túbulo por menos filtración glomerular (falla cardíaca severa y falla renal de cualquier causa).

3. Marcada activación del sistema renina-angiotensina y del sistema adrenérgico que causa vasoconstricción renal y disminución del flujo renal.

4. Desequilibrio electrolítico tal como hiponatremia (asociada a niveles altos de hormona antidiurética). Así también hipocalemia, hipomagnesemia (que a su vez deprime la actividad cardíaca y la perfusión renal).

5. El ya mencionado uso concomitante de antiinflamatorios no esteroideos.

6. Drogas tipo inhibidores ECA que pueden producir hipotensión.

7. Disminución de la absorción del diurético por edema del intestino producido por la misma falla, por lo cual se indica el cambio por la vía intravenosa.

En ocasiones podría indicarse la combinación diuréticos de asa y tiazidas para reforzar la diuresis, o la combinación con antagonistas de aldosterona (espironolactona) para disminuir el hiperaldosteronismo secundario que puede contribuir a la falla refractaria.

En general se recomienda hospitalizar el paciente para la falla severa aguda o crónica y para la falla refractaria inicialmente.

En este orden consideramos nuevamente falla refractaria si la condición clínica del paciente empeora no obstante una terapia intensiva o si es resistente a todo tipo de medidas terapéuticas.

Antes de ponerle el apellido de refractaria debe tratarse de descartar causas precipitantes tales como bajo gasto cardíaco debido a disminución de precarga por terapia agresiva con diuréticos o por postcarga aumentada como puede suceder en la hipertensión arterial.

Intoxicación digitálica que puede producir síntomas parecidos a falla refractaria aún con niveles de digoxina considerados normales.

Descartar disturbios electrolíticos varios como ya fueron mencionados atrás.

Terapia inadecuada por mal diagnóstico dirigido a disfunción sistólica cuando el problema es de disfunción diastólica.

Enfermedades intercurrentes o asociadas tales como procesos virales, cáncer oculto, etc. que pueden simular falla.

Otras causas de tener en cuenta quizá menos frecuente son:

- No adherencia al tratamiento por parte del paciente (por ejemplo no seguir la dieta o abandonar u olvidar su medicación).

- Dosis de droga no apropiada, por ejemplo dosis bajas de digitálicos.

- Terapia asociada con efecto inotrópico negativo tales como betabloqueadores, bloqueadores de calcio o disopiramida, que pueden en un momento dado necesitarse bajar dosis o descontinuarlas.

- Uso concomitante de drogas que pueden producir retención de sodio: aldosterona, esteroides, estrógenos, andrógenos, minoxidil o bloqueadores de canales de calcio.

- Drogas antiarrítmicas: amiodarona, disopiramida, quinidina o drogas psicotrópicas como amitriptilina que pueden empeorar la función cardíaca por depresión de contractilidad o por arritmias.

- Uso de digitálicos en miocardiopatía obstructiva hipertrófica o cardiopatía tirotóxica en fibrilación auricular.

- Ingesta de alcohol u otras drogas con efecto cardiodepresor (adriamicina).

- Otras entidades clínicas no reconocidas inicialmente que agravan el estado de falla como anemia, hepatitis, endocarditis, tromboembolismo pulmonar, etc.

Las drogas consideradas como de primera línea en el manejo de la falla son: diuréticos, vasodilatadores (inhibidores ECA y nitratos o hidralazina) y digitálicos.

Cuando iniciar con un diurético, vasodilatador o digitálico depende del contexto clínico de base.

Puede comenzarse con un diurético y vasodilatador (IECA) y si no se obtiene un buen resultado agregar otra droga.

Si no responde a estas drogas de primera línea deben usarse inotrópicos más potentes tales como: dopamina, dobutamina o inhibidores de fosfodiesterasa, y entonces será necesario hospitalizar al paciente. Antagonistas del calcio o betabloquedores pueden ser útiles si hay disfunción diastólica predominante como en miocardiopatía hipertrófica debido a su efecto en la relajación ventricular.

Los diuréticos reducirán la presión diastólica final sin alterar la función de bomba; los vasodilatadores (nitroprusiato) reducen marcadamente la presión de fin de lleno y aumentan el volumen latido y los agentes inotrópicos aumentan el volumen latido como los vasodilatadores, pero la reducción en presión de fin de lleno es menos intensa y predecible que con los vasodilatadores.

