

INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA (Revisión a raíz de un caso)

Dr. Enrique Pérez-Cuvit, ex Assistant Professor of Medicine en el Medical College of Georgia, Georgia, Estados Unidos.

Ex Médico Concurrente a la Cátedra de Clínica Médica II, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo, y al Servicio de Clínica Médica "D", Hospital Central de Mendoza.

Domicilio actual: Chacabuco 627 - B. Bancario - 5547 Godoy Cruz, Mendoza, Argentina.

RESUMEN

El tratamiento de la *insuficiencia cardíaca refractaria* está dirigido a:

- 1) Reducir el volumen sanguíneo para disminuir la sobrecarga cardíaca (presión de lleno ventricular).
- 2) Aumentar la fuerza de la contracción miocárdica.
- 3) Rebajar la resistencia periférica para aumentar el volumen minuto cardíaco y, al mismo tiempo, lograr que decrezca el trabajo del corazón (reducción de la impedancia).

Recientemente, el uso de vasodilatadores periféricos en ciertos pacientes con *insuficiencia cardíaca congestiva* resistente al tratamiento, ha demostrado ser de utilidad al inducir un decremento en la resistencia periférica, dando como resultados un aumento del volumen minuto cardíaco y una disminución del trabajo cardíaco. También hay casos en que el uso de glucocorticoides induce una diuresis beneficiosa en dichas situaciones.

SUMMARY

Therapy of *intractable heart failure* is directed:

- 1) To reduce the blood volume in order to reduce the preload (ventricular filling pressure).
- 2) To increase the strength of the myocardial contraction.
- 3) To lower the afterload to increase the cardiac output and at the same time, decrease the cardiac work (impedance reduction).

Lately, the use of peripheral vasodilators in certain patients with *intractable congestive heart failure* has proved to be a major advance by reducing the afterload, with a resulting increase in cardiac output and a decrease in cardiac work. Also, there are clinical situations when glucocorticoids may be used, with a resulting diuresis, which sometimes has given excellent results.

INTRODUCCION

A medida que la insuficiencia cardíaca empeora, se produce un aumento en la resistencia vascular periférica, secundaria a un aumento en la actividad del sistema renal renina-angiotensina. A esto sigue retención de agua y ClNa debido al flujo sanguíneo renal disminuido, produciendo un aumento del volumen sanguíneo y del trabajo cardíaco justo en el momento en que se hace más difícil tolerar esta sobrecarga adicional. El miocardio enfermo tiene que bombear sangre contra una resistencia periférica aumentada, pero habitualmente, la insuficiencia cardíaca congestiva suele responder favorablemente a un tratamiento estándar. Si hay una respuesta inadecuada al mismo, si el paciente está hospitalizado en terapia intensiva, se deben considerar varias posibles causas de la resistencia al tratamiento.

CASO REPORTADO

D. F., mujer de 65 años de edad, viuda, fue internada en el hospital con disnea in crescendo y anasarca. Al examen físico se encontró obesa (104 kg). Las venas yugulares estaban dilatadas y tenía un pulso venoso yugular positivo con expansión sistólica, como así también hepatomegalia con un reflujo hepato-yugular positivo.

La auscultación del corazón reveló un ritmo totalmente irregular, un S₃ con frémito palpable; 1er. ruido cardíaco acentuado; 2º ruido cardíaco con desdoblamiento variable y un soplo pansistólico de grado 3/6 a lo largo del borde esternal izquierdo. Los antecedentes de la enfermedad actual incluyeron fiebre reumática en la infancia; hepatitis con ictericia marcada a los 13 años de edad. También había sido tratada por diabetes e hipertensión arterial, estando en insuficiencia cardíaca desde 7 años antes de la internación.

