

Respuesta

Sra. Editora:

En respuesta a la carta de Barrios et al sobre nuestro artículo publicado en REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA¹, queríamos hacer unas apreciaciones.

El filtrado glomerular (FG) es una variable continua, pero no compartimos que el criterio de 60 ml/min/1,73 m² sea arbitrario. Este valor se escogió con base en criterios de morbimortalidad cuando la iniciativa K/DOQI americana elaboró la clasificación de enfermedad renal crónica, posteriormente aceptada internacionalmente.

Coincidimos en las limitaciones de la determinación de la creatinina, y consecuentemente de la estimación del FG (FGe) mediante fórmulas derivadas de ella, así como que se confirme en dos determinaciones, con un intervalo de al menos 3 meses, para concluir que un paciente tiene insuficiencia renal crónica (IRC). Sin embargo, es la manera más sencilla de estimar el FG, como así lo reconocen tanto las sociedades nefrológicas como otras sociedades científicas, como la AHA.

Barrios et al citan un estudio transversal suyo del cual infieren que se utilice la creatinina si ésta está elevada y sólo el FGe si ésta está dentro del intervalo de referencia para detectar insuficiencia renal oculta.

Creemos que es una simplificación excesiva: se ha demostrado que el riesgo de morbimortalidad aumenta a medida que disminuye el FG, y la prevalencia y la gravedad de la hipertensión aumentan paralelamente a la disminución del FGe.

La clasificación de la enfermedad renal crónica en estadios permite al médico conocer en cada momento qué conducta seguir. La IRC se asocia a unas complicaciones (anemia, alteraciones del metabolismo osteomineral, etc.) que se debe evaluar y tratar.

La farmacocinética está alterada en la IRC. En el estudio MULTIRISC, hemos observado que el uso de fármacos contraindicados o inadecuados (p. ej., metformina, antialdosterónicos, etc.) en pacientes con FGe < 30 ml/min/1,73 m² no es despreciable. Ello es atribuible en parte a que los profesionales sanitarios no reconocen el estadio. Finalmente, una remisión temprana al nefrólogo se asocia con una mejor supervivencia.

Por todo ello, creemos que debe medirse el FGe en todos los pacientes, no solamente para su catalogación como pacientes con alto riesgo cardiovascular, sino para clasificarlos adecuadamente, retrasar la progresión de la enfermedad, tratar las complicaciones derivadas de la IRC, evitar la iatrogenia y, en su caso, remitir al paciente al nefrólogo.

Aleix Cases-Amenós^a, José R. González-Juanatey^b,
Pedro Conthe-García^c, Arantxa Matalí-Gilarranz^d
y Cristina Garrido-Costa^e

^aServicio de Nefrología. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. Barcelona. España.

^bServicio de Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. A Coruña. España.

^cServicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

^dLaboratorios Almirall, S.A. Barcelona. España.

^eADKNOMA. Barcelona. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cases Amenós A, González-Juanatey JR, Conthe Gutiérrez P, Matalí Gilarranz A, Garrido Costa C. Prevalencia de insuficiencia renal crónica en pacientes de alto riesgo o con enfermedad cardiovascular. Rev Esp Cardiol. 2010;63:225-8.

Antagonistas de la aldosterona: ¿de la cirrosis a la insuficiencia cardiaca?

Sra. Editora:

Hemos leído con interés el artículo publicado recientemente en su revista por Skhiri et al¹ con el título: «Tratamiento basado en la evidencia de la insuficiencia cardiaca derecha: una revisión sistemática de un campo empírico». Los autores realizan una amplia y exhaustiva revisión de los distintos tratamientos farmacológicos que han demostrado beneficio clínico en el abordaje de la insuficiencia cardiaca derecha (ICD). Sin embargo, en el artículo no se aborda el papel que pueden tener los fármacos antialdosterónicos en el manejo clínico de los pacientes con ICD. Por otra parte, las evidencias científicas de la utilización de antialdosterónicos en ICD son escasas. Éste puede ser uno de los motivos por el cual Skhiri et al¹ no hayan incluido este grupo terapéutico en su revisión.

Los enfermos con ICD pueden expresar semiológicamente elevación de la presión venosa yugular, ascitis y edemas en extremidades inferiores. Esta congestión de la ICD puede recordar en parte, desde el punto de vista clínico, a la congestión de la hepatopatía crónica con ascitis. En este sentido, existen aspectos etiopatogénicos comunes entre la ICD y la cirrosis hepática (CH)². Ambas situaciones clínicas se acompañan de una disminución del volumen arterial circulante debido a bajo gasto cardiaco en el caso de la insuficiencia cardiaca y una disminución de las resistencias periféricas en el caso de la CH². La activación del eje renina-angiotensina-aldosterona tanto en la insuficiencia cardiaca como en la CH produce vasoconstricción de las arterias renales, retención de agua y sodio e incremento de la congestión venosa.

