

La insuficiencia cardíaca congestiva en atención primaria (I).

Concepto, clasificación, epidemiología, etiología, fisiopatología, pronóstico, diagnóstico y complicaciones

José Luis Llisterri Caro^a, Gustavo Rodríguez Roca^b, Francisco Javier Alonso Moreno^c, Luis Rodríguez Padial^d y Vivencio Barrios Alonso^e

^aMédico de Familia. Consultorio de Vallada. Valencia. ^bMédico de Familia. Centro de Salud de La Puebla de Montalbán. Toledo. ^cMédico de Familia. Centro de Salud de Ocaña. Toledo. ^dCardiólogo. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. ^eCardiólogo. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es un síndrome clínico crónico y progresivo cuya prevalencia e incidencia van en aumento especialmente en los países industrializados, de extraordinaria gravedad y pronóstico sombrío, que constituye el punto final de muchas enfermedades. En la actualidad la ICC crónica, a la que se hace referencia exclusivamente en esta revisión, constituye un problema de salud pública de primera magnitud que ocasiona considerables repercusiones económicas, sociales y, sobre todo, humanas, dada la elevada mortalidad y la grave limitación de la calidad de vida que origina en el individuo que la presenta¹⁻³.

Los incrementos en la prevalencia e incidencia de la ICC están relacionados con el progresivo envejecimiento de la población y el aumento de las enfermedades propias del anciano, entre las que destacan la hipertensión arterial (HTA) y la cardiopatía isquémica (CI). También influye el hecho de que haya mejorado el tratamiento precoz de otras cardiopatías que antes producían una mortalidad a corto plazo: cardiopatías congénitas, infarto agudo de miocardio, etc., y que ahora se manifiestan como ICC a medio y largo plazo. A pesar de ello, la supervivencia de la ICC está mejorando progresivamente, lo que esencialmente se debe a las siguientes razones^{4,5}:

1. El uso de tratamientos más efectivos de los episodios coronarios agudos, que incrementan notablemente la probabilidad de desarrollar ICC, tanto farmacológicamente como mediante técnicas de revascularización.

2. El menor porcentaje de hipertensos sin tratamiento alguno.

3. La disminución de la incidencia de la cardiopatía alcohólica.

4. El uso de nuevos fármacos como los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), que son efectivos en el tratamiento de la ICC y que mejoran la supervivencia.

5. El buen resultado del trasplante cardíaco en los pacientes candidatos al mismo, quienes, aunque en pequeño número, obtienen un beneficio evidente y presentan una menor morbimortalidad que aquellos a quienes no se les realiza.

A pesar de todo esto, la mortalidad de los pacientes con ICC sigue siendo bastante elevada, por lo que se debe estar abierto a nuevas opciones terapéuticas.

El médico general-de familia, que atiende en su consulta de atención primaria a un número elevado de pacientes con HTA y CI, principales causas de ICC en nuestro medio⁶, debe estar dispuesto a asumir un mayor protagonismo en lo referente al diagnóstico precoz, tratamiento, control y seguimiento de este síndrome⁷, lo que ineludiblemente redundará en una mejora de la asistencia médica y calidad de vida de estos enfermos.

CONCEPTO

Según Braunwald, la insuficiencia cardíaca es la "situación en la que el corazón es incapaz de mantener un volumen minuto adecuado en relación con los requerimientos metabólicos tisulares y el retorno venoso". No obstante, utilizando los últimos conceptos fisiopatológicos, parece más apropiado definirla como "un síndrome clínico que engloba un conjunto de síntomas y signos físicos secundarios a una alteración de la función ventricular, válvulas cardíacas y/o

Correspondencia: Dr. J.L. Llisterri Caro.
Avda. Molinets, 6. 46691 Vallada. Valencia.
Correo electrónico: jllisterri@semergen.es

Clínica

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es un síndrome clínico crónico y progresivo caracterizado por la presencia de hipertensión venosa pulmonar (disnea), sistémica (edemas) y/o gasto cardíaco bajo (fatiga) por disfunción mecánica del corazón.

condiciones de carga de los ventrículos, que se acompaña de alteraciones hemodinámicas, neurohormonales, bioquímicas y estructurales celulares^{8,9}. O, simplemente, es un "síndrome caracterizado por la presencia de síntomas y signos de hipertensión venosa pulmonar (disnea) y/o sistémica (edemas) y/o de gasto cardíaco bajo (fatiga), atribuibles a una disfunción mecánica del corazón objetivada por ecocardiografía u otro método de diagnóstico por la imagen"³.

CLASIFICACIÓN Y SINONIMIA

Según la clasificación^{3,9,10} que se utilice, se pueden manejar diferentes conceptos (tabla 1) que es importante conocer y distinguir. Éstos son los siguientes:

1. *ICC o congestiva*: presencia de síntomas y signos de hipertensión venosa pulmonar (disnea) y/o sistémica (edemas) o de gasto cardíaco bajo (fatiga), atribuibles a una disfunción mecánica del corazón. Las manifestaciones de congestión (hipertensión) venosa pulmonar (disnea y estertores pulmonares) denotan ICC izquierda y las de congestión sistémica (ingurgitación yugular, hepatomegalia y edemas) ICC derecha o biventricular.

