

Insuficiencia Cardíaca

Natascha Mezquía De Pedro- Jorge Soneira Pérez soneira@infomed.sld.cu

1. [Resumen](#)
2. [Bibliografía](#)

Resumen

Se realiza una revisión de la literatura internacional y se resaltan los aspectos más destacados de la insuficiencia cardíaca, su tratamiento, así como los factores que pueden influir en el pronóstico de la misma.

Las causas que pueden llevar a una insuficiencia cardíaca son múltiples. Las podemos agrupar según las estructuras comprometidas ^{1,2}

- Enfermedades miocárdicas: cardiopatía coronaria, hipertensión, miocardiopatías;
- Enfermedad valvular y endocárdica: por ejemplo, valvulopatía mitral o aórtica, fibroelastosis;
- Enfermedades del pericardio: pericarditis constrictiva;
- Arritmias y enfermedades del sistema excitoconductor: como bradicardia o taquicardia sostenida.

Dos elementos fundamentales se destacan entre las características patológicas de este síndrome:

Primero, la disminución del gasto cardíaco, que da lugar a una serie de cambios hemodinámicos y neurohumorales, los que explican, en gran medida, los síntomas presentes ^{1,8,9}

- aumento de la frecuencia cardíaca, que llega a ser desproporcionada y condiciona alteración del llenado ventricular e isquemia;
- redistribución de los débitos regionales, sacrificando la perfusión de órganos y sistemas, particularmente el renal, y dando origen a retención hidrosalina;
- cambios en la circulación pulmonar, por la presión retrógrada transmitida desde el VI en falla y el aumento del volumen circulante. Esto lleva a una hipertensión pulmonar que, en muchos casos, induce daño en la vasculatura con aumento excesivo de la presión de la arteria pulmonar y posterior falla del ventrículo derecho (VD);
- perfusión insuficiente de la musculatura estriada, llevando a una pérdida del acondicionamiento y atrofia muscular.

Segundo, la naturaleza progresiva de la enfermedad. La explicación más aceptada hoy en día es que, precisamente, los fenómenos neurohumorales ^{10,11} desencadenados, que inicialmente tienden a compensar la caída del gasto, terminan por dañar más al propio órgano, dando un sello de irreversibilidad. El sistema adrenérgico, el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA), la endotelina, la vasopresina, diversos factores de crecimiento celular, etc., son causas de una serie de efectos en cascada sobre el ventrículo.

Se origina un círculo vicioso que lleva a una insuficiencia cardíaca cada vez mayor y favorece la remodelación del ventrículo y un fenómeno de apoptosis.

La activación del sistema RAA tiene efectos muy complejos, posiblemente no todos conocidos. Se sabe que los sistemas RAA tisulares tienen una función mucho antes que el sistémico y participan en los fenómenos de remodelación vascular y miocárdica.

Los más conocidos son: la angiotensina que es un poderoso vasoconstrictor, la aldosterona y su efecto retenedor de sodio, la disminución de la perfusión renal, el incremento del tono simpático, la inhibición de la síntesis de bradiquininas, que son vasodilatadoras. Todo esto tiene efectos nocivos en el síndrome. ^{1,8,9}

Las interleukinas, citocinas, factor de necrosis tumoral y otros se encuentran elevados en la insuficiencia cardíaca. Hay disminución de la hormona de crecimiento, inhibición del péptido auricular natriurético, etc. ^{1,3,10,12}

En suma, una serie de ejes neurohumorales, endocrinos y mediadores celulares actúan entre sí en el complejo síndrome de la IC.

Este síndrome clínico puede deberse a disfunción sistólica o diastólica y se asocia, como ya vimos a cambios neurohormonales ^{1,11,12}. Se ha estimado su prevalencia en 1,5% a 2% de la población general, cifra que aumenta progresivamente a partir de los 65 años, estimándose entre el 6% y 10% en este grupo etareo. Sin tratamiento efectivo es un afección inexorablemente fatal. ^{10,11}

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 mujer ^{14,13}

Existen múltiples criterios de IC., de todos ellos los criterios de Framingham son exclusivamente de índole clínica, siendo útiles para establecer un diagnóstico de presunción ^{14,13}

- | | |
|-------------------------------|----------------------|
| • Mayores | • Menores* |
| • Disnea paroxística nocturna | • Edemas maleolares |
| • Ingurgitación yugular | • Tos nocturna |
| • Estertores | • Disnea de esfuerzo |