En este subgrupo de pacientes con ICD y ascitis el tratamiento farmacológico está poco evaluado en los ensayos clínicos. En los pacientes con ICD el empleo de fármacos que han demostrado amplio beneficio en insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo puede ser difícil de tolerar clínicamente. Muchos enfermos con ICD presentan depleción de volumen intravascular y riesgo de hipotensión arterial, lo que limita el empleo de fármacos como los bloqueadores beta o los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA). Por otro lado, en ICD es frecuente encontrar, al igual que ocurre en la CH, cierto grado de resistencia a diuréticos de asa por hiperaldosteronismo secundario². En este subgrupo de pacientes con ICD y semiología de ascitis, el tratamiento con inhibidores de la aldosterona, como la espironolactona, puede ser útil para controlar la sobrecarga de volumen al igual que ocurre en la CH. El principal factor limitante del empleo de antialdosterónicos a dosis elevadas en insuficiencia cardíaca es el riesgo de hiperpotasemia y de insuficiencia renal que puede verse exacerbado con el empleo concomitante de otros bloqueadores del eje renina-angiotensina-aldosterona². En esta forma de ICD los fármacos antialdosterónicos utilizados de forma aislada o en combinación con diuréticos de asa podrían ser eficaces para mantener la euvolemia sin un incremento importante de la hiperpotasemia². Sin embargo, somos conscientes que esta aproximación práctica del tratamiento farmacológico de la cirrosis llevado a la insuficiencia cardíaca, aunque puede ser razonable desde el punto de vista etiopatogénico, debería confirmar sus beneficios clínicos mediante ensayos clínicos controlados y aleatorizados en este perfil de pacientes.

Manuel Méndez Bailón, Nuria Muñoz-Rivas,
Pablo Ryan Murúa y Jesús Troya García
Servicio de Medicina Interna. Hospital Infanta Leonor. Madrid. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Skhiri M, Hunt SA, Denault AY, Haddad F. Tratamiento basado en la evidencia de la insuficiencia cardíaca derecha: una revisión sistemática de un campo empírico. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:451-71.
2. Bansal S, Lindenfeld J, Schrier RW. Sodium retention in heart failure and cirrhosis: potential role of natriuretic doses of mineralocorticoid antagonist? *Circ Heart Fail.* 2009;2:370-6.

Respuesta

Sra. Editora:

Queremos agradecer al Dr. Méndez Bailón et al sus comentarios. En los pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica ventricular izquierda

(DSVI), se ha demostrado que el empleo de antagonistas de la aldosterona (AA) mejora la supervivencia. Se cree que los efectos de los AA se producen a través de una modulación neurohormonal, y no fundamentalmente a través de la homeostasis del volumen. Los AA mejoran también el remodelado cardíaco, al reducir el tamaño ventricular y mejorar su función¹. A diferencia de lo que ocurre con sus efectos demostrados en la DSVI, los efectos de los AA en pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda y una fracción de eyección ventricular preservada² o en pacientes con insuficiencia cardíaca derecha no han sido estudiados de forma amplia³.

Los datos experimentales indican que los AA pueden mejorar la función endotelial y la liberación de óxido nítrico⁴. En la actualidad se está realizando un estudio piloto en Colorado (Estados Unidos) para investigar el papel del hiperaldosteronismo secundario en los pacientes con insuficiencia ventricular derecha e hipertensión arterial pulmonar (Grupo 1 de la Organización Mundial de la Salud)⁵.

Una de las variables de valoración principales será la determinación de los efectos de la espironolactona en las concentraciones de péptido natriurético cerebral y en los parámetros hemodinámicos a los 6 meses. Es de esperar que este estudio aporte una cierta perspectiva sobre el papel de los AA en la insuficiencia cardíaca derecha.

En los pacientes con transposición de los grandes vasos y ventrículos derechos sistémicos, puede observarse también una elevación de la aldosterona⁶. De manera más general, en las cardiopatías congénitas se ha demostrado que las concentraciones de aldosterona están elevadas en los pacientes con una disfunción ventricular izquierda asintomática e independientemente del tipo de malformación de que se trate⁷.

Al menos dos estudios están investigando el efecto de eplerenona o espironolactona en pacientes con un ventrículo derecho sistémico (identificador de ClinicalTrials.gov: NCT00703352, España) o con cardiopatías congénitas (identificador de ClinicalTrials.gov: NCT01069510, Estados Unidos).

Estos estudios nos ayudarán a establecer si los AA mejoran las tasas de supervivencia o de hospitalización en los pacientes con insuficiencia cardíaca derecha.

En este momento parece razonable un enfoque pragmático mediante la adición de AA a los diuréticos de asa en pacientes con insuficiencia cardíaca derecha y sobrecarga de volumen refractaria. Por ahora no sabemos si esto se traducirá o no en que mejoren los síntomas o el pronóstico. Debemos re-