2. *Insuficiencia cardíaca aguda*: en lugar de los términos de insuficiencia cardíaca derecha (congestión sistémica), izquierda (congestión pulmonar) o congestiva (mixta), deben utilizarse los siguientes:

a) *Edema agudo de pulmón*: disfunción ventricular aguda u obstrucción cardíaca izquierda con edema alveolar.

b) *Shock cardiogénico*: disfunción o insuficiencia cardíaca aguda con caída del gasto cardíaco y presión arterial más allá de los límites compatibles con la función de los parénquimas vitales en reposo.

c) *Cor pulmonale*: insuficiencia cardíaca derecha secundaria a una afección pulmonar aguda (*cor pulmonale* agudo) o crónica (*cor pulmonale* crónico).

d) *Taponamiento cardíaco*: insuficiencia cardíaca debida a compresión por derrame pericárdico.

Clasificación fisiopatológica

En la actualidad se utilizan cada vez más los términos de la clasificación fisiopatológica:

1. *Disfunción ventricular sistólica o inotrópica*, que expresa un deterioro de la función contráctil del miocardio con disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y dilatación ventricular con cardiomegalia.

2. *Disfunción ventricular diastólica o lusotrópica*, que traduce una alteración del llenado ventricular por defecto de la elasticidad o distensibilidad del ventrículo con hipertensión venosa y FEVI conservada, está relacionada con la edad¹¹ (ICC del anciano), puede, por sí sola, alterar la relajación ventricular y tiene con frecuencia a la HTA como enfermedad de base¹².

La importancia de la correcta diferenciación entre disfunción sistólica y diastólica estriba en que el abordaje terapéutico y el pronóstico de ambas entidades son distintos¹³.

3. *Obstrucción mecánica*, debida a insuficiencia cardíaca derecha o izquierda (estenosis mitral o tricúspide, mixoma) sin afectación directa de la función ventricular. La terminología diagnóstica actual tiende a restringir la denominación de insuficiencia cardíaca a las disfunciones ventriculares sistólica o diastólica.

Clasificación según la gravedad

1. *Disfunción ventricular asintomática o ICC latente*, que traduce una disminución de la FEVI sin síntomas clínicos.

2. *ICC clase funcional I de la New York Heart Association (NYHA)*, asintomática por haber cedido los síntomas con el tratamiento (ICC compensada).

3. *ICC en clase funcional II-IV de la NYHA*, sintomática en el momento actual.

4. *ICC inestable*, con complicaciones arrítmicas o hemodinámicas.

5. *ICC refractaria*, irreversible, no se controla con el tratamiento y es indicación de trasplante cardíaco.

Otras terminologías

1. *Miocardio aturdido* (stunned myocardium), en el que existe alteración de la función ventricular reversible, con o sin síntomas, secundaria a reperfusión miocárdica tras isquemia.

2. *Miocardio hibernado*, en el que se observan alteraciones de la función ventricular igualmente reversibles, secundarias a isquemia miocárdica crónica.

Tabla 1. Clasificaciones y sinonimia de la insuficiencia cardíaca

Según instauración	Según afectación	IC aguda	Según gravedad	Otros términos
Aguda	Derecha	Edema agudo de pulmón	Disfunción ventricular asintomática	Disfunción ventricular sistólica
Crónica	Izquierda	Shock cardiogénico	Clase funcional I (NYHA)	Disfunción ventricular diastólica
	Congestiva	<i>Cor pulmonale</i> agudo	Clase funcional II-IV (NYHA)	Obstrucción mecánica
		Taponamiento cardíaco	IC inestable	Miocardio aturdido
			IC refractaria	Miocardio hibernado

IC: insuficiencia cardíaca; NYHA: New York Heart Association.

EPIDEMIOLOGÍA

La ICC constituye un problema sanitario de primera magnitud, con una elevada prevalencia, una notable incidencia y una mortalidad anual que oscila entre el 10% de las formas leves y el 50% de las graves de la que, en la actualidad, existen escasos estudios epidemiológicos que informen de su seguimiento en la comunidad^{1,3,9,14}.

La prevalencia de ICC aumenta con la edad observándose, en la década de los sesenta y en el estudio de Framingham, una prevalencia del 2,3%, que no superaba el 1% en menores de 60 años pero alcanzaba el 9,1% en mayores de 80 años¹⁵. Datos del sexto informe del Joint National Committee⁵ indican un incremento de prevalencia en todos los grupos etarios en el período 1976-1980 y, especialmente, en el período 1988-1991 (fig. 1).

Del conjunto de datos disponibles en la actualidad, se puede asumir una prevalencia global de ICC en torno al 1% de la población general, con una incidencia anual que también aumenta con la edad y que alcanza el 8,2% entre los 65 y los 74 años¹⁶.

En los EE.UU., en un estudio realizado en una provincia de Minnesota, la incidencia de ICC en 1981 y 1991 fue

aproximadamente la misma, 3‰ en ambos períodos, y el pronóstico también fue similar, con un 25% de fallecimientos el primer año¹⁷.

En España, la insuficiencia cardíaca y la CI son las dos causas más frecuentes de ingreso hospitalario, con casi 75.000 ingresos al año, con una estancia media de 9,5-13 días³. Constituyen la causa más frecuente de hospitalizaciones y rehospitalizaciones en individuos de 65 o más años¹⁸.

El estudio español de Valencia refiere que la insuficiencia cardíaca es la causa de la muerte en el 11% de todos los certificados de defunción recogidos durante un año¹⁹ y el estudio gallego de insuficiencia cardíaca comunica que es la segunda causa en el número absoluto de muertes en la población general²⁰. Según el Instituto Nacional de Estadística (1995) las enfermedades del aparato circulatorio constituyeron la primera causa de muerte, ocupando la insuficiencia cardíaca el tercer lugar después del accidente cerebrovascular y la CI con una tasa de 54,8 por 100.000 habitantes.

