



Asociación



SOCIEDAD COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA & CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR

MEMOCARDIO

No. 33

ABRIL 2021

Por: Hernán Calvo-Muñoz M.D. Internista- Cardiólogo. Máster en Insuficiencia cardiaca, UIMP, España. Programa de Insuficiencia Cardiaca y Trasplante Cardiaco en Clínica de la Costa, Barranquilla, Colombia. Miembro de la SCC, SEC y ESC. Profesor U. Simón Bolívar. Mail: drcalvocardiologo@gmail.com

¿Cómo se define caquexia cardiaca?

La **Sociedad Europea de Cardiología (ESC)** define caquexia cardíaca como una pérdida de peso involuntaria no edematosa del 6% o más del peso corporal total dentro de los 6 a 12 meses anteriores (1)

Es un trastorno metabólico sistémico caracterizado por una pérdida de peso no intencional, debido al desgaste de todos los compartimentos corporales, es decir, tejido graso, músculo esquelético y tejido óseo.

¿Cuándo se empezó a hablar de caquexia cardiaca?

La ESC comenzó a mencionar la caquexia cardíaca en 2001 y la reconoció como una comorbilidad de la **insuficiencia cardiaca (IC)** más adelante en 2012. (2) (3)

¿Cuál es la prevalencia de la caquexia entre pacientes con IC?

Oscila entre el 10 y el 39%, según el diseño del estudio, los criterios diagnósticos de caquexia utilizados y el estadio de la IC (1)

¿Cuál es el pronóstico de los pacientes con caquexia cardiaca?

El pronóstico es malo y la mortalidad alcanza el 50% en 18 meses. (4)

¿Qué es la absorciometría de rayos X de doble energía?

Es la técnica más comúnmente utilizada para medir la composición corporal en estudios que evalúan a pacientes con caquexia cardíaca.

El cuerpo humano consta de 3 compartimentos corporales principales: tejido magro, graso y óseo. Una densidad diferente de cada uno de estos compartimentos permite una evaluación precisa de la composición corporal. (5)

¿Qué enfermedades crónicas pueden complicarse con caquexia?

Cáncer, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad renal crónica, artritis reumatoide, entre otras. (5)

¿Qué debemos tener en cuenta al evaluar la pérdida de peso en la IC?

La pérdida de peso debe ser involuntaria. Se excluyen las reducciones de peso logradas con la dieta o el ejercicio.

La pérdida de peso debe corregirse por edema. La eliminación del edema mediante el tratamiento con diuréticos puede malinterpretarse como una pérdida de peso significativa y se puede diagnosticar falsamente a los pacientes con caquexia. Por

el contrario, el edema progresivo puede enmascarar la pérdida de tejido y retrasar o incluso inhabilitar el reconocimiento de la caquexia.

Período de tiempo en el que se produjo la pérdida de peso involuntaria. La pérdida de peso en pacientes con caquexia cardíaca generalmente se desarrolla lentamente dentro de los 6 a 12 meses anteriores. Ante una pérdida de peso más rápida, se deben considerar otras razones como el cáncer o la eliminación del edema (5)

¿Cuál es el diagnóstico diferencial de la caquexia?

La caquexia debe distinguirse de la desnutrición, anorexia, malabsorción e hipertiroidismo.

La desnutrición y la anorexia son causadas únicamente por la disminución de la ingesta de alimentos, lo que implica que la pérdida de peso se puede revertir por completo aumentando la ingesta de calorías. La pérdida de peso debido a la malabsorción se puede revertir superando los problemas de digestión y absorción de nutrientes. Por el contrario, la caquexia no es posible resolverla sólo con optimizar la nutrición (6)

¿Caquexia es lo mismo que sarcopenia?

No. En la sarcopenia existe sólo desgaste muscular que se acompaña de una disminución de la fuerza y la capacidad funcional, su prevalencia en la IC varía entre el 20% y el 50%. (6)

¿Por qué la caquexia está estrechamente relacionada con la disfunción ventricular derecha (DVD)?

Aunque no es posible diferenciar si la **DVD** es un marcador o mediador de la caquexia, la congestión esplácnica que surge en estos pacientes ofrece una explicación mecánicamente plausible de muchos mecanismos implicados en la caquexia, incluida la activación excesiva de la respuesta inmunitaria, malabsorción y pérdida del apetito (7)

¿Cuál es la fisiopatología de la caquexia cardíaca?

Los procesos que participan en la modulación de las vías intracelulares de la caquexia cardíaca incluyen alteraciones neurohormonales, activación inmunitaria proinflamatoria, anorexia, malabsorción y resistencia a hormonas anabólicas.

La actividad simpática excesiva conduce a remodelado cardíaco y disfunción sistólica, así como a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La angiotensina II es un potente mediador de la pérdida muscular mediante la estimulación de varias vías, incluida la vía proteolítica, expresión de citocinas proinflamatorias, inhibición del factor de crecimiento anabólico de insulina I, la capacidad de respuesta a la insulina y la inhibición de los centros de alimentación en el hipotálamo, lo que resulta en una disminución del apetito (5)

Actividad proinflamatoria. Existe un incremento de los niveles de citocinas proinflamatorias que estimulan la proteólisis a través de vía ubiquitina-proteasoma y neuronas anorexigénicas en el hipotálamo.

Anorexia. Se identifica una estimulación anorexigénica excesiva a través de la leptina y citocinas, como también un déficit relativo de la grelina (hormona pro-orexigénica).

Malabsorción. La malabsorción en la IC está bien explicada por la congestión intestinal y la hipoperfusión, que son más pronunciadas en los pacientes caquéticos (5)

¿Cómo se trata la caquexia cardíaca?

El tratamiento óptimo de la IC es, sin duda, el pilar fundamental del tratamiento. (8) Otras alternativas de tratamiento siguen poco definidas. En general, se recomienda el ejercicio físico y suplementos nutricionales ricos en calorías. La testosterona intramuscular (9) y el hierro carboximaltosa (10) se han utilizado para mejorar la capacidad de ejercicio en pacientes con emaciación, pero se requieren estudios más extensos para lograr una recomendación fuerte a favor en las guías de práctica clínica.

Referencias bibliográficas

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2016;18(8):891–975.
2. Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;22(17):1527–60.
3. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur Heart J* 2012;33(14):1787–847.

4. Anker SD, Ponikowski P, Varney S, et al. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. *Lancet* 1997;349(9058):1050–3.
5. Valentova M, Anker SD, et al. Cardiac Cachexia Revisited. *Heart Failure Clin* 16 (2020) 61–69
6. Anker SD, Morley JE. Cachexia: a nutritional syndrome? *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2015;6(4): 269–71.
7. Valentova M, von Haehling S, Bauditz J, et al. Intestinal congestion and right ventricular dysfunction: a link with appetite loss, inflammation, and cachexia in chronic heart failure. *Eur Heart J* 2016;37(21):1684–91.
8. Clark AL, Coats AJS, Krum H, et al. Effect of betaadrenergic blockade with carvedilol on cachexia in severe chronic heart failure: results from the COPERNICUS trial. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2017;8(4):549–56.
9. Stout M, Tew GA, Doll H, et al. Testosterone therapy during exercise rehabilitation in male patients with chronic heart failure who have low testosterone status: a double-blind randomized controlled feasibility study. *Am Heart J* 2012;164(6):893–901.
10. Dziegala M, Josiak K, Kasztura M, et al. Iron deficiency as energetic insult to skeletal muscle in chronic diseases. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2018;9(5):802–15.