- Cardiomegalia
 - Edema agudo de pulmón
 - Galope por 3º ruido
 - Reflujo hepatoyugular
 - Hepatomegalia
 - Derrame pleural
 - Taquicardia >120/mn
- *excluyendo otras causas

Universalmente aceptada, la clasificación funcional, propuesta por la *New York Heart Association en 1964 y modificada en 1973*, ofrece una forma simple de describir y graduar la intensidad de los síntomas del paciente con insuficiencia cardíaca. No refleja forzosamente la gravedad de la enfermedad ni la fracción de eyección (FE) de un paciente dado, pero en grandes series ha probado su utilidad como indicador pronóstico.^{1,2,13}

Clase I: existe enfermedad cardíaca, pero no hay síntomas; ninguna limitación en la actividad física;

Clase II: leve limitación de la actividad física, aparecen los síntomas de disnea y fatiga con actividad ordinaria.

Clase III: síntomas con actividad menos que ordinaria, limitan fuertemente al paciente, aunque esté asintomático en reposo.

Clase IV: síntomas en reposo o paciente inhabilitado para una actividad mínima.

Respecto a la clase funcional, el grado IV tiene mortalidad mayor de 50% a un año (hasta 77% en series publicadas). En el grado III varía entre 10% y 45%, y entre 3% y 25% en el grado II (la sobreposición de cifras se explica por la variabilidad en la clasificación funcional).

Una comunicación de la Fuerza de Tareas sobre Guías Prácticas del American College of Cardiology y la American Heart Association, constituidos en Comité para revisar las Guías del año 1995 para la Evaluación y Manejo de la IC, y desarrollado en colaboración con la International Society for Heart and Lung Transplantation, y endosado por la Heart Failure Society of America, ha establecido una nueva modalidad de la clasificación de la IC que toma énfasis en la evolución y progresión de la enfermedad ²

A. Pacientes en alto riesgo de presentar IC dada la presencia de condiciones fuertemente asociadas con su desarrollo.

B. Pacientes que han desarrollado enfermedad cardíaca estructural fuertemente asociada con la presencia de IC pero que nunca han mostrado signos o síntomas de IC

C. Pacientes que presentan actualmente o han presentado previamente signos o síntomas de IC asociados con enfermedad estructural cardíaca subyacente

D. Pacientes con enfermedad cardíaca estructural avanzada y marcados síntomas en reposo de IC pese a terapia máxima y que requieren intervenciones especializadas

Se sabe que existen numerosas condiciones que determinan una evolución más mala, con menor sobrevida entre estas tenemos ^{1, 2, 14, 15}

Etiología. En términos generales, la cardiopatía coronaria tiene peor pronóstico; sin embargo, se debe buscar la presencia de músculo viable. Las miocardiopatías pueden tener remisiones, algunas completas, por lo que se deben investigar elementos inflamatorios mediante biopsia miocárdica, consumo de alcohol, periparto, etc. En las valvulopatías, hoy es posible la cirugía, aún de alto riesgo, pero con buenas posibilidades de éxito, en pacientes con disfunción ventricular grave.

Variables hemodinámicas, funcionales y neurohumorales. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) constituye uno de los más fuertes predictores. En el estudio de Veteranos I se separó a los pacientes bajo o sobre 28% de FE. Las diferencias de mortalidad fueron de 13% y 22%.

La FE del ventrículo derecho agrega valor pronóstico sobre una FEVI baja.

La hipotensión sistólica, la elevación de la presión capilar pulmonar y el gasto cardíaco bajo son también predictores de mal pronóstico.

Una mejor forma de objetivar lo anterior se logra con el test de consumo máximo de O₂ miocárdico. Se basa en que éste es producto del gasto cardíaco máximo y la diferencia arteriovenosa máxima de O₂.

En situación de insuficiencia cardíaca, la extracción de O₂ siempre es máxima, aparte del grado de deterioro funcional; entonces, la medición del consumo refleja el gasto durante el ejercicio. Luego, la medición del umbral anaeróbico, por medio de los gases espirados, indica que el aporte de O₂ ya es insuficiente.

La determinación de este punto es una medida fiel de capacidad y reserva funcional en la IC, una vez que la terapia máxima está instaurada. Los valores por debajo de 14ml/kg/min se consideran de muy mal pronóstico y son indicación de trasplante. Tiene valor también la caída de los valores, aun en pacientes poco sintomáticos, que precede la descompensación clínica.

