Alteraciones de la función renal en la insuficiencia cardíaca congestiva

A. Purroy*/ J. Díez*/ B. Sobrini*/ A. Sánchez Ibarrola*

Introducción

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) supone el fallo del corazón para, a través de la circulación, suministrar al organismo una correcta oxigenación y nutrición de los tejidos. En estas circunstancias se pone en marcha una serie de mecanismos de compensación, tratando de recuperar el gasto cardíaco a niveles normales. Como fue puesto en evidencia por Braunwald y col.[4], la retención de sal y agua supone un aspecto fundamental en esta capacidad de recuperación de la homeostasis.

En el presente trabajo pretendemos valorar desde un punto de vista fisiopatológico tanto los mecanismos aferentes como eferentes, a través de los cuales el riñón va a modificar la reabsorción de sodio y, consecuentemente, la de agua en la insuficiencia cardíaca. Prescindiremos de aspectos etiológicos de la ICC, ya que de esta forma se simplificará la exposición sin modificar su interés.

Mecanismos aferentes en la retención de sodio

Dentro de estos mecanismos existen dos teorías que, lejos de ser antagónicas, se complementan y tratan de explicar el mecanismo por el cual el riñón es estimulado a retener sodio. Por una parte está la llamada teoría retrógrada (fallo del corazón para recibir la sangre que le llega) y, por otra, la teoría anterógrada (fallo del corazón para conseguir un bombeo suficiente). En el primer caso se produce un aumento de presión venosa y en el segundo caso lo que aparece es una disminución del gasto cardíaco, con la consiguiente reducción de la presión de perfusión en las diferentes economías del organismo.

Aumento de la presión venosa

Desde los trabajos de Starling[29] (utilizando una preparación corazón-pulmón) se conoce la importancia que en el fallo cardíaco tiene lo que sucede "detrás" del corazón.

En la ICC se alcanza un punto en el que, al aumentar el volumen diastólico, el miocardio no responde con una mayor contracción como las personas sanas, sino que se produce una menor fuerza de contracción. Consecuencia de ello es un estancamiento de la sangre en el territorio previo al corazón, con aumento de la presión venosa. Posteriormente, se ha podido comprobar cómo el aumento de la presión venosa es un factor muy importante en la retención de sal. Así, tenemos las experiencias de Hollander y Judson[18] en las que demostraron cómo, a igualdad de insuficiencia cardíaca, los perros edematosos retenían sodio y los no edematosos mantenían una eliminación adecuada, incluso con aporte elevado. Los primeros presentaban una mayor presión venosa.

Friedberg y col.[14] (1964), por su parte, y en un estudio experimental con perros a los que se les había anastomosado la arteria subclavia izquierda a la aurícula del mismo lado, demostraron que, a pesar del aumento progresivo de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, la persistencia de una presión venosa sistémica normal prevenía la retención de sal, incluso con importantes sobrecargas sódicas. Sin embargo, y como veremos más adelante, esta teoría (backward theory) no explica completamente los cambios edematosos que se producen en la ICC, aunque sí es un factor muy importante. En este sentido habría que tener en cuenta que, desde el punto de vista anatomopatológico, se ha podido ver cómo en el fallo cardíaco predomina el efecto de la congestión venosa previa a la cavidad que falla sobre las consecuencias de la isquemia en el territorio distal a esta cavidad.

Sin embargo y a pesar de lo hasta ahora expuesto, el aumento de la presión venosa sistémica por sí misma puede no ser un estímulo directo para la reabsorción de sodio y sería necesario tener en cuenta la existencia de receptores de baja presión en determinados territorios venosos. Así tenemos que procedimientos que disminuyen el retorno venoso torácico (posición ortostática prolongada, respiración con presión positiva...) retienen sodio y aquéllos que aumentan el retorno venoso torácico van seguidos por un aumento en su eliminación[11, 15, 28]. De estas observaciones y otras similares se concluye que parece aceptable la existencia de receptores de presión que al ser estimulados van a producir una variación en la reabsorción de sodio[16].

