



## 02 artículo

Santiago Díaz Sánchez [[Buscar autor en Medline](#)]

José M<sup>a</sup> Lobos Bejarano [[Buscar autor en Medline](#)]

Manuel Taboada Taboada [[Buscar autor en Medline](#)]

Amparo Mena González [[Buscar autor en Medline](#)]



### Diagnóstico clínico de la insuficiencia cardíaca en atención primaria

A pesar de que la IC puede considerarse un síndrome clásico en la medicina clínica, su diagnóstico no deja de constituir un reto para el médico. Ya que la correcta aplicación de las medidas terapéuticas en los distintos estadios de la IC tiene efectos clínicos y pronósticos beneficiosos, la importancia de reconocer la IC lo antes posible es evidente.

El diagnóstico clínico de la IC puede plantear algunas dificultades, sobre todo en sus fases iniciales y en determinados grupos de pacientes (ancianos, obesos, pacientes con comorbilidad) (1). Los síntomas y signos clásicos como la disnea, la presencia de edemas o la fatigabilidad son comunes en la población general y con frecuencia no son debidos a IC si no a otras enfermedades prevalentes (EPOC, insuficiencia venosa crónica, mala condición física, etc.) por lo que su especificidad es muy baja (2). En cambio, otros síntomas como la disnea paroxística nocturna (DPN) o la ortopnea, que presentan una aceptable especificidad, tienen una sensibilidad pobre. Algunos signos clínicos como la presencia de un tercer ruido o el aumento de la presión venosa yugular, que han mostrado una especificidad elevada, poseen sin embargo una variabilidad interobservador alta, y son de escasa utilidad en la práctica clínica sobre todo en atención primaria (2). (**Algoritmo 1**) Por tanto, se admite hoy día que en todo paciente con sospecha clínica fundada de IC, debe realizarse una ecocardiografía en la valoración inicial (1,2). **Figura 1**

No obstante, aún conociendo las posibles limitaciones, desde la consulta de AP y con las herramientas diagnósticas disponibles (exploración física, ECG, radiografía de tórax y analítica) se puede realizar una buena aproximación diagnóstica no sólo en el reconocimiento inicial del síndrome, sino también de su etiología, de la presencia de factores agravantes o precipitantes, del grado de activación neurohormonal e, incluso, una valoración de la capacidad funcional. El ecocardiograma no debe sustituir en ningún caso a una buena anamnesis y al examen físico (2,3).

La consideración de los distintos factores de riesgo para la IC puede aumentar el valor predictivo de las manifestaciones clínicas, de forma que ante la presencia de síntomas poco específicos se podría desestimar el diagnóstico de IC en ausencia de dichos factores (**Tabla 1**).

La disnea, sensación subjetiva de falta de aire, y la fatigabilidad, son los síntomas cardinales de la IC, los cuales traducen los dos eventos hemodinámicos principales, la retención de líquidos en el árbol vascular pulmonar y la disminución del gasto cardíaco con menor aporte de sangre a los músculos, entre otras causas. La intensidad de estos síntomas sirve además para evaluar de forma sencilla, aunque subjetiva, la capacidad funcional del paciente y evaluar el pronóstico (**Tabla 2**).

Conforme empeora la función ventricular aumenta el grado de disnea y se añaden al cuadro clínico la ortopnea y la disnea paroxística nocturna (DPN)

### bibliografía

1. Konstman M, Dracup K, Baker D et al. Heart Failure: evaluation and care of patients with left-ventricular systolic dysfunction. Clinical Practice Guideline nº 11. AHCPR Publication nº 94-0612. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, US Department of Health and Human Services, 1994

2. Gombert-Maitland M, Baran D, Fuster V. Treatment of congestive heart failure: guidelines for the primary care physician and the heart failure specialist. Arch Intern Med 2001;161:342-352.

3. WJ Remme and K Swedberg. Task Force Report. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2001; 22: 1527-1560.

4. 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 (Sup2): 1-54

5. Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la semFYC. Insuficiencia cardíaca. Recomendaciones semFYC. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Barcelona: EDIDE, 1997. **Ver más**

### enlaces

No hay enlaces de interés



(**Figura 2**). La reabsorción de los edemas con el decúbito incrementa la congestión vascular pulmonar y obliga al paciente a dormir con la cabeza elevada. Los episodios de DPN se presentan al cabo de 1 ó 2 horas después de haberse acostado; el paciente se despierta con una sensación brusca de disnea severa, con frecuencia acompañada de sibilancias (asma cardial), que cede parcialmente al incorporarse. La tos seca durante la noche es un síntoma también frecuente, considerado como un equivalente de la disnea. A veces puede ser erróneamente atribuida al tratamiento con IECAS. La frecuencia con la que se presentan las distintas manifestaciones clínicas en la IC en un estudio realizado en atención primaria con 350 pacientes, se muestran en las figuras **3** y **4**.