Por último, respecto a la activación neurohumoral, lo que ha demostrado utilidad son los niveles plasmáticos de algunos mediadores, especialmente noradrenalina, cuando exceden los 900-1200 pg/ml, como indicadores de mayor mortalidad. ^{1,2,11,12}

El tratamiento de esta entidad debe adaptarse al proceso fisiopatológico fundamental de cada sujeto. ¹⁵

- Prevenir y enlentecer el progreso de la IC.
- Aliviar los síntomas y mejorar capacidad de ejercicio.
- Disminuir el número de ingresos hospitalarios.
- Mejorar la calidad de vida y aumentar la supervivencia.

Para alcanzar los objetivos terapéuticos, existen los siguientes recursos:

Tratamiento no farmacológico.

- Restricción de líquidos (pacientes con retención de líquidos, limitar a 1-2 l/día).
- Restricción de sal (2-3 g por día suficiente para controlar IC II y III). En la IC más avanzada se requerirá tal vez el limitar la sal a 1g/día.
- Control del peso corporal.
- Eliminar hábito de fumar (contraindicado por ser factor de riesgo de eventos cardiovasculares).
- Evitar medicamentos que retengan sodio y agua (AINE y esteroides).
- Limitar la ingestión de alcohol (se aconseja no sobrepasar 30ml/día de alcohol).
- Hacer ejercicios (caminar, montar bicicleta, trote ligero, mejora ansiedad, depresión también).

Tratamiento farmacológico

- Inhibidores de la enzima convertidora angiotensina (IECA).
- Diuréticos.
- Digoxina.
- Vasodilatadores directos.
- Beta-bloqueadores.
- Antagonistas del receptor para la angiotensina.

El tratamiento estándar de la IC es la asociación de IECA y diuréticos.

Los beta-bloqueadores deben añadirse al tratamiento estándar en los grados II y III que se mantengan sintomáticos y estables por al menos un mes.

La Digoxina es una alternativa para pacientes que permanecen sintomáticos con tratamiento estándar y betabloqueadores y deben ser prescritos para IC asociada a fibrilación auricular.

La Espironolactona se debe utilizar para enfermos con grado III y IV de IC que no mejoran con el tratamiento de IECA y diuréticos.

La actividad clínica diaria esta fundamentada en tres elementos: el juicio diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento. Estas tres actividades están basadas en estudios probabilísticos. Tras el diagnóstico de una enfermedad se precisa conocer el pronóstico de la misma. La determinación de un pronóstico es estimar las probabilidades de los diversos modos de evolución; es predecir la evolución de una enfermedad en un paciente determinado.

El conocimiento del pronóstico es una variable fundamental ya que en muchos casos decidirá el tratamiento. Este depende tanto de la historia natural de la enfermedad y de su curso clínico^{15,16}

La identificación de estos factores es de gran importancia para la prevención secundaria y terciaria.

Siempre ha sido de interés del ser humano saber conocer con antelación los fenómenos que pueden ocurrir, los profetas gozaron de muchos privilegios cuando el mundo era dominado por la incertidumbre y las adivinaciones y a medida que el hombre fue evolucionando buscó mejoras en sus métodos de predicción y dejó un poco de mirar hacia las estrellas.

Las ciencias médicas no son la excepción del fenómeno y siempre interesó mucho al galeno saber de antemano o predecir lo que podía suceder con un enfermo, lo cual lo llenaba de prestigio o ridículo según acertaba o no en sus predicciones. La muerte es considerada, junto al nacimiento, como los acontecimientos más importantes en el desarrollo humano y las referencias a ella datan desde los inicios de la historia de la humanidad.^{3,4}

Es por ello que se ha dedicado una máxima atención a todo lo relacionado con la primera, pues es el fin de lo más preciado para todo ser: la vida. Así, el hombre luchó primero por la subsistencia y después, por una mayor cantidad y calidad de la misma.

La defunción es el cese permanente de las funciones vitales con posterioridad al nacimiento y la mortalidad es la acción de la muerte sobre la población según la comisión estadística de las naciones unidas. Además se ha definido como un fenómeno biológico que constituye uno de los componentes fundamentales y determinantes del tamaño y composición de una población.

Con el advenimiento de los sistemas predictivos y pronósticos el fenómeno de la mortalidad dejó ser un hecho "esperado para estudiar" para convertirse en un hecho "estudiado para esperar", dicho de otra forma, la herramienta pronóstica equipó al médico de los conocimientos necesarios para, de forma más consecuente, orientarse sobre el riesgo de muerte de los enfermos.