ANALISIS DE LABORATORIO

Glucemia: 125 mg %; hemograma: normal; análisis de orina: mostró bacterias 4+ y proteína aumentada; urocultivo: >100.000 col./cm³ de E. coli (enterococo), una colección de orina durante 24 horas tuvo 3,0 g de proteína, bilirrubinemia total: 1,8 mg %; bilirrubinemia directa: 0,8 mg %; fosfatasa alcalina sérica: 32 mU/ml; SGOT: 8 mU/ml; SGPT: 9 mU/ml; LDH: 300 U/ml; proteínas plasmáticas totales: 6,8 g %; albúmina: 3,5 g %; globulinas: 3,3 g %; inmunoglobulinas plasmáticas: IgG: 800 mg/dl; IgA: 440 mg/dl; IgM: 35 mg/dl; tiempo de protrombina: 16,5/13,2 (46 %); clearance de creatinina: 50 cm³/min; Na plasmático: 124 mEq/l; K plasmático: 6,5 mEq/l; Na urinario: 160 mEq/24 hs.; K urinario: 25 mEq/24 hs.; osmolaridad urinaria: 312 m/osmoles; osmolaridad sérica: 304 m/osmoles.

La radiografía del tórax reveló una cardiomegalia acentuada y un pequeño derrame pleural derecho. El examen fluoroscópico del corazón no mostró calcificaciones de la válvula mitral, encontrándose ambos ventrículos dilatados y el esófago (lleno con bario) se encontró desplazado posteriormente.

El electrocardiograma mostró fibrilación auricular con una respuesta ventricular de ± 84 /min.

La biopsia hepática reveló:

- 1) Congestión pasiva del hígado.
- 2) Fibrosis periportal focal e inflamación crónica.
- 3) Infiltración de las células hepáticas con glucógeno.

Los diagnósticos iniciales fueron:

- 1) Insuficiencia cardíaca congestiva de grado IV.
- 2) Insuficiencia valvular mitral reumática con hipertensión pulmonar.

