

Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca en Etapa Terminal

Carlos Almendares,* Marcelino Vasquez,† Carlos Alvarenga‡

RESUMEN. La insuficiencia cardíaca es un gran problema de salud pública, con una población de pacientes de por lo menos 10 millones en Europa y aproximadamente 5 millones en Norte América.⁽¹⁻³⁾ Debido a su aumento en incidencia y prevalencia relacionado a la edad, la insuficiencia cardíaca es una de las causas principales de muerte y hospitalización entre los ancianos. Como consecuencia del aumento en la expectativa de vida en todo el mundo y debido a las mejoras en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en los últimos años, la proporción de pacientes que alcanzan una fase avanzada de la enfermedad, la llamada etapa final, refractaria o insuficiencia cardíaca terminal está creciendo en forma constante. Los pacientes con insuficiencia cardíaca en etapa final caen en la etapa D de la clasificación ABCD del American College of Cardiology (ACC) American Heart Association (AHA), y la clase III-IV de la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA); se caracterizan por enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas pronunciados de insuficiencia cardíaca al reposo o con un mínimo de esfuerzo físico, a pesar de tratamiento médico máximo de acuerdo a los actuales lineamientos.¹⁻³ Esta población de pacientes tiene un porcentaje de mortalidad en un año de aproximadamente 50% y requiere intervenciones terapéuticas especiales.⁴ Se debe hacer todo lo posible para identificar y corregir

las causas reversibles de una insuficiencia cardíaca que empeora; tales como: 1) abandono del tratamiento, 2) La isquemia miocárdica, 3) Taqui o bradiarritmias, 4) regurgitación valvular, 5) embolismo pulmonar, 5) infección o disfunción renal. En este artículo, describimos las actuales estrategias para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en etapa final.

Manejo Farmacológico de la Insuficiencia Cardíaca

Las recomendaciones actuales para el tratamiento farmacológico de los pacientes con insuficiencia cardíaca con clase III-IV de la NYHA se resumen en la Tabla No. 1, mientras que la Tabla No. 2 da una visión general de las drogas discutidas en este artículo.^{1-3,5} Los inhibidores de

Cuadro No. 1. tratamiento farmacológico de la falla Cardíaca en etapa terminal (tomado de referencia No. 1)

Obj 1. Disminuir morbilidad

IECAS
ARA 2 (si no toleran los IECAS o como terapia Adjunta)
Betabloqueadores selectivos
Antagonistas de aldosterona

Obj 2. Control de síntomas

Diuréticos (tiazidas más diuréticos de asa)
Digitálicos (dosis bajas)
Considerar uso temporal de inotrópicos antiaritmicos

Obj 3. Paliación

Opioides, antidepresivos y ansiolíticos
Oxígeno
Considerar uso continuo de inotrópicos

* Cardiólogo, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

† Médico Residente III año Medicina Interna, Tegucigalpa, Honduras.

‡ Médico Residente II año Medicina Interna, Tegucigalpa, Honduras.

Dirigir correspondencia a: calmendaresm@yahoo.com

Cuadro No. 2. drogas usadas en el manejo de la falla Cardíaca terminal (tomado de referencia No. 3)

IECAS	Ramipril	1.25 – 10 mg/día
	Enalapril	2.5 – 20 mg/día
ARA2	Losartan	12.5 – 100 mg/día
	Valsartan	80 – 320 mg/día
BBloqueadores	Metoprolol	12.5 – 200 mg/día
	Bisoprolol	1.25 – 10 mg/día
	Carvedilol	3.125 – 50 mg/día
Antagonistas de aldosterona	Espironolactona	12.5 – 50 mg/día
	Eplerenona	25 – 50 mg/día
Tiazidas	Hidroclorotiazida	12.5 – 75 mg/día
	Xipamida	10 – 80 mg/día
Diuréticos de asa	Furosemida	20 – 500 mg/día
	Torasemida	5 – 200 mg/día
Digitálicos	Digoxina	0.0625-0.25 mg/d
	Digitoxina	0.05 – 0.1 mg/día