La presencia de determinados signos clínicos de IC apoya el diagnóstico de IC. La auscultación en los campos pulmonares de estertores crepitantes refleja la congestión pulmonar. La extensión de éstos reflejará el grado de congestión pulmonar y por tanto de IC izquierda. En la auscultación cardiaca es frecuente la audición de un soplo de insuficiencia mitral que puede reflejar la dilatación del VI, pero también puede corresponder a disfunción de los músculos papilares en un paciente con antecedentes de infarto de miocardio, o incluso a una insuficiencia valvular degenerativa, como causa contribuyente a la IC. La auscultación de un soplo sistólico aórtico significativo debe hacer sospechar una estenosis aórtica, causa hoy día bastante común de IC en pacientes ancianos, que puede ser corregida quirúrgicamente. La auscultación de un cuarto ruido denota disfunción diastólica y se debe a la potente contracción auricular, que desaparece si el paciente cae en fibrilación auricular. La presencia de un tercer ruido refleja disfunción sistólica y dilatación del VI. El desplazamiento del latido de la punta es un signo fácil de reconocer en la palpación y pone de relieve la dilatación del VI o un grado importante de hipertrofia. El aumento de la presión venosa yugular y la ingurgitación yugular (Figuras **5** y **6**), la hepatomegalia, ascitis y los edemas en los miembros inferiores (**Figura 7**) son signos que se relacionan con el incremento de la presión telediastólica en el ventrículo derecho y la congestión venosa en la circulación general. Los edemas suelen ir precedidos de oliguria y comienzan a ser perceptibles en la exploración únicamente tras retención de más de 4 litros de agua (3,4).

Las distintas manifestaciones clínicas de la IC, consideradas de forma aislada, tienen una baja sensibilidad. Hasta el 20% de los pacientes con disfunción sistólica documentada no presentan clínica de IC a pesar de tener una FE deprimida (1). Con objeto de aumentar su valor predictivo, los síntomas y signos de la IC se han agrupado en forma de criterios clínicos, siendo los más conocidos y empleados los Criterios de Framingham (**Algoritmo 1**). Dichos criterios han sido utilizados en determinados estudios, pero su aplicación en la práctica clínica diaria es limitada (5).

La radiografía de tórax y el ECG constituyen dos exploraciones accesibles en AP para la valoración inicial y deben realizarse en todo paciente con sospecha clínica de IC. Ningún dato radiográfico ni electrocardiográfico resulta patognomónico de IC, pero ambas pruebas pueden apoyar el diagnóstico del síndrome y su severidad, así como posible factores agravantes. Además, pueden aportar información etiológica y permiten descartar otras patologías de elevada prevalencia y clínica semejante, como la EPOC, la entidad clínica que más frecuentemente obliga a un diagnóstico diferencial cuidadoso con la IC, con la que comparte importantes factores de riesgo (tabaco, edad avanzada) (Figuras **8** y **9**) En este contexto es necesaria la realización de una espirometría, prueba accesible desde AP, que puede ayudar definitivamente al diagnóstico (3,4).

Menos del 5% de los pacientes con IC presentan un ECG normal, por lo que el ECG (adecuadamente valorado) es una prueba con un alto valor predictivo negativo, en especial para la disfunción sistólica, que virtualmente descarta (4,5). Dicho hallazgo debe hacer al clínico replantarse seriamente el diagnóstico de IC. Al contrario, no existe ninguna alteración específica de IC. Su utilidad se basa en que aporta información sobre la cardiopatía subyacente (hipertrofia ventricular izquierda relacionada con la HTA, ondas Q antiguas y/o isquemia subepicárdica en relación con cardiopatía isquémica, etc.) También permite reconocer algunos factores precipitantes (bloqueos, arritmias, nuevos eventos isquémicos, etc.) (**Algoritmo 2**). Aunque la presencia de bloqueo de rama

izquierda puede relacionarse con cualquier cardiopatía subyacente, a menudo traduce dilatación ventricular en cuyo caso suele coexistir con cardiomegalia radiológica, lo que sugiere fuertemente disfunción sistólica. La presencia de HVI sugiere más a menudo una disfunción diastólica (**Figura 10**) (4,7).