Datos provenientes del estudio de Framingham estiman la expectativa de vida del paciente con ICC una vez diagnosticado, en 1,7 años en el varón y 3,2 años en la mujer²¹.

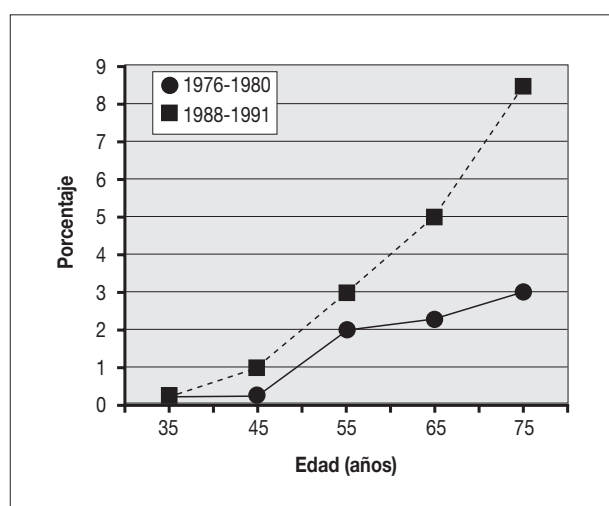


Figura 1. Prevalencia de la insuficiencia cardíaca por edad en los EE.UU., 1976-1980 y 1988-1991 (sexto informe del Joint National Committee).

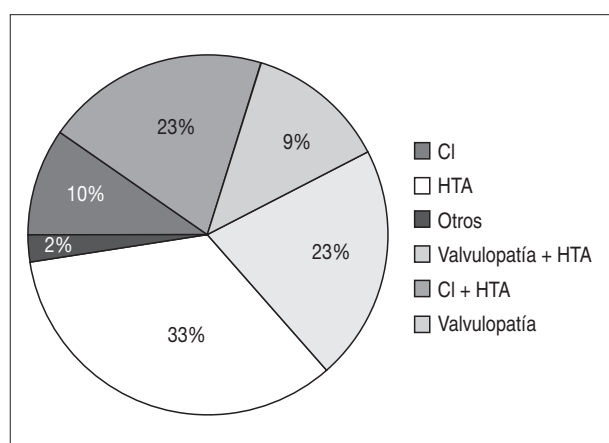


Figura 2. Etiología de la insuficiencia cardíaca (estudio de Framingham).

ETIOLOGÍA

En nuestro medio las causas más frecuentes de ICC son la HTA, la CI, las miocardiopatías y las valvulopatías.

Actualmente, y aunque existen diferencias entre unos estudios y otros, se reconoce que la HTA es la causa más frecuente de ICC. En el estudio de Framingham¹⁵, la HTA es la causa de la ICC en el 70% de los casos (fig. 2) y en otros estudios (V-HEFT II²² o SOLVD²³) la CI es responsable etiológico del 53-72% de los casos.

En España, una de cada 3 muertes totales y una de cada 2 muertes por enfermedades cardiovasculares están relacionadas con la presión arterial, y la HTA como entidad propia lo está con una de cada 4 muertes totales y una de cada 2,5 muertes de causa cardiovascular²⁴.

Las miocardiopatías, aunque menos frecuentes, son responsables de aproximadamente el 25% de los casos de ICC.

Las valvulopatías han ido disminuyendo su frecuencia progresivamente a expensas de las de etiología reumática, predominando actualmente las de tipo degenerativo que afectan a las válvulas aórtica y/o mitral, propias de edades avanzadas.

Puesto que la HTA y la CI son afecciones muy prevalentes en atención primaria y las principales causas de ICC, y la edad es principal factor de riesgo para su desarrollo, el médico general-de familia goza de una posición de privilegio en su prevención primaria, y puede y debe actuar frente a sus restantes factores de riesgo conocidos (tabla 2) y detectar sus factores agravantes y precipitantes (tabla 3)⁷.

FISIOPATOLOGÍA

El concepto fisiopatológico de la ICC ha cambiado notablemente en los últimos años. La activación de distintos sistemas neurohormonales (tabla 4), principalmente la del sistema nervioso simpático, que causa estimulación de los

Tabla 2. Factores de riesgo de insuficiencia cardíaca

Edad
Cardiopatía isquémica
Hipertensión arterial
Valvulopatías
Miocardopatía
Tabaquismo
Obesidad
Diabetes mellitus
Hipertrofia ventricular izquierda (ECG)
Cardiomegalia (radiografía de tórax)
Proteinuria
Anemia
Hematócrito elevado
Trastornos ritmo/repolarización (ECG)
Taquicardia de reposo

ECG: electrocardiograma.

receptores beta-1 cardíacos produciendo un aumento de la frecuencia cardíaca (cronotropo) y de la contractilidad (inotropo) y la del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que provoca vasoconstricción periférica (aumento de la poscarga) y secreción de aldosterona, son determinantes en el mantenimiento y la progresión de la ICC²⁵.

Los pacientes con ICC presentan valores circulantes o tisulares elevados de noradrenalina, angiotensina II, aldosterona, endotelina y vasopresina, que pueden actuar en conjunto o por separado y afectar a la estructura y capacidad funcional del corazón. La estimulación neuroendocrina, aunque inicialmente sea un mecanismo compensador para controlar el gasto cardíaco y la presión arterial, a la larga origina alteraciones directas (hipertrofia miocárdica e intersticial, remodelado miocárdico, estrés oxidativo, necrosis celular y apoptosis) y otras secundarias como la arritmogénesis y el espasmo microvascular que empeoran progresivamente la evolución de la ICC²⁶.