la enzima convertidora de angiotensina (IECA) están recomendados como terapia de primera línea en todos los pacientes con función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) reducida [fracción de eyección (FE) menor o igual a 35-40%] independientemente de los síntomas clínicos (NYHA I-IV), a menos que hayan contraindicaciones.¹⁻³ En ensayos clínicos sobre insuficiencia cardíaca, los IECA han demostrado que mejoran los síntomas y la capacidad funcional, a la vez que disminuyen la tasa de hospitalizaciones y mortalidad.^{1-3,6} Aún más, los IECA están indicados en pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca después de la fase aguda de un infarto de miocardio y también han mostrado que mejoran la supervivencia y reducen el reinfarto y hospitalizaciones en este grupo de pacientes. Los IECA no deben ser ajustados basándose en la mejoría sintomática sino que se debe ajustar la dosis (elevándola) hasta las dosis blanco que se han demostrado que son efectivas en los grandes ensayos controlados con placebo sobre insuficiencia cardíaca, o hasta la máxima dosis tolerada. El tratamiento debe ser cuidadosamente monitoreado por medio de la evaluación de la presión arterial (de pie y en posición supina), la función renal, y los electrolitos séricos (especialmente el potasio) a intervalos regulares. En pacientes con insuficiencia cardíaca crónica sintomática que no toleran los IECA, se pueden utilizar los bloqueadores de receptores de angiotensina II (BRA) tipo I como alternativa para mejorar la morbilidad y mortalidad.^{7,8} En pacientes con insuficiencia cardíaca que permanecen sintomáticos a pesar de tratamientos médicos óptimos incluyendo los IECA, la administración de BRA además de

los IECA lleva a una reducción aditiva en la morbilidad y mortalidad cardiovascular.^{8,9} Sin embargo, la alta tasa de hipotensión, disfunción renal e hipercalemia con esta terapia de combinación amerita un cuidadoso monitoreo de estos parámetros.

Debido que los pacientes con insuficiencia cardíaca en etapa final frecuentemente muestran signos de retención de líquidos o tienen una historia de esto, deben coadministrarse inhibidores del sistema renina-angiotensina y diuréticos, lo que usualmente lleva a una rápida mejoría sintomática de la disnea y la tolerancia al ejercicio a la vez que no causan efectos significativos sobre la supervivencia. La insuficiencia cardíaca en etapa final usualmente requiere del uso de diuréticos de asa, los que pueden ser utilizados en forma efectiva en combinación con los tiazídicos en caso de sobrecarga de líquidos refractaria al tratamiento, ya que poseen un mecanismo de acción sinérgico (bloqueo secuencial de nefronas).

Adicionalmente al tratamiento standard con IECA y diuréticos, los pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica estable sintomática (NYHA II-IV) deben ser tratados con bloqueadores de receptores beta-adrenérgicos a menos que haya contraindicaciones.^{1,3} Los resultados de varios ensayos clínicos grandes muestran que los bloqueadores de receptores beta-adrenérgicos carvedilol, bisoprolol y metoprolol succinato disminuyen la tasa de hospitalizaciones y de mortalidad y llevan a la mejoría de los síntomas y de la clase funcional (Figura No. 1).^{1,3,10} El tratamiento con bloqueadores de receptores beta-adrenérgicos debe iniciarse en pacientes con insuficiencia cardíaca estable que no muestren signos de retención de líquidos a dosis muy bajas y luego ir ajustando la dosis (elevándola) hasta lograr las dosis blanco utilizadas en los grandes ensayos clínicos de insuficiencia cardíaca, o hasta lograr la máxima dosis que sea tolerada. Los pacientes deben ser cuidadosamente monitoreados en busca de evidencia de síntomas de insuficiencia cardíaca, retención de líquidos y bradicardia.

En pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada (NYHA III-IV) se recomiendan los antagonistas de receptores de aldosterona en adición a los IECA, a los bloqueadores de receptores beta-adrenérgicos y a los diuréticos, a menos que estén contraindicados, y en los ensayos RALES y EPHEBUS se ha demostrado que mejoran la supervivencia y la morbilidad.^{11,12} El tratamiento debe ser monitoreado por medio de la evaluación de los valores de potasio sérico,

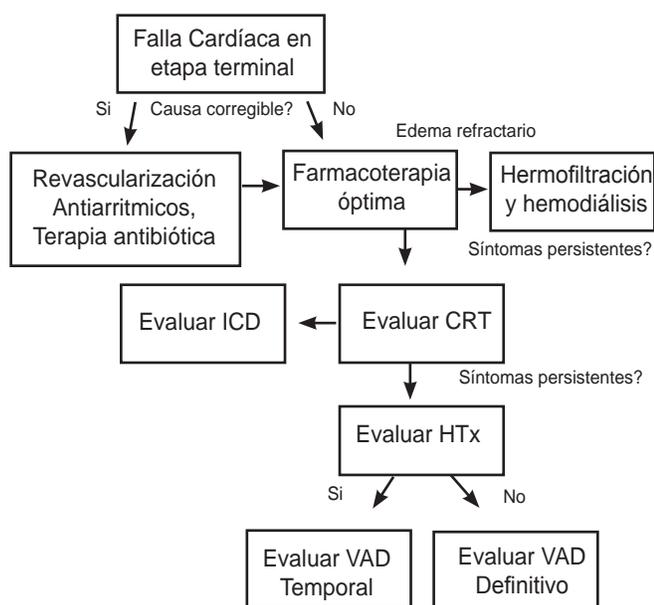


Figura No. 1. Algoritmo para el tratamiento de la falla cardíaca (CRT). Terapia de resincronización cardíaca (HF). Falla cardíaca. (HTx) Transplante cardíaco (ICD). Defibrilador implantable (VAD). Dispositivo de asistencia ventricular. (Tomado referencia No. 3).

de la función renal y del status de líquidos, así como por la ginecomastia en el caso de espirolactona.

A menos que hayan contraindicaciones, los glicósidos cardíacos están indicados para el control de la frecuencia cardíaca en los pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática (NYHA I-IV) con taquiarritmia debido a fibrilación auricular (FA) que ya están siendo tratados con dosis adecuadas de beta-bloqueadores.^{1-3,13} En este aspecto, una terapia de combinación con glicósidos cardíacos y bloqueadores de receptores beta-adrenérgicos aparenta ser más efectiva que cualquiera de los dos agentes por sí solos. En pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (FE menor o igual a 35-40%) y ritmo sinusal que sigan siendo sintomáticos aún bajo tratamiento con IECA, bloqueadores de receptores beta-adrenérgicos, diuréticos y antagonistas de receptores de aldosterona, el tratamiento adicional con glicósidos cardíacos a bajas concentraciones séricas (digoxina 0.5-0.8 ng/ml) podría mejorar los síntomas y reducir las hospitalizaciones sin tener un efecto sobre la mortalidad. El tratamiento debe ser monitoreado por medio de la evaluación de la frecuencia cardíaca, la conducción auriculoventricular y los valores séricos de potasio y del glicósido cardíaco administrado, así como por

medio de la función renal en el caso de la digoxina, la que en contraste a la digitoxina que es principalmente metabolizada en el hígado, se elimina por excreción renal.

La mayoría de arritmias supraventriculares y ventriculares en pacientes con insuficiencia cardíaca pueden ser tratadas efectivamente con el antiarrítmico clase III amiodarona, que puede restaurar y mantener el ritmo sinusal o mejorar el éxito de la cardioversión eléctrica en los pacientes con insuficiencia cardíaca con FA.^{1-3,15} El tratamiento con amiodarona es neutral en cuanto a la mortalidad y no está indicado para la profilaxis primaria de las arritmias ventriculares. Sus beneficios deben ser cuidadosamente sopesados contra potencialmente serios efectos secundarios incluyendo hiper- e hipotiroidismo, depósitos corneales, fotosensibilidad dérmica, hepatitis y fibrosis pulmonar. El dofetilide es un nuevo antiarrítmico clase III sin efectos negativos sobre la mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardíaca, cuyos potenciales beneficios deben ser sopesados contra el aumento en la incidencia de taquicardias tipo torsades de pointes.¹⁶ La anticoagulación está indicada en los pacientes con insuficiencia cardíaca con FA, con un evento tromboembólico previo, un trombo móvil del VI, o después de un infarto de miocardio.²