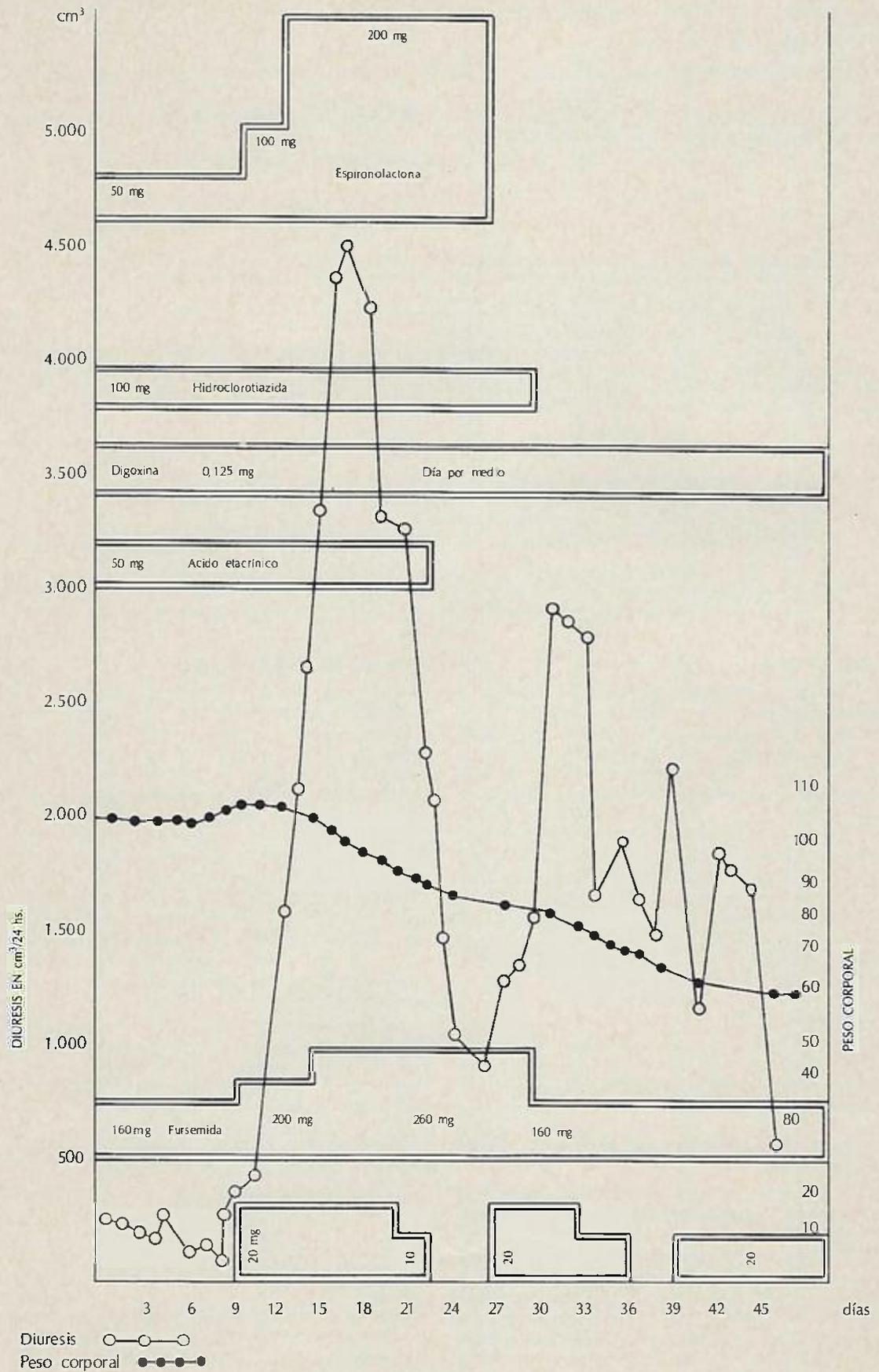


Gráfico nº 1

- 3) Insuficiencia valvular tricuspídea secundaria.
- 4) Hipertensión arterial esencial.
- 5) Fibrilación auricular crónica.
- 6) Diabetes mellitus.
- 7) Retinopatía diabética bilateral.
- 8) Nefropatía diabética con insuficiencia renal crónica.

CURSO EVOLUTIVO EN EL HOSPITAL

(ver gráfico nº 1)

Al ser internada, el nitrógeno ureico plasmático fue de 16,9, con un clearance de creatinina de 50 cm³/min.

Fue tratada con:

- 1) Hidroclorotiazida, 100 mg/día.
- 2) Espironolactona, 50 mg diarios.
- 3) Furosemida, 160 mg/día.
- 4) Acido etacrínico, 50 mg por vía endovenosa, diariamente.
- 5) Se restringió la ingesta de líquidos a 1.000 cm³ diarios.
- 6) Kayexalate (sulfonato de poliestireno sódico) (resina de intercambio iónico), 60 gm vía oral.
- 7) Digoxina, 0,125 mg día por medio.
- 8) Manitol, 50 g en 1.000 ml de solución glucosada al 5 % en agua, endovenosa.
- 9) Insulina lenta, 11 unidades diarias (subcutánea).
- 10) Sulfisoxazol, 1 g cada 6 hs.

A pesar del tratamiento, comenzó a aumentar de peso. Al 9º día se agregó 20 mg de prednisona diarios y al 12º día comenzó a aumentar la diuresis, alcanzando 4.675 ml/24 hs. al 16º día. Veintidós días posinternación, su peso bajó a 81,2 kg. Treinta y dos días posinternación, la paciente se sintió muy mejorada, la diuresis se mantenía en 2.750 ml/24 hs. y su peso era de 71,14 kg. El nitrógeno ureico plasmático bajó a 7,8 en el momento del alta de la paciente y su creatinina sérica osciló entre 1,1 y 2,0, bajando a 1,3; en ese momento su peso era de 60,5 kg.

FISIOPATOLOGIA

El embolismo pulmonar recurrente puede simular a la insuficiencia cardíaca congestiva o puede asociarse con una cardiopatía isquémica o con endocarditis. Aun en centros especializados, puede resultar dificultoso hacer el diagnóstico de embolismo pulmonar recurrente. El centelleograma de pulmón es útil, pero a veces difícil de interpretar. Con frecuencia se requiere y se justifica un estudio de angiografía pulmonar, ya que el establecer dicho diagnóstico puede modificar el esquema de tratamiento, pudiendo indicarse en ese caso el uso de anticoagulantes o una intervención quirúrgica o el uso de un casquete en forma de paraguas dentro de la vena cava inferior.