Estos enfermos presentan también un aumento de citocinas con capacidad de lesionar la función de las células cardíacas. Tanto las neurohormonas como las citocinas estimulan la fibrosis del miocardio.

El aumento de la tensión parietal en las aurículas (lo que explica la poliuria que suele acompañar a la taquicardia paroxística supraventricular) hace que las células endoteliales liberen péptido natriurético auricular (PNA), agente hipovolémico natural que actúa sobre los vasos renales produ-

Tabla 3. Factores agravantes y precipitantes de insuficiencia cardíaca

Mal control de la hipertensión arterial
Incumplimiento dietético
Incumplimiento farmacológico
Fibrilación auricular
Infecciones
Anemia
Insuficiencia renal
Fármacos: AINE, corticoides, etc.
Disfunción tiroidea

AINE: antiinflamatorios no esteroides.

ciendo vasodilatación y diuresis intensas, así como inhibición del sistema renina-angiotensina. Diversos estudios han demostrado que las concentraciones de PNA están aumentadas en los pacientes con ICC, y este incremento está relacionado directamente con el grado de insuficiencia. En fases avanzadas de la enfermedad se produce secreción de vasopresina (hormona antidiurética), que origina síntomas de bajo gasto (frialdad, palidez o síncope).

Génesis

En su génesis participan los sistemas neurohormonales simpático y renina-angiotensina-aldosterona, las citocinas y una activación inmune secundaria a endotoxinas bacterianas.

El grado de activación neurohumoral tiene valor pronóstico en la ICC, e indica de una forma directa la cuantía de la disfunción ventricular. Según el grado de deterioro, las concentraciones de PNA, angiotensina II, aldosterona, noradrenalina, etc., serán diferentes²⁷.

Recientemente se ha implicado una activación inmune secundaria a endotoxinas bacterianas como elemento fundamental en la progresión de la ICC. Según esta tesis, la estasis sanguínea en el tubo digestivo facilita la absorción de endotoxinas bacterianas que producen activación del

Tabla 4. Efectos adversos de la activación neurohormonal en la insuficiencia cardíaca

Sistema nervioso simpático	Sistema RAA
Taquicardia excesiva	Aumento excesivo de la precarga
Aumento del débito energético	Aumento excesivo de la poscarga
Acortamiento de la diástole	Retención hidrosalina
Estímulo del sistema renina-angiotensina	Activación del sistema nervioso simpático
Potenciación de las arritmias	Vasoconstricción renal y coronaria
Aumento de la poscarga	Hipertrofia miocárdica
Sobrecarga de ion calcio en los miocardiocitos	Hipertrofia vascular
Necrosis miocardiocítica (apoptosis)	Fibrosis miocárdica intersticial y perivascular
Efecto hipertrofiante	Apoptosis de miocardiocitos
Efecto adverso sobre la mortalidad	Efecto adverso sobre la mortalidad

RAA: renina-angiotensina-aldosterona.

sistema inmunitario y, a través de las citocinas, deterioro progresivo de la función ventricular²⁸.

PRONÓSTICO

En general, la ICC tiene mal pronóstico debido a la elevada incidencia de muerte súbita y a la progresión de la propia enfermedad.

Aunque tiene una elevada tasa de mortalidad, ésta ha disminuido en los últimos años gracias a los nuevos avances terapéuticos. El análisis de los datos procedentes de diferentes estudios sugieren que la mortalidad de los pacientes con ICC por disfunción diastólica es menor que la de los pacientes con ICC por disfunción sistólica (el 11,5 frente al 29,8% a un año, respectivamente)²⁹. Para la ICC sistólica los factores determinantes de la mortalidad dependen de la FEVI (gravedad de la afectación), etiología (peor pronóstico la de origen isquémico), factores neurohumorales y arritmias. En la ICC diastólica dependen de la edad, HTA, limitación funcional y presencia de arritmias ventriculares. En conjunto, los factores predictores de mal pronóstico aparecen reflejados en la tabla 5.

Pronóstico

La ICC tiene mal pronóstico debido a la elevada incidencia de muerte súbita y a la progresión de la propia enfermedad, siendo la mortalidad menor en la disfunción diastólica que en la sistólica (11,5 frente al 29,8% a un año, respectivamente).

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO EN ATENCIÓN PRIMARIA

El diagnóstico provisional de la ICC es esencialmente clínico, basándose en una correcta anamnesis y una completa exploración física³⁰. Unas sencillas exploraciones complementarias al alcance de cualquier médico (laboratorio, electrocardiograma [ECG] y radiografía de tórax) pueden facilitar una buena aproximación al diagnóstico de ICC en

atención primaria³¹ (fig. 2) hasta que se efectúe una evaluación más precisa mediante la ecocardiografía, que evidenciará disfunción sistólica (FEVI deprimida), disfunción diastólica u obstrucción cardíaca³.

Unos criterios diagnósticos bien definidos (tabla 6) ayudarán a diagnosticar la ICC (tabla 7), evitando falsos positivos y falsos negativos^{3,32}.

Siempre que sea posible, se debe identificar el mecanismo fisiopatológico o la cardiopatía causal si existe, ya que el tratamiento más adecuado de la ICC, al menos en los primeros estadios de la misma, es el etiológico.

Anamnesis y exploración física

Se debe indagar sobre la fecha de comienzo de la enfermedad, respuesta a tratamientos previos, existencia de factores de riesgo de ICC (tabla 2) e identificar sus síntomas y signos.