No se puede olvidar que la congestión hepática de la ICC va a dar lugar a un menor aclaramiento hepático de la aldosterona en relación con la reducción del flujo hepático, lo cual va a ocasionar una mayor reabsorción tubular de sodio. Por último y de acuerdo con Oberg[25],

* Servicio de Nefrología. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.

el aumento de presión venosa puede producir una redistribución de las resistencias pre y postcapilares, con la consiguiente salida de fluido capilar al espacio intersticial y la consiguiente puesta en marcha de mecanismos retenedores de sodio.

En la figura 1 quedan recogidos esquemáticamente estos mecanismos que acabamos de señalar.

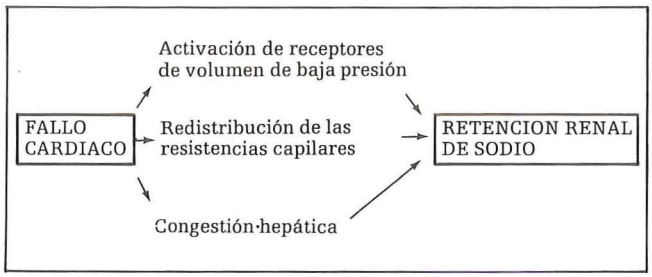

Fig. 1.

Disminución de la presión de perfusión

La disminución del volumen arterial de sangre va a producir a nivel renal una menor presión de perfusión, con el consiguiente descenso del flujo sanguíneo renal (FSR). En enfermos con un fallo cardíaco, Merrill[22] encontró que el FSR se reducía a 1/3 ó 1/5 del valor normal, que supone incluso un descenso más marcado que el del gasto cardíaco. Esta disminución del FSR y del filtrado glomerular (éste desciende más que el FSR) se produce como consecuencia de una reducción del gasto cardíaco, pero no guarda relación con la presión venosa, al menos inicialmente.

Como ha sido demostrado ampliamente, este descenso de la presión de perfusión se acompaña de una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con el consiguiente aumento en la reabsorción tubular de sodio[9]. Sin embargo, no es sólo a través de modificaciones en el FSR como los cambios en el flujo arterial van a influir sobre la reabsorción de sodio. Epstein, Post y McDowell[12] en 1953 encontraron que, al ocluir una fístula arteriovenosa en personas con heridas de guerra, se producía un aumento en la eliminación de sodio por el riñón. La reapertura de la fístula iba seguida de una recuperación de los niveles previos de natriuresis. Los cambios en la eliminación de sodio no se acompañaban de modificaciones en el GFR ni en el FSR. Esto llevó a estos autores a postular que las distensiones del árbol arterial "per se" ponía en marcha una eliminación aumentada de sodio. Quizás pueda relacionarse con la activación de barorreceptores que van a producir modificaciones del tono simpático o bien de la concentración de aminas circulantes con propiedades vasoactivas.

Es difícil poder separar la "teoría anterógrada" de la "teoría retrógrada" en un sistema circulatorio cerrado como es el de las personas. De alguna manera estos dos aspectos están íntimamente relacionados y, además, completados. Así, en los trabajos de Cannon[6] se demuestra que, aunque el fallo ventricular izquierdo tiene importancia en la retención renal de sodio, es necesario, además, una disminución de la TA o bien un aumento de la presión venosa por fallo del corazón derecho. Para Migdal y col.[23] es muy importante la disminución de la presión de llenado del corazón derecho en el complejo problema de la retención de sodio (fig. 2).

Mecanismos eferentes para la retención de sodio

Cuando una persona sana incrementa la ingesta de sodio, en cuatro o cinco días se alcanza una situación de equilibrio con una eliminación que iguala a la ingesta. Sin embargo, en la ICC se pierde esta capacidad.

¿Por qué se retiene sodio? Vamos a reseñar diferentes aspectos que de alguna manera contribuyen a una mayor reabsorción renal de sodio.

Hemodinámica renal

Es un hecho clásico que en la insuficiencia cardíaca congestiva se produce un descenso del flujo sanguíneo renal (FSR) que se acompaña por un descenso del filtrado glomerular (GFR), aunque de menor intensidad, por lo que, consecuentemente, la fracción de filtración (FF) aumenta[32].