Un infarto de miocardio típico puede también ser la causa de una falta de respuesta al tratamiento estándar de la insuficiencia cardíaca. A veces ocurren infartos "silenciosos" (sin dolor) en pacientes diabéticos, sin otras manifestaciones clínicas, pero son casos raros.

Una excepción podría ser durante la anestesia para un acto quirúrgico, pero aun entonces los trastornos de la función miocárdica, tales como dilatación cardíaca y aumento de la presión venosa central, deben llamar la atención del anestesista. Cuando no se reconoce un infarto de miocardio, la situación se empeora con la sobrecarga producida por la administración posoperatoria de suero endovenoso, pudiendo llegarse hasta un edema agudo de pulmón. En estas circunstancias, se encuentra con frecuencia una disminución en el flujo sanguíneo renal, con disminución de la filtración glomerular, combinada a veces con compromiso de la función hepática y de la depuración plasmática. Además, la ocurrencia de un aumento en la producción de aldosterona puede agravar aun más la retención de líquido.

También debe considerarse en estos casos una disfunción del músculo papilar o ruptura de las cuerdas tendinosas de las válvulas cardíacas. Esta complicación puede asociarse con una cardiopatía isquémica con infarto o necrosis o con una enfermedad valvular adquirida. La insuficiencia cardíaca congestiva asociada a los signos de una regurgitación mitral masiva debe alertar al médico sobre esta posibilidad. El estudio ecocardiográfico del ventrículo izquierdo y de las estructuras valvulares cardíacas, así como también la ventriculografía del corazón izquierdo, permitirán con frecuencia identificar una valva desgarrada de la válvula mitral incompetente, parcialmente suelta, que puede ser reparada por valvuloplastia o reemplazo de la válvula mitral.

Una enfermedad pulmonar primaria o asociada con enfermedad cardíaca orgánica puede simular o complicar la insuficiencia cardíaca congestiva. Tanto el enfisema pulmonar, broncoespasmo del asma bronquial o enfermedad pulmonar alvéolo-capilar pueden ser factores contribuyentes al cuadro clínico de *distress* cardiopulmonar resistente al tratamiento.

La miocarditis vírica o de otra etiología, así como también las llamadas miocardiopatías primarias de etiología incierta, se destacan por su escasa respuesta al tratamiento cuando están asociadas a una insuficiencia cardíaca congestiva. Habitualmente, se asocian con enormes corazones dilatados y aquinesia del miocardio, requiriendo meses de descanso obligatorio y terapia medicamentosa.

Una enfermedad renal y un síndrome nefrótico asociado pueden simular ciertas características de la insuficiencia cardíaca, de la que deben ser diferenciados.

La uremia con pericarditis y derrame pericárdico, especialmente si están tan asociados con una enfermedad cardíaca orgánica, pueden presentar problemas terapéuticos frustrantes.

Un taponamiento cardíaco inminente o ya iniciado, requiere una aspiración pericárdica o una intervención quirúrgica del pericardio.

Otras complicaciones menos dramáticas, pero que a veces pueden pasar inadvertidas son: hipertiroidismo, en que el aspecto del paciente puede ser apático, indiferente, especialmente en las personas de la tercera edad, presentando signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Estos pacientes también pueden estar deprimidos o psicóticos, con un pulso rápido, pudiendo tener fibrilación auricular. La piel está caliente y puede

haber un temblor fino de las manos, coexistiendo con una mirada fija. Por lo general, no se encuentra un bocio prominente, pero la glándula tiroides suele estar ligeramente aumentada de tamaño.