Pueden ser síntomas y signos de ICC los siguientes^{3,7}:

1. Disnea (y/o tos), disnea de reposo, ortopnea, disnea paroxística nocturna.
2. Fatiga (síntoma de bajo gasto).
3. Edemas periféricos (maleolares, sacros) con fóvea, pulmonares, ascitis, anasarca (aumento de peso de unos 5 kg).
4. Hepatomegalia.
5. Crepitantes bibasales que ocupen al menos un tercio de los campos pulmonares y no desaparezcan con la tos.
6. Tercer ruido cardíaco (S3) que indica disfunción sistólica grave.
7. Galope auricular (S4) que, en ausencia de cardiomegalia, sugiere disfunción diastólica.
8. Ingurgitación yugular.
9. Cardiomegalia con desplazamiento del ápex más allá del quinto espacio intercostal izquierdo.
10. Soplos.

En ocasiones se observa una sintomatología florida, pero otras veces los únicos síntomas son la disnea de esfuerzo y la fatiga muscular, que pueden aparecer en distintos procesos, lo que dificulta el diagnóstico.

La disnea, asociada o no a fatiga muscular (síntomas cardinales de la ICC) se clasifica según la capacidad para el ejercicio en cuatro grados funcionales (tabla 8) que permiten realizar una aproximación al pronóstico, evolución y respuesta al tratamiento de la ICC^{3,33}.

Clínicos	Hemodinámicos	Arritmias	Bioquímicos
Edad	FEVI	Extrasístoles ventriculares frecuentes	Natremia
Clase funcional	Presión telediastólica de VI	Arritmias ventriculares complejas	Potasemia
Capacidad de ejercicio	Índice cardíaco	Taquicardias ventriculares	Magnesemia
Frecuencia cardíaca	Presión sistólica de VI	Alteración de la conducción intraventricular	Concentraciones plasmáticas de:
Presión arterial sistólica	Resistencias vasculares sistémicas	Fibrilación auricular	Noradrenalina
Tercer ruido	Presión de la aurícula derecha		Renina
Etiología isquémica	Consumo de oxígeno		Angiotensina
			Aldosterona
			PNA

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VI: ventrículo izquierdo; PNA: péptido natriurético auricular.

Tabla 6. Criterios diagnósticos provisionales y definitivos de la insuficiencia cardíaca ^a	
Diagnóstico provisional ^b	Diagnóstico definitivo
Historia de disnea, fatiga y/o edemas maleolares ^c , en reposo o con el esfuerzo	Historia de disnea, fatiga y/o edema maleolar
Signos de hipertensión venosa pulmonar u obstrucción cardíaca	Evidencia objetiva por ecocardiograma o estudio hemodinámico de disfunción cardíaca sistólica (FEVI deprimida), disfunción diastólica Estertores bibasales en más de un tercio de los campos pulmonares Signos de congestión venosa pulmonar en la radiografía
Signos de hipertensión venosa sistémica	Respuesta terapéutica positiva (si los anteriores signos son dudosos) Distensión de las venas del cuello Edema maleolar objetivable
Evidencia clínica de la cardiopatía causal obstructiva y/o signos de disfunción ventricular	Sistólica: cardiomegalia, galope R3 y taquicardia persistente Diastólica: galope R4 u onda "a" venosa prominente en ausencia de cardiomegalia
Se refuerza si se excluyen otras causas de disnea, fatiga o edemas	Neuropatía (radiografía) Enfermedad renal o hepática (analítica) Anemia (analítica) Ecocardiograma normal en reposo Electrocardiograma normal La ausencia de signos clínicos o radiológicos tiene cierto valor negativo La respuesta terapéutica es negativa

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
^aModificada de Navarro-López F, De Teresa E, López-Sendón JL, Castro-Beiras A. Guías del diagnóstico, clasificación y tratamiento de la insuficiencia cardíaca y del shock cardiogénico. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52 (Supl 2): 7.
^bLa espera de evaluar la fracción de eyección por ecocardiografía.
^cSignos de insuficiencia cardíaca derecha. El resto lo son de insuficiencia cardíaca izquierda.

Con el objetivo de mejorar la capacidad diagnóstica, dado que la sensibilidad de los datos clínicos es pobre, en el estudio de Framingham se establecieron unos criterios clínicos mayores y menores, que constituyen los criterios diagnósticos más conocidos y utilizados (tabla 6). La presencia de dos criterios mayores o uno mayor y dos menores (los criterios menores no son patognomónicos y sólo son válidos si se excluyen otras causas) diagnostican la ICC³⁴.

Radiografía de tórax^{3,9,35}

La radiografía posteroanterior y lateral de tórax puede ayudar a identificar la afección causal y a valorar la gravedad y la evolución de la enfermedad. Debe realizarse en la valoración inicial y cuando existan signos de empeoramiento en el paciente.

La presencia de cardiomegalia (índice cardiorácico superior al 50%) con sintomatología propia de la enfermedad sugiere ICC sistólica, se considera un signo de gravedad y

tiene valor pronóstico. La ausencia de cardiomegalia es propia de la ICC diastólica (una silueta cardíaca normal o una cardiomegalia discreta no descartan la ICC) o sugiere un error diagnóstico.

Otros signos de interés a valorar en la radiografía de tórax son la presencia de redistribución vascular, edema intersticial pulmonar (líneas A y B de Kerley, edema cisural, agrisado de la región perihiliar, derrame pleural bilateral) y edema alveolar.