Sin entrar en detalles sobre el mecanismo de producción del filtrado glomerular[31], lo cierto es que para que se mantenga el GFR cuando disminuye el FSR debe de aumentar la presión hidrostática a nivel del capilar glomerular, con lo que, consecuentemente, se produciría un incremento de la presión oncótica a nivel de la arteria eferente y de los capilares peritubulares. Por otra parte, el descenso en el FSR lleva consigo la disminución de la presión hidrostática a nivel de los capilares peritubulares. No parece difícil aceptar que la suma de aumento de presión oncótica junto a la disminución de la presión hidrostática en los capilares peritubulares favorezca la reabsorción tubular. Son muchos los estudios experimentales que avalan el papel que estos factores físicos juegan en la reabsorción tubular proximal[10]. Pues bien, existe evidencia de que en la ICC la reabsor-

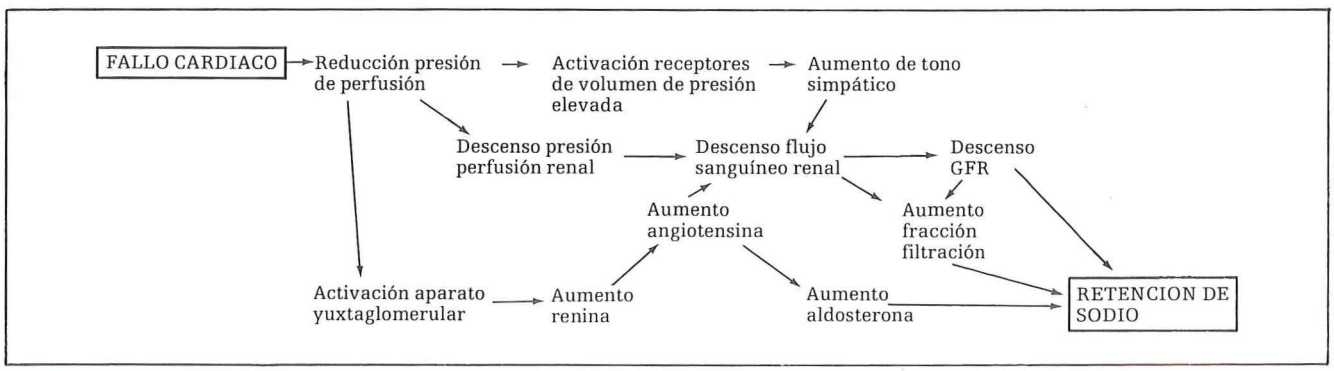

Fig. 2.

ción proximal de sodio está aumentada[7,27]. Esto tiene un aspecto práctico, como es el hecho de que, a veces, los enfermos con ICC pueden no responder a diuréticos, cuya acción está a nivel de la rama ascendente del asa de Henle y, consecuentemente, la buena respuesta al asociarles manitol por su acción proximal al asa descendente.

Sin embargo, revisando la literatura se puede decir que existen evidencias suficientes para implicar al resto de las porciones tubulares en la mayor reabsorción de sodio en situaciones análogas a la de la ICC: asa de Henle[21], túbulo distal[8] y túbulo colector[30].

Otro aspecto importante en la modificada hemodinámica renal durante la ICC es el de la posible redistribución del flujo sanguíneo. Por la mayor capacidad para retener sodio que tienen las nefronas yuxtamedulares[26], la distribución del FSR hacia estas regiones sería una causa importante en la mayor retención de sodio en las ICC. Por una parte, Barger[2], usando técnicas de gas inerte, encontró que se producía una redistribución del flujo sanguíneo hacia regiones profundas. Sin embargo, Westenfelder y col.[33] no encuentran esta redistribución del flujo sanguíneo renal mediante el empleo de microesferas radioactivas, a pesar de que los perros con ICC que ellos emplean muestran un descenso del FSR y del GFR, con aumento de la FF y marcada reabsorción tubular de sodio. Por el momento, la posible redistribución del FSR no parece ser un hecho establecido en la ICC.

Factores hormonales

Como ha sido demostrado[13,20] en la ICC, junto a una menor eliminación de sodio en orina existe una menor eliminación de sodio, con un aumento de la de potasio, tanto en sudor como en heces. Todo ello de acuerdo con la importancia que la aldosterona parece tener en estas situaciones[8]. Sin embargo, hay datos para pensar que el efecto de los mineral-corticoides no es el más importante. Así, tenemos el hecho de que la administración de espironolactona no es tan eficaz como cabría esperar e incluso que estos enfermos no presentan el fenómeno de "escape", aunque puedan tener una concentración elevada de mineral-corticoides.