Por último, la endocarditis bacteriana subaguda u otras infecciones sistémicas deben ser consideradas, especialmente si la enfermedad cursa con fiebre y aparece anemia.^{1, 2)}

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA "REFRACTARIA"

1) Digital

Es muy útil, particularmente cuando coexisten arritmias auriculares. Sin embargo, puede resultar un arma de doble filo, ya que son frecuentes los casos de intoxicación digital. En su mayor parte, estos casos ocurren cuando se utilizan diuréticos potentes que llevan a una hipocalcemia. Con un aumento en la sensibilidad celular miocárdica al efecto de la digital y la inducción de arritmias y trastornos de la conducción. Para evitar este problema, se deben obtener concentraciones séricas de digoxina y digitoxina, que pueden ser informados en 2 a 3 horas (método de radioinmunoanálisis) pudiendo usarse estos niveles séricos para ajustar la dosis, y se debe administrar potasio cuando sea necesario.

2) Diuréticos

La selección de diuréticos se basa en su sitio de acción en el nefrón y en su potencia relativa.

a) **Tiazidas.** Inhiben la reabsorción de ClNa en la rama ascendente del asa de Henle. La clortalidona tiene una acción muy similar.

b) **Triamtirene.** Ejerce su efecto sobre el túbulo contorneado distal. Su efecto potencia al de las tiazidas, pero la excreción urinaria de K no cambia o disminuye, con una hipercalemia resultante en algunos casos.

c) **Espironolactona.** Este agente antialdosterónico se recomienda en estados edematosos secundarios a causas diversas, aun sin aumento demostrado en los niveles séricos de aldosterona. Los mejores resultados se obtienen combinándola con otro diurético como las tiazidas, furemida o ácido etacrínico.

d) **Furemida y ácido etacrínico.** Son los diuréticos más potentes. Ambos ejercen su efecto bloqueando la bomba de cloro en el segmento grueso de la rama ascendente del asa de Henle, causando una redistribución del flujo sanguíneo a los nefrones corticales, donde ocurre menos reabsorción de Na. Debe usarse una combinación de diuréticos en casos como el que nos ocupa, debiendo individualizarse el tratamiento para cada caso en particular. Hay alguna evidencia de que la furemida en dosis elevadas, como el ácido etacrínico, también reduce la reabsorción del Na en el túbulo proximal, así como también aumenta el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular. La espironolactona y el triamtirene son relativamente poco potentes, pero disminuyen la eliminación de K, siendo su sitio de acción en el túbulo contorneado distal. La espironolactona puede asociarse a la furemida.^{3, 4)}

EXPANSORES DEL VOLUMEN PLASMÁTICO

Manitol. Se pueden usar 1,0 a 1,5 g/kg de peso corporal en una solución al 20 % administrada por vía endovenosa en 12 horas o más. Se puede repetir una o dos veces en un período de 24 a 48 horas.

Glucocorticoides. En varios estudios clínicos se ha observado que la respuesta clínica característica a la administración de corticoides a pacientes con retención de líquido consiste en una diuresis que ocurre en algún momento dentro de las 24 horas posadministración del medicamento. Esta diuresis consiste principalmente de agua, si el corticoide se administra solo, pero incluye agua y Na, si éste se da en combinación con diuréticos. El mecanismo por el cual actúan estos agentes parece ser la inducción de un aumento en la reabsorción en la rama ascendente del asa de Henle. La indicación más importante para su uso sería para tratar de lograr la diuresis en pacientes edematosos, que no responden al tratamiento con diuréticos convencionales, especialmente en aquellos casos asociados con hiponatremia.^{5, 6)}

TERAPIA CON VASODILADORES

Más recientemente, el tratamiento se basa en el uso de fármacos vasodilatadores, destinados a reducir la resistencia periférica e intraaórtica, provocando de esta manera una reducción de la sobrecarga del corazón. Después de usar estos fármacos, la determinación de las presiones intracavitarias mediante cateterismo cardíaco muestra una disminución de la presión intraaórtica, con un aumento en el flujo sanguíneo desde el corazón hacia la aorta y los tejidos periféricos. Esto hace a los vasodilatadores particularmente útiles en pacientes con insuficiencia mitral aguda posinfarto de miocardio.^{7, 8)} También ejercen un efecto beneficioso en la insuficiencia aórtica, al disminuir la resistencia periférica a nivel aórtico, quedando luego de esto menos sangre disponible para que se produzca una regurgitación diastólica.^{7, 8)}

Otro efecto beneficioso es la dilatación del lecho venoso, que tiende a producir un volumen intraventricular más pequeño, con una función miocárdica mejorada y una demanda de oxígeno disminuida. En el caso de disfunción del músculo papilar o ruptura de las cuerdas tendinosas, complicando a un infarto de miocardio, los vasodilatadores pueden mantener una circulación adecuada hasta que el paciente pueda obtener la reparación quirúrgica necesaria.

