

Insuficiencia cardíaca. Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento médico

Se revisan las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca, orientadas hacia la realización de un diagnóstico correcto. El ECG y la radiografía de tórax son muy útiles para la evaluación de estos pacientes. La realización del ecocardiograma es obligada para objetivar la enfermedad estructural existente y para valorar la función sistólica. Los péptidos natriuréticos son de ayuda diagnóstica y pronóstica. Finalmente se insiste en la necesidad de llevar un tratamiento médico óptimo de estos pacientes.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca. Diagnóstico. Tratamiento.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es un proceso sindrómico que comprende un conjunto de síntomas y signos desencadenados por diversas enfermedades. Se trata de un problema de gran importancia y relevancia en nuestro medio por diversas razones¹. En primer lugar es un proceso cada vez más frecuente, debido al envejecimiento de la población y a ser un final común a la mayoría de las enfermedades cardiovasculares. Además, presenta una alta mortalidad, superior a muchos de los procesos neoplásicos², y una alta morbilidad, con frecuentes reingresos. Esto implica un alto uso de los recursos sanitarios y un alto coste económico^{3,4}. Pero, por otra parte, es un tema de gran actualidad debido a los avances habidos en los últimos años que nos han proporcionado una mejoría en el pronóstico.

Jesús Berjón

Servicio de Cardiología
Hospital de Navarra. Pamplona

Heart failure. Clinical pattern, diagnosis and medical treatment

The clinical picture of congestive heart failure is reviewed aiming to establish an accurate clinical diagnosis. The EKG and chest X-ray are very useful in the assessment of patients suffering from congestive heart failure. The echocardiogram is a compulsory diagnostic tool to assess the structural disease and evaluate systolic function. Natriuretic peptides are of diagnostic and prognostic help. It is stressed on the need of an optimal medical treatment in these patients.

Key words: Heart failure. Diagnosis. Treatment.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Son diversas las definiciones que se han propuesto, pero desde el punto de vista práctico es muy útil la que considera la IC como un síndrome que abarca un conjunto de síntomas o signos atribuibles a congestión venosa pulmonar (disnea) o sistémica (edemas) o a bajo gasto (fatigabilidad), junto con la presencia de una alteración cardíaca que lo justifique (demonstrada la mayoría de las veces por el ecocardiograma), no explicables por otras causas. En caso de duda puede ser útil la respuesta al tratamiento⁵. Se usa mucho la clasificación funcional de la *New York Heart Association* (NYHA) (Tabla I), que además es útil para establecer el pronóstico y tratamiento. Un concepto nuevo es el que establecen las guías del *American College of Cardiology* y de la *American Heart Association*⁷ (ACC/AHA), que abarca un espectro más

Correspondencia:
Jesús Berjón
Ronda San Cristóbal, 178
31180 Zizur Mayor, Navarra
E-mail: jberjonr@cfnavarra.es

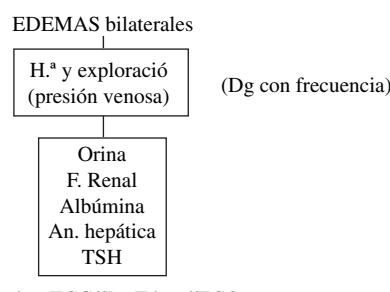
TABLA I. CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA NYHA

Grado funcional I	No disnea en la vida habitual
Grado funcional II	Disnea leve en la vida habitual (2 pisos), no incapacitante
Grado funcional III	Disnea incapacitante
Grado funcional IV	Disnea con mínimos esfuerzos, incluso en reposo

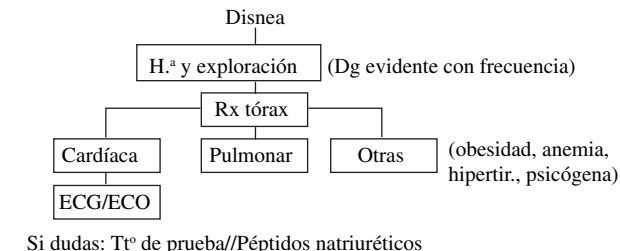
amplio, útil para resaltar el carácter progresivo de la IC y la importancia de las medidas preventivas (Tabla II).