Desde los trabajos iniciales de Merril, se ha venido dando una gran importancia a los niveles de renina y angiotensina como precursores en la reabsorción de sodio. Incluso se ha visto cómo la inhibición del enzima conversor de la angiotensina en un enfermo con ICC iba seguido de un aumento en el FSR, en el GFR y en la natriuresis.

Sin embargo, ni el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA), ni las modificaciones de la ADH, ni la presencia de otras sustancias vasoactivas (prostaglandinas, kalicreínas, kininas...) pueden por sí mismas explicar las modificaciones tubulares de la ICC, y será preciso seguir estudiando y profundizando en el tema.

El edema en la insuficiencia cardíaca congestiva

En la formación de edema en la ICC son varios los factores que habría que tener en cuenta. Parece aceptarse que la filtración de fluido hacia el intersticio ocurre a nivel de todo el lecho capilar y no únicamente en el extremo arterial. Ello hace que el retorno al lecho capilar se produzca por vía linfática y no a través del extremo venoso capilar. Independientemente de estas diferencias conceptuales, el edema se produce cuando la filtración hacia el intersticio supera la reabsorción desde el intersticio hacia el espacio vascular. En la ICC existe, por una parte, un aumento en la presión hidrostática capilar tanto por elevación de la presión venosa como por efecto del SNC sobre los esfínteres capilares y, por otra, existe una disminución de la presión oncótica como consecuencia de la retención de sal y agua. Todo ello unido a un menor retorno linfático como consecuencia de una elevada presión venosa van a dar lugar a la formación del edema (fig. 3).

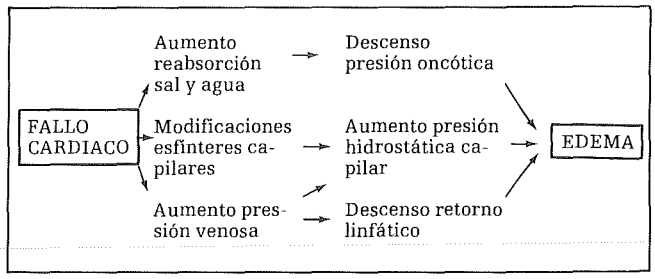

Fig. 3.

Retención de agua en la insuficiencia cardíaca congestiva

La retención de sodio por el riñón, de la que hemos hablado hasta ahora, se acompaña de una retención de agua, factor fundamental en la producción de los edemas.

Son muchos los trabajos que ponen de relieve el papel que la hormona antidiurética juega en esta retención de agua y la interrelación entre la producción de ADH y modificaciones de la pared auricular[1,19,24]. Por otra parte, también a nivel arterial, y concretamente a nivel de senos carotídeos, existen receptores que condicionan la producción de ADH[17]. Teniendo en cuenta las modificaciones que se producen en el sistema RAA en la ICC, es muy posible que la ADH pueda ser también estimulada en su producción por este mecanismo si tenemos en cuenta los trabajos de Bonjour y Malvin[3], en los que demostraron que la inyección intravenosa de renina y/o angiotensina iba seguida de un aumento en la concentración de ADH. En este sentido, habría que citar los trabajos del grupo de Anderson, en los que la inyección de angiotensina en el ventrículo va seguida de una producción aumentada de ADH, y lo que también es importante, es que se acompaña de una importante exacerbación de la sed. Este aumento de la sed que se ha conseguido provocar en los primeros momentos, tras la constricción crónica de la cava por encima de las supra hepáticas, podría jugar un papel importante en la patogenia de las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca.

Por último y en relación a una mayor reabsorción de fluido tubular a nivel de la porción proximal, la menor llegada de fluido a las porciones distales condiciona una menor capacidad para producir un aclaramiento de agua libre. A su vez, una alteración en la tonicidad medular renal va a modificar la capacidad de reabsorción de agua por el túbulo distal y en el caso concreto de la ICC a una mayor reabsorción del agua (fig. 4).