Si bien el tratamiento a repetición o prolongado con agentes inotrópicos positivos tales como los agonistas beta-adrenérgicos (dobutamina) y los inhibidores de fosfodiesterasa (milrinona, enoximona) aumenta la mortalidad y no se recomienda para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica, el tratamiento inotrópico intravenoso intermitente puede ser usado en casos de severa descompensación cardíaca con congestión pulmonar e hipoperfusión periférica, o como puente hacia el transplante cardíaco.^{1-3,17} Sin embargo, pueden ocurrir complicaciones relacionadas al tratamiento, como proarritmias o isquemia de miocardio y el efecto sobre el pronóstico no está claro. El nuevo sensibilizador de calcio levosimendan ha mostrado que mejora los síntomas con menos efectos secundarios que la dobutamina en pacientes con disfunción de VI de bajo gasto severo.^{1-3,18} Sin embargo, datos de los estudios REVIVE-II y SURVIVE presentados en la reunión de la AHA en Noviembre del 2005 fueron conflictivos de manera que el rol del levosimendan en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca necesita ser clarificado.¹⁹

Para paliar los síntomas en pacientes con insuficiencia cardíaca en etapa final refractaria, los datos de un estudio re-

cientemente publicado indican que el apoyo continuo en calidad de paciente ambulatorio mediante el uso de inotrópicos podría ser una opción de tratamiento aceptable.²⁰ Si bien no hay un rol específico para los vasodilatadores de acción directa en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca sistólica, un tratamiento de combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbide puede mejorar los síntomas y la sobrevivencia en pacientes con insuficiencia cardíaca que son intolerantes tanto a los IECA como a los BRA.^{1-3,21,22} Adicionalmente al tratamiento basal para la insuficiencia cardíaca, los nitratos pueden mejorar la angina y la disnea, y los calcio antagonistas amlodipina y felodipina pueden ser usados para tratar la hipertensión arterial refractaria y la angina.¹⁻³ Los opioides pueden ser usados para aminorar los síntomas en pacientes sintomáticos con insuficiencia cardíaca en etapa final en situación agónica cuando ya no hay disponibilidad de otras opciones terapéuticas.³

Manejo mecánico y quirúrgico de la Insuficiencia Cardíaca

La Figura No. 1 presenta un algoritmo sugerido para el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca en etapa final. En pacientes con función VI reducida (FE menor o igual a 35%), ritmo sinusal, bloqueo de rama izquierda o signos ecocardiográficos de disincronía ventricular y QRS con un ancho mayor o igual a 120 ms que siguen sintomáticos (NYHA III-IV) a pesar del tratamiento médico óptimo, la terapia de resincronización cardíaca (TRC) utilizando estimulación biventricular mejora los síntomas y la capacidad de ejercicio, a la vez que disminuye las hospitalizaciones y la mortalidad.^{1-3,23-25} En el ensayo COMPANION, los pacientes con insuficiencia cardíaca en la clase III-IV de la NYHA con fracción de eyección del VI menor o igual a 35% y QRS con un ancho mayor o igual a 120 ms fueron aleatorizados a un grupo de tratamiento farmacológico óptimo por sí solo o en combinación ya sea con TRC o TRC más un desfibrilador-cardiovertor implantable (DCI).⁽²³⁾ En forma importante, si bien se redujo la mortalidad en ambos grupos, no hubo diferencia significativa en la mortalidad entre TRC y TRC/DCI. Por lo tanto, los datos actualmente disponibles indican que el uso de DCI en combinación con TRC debe ser basado en las indicaciones para terapia con DCI.³