Aunque continúan siendo imperfectos en algunas cuestiones, y no deben ser tomados de absolutos a la hora de tomar decisiones, el juicio clínico y la experiencia médica deben conducir a los sistemas predictivos.

Pese a estas limitaciones objetivas los sistemas pronósticos, son por su propio peso, indicativos de mortalidad hospitalaria y deben tomarse como indicadores de salud.^{8, 13, 16}

En la práctica clínica diaria es preciso tener un conocimiento del pronóstico de un problema determinado para tomar decisiones respecto a exploraciones continuadas, ingresos hospitalarios, tratamientos específicos, que no modificando el pronóstico, no podrían objetivamente ser

justificados. Por otra parte se precisa conocer el curso clínico de la enfermedad para informar al paciente de su futuro.

Para la estimación del pronóstico la variable final como elemento de interés para estudio puede ser: la muerte, la recurrencia del proceso, la invalidez, las complicaciones, etc.^{15, 16, 17}

Faltan, en la actualidad, factores predictivos fiables de mala evolución con una alta sensibilidad y especificidad.^{17, 18}

Las estrategias para conocer las enfermedades y sus pronósticos podrían resumirse en las siguientes posibilidades.^{13, 17, 19}

1. Experiencia personal:

- Consultar a otro compañero de trabajo.
- Consultar a un "experto" o especialista en el tema.

2. Hacer una revisión de la literatura.

3. Realización de estudios:

- Revisión de casos.
- Estudios de casos y controles
- Estudios de cohortes
- Ensayos clínicos.

Es evidente que lograr un conocimiento y un manejo adecuado de la Insuficiencia Cardíaca en nuestros días, se ha convertido en un reto y una necesidad para el médico práctico, no solo ya para los clínicos, sino para los de cualquier especialidad, los estudios epidemiológicos están alertando de esto hace ya bastante tiempo, debemos estar preparados para el cambio demográfico de la sociedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alfaro D Mario. , Hospital Dipreca, Insuficiencia Cardíaca I. Medwave. Año 2, No. 8, Edición Septiembre 2002.
2. De la Serna Fernando. INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA.. Capítulo 10: Clínica de la I.C. (2da. parte) Actualización 1er. Semestre/2006, pgs 250/292
3. Díaz Novas. Rev. Cubana Med. Gen Integral.20 n.2 Ciudad de La Habana mar.-abr. 2004
4. Multanosky MP. Historia de la medicina. La Habana: Academia de Ciencias de Cuba; 1967.p. 78-88.
5. Drummond JP, Silva E. Medicina basada en evidencias. Novo paradigma

