



Prevención primaria y secundaria de la insuficiencia cardiaca

Dr. Manuel Taboada Taboada, especialista en Cardiología. Dra. M^a Nieves Martínez Loizaga y Dra. Esther Díaz Gígorro, especialistas en Medicina del Trabajo Área de Salud Laboral de Medycsa.

La insuficiencia cardiaca (IC) es una de las patologías más relevantes de la medicina actual. La prevalencia e incidencia de este síndrome, a pesar de los avances en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, ha seguido en los últimos años un ascenso preocupante, que la convierte en una de las más importantes fuentes de consumo de recursos sanitarios. En todos los foros se habla de esta patología en términos de epidemia, y las previsiones son de un incremento mayor en los próximos años.

Definir la IC es complicado, se han realizado múltiples intentos a lo largo de la historia pero no se ha alcanzado una aceptación unánime. Teóricamente, puede definirse como "la situación fisiopatológica en la cual el corazón es incapaz de bombear sangre en una cantidad suficiente como para abastecer las necesidades metabólicas de los tejidos, a pesar de haber recibido un retorno venoso adecuado". En esta definición se excluye la insuficiencia circulatoria causada por situaciones como el *shock* hipovolémico, o séptico.

Desde el punto de vista práctico, la IC se define como la presencia de una serie de manifestaciones clínicas que ayudan a establecer el diagnóstico: disnea, edemas, crepitantes, distensión venosa yugular... destacando que no existe ningún signo ni síntoma clínico que sea patognomónico de la IC, lo cual ha obligado a desarrollar una serie de índices que ayuden a su diagnóstico.

En definitiva, es un síndrome complejo que constituye la vía final común de múltiples patologías individuales, difícil de definir y por lo tanto de medir. Pero lo que no incita a la duda es que

los pacientes con IC experimentan una morbilidad considerable, y la detección, junto con el tratamiento de las causas reversibles, son fundamentales.

La prevención primaria estaría dirigida a detectar y evitar los factores de riesgo que permitirían el desarrollo de la IC (Tabla 1).

Con este objetivo, se debe realizar una valoración global del paciente, sea cual sea la forma clínica de presentación, e incluso sin clínica manifiesta. Las recomendaciones para la evaluación inicial del paciente con IC, o riesgo de padecerla son las siguientes:

I. Historia clínica y exploración física: La disnea, sensación subjetiva de falta de aire, y la fatigabilidad son los síntomas cardinales de la IC. Sin embargo, es preciso destacar que una parte importante de los pacientes con disfunción ventricular izquierda marcada no presentan síntomas. Por este motivo, se debe indagar sobre los factores de riesgo en la historia clínica.

Una revisión sistemática de estos factores en la historia clínica ayudaría a detectar etiologías que pueden llevar a desarrollar insuficiencia cardiaca en el paciente.

La presencia de factores de riesgo cardiovasculares (tabaquismo, hipertensión, diabetes, hiperlipidemia y obesidad) o los antecedentes de enfermedades cardiovasculares previas (coronariopatía, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebrovascular o renal) debe ser investigada. Así mismo el antecedente de fiebre reumática, valvulopatías, consumo de alcohol u otras sustancias tóxicas,

irradiación torácica, antineoplásicos (antraciclinas) y la exposición a enfermedades de transmisión sexual (VIH).

Se deben tener en cuenta, al realizar la historia clínica, determinadas enfermedades que favorecen el desarrollo de una miocardiopatía: hiper o hipotiroidismo, feocromocitoma, enfermedades del colágeno, infecciones bacterianas o por parásitos, VIH y otras.

Recoger los antecedentes familiares es también importante: miocardiopatía dilatada, muerte súbita, enfermedad aterosclerótica, trastornos del sistema de conducción, enfermedades del músculo esquelético y otras. Hasta un 20 por ciento de las miocardiopatías dilatadas idiopáticas pueden ser familiares. En estos casos se aconseja investigar en los familiares de primer grado la presencia de síntomas o signos de IC. Incluso se debería valorar la necesidad de realizar un electrocardiograma (EKG) y ecocardiograma en ellos. Las familias con múltiples casos deben ser derivadas a centros especializados para realizarles análisis genéticos.

II. Exploraciones complementarias: Los análisis básicos de laboratorio deberían incluir un hemograma, bioquímica con creatinina y electrolitos en sangre (incluyendo el magnesio), transaminasas, lipidograma y sistemático de orina.

En los pacientes con factores de riesgo se debe completar el estudio con un EKG, una radiografía de tórax y, no debe faltar, un ecocardiograma, ya que estas exploraciones pueden aportar información útil y definitiva acerca de la etiología de la enfermedad.