Para la prevención secundaria de la muerte cardíaca súbita (MCS), el implante de DCI ha mostrado que reduce la mortalidad en sobrevivientes al paro cardíaco y en pacientes con taquiarritmias ventriculares sintomáticas sosteni-

das.^{1-3,26} Para la prevención primaria de MCS en pacientes con insuficiencia cardíaca con tratamiento farmacológico óptimo, la terapia DCI está indicada en ciertos pacientes selectos con FEVI menor o igual a 30% después de un infarto de miocardio (más de 40 días) y en pacientes con insuficiencia cardíaca isquémica y no-isquémica (NYHA clase II-III) con FEVI menor o igual a 35% para reducir la mortalidad.^{2,3,23,27,28} Es importante que la efectividad de la terapia DCI es tiempo-dependiente ya que no hubo ningún beneficio en la sobrevivencia después del implante de DCI hasta después del primer año en los ensayos MADIT II y SCD-HeFT.^{27,28} Por ende, la decisión de implantar DCI en pacientes con insuficiencia cardíaca en etapa D, que tienen mal pronóstico y una alta frecuencia de arritmias ventriculares, es particularmente compleja y se debe individualizar; esto es especialmente debido a la posibilidad que la terapia DCI podría no alterar la mortalidad total pero desplazar el modo de muerte de MCS a insuficiencia hemodinámica progresiva y podría alterar la calidad de vida por los shocks frecuentes. Es importante que los DCI y los marcapasos convencionales con pacing ventricular derecho tienen el potencial de empeorar la insuficiencia cardíaca y la función del VI así como de aumentar las hospitalizaciones.¹⁻³ Sin embargo, la terapia DCI asociada con TRC en pacientes con insuficiencia cardíaca severa (NYHA clase III-IV) con FEVI menor o igual a 35% y duración de QRS mayor o igual a 120 ms claramente mejora la morbilidad y mortalidad.^{1-3,23}

El trasplante de corazón es un enfoque quirúrgico firmemente establecido para el tratamiento de insuficiencia cardíaca en etapa final y se ha mostrado que mejora la capacidad de ejercicio, la calidad de vida y la sobrevivencia comparado con el tratamiento convencional.^(1-3,29) Los criterios de selección para trasplante cardíaco se presentan en el Cuadro No. 3 (Ref. 3), mientras que las contraindicaciones incluyen el abuso actual de drogas y alcohol, no adherencia al tratamiento, enfermedad mental incontrolable seria, severa comorbilidad (es decir, malignidad tratada con remisión y menos de 5 años de seguimiento, infección sistémica, insuficiencia renal o hepática significativa) e hipertensión pulmonar fija.^{1,2} El rechazo de un aoinjerto cardíaco es un problema significativo durante el primer año después del trasplante cardíaco mientras que el pronóstico a largo plazo se limita principalmente por complicaciones de la inmunosupresión (infecciones, hipertensión, insuficiencia renal, malignidades y vasculopatía por trasplante).¹⁻³ En general, la sobrevivencia a los

Cuadro No. 3. indicaciones absolutas y relativas para trasplante cardiaco (tomado de referencia No. 3)

Indicaciones absolutas y relativas para trasplante cardiaco
Indicaciones absolutas
-Choque cardiogénico refractario
-Dependencia documentada de soporte inotrópico
-Consumo de oxígeno pico < 10 ml/kg/min y registro de metabolismo anaerobio
-Síntomas de isquemia que limitan la actividad diaria
-Intervención coronaria percutánea
-Arritmias ventriculares recurrentes sintomáticas refractarias al tratamiento
Indicaciones relativas
-consumo de oxígeno pico 11-14 ml/kg/min y mayor limitación de las actividades diarias
-Angina inestable recurrente
-Inestabilidad recurrente del balance de líquidos
Indicaciones insuficientes
-Baja fracción de eyección del Ventrículo izquierdo
-Historia de falla cardiaca grado funcional III o IV
-consumo de oxígeno pico > 15 ml/kg/min