Electrocardiograma^{3,9}

El ECG, al igual que la radiografía, es una prueba complementaria que siempre debe realizarse en atención primaria y, aunque no existen características específicas para la ICC, un ECG rigurosamente normal hace poco probable la existencia de la enfermedad.

Esta prueba complementaria aporta información útil sobre el diagnóstico de la cardiopatía subyacente y de sus complicaciones (fibrilación auricular, hipertrofia ventricular izquierda^{36,37}, bloqueos de la conducción intraventricular, isquemia, necrosis, etc.), el posible efecto de los fármacos y las frecuentes alteraciones electrolíticas del paciente con cardiopatía e ICC.

El ECG debe realizarse cuando se sospecha ICC en la valoración inicial (suele observarse crecimiento de cavidades, bloqueos, onda Q de necrosis, taquicardia o arritmias), y como actividad rutinaria de seguimiento para detectar anomalías que no estaban presentes anteriormente, ante la presencia de síntomas o signos de gravedad (arritmias, palpitaciones, dolor torácico, etc.) y para evaluar alteraciones provocadas por algunos fármacos (digital, diuréticos, antiarrítmicos, etc.).

Tabla 7. Clasificación funcional de la insuficiencia cardíaca según la NYHA	
Grado I	No hay limitación para la actividad física habitual
Grado II	Ligera limitación a la actividad física habitual con fatiga, palpitaciones, disnea o angina de pecho
Grado III	La actividad física inferior a la ordinaria produce limitación ligera con fatiga, palpitaciones, disnea o angina de pecho, pero no aparece en reposo
Grado IV	Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de angina pueden manifestarse incluso en reposo, empeorando con cualquier actividad física

NYHA: New York Heart Association.

Tabla 8. Diferencias entre disfunción sistólica y diastólica

Disfunción sistólica	Disfunción diastólica	
Prevalencia	60-70%	30-40%
Causas básicas	Cardiopatía isquémica (IAM)	Hipertensión arterial
Otras causas	Miocardopatía dilatada	Miocardopatía hipertrófica
Síntomas/signos	Auscultación de S3	Auscultación de S4
Radiografía de tórax	Cardiomegalia	Índice cardiorácico normal
Ecocardiograma	FEV disminuida	Fracción de eyección normal

IAM: infarto agudo de miocardio; FEV: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Analítica^{3,9}

Las determinaciones básicas a realizar en atención primaria en el paciente con sospecha o diagnóstico de ICC son las siguientes:

1. *Hemograma*: la anemia agrava o es la única causa de disnea cuando la hemoglobina es inferior a 5 g/dl o el hematócrito está por debajo del 25%.

2. *Ionograma*: puede revelar hiponatremia o alteraciones del potasio.

3. *Glucemia*: la diabetes mellitus conduce con frecuencia a ICC (CI, miocardopatía) y es una enfermedad asociada frecuente en estos pacientes.

4. *Perfil renal*: la función renal puede verse alterada por la ICC o el tratamiento. De igual forma, el fracaso renal con hipervolemia y sobrecarga de volumen puede producir todas las manifestaciones de la ICC. Las causas más frecuentes de elevación de la creatinina son el tratamiento diurético o el bajo gasto cardíaco.

5. *Perfil hepático*: frecuentemente alterado por el compromiso hemodinámico (estasis o bajo gasto) o el tratamiento.

6. *Orina elemental*: la proteinuria y glucosuria alertan sobre las alteraciones renales que pueden favorecer o complicar la ICC.

En determinadas ocasiones se comprobará la concentración plasmática de algunos fármacos (digital) para realizar un ajuste posológico correcto.

La analítica completa se debe solicitar en la valoración inicial y posteriormente según las circunstancias individuales del paciente. Los electrolitos deben evaluarse cada 6 meses si el paciente recibe tratamiento con diuréticos o si se observan extrasístoles ventriculares en el ECG.

OTROS MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Ecocardiografía

La ecocardiografía, aunque aún, por desgracia, no está al alcance de la atención primaria, es la técnica de elección para evaluar la disfunción ventricular y establecer el diagnóstico etiológico de la ICC, y debe realizarse en la valoración inicial de todos los pacientes^{3,7}.

El ecocardiograma permite evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo, habitualmente expresada como FEVI (normal si es igual o superior al 50%) y el estado de las válvulas.

En la CI, causa frecuente de ICC en nuestro medio, la ecocardiografía permite realizar un análisis detallado de la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo y, por

Diagnóstico clínico

El diagnóstico provisional es esencialmente clínico mediante anamnesis y exploración física (disnea y/o tos, edemas, crepitantes bibasales, hepatomegalia) y unas sencillas exploraciones complementarias básicas al alcance de cualquier médico (ECG, radiografía de tórax y laboratorio básico).

tanto, de la repercusión funcional de la misma. Dado que, como se ha indicado previamente, la FEVI es un factor pronóstico muy importante, la ecocardiografía ayuda también a establecer una evaluación pronóstica de los pacientes con ICC.

La capacidad de la ecocardiografía para evaluar la función diastólica del ventrículo izquierdo es más limitada, dado que los distintos parámetros que se utilizan (los más frecuentes basados en el flujo de llenado mitral) dependen bastante de las condiciones de carga del corazón. Por ello, en la práctica, se considera que un paciente con ICC que tiene una FEVI normal presenta ICC diastólica.