La radiografía de tórax traduce los incrementos progresivos de presión capilar pulmonar que, de menor a mayor grado de congestión, incluyen: redistribución vascular (dilatación venosa en los campos pulmonares superiores), edema intersticial (líneas B de Kerley, engrosamiento de cisuras, edema perivascular y peribronquial, derrame pleural) y edema alveolar (infiltrados alveolares bilaterales de contornos mal definidos) (Figuras **11,12,13**). No obstante, una radiografía de tórax normal no excluye el diagnóstico de IC (5). La cardiomegalia (**Figura 13**) puede ser consecuencia de la cardiopatía subyacente o bien reflejar dilatación del VI. Más de la tercera parte de los pacientes con IC no presentan cardiomegalia significativa o sólo un ligero aumento del índice cardiorádico, lo que debe sugerir disfunción diastólica como causa subyacente (**Figura 14**) (7)

### **Analítica**

Una analítica convencional (hemograma y bioquímica) es necesaria para valorar algunos posibles factores precipitantes (anemia, insuficiencia renal, etc.) así como la repercusión de la propia IC en otros órganos (elevación de la creatinina, enzimas hepáticas, etc.) (**Figura 15**). La anemia en la IC puede ser de causa multifactorial y posee un valor pronóstico significativo. La valoración de los iones ( $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ ) es imprescindible para el manejo terapéutico y puede reflejar también un hiperaldosteronismo secundario. Las hormonas tiroideas han de realizarse en aquellos pacientes con fibrilación auricular, en especial si su control es difícil. El hipotiroidismo puede ser también una causa o contribuyente de IC, que cursa con derrame pericárdico y bradicardia excesiva entre otras alteraciones (2,4).

### **Ecocardiograma en la valoración inicial**

Existe consenso en la necesidad de realizar un ecocardiograma al menos en la valoración inicial de todo paciente con sospecha clínica fundada de IC, lo que tiene inequívocas implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas (4,5). El ecocardiograma es, además, una prueba barata, cómoda e incruenta, que tiene una buena correlación con el método de referencia (coeficiente de correlación 0,78) y tiene también una buena reproducibilidad ( $r= 0,89$ ) (2). Otra cuestión diferente son los problemas de accesibilidad de la prueba en algunos medios, para lo que habría que buscar soluciones conjuntas basadas en una utilización racional de los recursos. No es admisible que en nuestro medio únicamente la tercera parte de los pacientes con diagnóstico establecido de IC (basado en registros de atención primaria e informes hospitalarios) tenga realizado un ecocardiograma (8). En este punto, es clave la necesidad de contar con el respaldo y el apoyo de la Atención Especializada (tanto en el ámbito ambulatorio como hospitalario) para el establecimiento de protocolos conjuntos que permitan un adecuado diagnóstico de los pacientes.

Los parámetros más importantes que valora la ecocardiografía son el tamaño de las cavidades, la función sistólica (fracción de eyección), la contracción segmentaria, la función diastólica (valoración del flujo a través de la válvula mitral) y la integridad y competencia de aparato valvular (5). No es necesario repetir el eco posteriormente de una forma sistemática, salvo que exista un empeoramiento clínico no explicado, se sospeche la presencia de una nueva cardiopatía o cuando de sus resultados dependa un cambio en la actitud terapéutica. En definitiva, es prioritaria la realización de ecocardiogramas basales en todos los pacientes con sospecha de IC, pero puede obviarse la repetición periódica de estudios que no aportan información relevante (4,5).

### **Péptidos natriuréticos (BNP) en la valoración inicial de la IC**

La determinación del BNP (**al que se dedica un apartado específico**) puede suponer en los próximos años un cambio sustancial en el manejo diagnóstico (y quizás en el screening) de la IC clínica y la DVI asintomática.

Este parámetro, que indica dilatación o aumento de presión en el ventrículo izquierdo, puede obtenerse a la cabecera del paciente en 15 minutos (**Figura 16**), en el Centro de Atención Primaria o en el Hospital, donde ya se está utilizando en Servicios de Urgencia para el diagnóstico diferencial de la disnea aguda.

La mayoría de la Guías Clínicas ya incluyen el BNP antes de la ecocardiografía en la valoración inicial de la IC, dado su alto valor predictivo negativo ([www.escardio.org.scinfo/guidelines/diagnosis](http://www.escardio.org.scinfo/guidelines/diagnosis)), permitiendo descartar pacientes para la eco (dados sus problemas de accesibilidad) (3).

Valores elevados de BNP pueden apoyar el diagnóstico de IC (la magnitud del incremento tiene relación con el grado funcional), pero ha de tenerse en cuenta que otras alteraciones (por ejemplo fibrilación auricular) pueden elevar también los niveles séricos. El paciente con valores de BNP elevados debe ser valorado mediante ecocardiografía (**Figura 17**)

### **Disfunción diastólica: implicaciones pronósticas.**

El principal elemento fisiopatológico que define a la IC es la disfunción del ventrículo izquierdo. La capacidad ventricular de contraerse y vaciarse constituye el componente sistólico. El componente diastólico refleja la capacidad de relajarse, tanto activa como pasivamente, permitiendo el llenado del VI desde la aurícula a través de la válvula mitral (2,4).