5 años es 70-80% en los pacientes con trasplante cardiaco que reciben triple terapia inmunosupresora.²⁹

La disponibilidad del trasplante de corazón para pacientes que podrían beneficiarse del procedimiento es limitada por la continua escasez de donantes y el aumento en el número de candidatos a trasplantes. La contrapulsación intraaórtica con globo (CIAG) puede proveer apoyo hemodinámico a corto plazo. En pacientes con insuficiencia cardiaca en etapa final considerados demasiado inestables como para esperar un órgano donado adecuado, los aparatos de apoyo biventriculares o de asistencia del VI (AAVI) así como los corazones totalmente artificiales pueden ser utilizados como un puente hacia la terapia de trasplante y se ha demostrado que mejoran la calidad de vida, las tasas de sobrevivencia al trasplante y la sobrevivencia post-trasplante.^{1-3,30,31} En pacientes con insuficiencia cardiaca en etapa final que no son elegibles para el trasplante cardiaco, un ensayo clínico recientemente llevado a cabo ha mostrado que el implante de un AAVI mejora la sobrevivencia y la calidad de vida.^{1-3,32} Estos datos han llevado al uso de aparatos de asistencia ventricular como alternativa al trasplante, la llamada terapia de destino. Las complicaciones de los aparatos de asistencia incluyen las infecciones, hemorragias, tromboembolismo y falla del aparato. El cuanto al momento adecuado para el uso de la terapia con aparatos de asistencia, un reciente reporte

encontró que la sobrevivencia de los pacientes sometidos a terapia de puente hacia el trasplante era mejor cuando los aparatos de asistencia eran implantados en forma electiva, comparado con los implantes para indicaciones urgentes o de emergencia.³³

En pacientes con insuficiencia cardiaca en etapa final y sobrecarga de volumen refractario al tratamiento diurético, la hemofiltración o hemodialisis puede proveer alivio temporal.² En pacientes con disfunción sistólica de VI severa y regurgitación mitral secundaria significativa, los estudios observacionales indican que la cirugía de válvula mitral podría estar asociada con mejoría en la calidad de vida y la sobrevivencia.³⁴ La aneurismectomía está indicada en pacientes con insuficiencia cardiaca con grandes y discretos aneurismas de VI.² De acuerdo al pensamiento actual, otros procedimientos quirúrgicos tales como la cardiomioplastía o la ventriculotomía parcial (operación de Batista) no están indicados para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca.¹⁻³

Enfoques experimentales

Estudios clínicos tempranos en pacientes con insuficiencia cardiaca han mostrado la viabilidad de transferir poblaciones distintivas de células progenitoras y células madres al corazón, y han demostrado efectos beneficiosos sobre la función cardiaca y/o viabilidad tisular.³⁵ Sin embargo, debido al pequeño tamaño de los estudios, la falta de grupos de control aleatorizados, mala comprensión de los mecanismos de acción de las células transplantadas, falta de información sobre asuntos de procedimiento (es decir, el tipo celular óptimo, la dosis celular, el momento adecuado de la transferencia de las células, la vía óptima de aplicación), y preocupaciones acerca de la seguridad con algunos progenitores (tales como la arritmogenicidad asociada con injertos mioblásticos esqueléticos) se amerita mayor investigación básica y la iniciación de grandes ensayos clínicos doble-ciego, controlados por placebo y aleatorizados con fuertes puntos finales (incluyendo mortalidad) antes de poder juzgar el rol de la terapia basada en células sobre la insuficiencia cardiaca.^{2,3} Los antagonistas de receptores de vasopresina han mostrado en estudios iniciales que ejercen efectos hemodinámicos beneficiosos en los pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada; sin embargo, deben esperarse los resultados de ensayos clínicos a más largo plazo que están siendo llevados a cabo en este momento, para determinar el rol de los antagonistas de receptores de vasopresina en la terapia