Otras pruebas complementarias especiales, realizables en circunstancias excepcionales en el ámbito hospitalario, que pueden colaborar en la valoración de la ICC son las siguientes:

1. ECG ambulatorio (Holter).
2. Cateterismo cardíaco y coronariografía.
3. Cardiología nuclear: ventriculografía, tomografía o gammagrafía miocárdica isotópica, resonancia magnética nuclear o tomografía axial computarizada.
4. Prueba de esfuerzo.
5. Análisis de laboratorio: calcemia, fosforemia, magnesemia, sideremia, etc.
6. Estudios hormonales: hormona tiroestimulante (TSH) y tiroxina (T₄ libre) en las enfermedades tiroideas y en el tratamiento de las arritmias con amiodarona y/u otras determinaciones como la noradrenalina, renina, angiotensina II, aldosterona, PNA, etc., relacionadas con la gravedad de la disfunción ventricular y su pronóstico.
7. Determinación de gases arteriales.
8. Serología viral: *Coxsackie B*, *Echo B*, citomegalovirus y *Borrelia burgdorferi* en la enfermedad de Lyme.

9. Biopsia endomiocárdica: miocardiopatías, miocardiitis, enfermedad de Fabry, sarcoidosis, rechazo en pacientes sometidos a trasplantes, etc.

10. Estudios genéticos, etc.

En cualquier caso, en muy pocas ocasiones debe demorarse el inicio del tratamiento en espera de los resultados de las pruebas complementarias. En este sentido cabe reseñar, como apuntan algunos autores³⁸, que el médico general de familia puede realizar un diagnóstico razonablemente certero de la ICC sin disponer de técnicas específicas como la ecocardiografía.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la ICC debe realizarse con enfermedades muy frecuentes en nuestro medio como el asma bronquial, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la obesidad, la ansiedad, la depresión, la anemia, etc. Una anamnesis y exploración clínica correctas, y la realización de unas pruebas complementarias básicas al alcance del médico de atención primaria, permiten casi siempre alcanzar un diagnóstico correcto y en muchos casos una aproximación al diagnóstico diferencial de disfunción sistólica o diastólica (tabla 9), aspecto muy importante ya que el tratamiento y pronóstico difieren en cada una de ellas.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe realizarse con enfermedades muy frecuentes en nuestro medio: asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, obesidad, ansiedad, depresión, anemia, etc. El médico de atención primaria casi siempre puede alcanzar un diagnóstico correcto y en muchos casos una aproximación al diagnóstico diferencial de disfunción sistólica o diastólica, aspecto muy importante ya que el tratamiento y pronóstico difieren en cada una de ellas.

COMPLICACIONES

La ICC es una enfermedad con graves y frecuentes complicaciones (tabla 10) originadas por distintas causas y mecanismos de producción. Esta circunstancia hace que, de nuevo, el médico de atención primaria (de forma coordinada con el ni-

Tabla 9. Principales complicaciones de la insuficiencia cardíaca

Complicación	Causa principal	Mecanismo
Trombosis venosa profunda	Estasis venosa	Inmovilidad Flujo hipocinético
Tromboembolia	Trombosis Intracardiaca	Dilatación de cavidades Flujo hipocinético Arritmias auriculares
Insuficiencia de los órganos vitales	Disminución del aporte de oxígeno	Gasto cardíaco reducido Hipotensión
Arritmias cardíacas	Enfermedad miocárdica, valvular o pericárdica	Activación del sistema simpático suprarrenal Hipopotasemia Falta de saturación de oxígeno en sangre arterial Vasoconstricción
Muerte súbita	Arritmias ventriculares	Activación del sistema simpático suprarrenal Hipopotasemia

Tabla 10. Principales complicaciones de la insuficiencia cardíaca

Complicación	Causa principal	Mecanismo
Trombosis venosa profunda	Estasis venosa	Inmovilidad Flujo hipocinético
Tromboembolia	Trombosis intracardiaca	Dilatación de cavidades Flujo hipocinético Arritmias auriculares
Insuficiencia de los órganos vitales	Disminución del aporte de oxígeno	Gasto cardíaco reducido Hipotensión
Arritmias cardíacas	Enfermedad miocárdica, valvular o pericárdica	Activación del sistema simpático suprarrenal Hipopotasemia Falta de saturación de oxígeno en sangre arterial Vasoconstricción
Muerte súbita	Arritmias ventriculares	Activación del sistema simpático suprarrenal Hipopotasemia

Complicaciones

La ICC tiene graves y frecuentes complicaciones originadas por distintas causas y mecanismos de producción. El médico de atención primaria (coordinadamente con el nivel especializado) dado el “cercano” control que puede ejercer sobre estos pacientes, sus factores de riesgo, circunstancias agravantes y precipitantes, se convierte en el principal protagonista de su seguimiento.