Se ha identificado un amplio grupo de pacientes con manifestaciones clínicas de IC (fundamentalmente, con síntomas congestivos pulmonares y/o sistémicos y poca o nula cardiomegalia), que presentan una FE normal o prácticamente normal cuya base fisiopatológica se ha atribuido a una alteración del llenado (IC por disfunción diastólica). Se estima que constituyen al menos el 30-40% del total de las IC y su prevalencia se incrementa con la edad. En un amplio estudio realizado en Hospitales (Servicios de Medicina Interna, ámbito nacional) en 2.145 pacientes ingresados por IC (edad media de 77 años), la prevalencia de IC con función sistólica preservada ha sido del 54 %, siendo más frecuente en mujeres y de etiología hipertensiva (9). Su reconocimiento es más difícil ya que presentan una menor expresividad clínica así como parámetros ecocardiográficos más difícilmente cuantificables.

Aunque la IC con FE preservada no es estrictamente sinónimo de IC diastólica (ambas disfunciones, sistólica y diastólica, pueden coexistir en el mismo paciente) a menudo ambos términos se han utilizado indistintamente. El pronóstico de la IC diastólica es menos desfavorable, estimándose una mortalidad anual del 8%. La disfunción diastólica se debe a un defecto en la relajación o distensibilidad del VI, que precisa una mayor presión de llenado para alcanzar un determinado volumen telediastólico (1,4). La disminución del gasto cardíaco responsable de la clínica obedece en este caso a la resistencia que ofrece el ventrículo al llenado, mientras que la capacidad de vaciamiento permanece normal. En los pacientes con IC diastólica la FE es por definición normal o superior a lo normal. Su diagnóstico se realiza de forma indirecta, valorando los registros del flujo diastólico a través de la válvula mitral, mediante la realización de un eco-doppler (**Figura 18**). El patrón normal del flujo diastólico transmitral consta de una onda E de llenado rápido y una onda A de llenado telediastólico, asociada a la contracción auricular. En un primer estadio, aparece un patrón de alteración de la relajación con una onda E pequeña con una fase de deceleración alargada, seguida de una onda A grande; posteriormente, según evoluciona la enfermedad, la disminución de la distensibilidad produce un patrón restrictivo caracterizado por la presencia de una onda E grande de ascenso y descenso rápidos, seguidos de una pequeña onda A (5).

Clínicamente no es posible diferenciar entre IC sistólica y diastólica. El grupo de Framingham ha propuesto una clasificación operativa (IC diastólica posible, probable y establecida) que se expone en la **Figura 19**. Para el diagnóstico de IC diastólica establecida o definida se exige una determinación ecocardiográfica de la función ventricular sistólica normal (FE > 0,50) en las primeras 72 del

episodio de IC (aspecto a veces no suficientemente considerado), así como la presencia de parámetros ultrasonográficos de disfunción diastólica (10).

Es muy probable que cronopatológicamente la disfunción diastólica represente un paso previo a la disfunción sistólica en las cardiopatías isquémica e hipertensiva, lo que explicaría su mejor pronóstico. La hipertrofia patológica del VI (**Figura 20**) constituiría el sustrato anatómico de la disfunción diastólica, de igual forma que la dilatación ventricular constituye el de la disfunción sistólica. Las manifestaciones clínicas de la IC diastólica pueden limitarse en condiciones basales a una disnea de esfuerzo o intolerancia al ejercicio poco llamativas, pero que causan una importante sensación subjetiva al paciente (1). El ventrículo izquierdo del corazón con IC diastólica suele ser hipertrófico, poco distensible y muy dependiente en su llenado de la contracción auricular. Cuando la taquicardia relacionada con estrés o ejercicio disminuye el tiempo de la diástole, la disnea sí se manifiesta claramente. Más aún, si se pierde la contracción auricular por caída en FA, el paciente observa un empeoramiento muy significativo, pudiendo llegar incluso al edema agudo de pulmón (4).

La HVI va cediendo el paso a la dilatación ventricular, de modo que el diámetro cardiaco aumenta progresivamente pero se va adelgazando la pared miocárdica (**Figura 21**). De este modo, la hipertrofia lleva a la dilatación ventricular progresiva (clínicamente manifiesta por cardiomegalia, aparición de bloqueo de rama izquierda, tercer ruido y desplazamiento del latido apical) y la alteración predominante en el llenado ventricular va cediendo terreno al déficit de la función contráctil del miocardio con la subsiguiente depresión de la FE que puede medirse con ecocardiografía.