TABLA 1

Factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia cardiaca

Causas predisponentes	Causas determinantes	Causas precipitantes
Historia de cardiopatía Hipertensión arterial Diabetes Edad avanzada Hipertrofia ventricular izquierda Cardiomegalia Capacidad vital reducida EKG anormal Tabaquismo	<p>Alteraciones miocárdicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • PRIMARIAS <ul style="list-style-type: none"> – Miocardiopatía dilatada – Miocardiopatía hipertrófica – Miocardiopatía restrictiva • SECUNDARIAS <ul style="list-style-type: none"> – Insuficiencia coronaria – Fiebre reumática aguda – Miocarditis (viral, bacteriana...) – Metales (transfusiones crónicas, cobalto...) – Enf. del tejido conjuntivo (lupus, artritis reumatoide, esclerodermia...) – Fármacos (heroína, inmunosupresores, antiarrítmicos) – Enf. metabólicas (alcohol, mixedema, acromegalia, obesidad, anorexia) – Enf. genéticas (Fabry, glucogenosis, mucopolisacaridosis) – Enf. neurológicas (Duchenne, Erb) – Uremia <p>Alteraciones mecánicas del corazón</p> <ul style="list-style-type: none"> • SOBRECARGA DE PRESIÓN <ul style="list-style-type: none"> – Hipertensión arterial – Estenosis aórtica – Coartación aórtica • SOBRECARGA DE VOLUMEN <ul style="list-style-type: none"> – Insuficiencia valvular (mitral, aórtica) – Cortocircuitos (CIA, ductus) – Vasodilatación (anemia, beriberi, tirotoxicosis) • DEFECTO DE LLENADO VENTRICULAR <ul style="list-style-type: none"> – Estenosis – Constricción pericárdica – Taponamiento cardiaco – Miocardiopatías restrictivas (fibrosis endomiocárdica) • DISNERGIA VENTRICULAR <ul style="list-style-type: none"> – Aneurismas ventriculares. Zonas discínicas <p>Alteraciones del ritmo cardiaco</p> <ul style="list-style-type: none"> – Taquicardia – Bradicardia 	<p>Cardíacas</p> <ul style="list-style-type: none"> – Arritmias – Nueva cardiopatía – Fármacos inotrópicos negativos – Embolia pulmonar <p>Extracardiacas</p> <ul style="list-style-type: none"> – Abandono del tratamiento – Exceso consumo de sal – Estrés físico o psíquico – Infecciones – Anemia – Enfermedades sistémicas – Aporte excesivo de líquidos – Fármacos retenedores de sal (AINES...)

La determinación de hormonas tiroideas se debe realizar de forma sistemática, ya que tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo se pueden asociar a disfunción miocárdica. La determinación de hierro y transferina puede ser útil para detectar la posibilidad de hemocromatosis. En caso de sospecha de enfermedad de colágeno o feocromocitoma, se deben realizar pruebas específicas de laboratorio. En pacientes de riesgo se debe realizar serología de VIH, aunque la miocardiopatía por el virus aparece cuando ya existen otras manifestaciones clínicas.

En caso de enfermedades infiltrativas o cardiopatías congénitas, exploraciones como la RMN pueden ser útiles para establecer la etiología de la disfunción ventricular.

III. Péptido Cerebral Natriurético (BNP): La determinación del BNP puede suponer en los próximos años un método de *screening* para diagnosticar pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática, aunque hasta ahora lo demostrado por la evidencia científica es:

- Su utilidad para diferenciar la disnea de origen cardiaco o pulmonar en el servicio de Urgencias (si los niveles de BNP son normales se descarta insuficiencia cardiaca como causa de la disnea).
- Desde el punto de vista pronóstico, los niveles de BNP se correlacionan estrechamente con la clase funcional de la NYHA (New York Heart Association).
- Desde el punto de vista diagnóstico, se ha evaluado y demostrado eficaz para detectar la disfunción ventricular izquierda, la IC crónica y aguda.
- También se utiliza como monitorización del tratamiento de la insuficiencia cardiaca (un mejor tratamiento se correlacionaría con un descenso del BNP).

IV. Coronariografía: La enfermedad coronaria es la causa más frecuente de IC sistólica en nuestro medio. Los pacientes con disfunción ventricular y angina son candidatos indiscutibles para la revascularización coronaria, ya que se mejoran los síntomas y la supervivencia. Numerosos estudios observacionales han demostrado que la revascularización de zonas amplias de tejido miocárdico hipoperfundido e hipocontráctil, pero viable, puede mejorar la función ventricular izquierda tras la revascularización.