En pacientes en el estadio IV del infarto de miocardio, con shock cardiogénico precoz con taquicardia persistente, piel fría, S₂ y presión arterial en descenso, que no han respondido bien a la digital y a los diuréticos, si el tratamiento se empieza antes de ser internado en el hospital, los vasodilatadores deben ser usados en dosis muy pequeñas, controlando rigurosamente la presión arterial de manera que ésta no baje más de 10 a 15 mm Hg. Si al comenzar, la presión arterial es elevada, hay un margen más amplio para administrar los fármacos. A medida que la resistencia periférica disminuye, mejora la circulación, siendo la diuresis, el clearance de creatinina y el nivel de conciencia, excelentes indicadores de la circulación periférica.⁹⁾

a) **Nitroprusiato de sodio.** Actúa directamente sobre el músculo liso, produciendo vasodilatación arterial y venosa. Se puede agregar una ampolla de 50 mg a un frasco de 500 ml de solución glucosada al 5 % en agua. Esta solución se administra a razón de 5 mg por minuto (50 ml/min.) controlando la presión arterial cada 60 segundos. La dosis se va reduciendo gradualmente hasta que la condición del paciente se estabiliza.

Disminuyendo o deteniendo el goteo endovenoso, uno puede corregir casi instantáneamente cualquier descenso excesivo en la presión arterial. Si el paciente es alérgico al nitroprusiato de sodio, se puede usar trimeftafán o fentolamina.

b) **Isosorbide.** Es un buen fármaco para la administración oral. Una dosis de 20 mg hace efecto en 5 minutos, alcanzando un nivel máximo en 1 hora y durando su efecto cerca de 6 horas (dosis de mantenimiento: 5 a 20 mg cada 6 horas).

c) **Nitroglicerina oral.** Es un buen dilatador venoso, pero poco vasodilatador arterial y tiene un efecto de corta duración, excepto en su nueva presentación depot, de acción más prolongada.⁽¹³⁾

d) **Nitroglicerina en ungüento.** Tiene un efecto más prolongado, de cerca de 5 horas.^(10, 11)

e) **Hidralazina.** Es un buen vasodilatador arterial, siendo la dosis de 25 a 75 mg cada 6 horas. Algunos autores obtienen buenos resultados usando hidralazina y dinitrato de isosorbide en algunos pacientes con insuficiencia ventricular izquierda, tratando de combinar el efecto vasodilatador arterial de la hidralazina con la acción predominantemente venodilatadora de los nitratos.⁽¹⁴⁾

f) **Clorhidrato de prazosin.** Es un derivado quinazolínico que probablemente produce un bloqueo de los adrenorreceptores alfa, posinápticos, induciendo una vasodilatación periférica que es un efecto de equilibrio sobre los vasos de resistencia (arteriolas) y los vasos de capacitancia (venas).

Los estudios hemodinámicos realizados en pacientes con insuficiencia cardíaca a predominio izquierdo, siguiendo la dosificación oral inicial y durante el curso de la terapia de mantenimiento a largo plazo, tanto en reposo como con el ejercicio, indica que el efecto terapéutico es debido a una reducción en la presión de lleno ventricular izquierdo, reducción en la impedancia cardíaca y a un aumento del volumen minuto sin un aumento en el consumo de oxígeno por el miocardio, sin que se produzca una taquicardia refleja. La dosis sugerida es de 0,5 mg, dos a tres veces por día, por vía oral durante 5 a 7 días, y luego, si la condición del paciente lo exige, aumentar la dosis a 1 mg dos a cuatro veces por día.

g) **Captopril.** Se administra por vía oral, siendo un inhibidor de la enzima convertidora de la Angiotensina I en Angiotensina II. Se puede iniciar el tratamiento con 25 mg, tres veces por día, pudiendo luego aumentar la dosis hasta 50 mg dos a tres veces por día, según la necesidad de cada caso. Se presenta en comprimidos de 25, 50 y 100 mg.