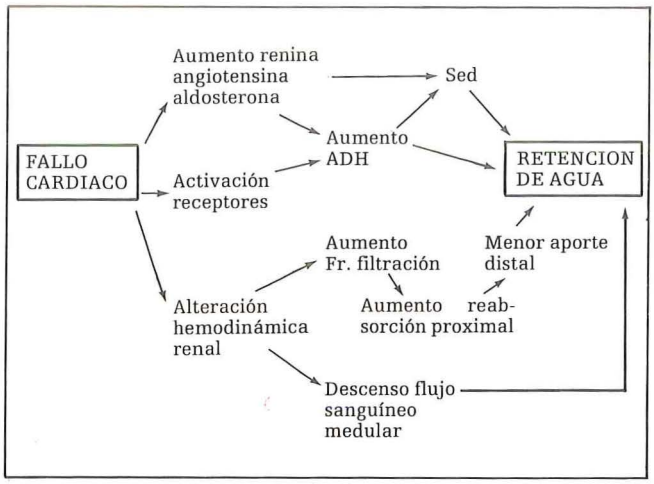

Fig. 4.

Aspectos terapéuticos

Aunque en la práctica es difícil separarlos, es importante tener en cuenta las dos vertientes de la afectación renal en la insuficiencia cardíaca congestiva. Por una parte está lo que se llama mecanismos aferentes y, por otra, los mecanismos eferentes.

En cuanto a los mecanismos aferentes, hay que tener en cuenta que la mejoría del corazón como bomba va a ir seguida de una disminución de la presión venosa y de una recuperación del flujo arterial sistémico. Por lo tanto, la mejoría de la contractibilidad miocárdica con digitálicos, por una parte, y disminución de la postcarga, por otra, adquiere relevancia prioritaria en el tratamiento de la ICC.

Desde un punto de vista práctico es conveniente tener en cuenta el principio de Starling mediante el cual se puede conseguir modificar el gasto cardíaco a través de una retención hidrosalina (fig. 5).

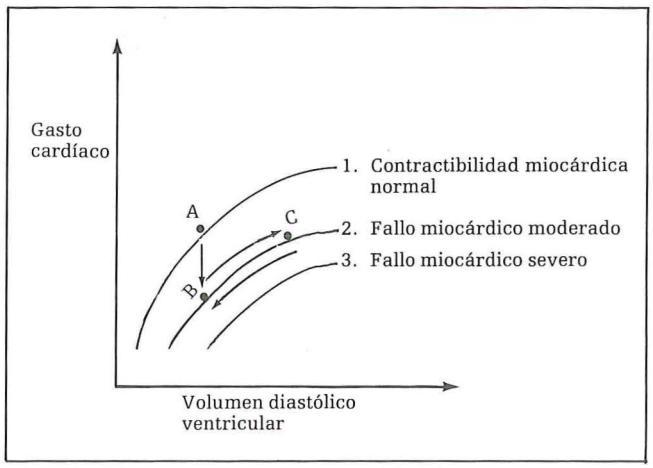

Fig. 5.

Con el comienzo del fallo cardíaco, el enfermo pasa de la situación A a la B. Para recuperar el gasto cardíaco, el enfermo retiene agua y sal (punto C). Por ello el uso indiscriminado de diuréticos puede descompensar a un enfermo haciéndolo retornar de la posición C a la posición B.

Sin embargo, el uso de los diuréticos va a ser necesario, sobre todo cuando se produce un compromiso respiratorio (bien por edema pulmonar o bien por compresión de ascitis importante), o cuando sea imprescindible mejorar las condiciones de la dieta (al poder añadir algo de sal a ésta). No existe acuerdo con respecto a su uso teniendo en cuenta sólo los aspectos estéticos de los enfermos.

Una buena norma en el uso de diuréticos en estos casos, salvo en situaciones de emergencia, es tratar de conseguir su efecto lentamente para evitar las complicaciones de la terapia diurética (reducciones bruscas del espacio extracelular, hiponatremia, hipopotasemia...). Es preferible su uso en días alternos que diariamente, así como no tener que añadir otra droga para subsanar los efectos secundarios producidos por un diurético usado imprudentemente. En el caso concreto de la ICC, es práctica frecuente asociar al tratamiento diurético básico (tiazida o diuréticos del asa) otro diurético ahorrador de potasio (espironolactona, triamterene o amiloride), con objeto de evitar su peligrosa deplección en enfermos que, por otra parte, están con tratamiento cardiotónico.