CLAVES DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico de IC en la práctica clínica presenta una serie de dificultades que han llevado tanto al sobrediagnóstico como al infradiagnóstico. Existen unos criterios de Framingham para su diagnóstico (Tabla III) que son poco aplicables de modo habitual. Más práctico parece el esquema representado en las figuras 1-3, basado en la definición de IC antes referida y que parte de las manifestaciones clínicas más habituales. El síntoma cardinal suele ser la disnea, y ante su presencia se debe considerar siempre la posibilidad de IC. La radiografía de tórax sigue desempeñando un papel fundamental en el diagnóstico de la disnea. En el caso de los edemas, con frecuencia su causa no es la IC. En la exploración física la presencia de presión venosa elevada es la clave diagnóstica fundamental. Dos pruebas clásicas como el ECG y la radiografía de tórax son de gran utilidad. Si ambas son normales es muy improbable la presencia de IC y se deben considerar otros diagnósticos. La realización del ecocardiograma es obligada pues es la forma más sencilla de demostrar si existe o no una alteración cardíaca que justifique las manifestaciones clínicas del paciente. Permite identificar si el problema es valvular, miocárdico o pericárdico. Además, permite definir si existe disfunción sistólica, lo que tiene mucha importancia, como luego veremos, en el manejo terapéutico.

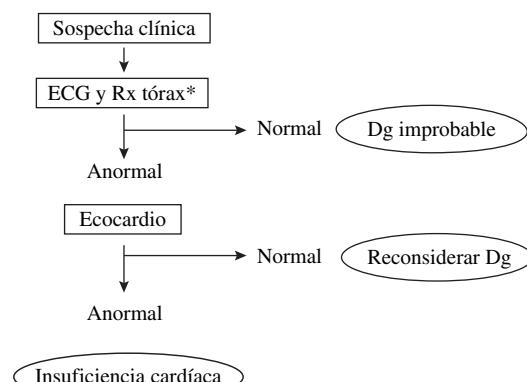
**Figura 2. Estudio diagnóstico del paciente con edemas.****TABLA II. ESTADIOS DEL ACC/AHA EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA**

Estadio A	No cardiopatía estructural pero sí factores de riesgo (HTA, diabetes, cardiopatía isquémica)
Estadio B	Cardiopatía estructural sin insuficiencia cardíaca (HVI, dilatación VI, disfunción sistólica, infarto de miocardio, valvulopatía)
Estadio C	Cardiopatía e insuficiencia cardíaca pasada o presente
Estadio D	Insuficiencia cardíaca refractaria

**Figura 1. Estudio diagnóstico del paciente con disnea.**

PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS

Son sustancias producidas por los miocitos que dan lugar a natriuresis y vasodilatación. El más utilizado es el BNP y el fragmento inactivo de su precursor, llamado NT-proBNP. Este tiene la ventaja para su determinación de ser más estable. Se localizan principalmente en los miocitos ventriculares y su liberación está en relación con la tensión de la pared, fundamentalmente por el estrés telediastólico. Su utilidad principal reside en que tienen un alto valor predictivo negativo para excluir el diagnóstico de IC, principalmente a nivel ambulatorio en el paciente no tratado y en urgencias en el paciente con



*En ocasiones BNP O NT-proBNP

Figura 3. Pauta diagnóstica de la insuficiencia cardíaca.

TABLA III. CRITERIOS DE FRAMINGHAM PARA EL DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA*

Mayores	Menores
Disnea paroxística nocturna	Edemas
Presión venosa elevada	Tos nocturna
Crepitantes	Hepatomegalia
Cardiomegalia	Derrame pleural
Edema agudo de pulmón	Capacidad vital 1/3 de la prevista
Tercer ruido	Taquicardia < 120 lpm
Reflujo hepatoyugular	
Pérdida > 4,5 kg con tto.	