de la insuficiencia cardiaca. El nuevo agente vasodilatador nesiritide (péptido natriurético recombinante del cerebro humano) ha mostrado recientemente que mejora los síntomas en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda sin afectar el desenlace clínico; sin embargo, a partir de los ensayos clínicos disponibles no están claros los efectos sobre la mortalidad y la morbilidad. Ivabradine, un nuevo inhibidor selectivo del marcapasos cardiaco corriente que disminuye la frecuencia cardiaca sin efectos inotrópicos negativos, está actualmente siendo evaluado en un ensayo clínico fase III involucrando a pacientes con enfermedad de arterias coronarias e insuficiencia cardiaca sistólica estable (el estudio BEAUTIFUL). La restauración ventricular externa por medio de aparatos quirúrgicos destinada a la prevención de mayor remodelamiento del VI y a la reducción del stress de las paredes, tal como la técnica miosplint y el aparato de apoyo cardiaco externo Acorn, muestran resultados iniciales promisorios; su relevancia para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca está siendo evaluada actualmente en ensayos clínicos.^{2,3,36}

Enfoques paliativos

Antes de que la condición de los pacientes con insuficiencia cardiaca en etapa final se deteriore al punto que no puedan participar en forma activa en las decisiones, los pacientes y sus familiares deben ser educados acerca de las opciones para formular e implementar directrices avanzadas y sobre el rol de los servicios paliativos y de cuidados con re-evaluación según el status clínico que es cambiante.³ Esto puede incluir la indicación de la preferencia sobre si debe llevarse a cabo o no resucitación en el caso de un paro cardiopulmonar, indicación de qué medidas de apoyo e intervenciones deben ser llevadas a cabo y discusión de la opción de inactivar los DCI al final de la vida. En los días finales de los pacientes con insuficiencia cardiaca NYHA clase IV, los procedimientos agresivos como la intubación o el implante de DCI que no se espera que resulten en mejoría clínica, no son apropiados. Para pacientes con insuficiencia cardiaca en etapa final, es importante asegurar la continuidad del cuidado médico entre los ambientes hospitalarios y ambulatorios.³⁾ Los servicios de cuidados pueden proveer opciones para aliviar el sufrimiento por síntomas como el dolor, disnea, depresión, miedo e insomnio. El tratamiento puede incluir el apoyo psicosocial, el uso de opiáceos, la administración frecuente o continua de diuréticos intravenosos, oxígeno, infusiones continuas de agentes inotrópicos positivos, ansiolíticos y medicamentos para dormir.³ En el cuidado

de los pacientes con insuficiencia cardiaca en etapa final durante sus últimos días, puede ser particularmente difícil para los pacientes, sus familias y los médicos definir el punto en el tiempo en el que las metas de tratamiento pasan de mejorar la sobrevivencia a únicamente mejorar la calidad de vida, de esta manera permitiendo una muerte serena y digna.

CONCLUSIONES Y PERSPECTIVA

Las opciones de tratamiento para la insuficiencia cardiaca en etapa final ha mejorado en años recientes e incluyen una combinación de drogas, aparatos mecánicos y procedimientos quirúrgicos que pueden mejorar los síntomas y la sobrevivencia. Ultimamente, el curso progresivo de la insuficiencia cardiaca lleva a muerte y el tratamiento de la insuficiencia cardiaca en etapa final incluye el proceso paliativo. Se amerita futura investigación sobre la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca y las opciones terapéuticas.