Teniendo en cuenta el papel que la angiotensina II tiene en la modificación del FSR y la importancia de éste en la retención de agua y sal, un campo nuevo en el tratamiento podría ser la utilización de inhibidores de la angiotensina, y todavía está en fase de estudio.

Bibliografía

1. Anderson RJ, Cadnapaphornchai P, Harbottle SA, McDonald KM; Schrier RW. *Mechanism of effect of thoracic inferior vena cava constriction on renal water excretion.* J Clin Invest. 54, 1473, 1974.
2. Barger AC. *Renal hemodynamics in congestive heart failure.* Ann New Y Ac Sci. 139, 276, 1966.
3. Bonjour JP, Malvin RL. *Stimulation of ADH release by the renin-angiotensin system.* Am J Physiol. 218, 1555, 1970.
4. Braunwald E, Plauth WH, Morrow AG. *A method for the detection and quantification of impaired sodium excretion.* Circulation 32, 223, 1965.
5. Camargo CA, Dowdy AJ, Hancok EW, Luetscher JA. *Decreased plasma clearance and hepatic extraction of Aldosterone in patients with heart failure.* J Clin Invest. 44, 356, 1965.
6. Cannon PJ. *The Kidney in heart failure.* N Eng J Med. 296, 26, 1977.
7. Cirksena WJ, Dirks JH, Berliner RW. *Effect of thoracic cava obstruction on response of proximal tubule sodium reabsorption to saline infusion.* J Clin Invest. 45, 276, 1966.
8. Davis JO. *Physiology of congestive heart failure.* En "Handbook of Physiology: Circulation". Ed. Hamilton. WF. Vol. III, p. 2071, 1965.
9. Davis JO. *The control of renin release.* En "Hypertension Manual", editado por Laragh J. p. 163. New York: Yorke Medical Books. 1974.
10. Early LE, Schrier RW. *Intrarenal control of sodium excretion by hemodynamic and physical factors.* "Handbook of Physiology". Section 8. Renal Physiology. p. 74. Am physiol Soc. Washington.
11. Epstein M, Duncan DC, Fishman LM. *Characterization of the natriuresis caused in normal man by immersion in water.* Clin Sci. 43, 275, 1972.

12. Epstein FH, Post RS, McDowell M. *Effects of arteriovenous fistula in renal hemodynamics and electrolyte excretion.* J Clin Invest. 32, 233, 1953.

13. Fabre J. *Le rein cardiaque.* Actualités Nephrologiques de l'Hôpital Necker. 31-49, 1962.

14. Friedberg CK, Lasser RP, Allen DF, Furst SK, Gabor GE. *Production of chronic elevation of left ventricular and diastolic pressure in dogs: hematologic and renal studies.* Circul. Res. 15, 1, 1964.

15. Goetz KL, Bend GE, Bloxham DD. *Atrial receptors and renal functions.* Physiol Rev. 55, 157, 1975.

16. Greenberg TT, Richmond WH, Stocking RA, Gupta PD, Meehan JP, Henry JP. *Impaired atrial receptor responses in dogs with heart failure due to tricuspid insufficiency and pulmonary artery stenosis.* Circul. Res. 32, 424, 1973.

17. Henry JP, Gupta PD, Meehan JP, Sinclair R, Share L. *The role of afferents from low pressure system in the release of antidiuretic hormone during non hypotensive haemorrhage.* Can J Phys and Pharm. 46, 287, 1968.

18. Hollander W, Judson WE. *The relationship of cardiovascular and renal hemodynamic function to sodium excretion in patients with severe heart disease but without edema.* J Clin Invest. 35, 970, 1956.

19. Johanston JA, Moore WW, Segar WE. *Small changes in left atrial pressure and plasma antidiuretic hormone titles in dogs.* Am J Physiol. 217, 210, 1969.

20. Laragh JH. *Hormones and the pathogenesis of congestive heart failure: vasopresin, aldosterone and angiotensin II.* Circulation 25, 1015, 1962.