Debido a que el captopril disminuye la producción de aldosterona, puede producirse una elevación del potasio sérico, especialmente en los pacientes con insuficiencia renal, mientras que los diuréticos ahorradores de potasio o los suplementos de potasio se deberán usar con suma precaución debido a que pueden conducir a una significativa hipercalemia. Otro hecho a tener en cuenta es que este medicamento puede causar resultados falsos positivos para la acetona en orina. También es notable la mejoría para realizar ejercicios físicos que se observa en estos pacientes después de varias semanas de tratamiento.

h) **Minoxidil.** También es un vasodilatador utilizado en el tratamiento de la hipertensión arterial. Dosis máxima inicial: adultos, 5 mg/día en una sola toma o fraccionada. El aumento en la dosis no debe efectuarse a intervalos menores de 3 días, llegando a una dosis máxima de 50 a 75 mg/día.

i) **Bloqueadores del calcio: Nifedipina.** Es el único de este grupo que se utiliza en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca refractaria. Es predominantemente un vasodilatador arterial y muy poco venoso. Su efecto inicial es muy rápido, especialmente cuando se administra por vía sublingual, siendo de particular utilidad en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca aguda que requieren tratamiento de urgencia.

La nifedipina se asocia con los nitritos para efectuar tratamientos más prolongados, especialmente en pacientes con enfermedad cardíaca isquémica, pero su uso no es muy frecuente, ya que debe administrarse tres a cuatro veces por día, habiendo otros fármacos que son más fáciles de proveer.

No hay hasta el presente evidencia cierta de que con este tratamiento con vasodilatadores se prolongue la sobrevida de los pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria, pero sí de que se mejoran la sintomatología y el bienestar de estos pacientes.

TERAPIA CON AGENTES INOTROPICOS POSITIVOS

Se utilizarían en aquellos casos en que el tratamiento, incluyendo a los vasodilatadores, no ha logrado una mejoría del paciente.

a) **Dobutamina.** Estimula los beta receptores miocárdicos con mayor intensidad que la digital, produciendo un efecto inotrópico positivo mucho más acentuado, pero tiene el inconveniente de que debe ser administrada por medio de una bomba infusora accionada a pilas y que a través de un catéter ubicado en la vena subclavia, asegura un flujo endovenoso permanente del fármaco. Pero este método resulta poco práctico e incómodo para el paciente.

Recientemente (1982) un grupo de investigadores en los Estados Unidos administró una sola dosis semanal de dobutamina durante varias semanas a un grupo de pacientes, observando que éstos mostraron una mejoría en la capacidad para hacer ejercicio físico y que prolongando la administración durante varias semanas, se producía una mejoría duradera. Con respecto al mecanismo de acción, se piensa que el fármaco produciría un acondicionamiento del aparato cardiovascular, algo similar al acondicionamiento inducido por el ejercicio muscular repetido.

b) **Dopamina.** Combinando la acción vasodilatadora del nitroprusiato de sodio con el efecto inotrópico positivo de la dopamina, puede mejorar la función del ventrículo izquierdo en algunos pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva resistente al tratamiento. Otros estudios reportan aumentos más marcados en el volumen minuto cardíaco que los obtenidos usando alguno de estos fármacos en forma independiente.