REFERENCIAS

1. Hoppe UC, Böhm M, Dietz R, et al. Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. *Z Kardiol* 2005;94:488–509.
2. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:1115–40.
3. Hunt SA. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 2005;46:e1–82.
4. Cleland JG, Gemmell I, Khand A, et al. Is the prognosis of heart failure improving? *Eur J Heart Fail* 1999;1:229–41.
5. Böhm M, Werner N, Kindermann M. Drug treatment for chronic heart failure. *Clin Res Cardiol* 2006;95 (suppl 4):36–56.
6. Flather M, Yusuf S, Kober L, et al. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial infarction Collaborative Group. *Lancet* 2000;355:1575–81.
7. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet*

- 2003;362:772–6.
8. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1667–75.
 9. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. *Lancet* 2003;362:767–71.
 10. Brophy JM, Joseph L, Rouleau JL. Beta-blockers in congestive heart failure: a Bayesian meta-analysis. *Ann Intern Med* 2001;134:550–60.
 11. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709–17.
 12. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:1309–21.
 13. Khand AU, Rankin AC, Kaye GC, et al. Systematic review of the management of atrial fibrillation in patients with heart failure. *Eur Heart J* 2000;21:614–32.
 14. Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997;336:525–33.
 15. Levy S, Breithardt G, Campbell RW, et al. Atrial-fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1998;19:1294–320.
 16. Torp-Pedersen C, Moller M, Bloch Thomsen PE, et al. Dofetilide in patients with congestive heart failure and left ventricular dysfunction. Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:857–65.
 17. Task Force on AHF. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of AHF: The Task Force on AHF of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:384–416.
 18. Follath F, Cleland JG, Just H, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomized double-blind trial. *Lancet* 2002;360:196–202.
 19. Cleland JG, Freemantle N, Coletta AP, et al. Clinical trials update from the American Heart Association: REPAIR-AMI, ASTAMI, JELIS, MEGA, REVIVE-II, SURVIVE, and PROACTIVE. *Eur J Heart Fail* 2006;8:105–10.
 20. Hershberger RE, Nauman D, Walker TL, et al. Care processes and clinical outcomes of continuous outpatient support with inotropes (COSI) in patients with refractory endstage heart failure. *J Card Fail* 2003;9:188–91.
 21. Cohn JN, Archibald DG, Phil M, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration cooperation study. *N Engl J Med* 1986;314:1547–52.
 22. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, et al. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N Engl J Med* 2004;351:2049–57.
 23. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac resynchronization therapy with or without implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140–50.
 24. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:1539–49.
 25. Götze S, Butter C, Fleck E. Cardiac resynchronization therapy for heart failure—from experimental pacing to evidence-based therapy. *Clin Res Cardiol* 2006;95 (suppl 4) :18–35.
 26. Lee DS, Green LD, Liu PP, et al. Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1573–82.
 27. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877–83.
 28. Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, et al. The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: sixteenth official report—1999. *J Heart Lung Transplant* 1999;18:611–26.
 29. El Banayosy A, Deng M, Loisançe DY, et al. The European experience of Novacor left ventricular assist (LVAS) therapy as a bridge to transplant: a retrospective multi centre study. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15:835–41.
 30. Copeland JG, Smith RG, Arabia FA, et al. Cardiac replacement with a total artificial heart as a bridge to transplantation. *N Engl J Med* 2004;351:859–67.
 31. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, et al. Long-term mechanical left ventricular assistance for end-stage heart failure. Randomized Evaluation of Mechanical Assistance for the Treatment of Congestive Heart Failure (REMATCH) Study Group. *N Engl J Med* 2001;345:1435–43.
 32. Deng MC, Weyand M, Hammel D, et al. Selection and management of ventricular assist device patients: the Muenster experience. *J Heart Lung Transplant* 2000;19 (suppl 8) :S77–82.
 33. Geha AS, El-Zein C, Massad MG. Mitral valve surgery in patients with ischemic and nonischemic dilated cardiomyopathy. *Cardiology* 2004;101:15–20.
 34. Wollert KC, Drexler H. Cell-based therapy for heart failure. *Curr Opin Cardiol* 2006;21:234–9.
 35. Guccione JM, Salahieh A, Moonly SM, et al. Myosplint decreases wall stress without depressing function of the failing heart: a finite element model study. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1171–80.
 36. Oz MC, Konertz WF, Kleber FX, et al. Global surgical experience with the Acorn cardiac support device. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:983–91.