*Dos mayores o uno mayor y dos menores (excluidas otras causas).

disnea⁸⁻¹¹. Una determinación de NT-proBNP menor de 300 pg/ml tiene un valor predictivo negativo del 98%. Su valor predictivo positivo para el diagnóstico de IC no es tan alto, pero también son útiles en este sentido, si bien es importante tener presente la edad del paciente. Además, su determinación ayuda a establecer el pronóstico de estos pacientes^{12,13}. Podrían ser también útiles como guía para el tratamiento, especialmente en la disfunción sistólica, pero este aspecto está aún por esclarecer.

FACTORES PRECIPITANTES

En el paciente con IC son frecuentes las descompensaciones, y en ellas hay que tener presente siempre si existe algún desencadenante (Tabla IV). El más frecuente es la mala cumplimentación del tratamiento. También desempeñan un papel especial ciertos fármacos (Tabla V), algunos de ellos de uso muy frecuente, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Debe evitarse la utilización de estos fármacos en la IC.

CONTENIDO DEL DIAGNÓSTICO

La IC es un síndrome causado por muy diversas enfermedades, por lo que no se debe realizar el diagnóstico aislado de IC (Tabla VI). Hay, además, otra serie de

TABLA V. FÁRMACOS PRECIPITANTES DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

Antagonistas del calcio (verapamilo, diltiazem) y β-bloqueadores
Antiarrítmicos
Antineoplásicos
Estrógenos
Corticoides
AINE
Coxib
Glitazonas
Comprimidos efervescentes

TABLA IV. FACTORES PRECIPITANTES DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

Incumplimiento del tratamiento (dieta/fármacos)
Arritmias (fibrilación auricular)
Isquemia
Infección
Embolia pulmonar
Enfermedad no cardíaca (insuficiencia renal)
Tóxicos (alcohol, cocaína)
Alto gasto (anemia, hipertiroidismo)
Fármacos

aspectos importantes desde el punto de vista pronóstico y terapéutico que deben figurar de forma rutinaria en el diagnóstico de estos pacientes.

TRATAMIENTO

Hay que tener presente el control de los factores precipitantes, el tratamiento etiológico y el tratamiento orientado a la mejoría de los síntomas y del pronóstico. Los avances habidos en los últimos años han sido muy importantes, proporcionando una mejoría de la supervivencia y de la calidad de vida^{6,7}.

Medidas no farmacológicas

Comprenden una dieta con restricción salina, control del peso, la realización de ejercicio físico adaptado a la situación funcional del paciente y las vacunaciones frente a la gripe y al neumococo. La restricción de líquidos sólo es precisa en fases avanzadas de la enfermedad.

Tratamiento farmacológico

Hay que tener presente si existe disfunción sistólica o diastólica y el grado funcional de la NYHA:

- Disfunción diastólica. A diferencia de lo que ocurre con la disfunción sistólica, su manejo óptimo no es bien conocido e ignoramos medidas que mejoren el pronóstico de estos pacientes. Se recomienda la administración de diuréticos para evitar una caída

TABLA VI. CONTENIDO DEL DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Ritmo cardíaco (RS/FA)
Grado funcional
Etiología
Gravedad
Factores precipitantes
Tipo de disfunción (sistólica o diastólica)
Anomalías cardíacas acompañantes (hipertensión pulmonar, insuficiencia mitral, etc.)
Enfermedades asociadas (insuficiencia renal, anemia, etc.)