El paciente con falla refractaria (aguda o crónica descompensada) con presión arterial normal deben recibir inicialmente dopamina I.V (0.5 a 2 microgramos/kilo/minuto) que debe aumentarse hasta que mejore el gasto cardíaco o la presión arterial diastólica y la frecuencia cardíaca aumenten.

Dosis más altas se indican en shock cardiogénico para alcanzar efecto inotrópico mayor. Infusiones de dos a cinco microgramos/kilo/minuto en pacientes en falla aumentan la contractilidad ventricular, gasto cardíaco, flujo renal filtración glomerular y excreción de sodio, sin cambios significativos en frecuencia cardíaca ni aumento del consumo total de oxígeno y con disminución de la resistencia periférica y pulmonar.

Si se necesitan dosis mayores de dopamina, iniciar al tiempo nitroglicerina o nitroprusiato para contrarrestar el efecto constrictor de la dopamina.

La dopamina, dobutamina y amrinone son drogas efectivas en la falla aguda post by-pass cardiopulmonar y generalmente permiten descontinuar éste en pacientes con severa depresión miocárdica con la ayuda de estas drogas. Las mismas pueden usarse en shock cardiogénico.

La dobutamina tiene un efecto inotrópico mayor que la dopamina y reduce a resistencia arterial sistémica. No modifica el flujo renal en contraste con la dopamina pero causa una redistribución del gasto cardíaco preferencialmente aumentándolo a nivel coronario y de músculo esquelético.

La dosis usual es parecida a la dopamina: moderada de dos a cinco microgramos/kilo/minuto y dosis altas de cinco a diez microgramos/kilo/minuto.

A veces puede llegar a necesitarse la combinación de las dos: infusión a dosis bajas de dopamina (para obtener efecto vasodilatador renal) y dobutamina para ejercer un mejor efecto sobre la contractilidad.

Se ha recomendado que la dobutamina o dopamina pueden estar indicadas en estado de bajo gasto asociadas con enfermedad isquémica en infusión indovenosa durante setenta y dos horas continuas, para repetir cada una a dos semanas obteniéndose buenos resultados hemodinámico y duraderos hasta por semanas o meses. Es un tratamiento usual para preparar los pacientes para transplante cardíaco.

Tener en cuenta que estas drogas pueden tener efectos adversos tales como: taquicardia sinusal, taquicardias supraventriculares y ventriculares y aún producir isquemia o infarto o gangrena de los dedos o extremidades si se extravasa.

Así que si el fin principal es mejorar función ventricular por estimulación inotrópica directa, debe preferirse dobutamina sobre dopamina ya que aquella es más cardioselectiva. El aumento en gasto cardíaco que se observa a cualquier nivel de trabajo cardíaco es mayor con dobutamina que con dopamina. Es decir, para pacientes con falla refractaria aguda especialmente en taquicardia sinusal pero sin hipotensión dobutamina debe ser la droga de elección.

Por el contrario la dopamina es una mejor escogencia terapéutica en pacientes con falla cardíaca e hipotensión ya que este agente tiene efectos vasculares directos significativos. Los efectos vasoconstrictores de dosis altas de dopamina pueden ayudar a corregir la baja presión de pacientes hipotensos. Una vez se corrige la hipotensión con dosis altas de dopamina, se disminuye su administración para mejorar perfusión renal y mesentérica debido a la vasodilatación selectiva dopaminérgica, propiedad que no se obtiene con la dobutamina.

La administración de amrinone y milrinone agentes prototipo de los inhibidores de la fosfodiesterasa, son usados por cortos períodos de tiempo por vía venosa en casos refractarios a la terapia convencional. El efecto de los inhibidores de la fosfodiesterasa semejan a los que se obtienen con infusión de dopamina y nitroprusiato (efecto inotropo positivo y vasodilatador mixto) por lo cual estas han sido también llamadas inodilatadores.

El amrinone y el milrinone pueden ser administrados endovenoso o vía oral.

La infusión endovenosa de amrinone consistirá en un bolo inicial de 0.75 mg/kg seguido por dosis de cinco a diez microgramos/kilo/minuto que puede mantenerse por varias horas a varios días. Particularmente usado después de cirugía cardíaca, falla cardíaca debido a infarto agudo de miocardio o en pacientes esperando transplante. Sin embargo debe tenerse en cuenta que ninguno de los inhibidores de la fosfodiesterasa incluyendo el amrinone y el milrinone han mostrado buenos efectos a largo tiempo con respecto a síntomas o sobrevivencia en pacientes en falla.