21. Levy M. *Effects of acute volume expansions and altered hemodynamics on renal tubular function in chronic caval dogs.* J Clin Invest. 51, 922, 1972.

22. Merrill AJ. *Mechanism of salt and water retention in heart failure.* Am J Med. 6, 357, 1949.

23. Migdal S, Alexander AE, Lewinsky NC. *Evidence that decreased cardiac output is nother stimulus to sodium retention during acute constriction of the vena cava.* J Lab Clin Med. 89, 809, 1977.

24. Murdaugh HU. *Production of diuresis in hyponatremic edematous states with alcohol.* J Clin Invest. 35, 726, 1956.

25. Oberg B. *Effects of cardiovascular reflexes on net capillary fluid transfer.* Acta Physiol Scand. (Suppl), 62, 229, 1964.

26. Pitts RF. En "Physiology of the Kidney and Body Fluids". Year book medical publishers. Chicago, 1969.

27. Seely JF, Dirks JH. *Micropuncture study of hypertonic mannitol diuresis in the proximal and distal tubule of the dog Kidney.* J Clin Invest. 48,2330, 1969.

28. Smith HW. *Salt and water volume receptors.* Am J Med. 23, 623, 1957.

29. Starling EH. *The linacre lecture on the law of the heart.* Cambridge, 1915. Langmans, Green and Co. London, 1918.

30. Stein JH, Reineck HJ. *Effect of alterations in extracellular fluid volume segmental sodium transport.* Physiol Rev. 55, 127, 1975.

31. Valtin H. *Renal Function. Mechanism preserving fluid and solute balance in Health.* Litte Brown and Co. Boston, 1973.

32. Vander AJ, Malvin RL, Wilde WS, Sullivan LP. *Reexamination of salt and water retention in congestive heart failure.* Am J Med. 25, 497, 1958.

33. Westenfelder C, Arruda JAL, Lackwood R, Bonjaren S, Nascimento L, Kurtzman NA. *Distribution of renal blood flow in dogs with congestive heart failure.* Am J Physiol. 230, 537, 1976.

COLECCION CIENCIAS MEDICAS

LIBROS DE ENFERMERIA

GINECOLOGIA
Guillermo López, César Poveda y María E. Navarro
1977, ISBN 84-313-0475-8, 112 págs. 375 ptas.

OBSTETRICIA
Guillermo López
1975, ISBN 84-313-0409-X, 168 págs. 450 ptas.

DESARROLLO Y ESTIMULACION DEL NIÑO. Desde su nacimiento hasta los dos años
Ignacio Villa, y colaboradores
1979, ISBN 84-313-0583-5, 104 págs. 600 ptas.

OFTALMOLOGIA
José Carlos Pastor
1976, ISBN 84-313-0228-3, 128 págs. 325 ptas.

LIQUIDOS Y ELECTROLITOS
Stroot, Lee y Schaper
(Trad. y adaptación de Eduardo Alegría y Angel Loma-Osorio)
1977, ISBN 84-313-0484-7, 266 págs. 900 ptas.

LA UNIDAD RENAL
A.J. Wing y M. Magowan
1979, ISBN 84-313-0589-4, 264 págs. 800 ptas.

ENFERMERIA GASTROENTEROLOGICA
Bárbara A. Given y Sandra J. Simmons
1979, ISBN 84-313-0573-8, 384 págs. 1.200 ptas.

CUIDADOS INTENSIVOS
Diego Martínez Caro, José L. Arroyo, María Carmen Asiáin
1975, ISBN 84-313-0406-5, 230 págs. 625 ptas.

ETICA PROFESIONAL DE LA ENFERMERIA
Varios
1977, ISBN 84-313-0480-4, 304 págs. 650 ptas.

FORMACION DE LA ENFERMERA: PERSPECTIVAS DE UNA PROFESION
Varios
1975, ISBN 84-313-0408-1, 168 págs. 500 ptas.

EUNSA

EDICIONES UNIVERSIDAD DE NAVARRA, S. A.
Plaza de los Sauces, 1 y 2 - Apdo. 396 - Tel. (948) 256850*
BARAÑAIN-PAMPLONA (ESPAÑA)