vel especializado) dado el “cercano” control que puede ejercer sobre el paciente con ICC, sus factores de riesgo, circunstancias agravantes y precipitantes, se convierte en el principal protagonista del seguimiento de estos enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz JM, López V, Gracia JC, Rojas J. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50 (Supl 3): 4-10.
2. O'Connell JB, Bristow MR. Economic impact of heart failure in the United States: time for a different approach. *J Heart Lung Transplant* 1994; 13 (supl): 107-112.
3. Navarro-López F, De Teresa E, López-Sendón JL, Castro-Beiras A. Guías del diagnóstico, clasificación y tratamiento de la insuficiencia cardíaca y del shock cardiogénico. Informe del Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52 (Supl 2): 1-54.
4. American Heart Association. Insuficiencia cardíaca congestiva. Aspectos clínicos actuales. Barcelona: Medical Trends, S.L., 1998.
5. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2446.
6. Iriarte M, Murga N, Sagastagoitia D, Molinero E, Morillas M, Salcedo A et al. Congestive Heart failure from left ventricular dysfunction in systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1993; 71: 308-312.
7. Llisteri JL, Rodríguez GC. Detección y manejo de la insuficiencia cardíaca en atención primaria. *Cardiol Extrahosp* 1999; 5: 39-44.
8. Packer M. Survival in patients with chronic heart failure and his potential modification with drug therapy. En: Cohn JN, editor. *Drug treatment of heart failure* (20.ª ed.). Secaucus NJ: ATC International, 1988.
9. García M, López-Sendón JL, Navarro F, Alonso L. Manejo actual de la insuficiencia cardíaca. En: Sociedad Española de Cardiología, editor. *Guías de Actuación Clínica en Cardiología dirigidas a la atención Primaria*. Madrid: Sociedad Española de Cardiología, 1997; 17-25.
10. Casas J, Díaz S, Lobos JM, Lozano L, Mena A, Redondo R et al. Insuficiencia cardíaca en atención primaria. En: Casas J, Díaz S, Lobos JM, Lozano L, Mena A, Redondo R et al, editores. *Recomendaciones semFYC. Insuficiencia cardíaca*. Barcelona: EDIDE editores, 1997; 11-24.
11. Batlle A, Navarro-López F. Pronóstico del síndrome de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50 (Supl 3): 11-17.
12. Braunwald E, editor. *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine* (50.ª ed.). Filadelfia: WB Saunders Co., 1997.
13. Lobos JM, Díaz S, Redondo R. Evaluación de la insuficiencia cardíaca desde la consulta de atención primaria. *FMC* 1997; 1: 10-23.
14. Goldberg RJ. Assessing the population burden from heart failure. *Arch Intern Med* 1999; 159: 15-17.
15. Kannel WB, Belanger AJ. Epidemiology of heart failure. *Am Heart J* 1991; 121: 951-957.
16. Cruz JM, López V, Gracia JC, Rojas J. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50 (Supl 3): 4-10.
17. Seni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Bayley KR et al. Congestive heart failure in the community. Trends in incidence an survival in a 10 year period. *Arch Intern Med* 1999; 159: 29-34.
18. Aronow WS. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva en individuos mayores. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45: 1252-1258.
19. Cosín J. Muerte súbita extrahospitalaria en España. En: Bayés A, Brugada P, Cosín J, Navarro F, editores. Barcelona: Ediciones Doyma S.A., 1991; 13-21.
20. Castro-Beiras A, Crespo MG, Muñiz J. Definición de insuficiencia cardíaca. Epidemiología. En: Ferreira I, editor. *Insuficiencia cardíaca: visión actual*. Madrid: Grupo Aula Médica S.A., 1995; 1-16.
21. Ho KK, Anderson KM, Kannel WB, Grossman W, Levy D. Survival after onset of congestive heart failure in Framingham heart study subjects. *Circulation* 1993; 88: 107-115.
22. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, Cobb F, Francis G, Tristani F et al. A comparison of enalapril with hidralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 303-310.
23. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 293-302.
24. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Cruz JJ, Andrés B, Rey J. Mortalidad relacionada con la hipertensión y la presión arterial en España. *Med Clin (Barc)* 1999; 112: 489-494.
25. Ferreira I, Ferreira A. Modelos conceptuales de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50 (Supl 3): 18-22.
26. Plaza L. Estimulación neuroendocrina. Efectos adversos de la estimulación simpática. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50 (Supl 3): 23-29.
27. Burnett J. Reflejo cardiovascular y control humoral de la circulación. En: Revisión en Cardiología de la Mayo Clinic. Barcelona: Medical Trends, S.L., 1998; 17-19.
28. Niebauer J, Volk HD, Kemp M, Dominguez M, Schumann RR, Rauchhaus M et al. Endotoxin and immune activation in chronic heart failure: a prospective cohort study. *Lancet* 1999; 353: 1838-1842.
29. Francino A, Navarro-López F. Pronóstico del síndrome de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50 (Supl 3): 11-17.
30. Castro-Beiras A, Crespo MG, Muñiz J. Definición de insuficiencia cardíaca. Epidemiología. En: Ferreira I, editor. *Insuficiencia cardíaca: visión actual*. Madrid: Grupo Aula Médica S.A., 1995; 1-16.
31. Lobos JM. Papel del médico de familia en la evaluación clínica de la insuficiencia cardíaca. En: Ruiz de Adana, editor. *Libro del año de medicina familiar y comunitaria*. Madrid: Saned, 1996; 90-106.
32. The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis of heart failure. *Eur Heart J* 1995; 16: 741-751.
33. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels (90.ª ed.). Boston: Little, Brown & Co., 1994; 253-256.
34. Mckee P, Castelli WP, McNamara PM et al. The natural history of congestive heart failure: The Framingham study. *N Eng J Med* 1971; 26: 1441-1446.
35. Likoff MJ, Chandler SL, Kay HR. Clinical determinants of mortality in chronic congestive heart failure secondary to idiopathic dilated or to ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1987; 59: 634-638.
36. Rodríguez L, Navarro A, Sánchez J. RV6:RV5 voltage ratio in systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1990; 66: 869-871.
37. Rodríguez L. Usefulness of total-lead QRS voltage for determining the presence of left ventricular hypertrophy in systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1991; 68: 261-262.
38. Lough M, Cleland J, Langan J, Cowley A, Wade A. Initiating angiotensin converting enzyme inhibitors in mild to moderate heart failure in general practice: randomised, placebo controlled trial. *Br Med J* 1998; 317: 1352-1353.