Esta combinación produjo valores más bajos de la presión capilar intrapulmonar, de la presión arterial pulmonar y de la resistencia vascular pulmonar que los obtenidos con dopamina sola. También corrigió los aumentos en la frecuencia cardíaca y en la presión arterial media que ocurrieron con dosis más elevadas

de dopamina. En esta forma, la dosis de dopamina puede ser disminuida, con dos ventajas principales, disminuyendo la contractilidad del ventrículo izquierdo y disminuyendo la incidencia de efectos secundarios indeseables. Además, la presión arterial media lograda con esta combinación permite el uso de nitroprusiato de sodio en algunos pacientes hipotensos que así lo requieran.⁽¹²⁾

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Hay algunos pacientes, hombres relativamente jóvenes con enfermedad cardíaca isquémica grave, acompañada de insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento, que con la terapia médica pueden quedar sin edema y, sin embargo, continúan siendo pacientes incapacitados en grado IV.

Los angiogramas coronarios y ventriculografías documentan obstrucción coronaria que abarca a los tres vasos principales y también hipoquinesia o aquinesia

del miocardio. Algunos han sobrevivido después de efectuarse una operación de doble "by-pass" aortocoronario y resección de las áreas aquinéticas del miocardio. El índice de mortalidad es elevado y debe ser considerado con antelación por el paciente, la familia del paciente y el cardiocirujano; pero son numerosos los casos que han sido salvados con este tratamiento, logrando una sobrevida con un bienestar aceptable.

TRASPLANTE CARDIACO

La posibilidad de un tratamiento cardíaco inquieta a algunos de estos pacientes y a sus parientes. Especialmente aquellos hombres relativamente jóvenes en los 40 ó 50 años, que han sido internados repetidas veces en el hospital y están sobreviviendo con dificultad. En su estado actual se debe admitir que los problemas del rechazo no han sido resueltos todavía. Se cifran esperanzas en los corazones artificiales, con los que se está trabajando en la actualidad, pero continúan en un plano experimental.

BIBLIOGRAFIA

1. Gold, H., y col.: "Pseudo-intractable heart failure with edema". *J. Clin. Pharm.*, vol. 104, marzo 1969.
2. Paulk, E. A. Jr., y Hurst, J. W.: "Intractable heart failure and its management". *Med. Clin. N. Amer.*, vol. 54:309, marzo 1970.
3. Muth, R. G.: "Diuretic properties of furosemide in renal disease". *Art. Int. Med.*, vol. 69:249, agosto 1968.
4. Pérez-Stable, Materson, B. J.: "Diuretic drug therapy of edema". *Med. Clin. N. Amer.*, vol. 55, nº 2, marzo 1971.
5. Jick, Hershel: "The use of glucocorticoids for diuresis in patients with fluid retention not resulting from renal disease". *Ann. N. Y. Acad. Scien.*, vol. 139:512, 1966.
6. Jick, Hershel, Snyder, J. G.; Moore, W., y Morrison, R. S.: "The effects of aldosterone and glucocorticoids on free water reabsorption". *Clin. Sci.*, 29:25, 1965.
7. Burch, G. E.: "New therapy in intractable congestive heart failure". *Am. Heart J.*, 91:735, 1976.
8. Chatterjee, K.; Drew, D., y col.: "Combination vasodilator therapy for severe chronic congestive heart failure". *Ann. Int. Med.*, 85:467, 1976.
9. Forrester, J. S.: "Peripheral vasodilators in the treatment of heart failure". *Cardiology*, 17:123, 1976.
10. Meister, S. G., y col.: "Sustained haemodynamic action of nitroglycerin ointment". *Brit. Heart J.*, vol. XXXVIII, nº 10, pág. 1033, octubre 1976.
11. Franciosa, J. A., y col.: "Nitrate effects on cardiac output and left ventricular outflow resistance in C.C.H.F.". *Am. J. Med.*, 64:207, febrero 1978.
12. Stemple, Dale R., y col.: "Nitroprusside-dopamine in congestive heart failure". *Am. J. Cardiol.*, 42:267, 1978.
13. Witt, E., y col.: "Efecto prolongado de una nueva nitroglicerina depot". *Med. Alemana*, vol. XXV, nºs 1-2, pág. 13, enero-febrero 1984.
14. Awan, N. A., y col.: "Vasodilator therapy in acute myocardial infarction". *Am. Heart J.*, 101:516, 1961.