- excesiva de las presiones de llenado que dé lugar a bajo gasto cardíaco. Es importante el control de la frecuencia cardíaca, especialmente en presencia de fibrilación auricular. Para ello se utilizan preferentemente los β -bloqueadores y los antagonistas del calcio tipo verapamilo o diltiazem. También puede ser beneficioso el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II).
- Disfunción sistólica. Es aquí donde hay avances muy importantes. Deben utilizarse diuréticos a la dosis mínima necesaria para el control de los síntomas y evitar la retención hidrosalina. Además, en todos los casos debemos administrar IECA, salvo contraindicación. Si éstos no son tolerados por la tos indicaremos ARA II. Los β -bloqueadores también deben ser administrados en todos estos pacientes. La espironolactona es utilizada en caso de persistir el mal grado funcional a pesar del resto del tratamiento, lo mismo que la digital, que también estará indicada en caso de fibrilación auricular. En presencia de esta arritmia se debe iniciar la anticoagulación. En la tabla VII se indican los fármacos a utilizar en función del grado funcional y del objetivo terapéutico.

ASPECTOS PRÁCTICOS EN EL USO DE LOS FÁRMACOS

IECA y ARA II

Los IECA han supuesto un gran avance, especialmente en el paciente con disfunción sistólica, por su beneficio en la morbilidad. Se deben indicar en todos los casos de disfunción sistólica. Los ARA II deben considerarse como fármaco alternativo a los IECA cuando éstos producen tos.

Contraindicaciones

- Edema angioneurótico.

Cuidado especial

- Creatinina > 2,5 mg/dl o potasio > 5 mmol/l.
- Hipotensión arterial sistólica (< 90 mmHg).

Interacciones

- Suplementos de potasio o diuréticos retenedores de potasio.
- AINES.
- ARA II.

Uso

- Inicio a dosis bajas y aumento paulatino de la dosis.

TABLA VII. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA DISFUNCIÓN SISTÓLICA

Grado	Mejora de la funcional	Control de los síntomas
I	IECA (ARA II) Post-IAM: BB	Reducir o retirar diuréticos
II	IECA (ARA II) BB Post-IAM: antialdosterona	Dosis mínima de diuréticos
III	IECA (ARA II) BB Antialdosterona	Aumentar dosis de diuréticos Digital
IV	IECA (ARA II) BB Antialdosterona	Aumentar dosis de diuréticos Digital Inotropos y vasodilatadores ev.

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; BB: β -bloqueadores; IAM: infarto agudo de miocardio; antialdosterona: espironolactona o eplerenona.

- Vigilar función renal, potasio y tensión arterial.

β -bloqueadores

Constituyen el otro pilar básico del tratamiento del paciente con disfunción sistólica. Sin embargo, son infravalorizados a pesar de su demostrado beneficio en la morbilidad.¹⁴ Los β -bloqueadores con eficacia demostrada son bisoprolol, carvedilol, nevibolol y metoprolol.

Contraindicaciones

- Asma.
- Cuidado especial
- IC en grado funcional IV o con descompensación reciente.
- IC persistente, refractaria.
- Bloqueo AV o frecuencia cardíaca < 60 lpm.

Interacciones

- Verapamilo, diltiazem. Amiodarona.

Uso

- Inicio dosis bajas, aumento paulatino dosis (cada 2 semanas).
- Vigilar frecuencia cardíaca, TA, peso y datos de congestión.

Espironolactona

Está indicada, a dosis bajas, en los pacientes con disfunción sistólica y mal grado funcional a pesar de tratamiento apropiado con IECA, β -bloqueadores y diuréticos. La eplerenona es un fármaco con mecanismo de acción similar que produce menos ginecomastia.

Contraindicaciones

- Creatinina > 2,5 g/dl o potasio > 5 mmol/l.

Cuidado especial

- Insuficiencia renal, hipercaliemia, diabetes.

Interacciones

- Suplementos de potasio, diuréticos retenedores de potasio.
- AINE.
- IECA, ARA II.

Uso

- Dosis 12,5-25 mg/día.
- Vigilar función renal y potasio (a las 1, 4, 8 y 12 semanas, 6, 9 y 12 meses y luego cada 6 meses).