Para finalizar podemos decir que el tratamiento de la falla refractaria requiere hospitalización inicial para permitir régimen de varias medicaciones endovenosas. Se recomiendan dosis altas de furosamida por encima de 250 mg/día.

Dependiendo de los valores de presión arterial se usará dobutamina en dosis de 3 a 20 microgramos/kilo/minuto si la presión arterial sistólica es de menos de 90 mm Hg o nitroprusiato en dosis de 10 a 300 microgramos/minuto si la presión está por encima de 90 mm Hg. La infusión endovenosa de vasodilatadores o agentes inotrópicos, hace necesario la descontinuación de agentes comparables a estos en forma oral. Si al paciente se le administró dopamina y tuvo una respuesta insuficiente de presión arterial pero por encima de 90 mm Hg podría agregarse nitroprusiato en dosis de 10 a 300 microgramos/minuto.

Por otro lado, pacientes que inicialmente tenían presión sistólica por encima de 90 mm Hg y recibieron nitroprusiato con una respuesta inadecuada se podrían beneficiar de la adición de dobutamina 5 a 20 microgramos/kilo/minuto o amrinone 5 a 10 microgramos/kilo/minuto si se necesitara un soporte presión arterial. Después de las 24 o 48 horas de infusión endovenosa continua debe cambiarse a medicación oral tal como captopril de 6.5 a 50 mg tres veces al día o isosorbide dinitrato cada cuatro a seis horas más hidralazina de 10 a 40 mg cada seis horas.

Si nuestro paciente tiene un catéter de Swan-Ganz y recibe vasodilatadores por ejemplo nitroprusiato y diuréticos, debemos tratar de obtener una presión capilar pulmonar de 15 mm Hg o menos; resistencia vascular sistémica de 1200 dyn.sec.cm [a la (-5)] o menos; presión auricular derecha de 8 mm Hg o menos y presión arterial sistólica de 80 o más.

Bibliografía

1. Braunwald, E. Heart Disease. Textbook of Cardiovascular Medicine. W.B. Saunders Co. Philadelphia. 1993.
2. Opie, L.H. Drugs for the Heart. Grune Straton. New York, 1992.
3. Mancia G., Neurohumoral activation in congestive heart failure. Am Heart J. 1990; 120: 1532-7.
4. Opie, L.H. Mechanisms in congestive heart failure. Cardiovascular Drugs and Therapy; volume 3, supplement 3 December 1989.
5. Wisenbaught, T et al, Long-Term (3 months) effect of a New Beta-Blocker (Nebivolol) on Cardiac Performance in Dilated Cardiomyopathy. JACC, Vol. 21 Nro. 5, april 1993: 1094-1100.
6. Burstein, S et Al: Positive Inotropic and Lusitropic effects of I.V. Flosequinan in patients with heart failure. JAC, Vol. 20 No. 4, October1992: 822-9.
7. Francis, G.S.: Management of Congestive heart failure. Learning Center Highlights. Vol. 8 Nro. 3, Spring 1993.
8. Matiz, H: Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Diagnóstico y tratamiento integral en medicina. Edit. Kimpres 1990.
9. Matiz, H: Manejo de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Medicina Interna. Chalem, F. et al, Ed. Doyma 2a. Edit. 1992.
10. Timmis, A; S: Heart Failure. 1 Wolfe. Edit. 1992
11. Adrogue, H.J., Wesson, D. Heart Failure. black well's basic of Medicine, Oxford England, 1995.
12. Barnett, D.B; Pouer, H.: Congestive Cardiac Failure. Pathophysiology and treatment Marcel Dekker, Inc. New York., 1993.
13. Matiz, H.: Cardiología en Synthesis. Monografía Clínica - Bogotá.
14. Vynn Adair, Olivia: Cardiology Secrets. Hanley Belfust, Inc. Philadelphia, 1995
15. Deedwania, P.: Cardiology Clinics - Congestive Hearts failure - Febrero 1994. Saunders Comp. Philadelphia, 1994.
16. Hosenpud, J. et al.: Congestive heart Failure Springer - Verlag, N. York, 1994.
17. Chatterjee, K., Knoebel, Z.: Acc Current J. Review Vol. 4 Number 2, March, April 1995.