- asistencial e pedagógico. Sao Paulo: Atheneu; 1999. p. 103-6.
6. Da Mota Gómez R. Medicina basada en evidencias: principios e prácticas. Río de Janeiro: Reichman Afonso; 2001.p. 108-18.
 7. Pita Fernández S, Valdés Cañedo F. Determinación de factores pronósticos Cad Aten Primaria 1997; 4: 26-29
 8. Givertz MM, Colucci WS; Braunwald E: Clinical aspects of heart failure: High-output heart failure; pulmonary edema. In Heart Disease. Ed. by Eugene Braunwald, Douglas P. Zipes, Peter Libby. WB Saunders Co.Philadelphia, 2001.
 9. Parmley WW. : Pathophysiology of Heart Failure. In Cardiology, Vol 3 Chapter 1. Edited by WW Parmley and K Chatterjee. Lipincott Raven, Usa, 1997
 10. Poole-Wilson PA: History, definition, and classification of heart failure. In Heart Failure, 6 Edition. Ed. by Poole-Wilson, WS Colucci, BM Massie, K Chatterjee and AJS Coats. Churchill Livingstone Inc., USA, 1997.
 11. Raymond RJ, Dehmer GJ, Theoharides TC, Deliaris EN: Elevated interleukin-6 levels in patients with asymptomatic left ventricular systolic dysfunction. Am Heart J 2001; 141:435:38
 12. Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R, et al: Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. J Am Coll Cardiol 2001;37:379-85.
 13. López Castro J. La insuficiencia cardíaca: epidemiología y abordaje diagnóstico ARCH MED Vol. 1 N° 1 Artículo N° 9 AÑO 2005
 14. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham study. J Am Coll Cardiol 1993;22: 6A.
 15. Mc Kelme, Robert S., Heart Failure, American Fam. Physician, January 2002, Vol 65, No.1 pp. 99-102.
 16. Sackett, D.L., Haynes, R.B., Guyatt, G.H., Tugwell, P. Epidemiología clínica. Ciencia básica para la medicina clínica. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1994.
 17. Formiga F. et. al. El paciente con insuficiencia cardiaca terminal: dificultad en la identificación y en la toma de decisiones. Rev Mult Gerontol 2004;14(2):90-96
 18. Ruiz M. P. Predictores de mortalidad por cardiopatía isquémica en un hospital de Asturias. Emergencias 2006; 18:202-206
 19. Álvarez Cáceres R. El método científico en las ciencias de la salud. Las bases de la investigación biomédica. Madrid: Díaz de Santos; 1996.
 20. Cairo G. Et al. Predicción de mortalidad por Insuficiencia Cardiaca. An. De Cirugía Cardiaca y Vascul. 2000; 6(4):173-179
 21. Charnay A. Pierre y col. Caracterización del paciente con IC en el servicio de Medicina del Hospital Fèlix Bulnes Cerda. Rev. SCEMUSS 2005 1 (1): (10 – 14)
 22. Ruiz F. J. Influencia de la edad en la mortalidad de pacientes con Insuficiencia Cardiaca. An. Med. Interna 2005 (Madrid) 22 (9) : 424-428.
 23. Stevenson LW, Couper G, Natterson B et al. Target heart failure population for newer therapies. Circulation 1995;92:(suppl II)II-174--II-81
 24. Stuart J. Pocock, Duolao Wang, Marc A. Pfeffer, Salim Yusuf, John J.V. McMurray, Karl B. Swedberg, Jan stergren, Eric L. Michelson, Karen S. Pieper, and Christopher B. Granger CHARM investigators. Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. European Heart Journal 2006, 27: 65–75.
 25. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: Executive summary. A report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2001; 104: 2996-3007.
 26. Esmatjes E. y Vidal J. - Patología del corazón de origen extracardiaco Repercusión cardiaca de la diabetes mellitus. Rev. Española de Cardiología

51 (8):211-225, agosto 2003

27. Quesada Vargas O. Prevención Primari de la Insuficiencia Cardiaca Congestiva, todos involucrados. Número 44 www.ampmd.com Enero 2005
28. Mario O. Speranza Perna ER, Barbagelata A, Grinfeld L, y col. Overview of acute decompensated heart failure in Argentina : Lessons learned from 5 registries during the last decade. Am Heart J 2006; 151: 84-91
29. Roca Campañá V, Cepero Rosales B y Vázquez Vigoa A. Repercusión cardiovascular y cerebral de la hipertensión sistólica. Rev Cubana Med 2000;39(3):147-54
30. Echevarria Toledo S, Prieto González E, Albert Cabrera M J. Hipertensión Sistólica aislada en el anciano. Revista PUV_Conferencias Volumen 1. No.1. Año 2006
31. Juliano S, Fisher SG, Karasik PE, et al: QRS duration and mortality in patients with congestive heart failure. Am Heart J 2002; 143: 1085-1091.
32. Varela-Roman A, Grigorian L, Bassante P, de la Pena MG, González-Juanatey JR. Heart failure in patients with preserved and deteriorated left ventricular ejection fraction. Heart 2005;91: 489-94.
33. Dyg Pedersen O. Atrial fibrillation, ischaemic heart disease, and the risk of death in patients with heart failure European Heart Journal (2006) 27, 2866–2870
34. García Castelao A, Muñiz J, Sesma P, Castro Beiras A Evolución de la Insuficiencia Cardiaca Apuntes de Cardiología Clínica. Revista de Postgrado de la la Cátedra de Medicina - N° 145 – Mayo 2005
Pág.9-12

Autores:

Natascha Mezquía De Pedro

Especialista de Medicina Interna
Diplomada en Cuidados Intensivos
Profesora Asistente de Medicina Interna
Master en Medicina de Urgencias
Unidad de Cuidados Intermedios
Hospital Universitario Miguel Enríquez

Jorge Soneira Pérez

soneira@infomed.sld.cu

Especialista de Medicina Interna
Diplomado en Cuidados Intensivos
Profesor Asistente de Medicina Interna
Master en Medicina de Urgencias
Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital Universitario Miguel Enríquez
Ciudad Habana. Cuba. 25 de marzo 2007