Digoxina

Ayuda al control sintomático de los pacientes con disfunción sistólica y mal grado funcional a pesar de tratamiento apropiado con IECA, β -bloqueadores y diuréticos.

Contraindicaciones

- Bradicardia, bloqueo AV de segundo o tercer grado, disfunción sinusal, Wolf-Parkinson-White.

Cuidado especial

- Insuficiencia renal, hiper o hipocaliemia, hiponatremia.
- Anciano, mujer, EPOC, bajo peso.

Interacciones

- Verapamilo, diltiazem. Amiodarona. β -bloqueadores.

Uso

- Fibrilación auricular o grado funcional III o IV.
- Dosis bajas (0,125 o 0,25 mg/día).
- Vigilar función renal y potasio.
- Vigilar la toxicidad.

Diuréticos

Son imprescindibles para el control sintomático, pero debido a que activan el sistema neurohormonal se debe administrar la dosis mínima precisa. Hay que ajustar la dosis según sea el grado de congestión. Ello requiere

incrementos puntuales o administración endovenosa transitoria. Generalmente se utilizan diuréticos de asa y a veces se asocian a tiazidas a modo de refuerzo. Hay que vigilar la función renal y los iones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muñiz J, Crespo MG, Castro A. Insuficiencia cardíaca en España. Epidemiología e importancia del grado de adecuación a las guías de práctica clínica. Rev Esp Cardiol. 2006;6:2-8.
2. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, et al. More “malignant” than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. Eur J Heart Fail. 2001;3:315-22.
3. Rodríguez Fernández JA, Aldámiz-Echevarría B, Vidán L, et al. Ensayo clínico sobre la eficacia de una intervención multidisciplinaria en pacientes con insuficiencia cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2003;56 Supl 2:11.
4. García A, Muñiz J, Sesma P, Castro A; en representación del grupo de estudio INCARGAL. Utilización de recursos diagnósticos y terapéuticos en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca: influencia del servicio de ingreso (estudio INCARGAL). Rev Esp Cardiol. 2003;56:49-56.
5. Levy D, Kenchaiah S, Ramachandran SV. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. N Engl J Med. 2002;347:1397-402.
6. Swedberg K, Cleland J, Drexler 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. Epub 2005 May 18.
7. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. 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. Circulation. 2005;112:154-235.
8. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnoses of heart failure. N Engl J Med. 2002;347:161-7.
9. Pascual D, Cerdán M, Noguera JA, et al. Utilidad del NT-proBNP en el manejo urgente del paciente con disnea severa y diagnóstico dudoso de insuficiencia cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2005;58:1155-61.
10. Bayés-Genís A, Santaló-Bel M, Zapico-Muñiz E, et al. N-terminal probrain natriuretic peptide (NT-proBNP) in the emergency diagnosis and in-hospital monitoring of patients with dyspnoea and ventricular dysfunction. Eur J Heart Fail. 2004;6:301-8.
11. Januzzi JL, Van Kimmenade R, Lainchbury J, et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients. The International Collaborative of NT-proBNP Study. Eur Heart J. 2006;27:330-7.
12. Januzzi JL, Sakhnra R, O'Donoghue M, et al. Utility of amino-terminal pro-brain natriuretic peptide testing for prediction of 1-year mortality in patients with dyspnea treated in the emergency department. Arch Intern Med. 2006;166:315-20.
13. Doust JA, Pietrzak E, Dobson A, Glasziou P. How well does B-type natriuretic peptide predict death and cardiac events in patients with heart failure. BMJ. 2005;330:625-37.
14. Berjón J. Los β -bloqueantes en la medicina cardiovascular. Una actualización práctica. Boletín de Información Farmacoterapéutica de Navarra. 2006;14(4). http://www.cfnavarra.es/WebGN/SOU/publicac/BJ/textos/Bit_v14n4.pdf.



BIO MED



unidix

Especialistas en cirugía cardiovascular

desde 1977 al cuidado de tu salud



91 803 28 02



info@biomed.es