Las guías internacionales recomiendan realizar coronariografía en pacientes con disfunción ventricular acompañado de:

- Angina.
- Dolor torácico en los que no se ha evaluado la anatomía coronaria y no tiene contraindicaciones para la revascularización.
- Sin angina, pero con enfermedad coronaria conocida o sospechada (sensibilidad y especificidad cuestionada).
- Disfunción sistólica de etiología no filiada, sin dolor torácico ni historia previa de enfermedad coronaria (controvertido, en estos casos se debe valorar el beneficio potencial de la prueba con respecto al riesgo).

V. Biopsia endomiocárdica: Aunque la rentabilidad diagnóstica es baja, podría ser útil en los casos en que las pruebas anteriormente mencionadas no aporten una etiología concluyente.

Sea cual sea la causa inicial responsable, la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo es un fenómeno de carácter evolutivo que conduce a un deterioro progresivo de la función contráctil y, en consecuencia, de la situación clínica del paciente.

Clásicamente, el tratamiento de la IC se enfocaba mediante un manejo escalonado, en el que se iban añadiendo fármacos a medida que progresaba el estadio sintomático. Recientemente, las guías de práctica clínica ACC/AHA aportan un enfoque distinto del problema, incluyendo no sólo el manejo de la IC sintomática sino también el manejo de los pacientes con riesgo de desarrollar este problema en el futuro, donde entra en juego la prevención, tanto primaria como secundaria, de la enfermedad.

Los cuatro estadios de la IC establecido por estas guías son:

- Estadio A, identifica a los pacientes que no presentan todavía una alteración estructural cardíaca, pero tienen riesgo de padecer la enfermedad.
- Estadio B, se refiere a los enfermos que ya tienen una cardiopatía estructural, pero aún no han presentado síntomas ni signos de la enfermedad (disfunción ventricular asintomática).
- Estadio C, incluye a los pacientes que presentan o han presentado en el pasado síntomas o signos de IC asociados a cardiopatía estructural (IC estable).

- Estadio D, pacientes que tienen una cardiopatía estructural grave y síntomas marcados de IC en reposo a pesar de tener un tratamiento adecuado, y que requieren intervenciones especializadas (IC terminal o avanzada).

Para manejar al paciente con IC, primero se debe de identificar a qué estadio de las guías ACC/AHA pertenece; en función de esto, se toman las medidas preventivas y terapéuticas correspondientes (Tabla 2).

> **ESTADIO A:** En este estadio inicial se estaría realizando prevención primaria, es decir, aquellas actuaciones para evitar la aparición de IC en pacientes con riesgo a desarrollarla, pero sin enfermedad estructural. Debido a que la enfermedad arterial coronaria y la hipertensión, o la combinación de ambas, son las responsables de la mayoría de los casos de IC, la prevención primaria se basaría en actuar sobre sus factores de riesgo.

a) Hipertensión arterial: es uno de los principales factores de riesgo para padecer IC, aumentando el riesgo por 2 en los hombres y por 3 en las mujeres. En la población general, el riesgo atribuible a la hipertensión arterial para el desarrollo de la IC es del 10 por ciento. Tanto la hipertensión arterial sistólica como la diastólica están relacionadas con el riesgo de padecer IC. Cada aumento de 10 mmHg en el pulso se asocia a un aumento del 14 por ciento en riesgo de padecer IC en el estudio SHEP (*Systolic Hipertensión in the Elderly Program*), de hipertensión sistólica en ancianos.

Los mecanismos por los que la hipertensión arterial lleva al desarrollo de IC son básicamente dos: la aterosclerosis coronaria acelerada y la hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Ésta última es un factor de riesgo para el desarrollo de episodios cardiovasculares e IC, tanto en pacientes normotensos como, en mayor medida, hipertensos.

En el ensayo HOPE se pudo objetivar que pacientes hipertensos tratados con ramipril tenían regresión de los signos electrocardiográficos producidos por HVI.

Por otro lado, el tratamiento de la hipertensión arterial sistólica y diastólica se traduce en una reducción de la tasa de eventos cardiovasculares y de la incidencia de la IC. Por lo tanto, el tratamiento de la HTA ha demostrado su utilidad en la

prevención primaria de la IC. Las cifras de TA deseables son < 140/85 pacientes no diabéticos, en los que el objetivo está por debajo de 130/80.

En cuanto a los agentes a utilizar, aquellos fármacos que han demostrado utilidad tanto en la HTA como en la IC son: diuréticos, betabloqueantes, inhibidores de la ECA y antagonistas de los receptores de angiotensina II. Algunos estudios y meta-análisis sugieren que los antagonistas del calcio mostrarían menor eficacia en la prevención de la aparición de la IC. Sin embargo, estos fármacos son capaces de reducir la incidencia de ictus y en otros meta-análisis no existe diferencias significativas con respecto a otros agentes en cuanto a la capacidad de prevenir el desarrollo de IC.

b) Diabetes: aumenta la incidencia de padecer IC por 4 en hombres y por 8 en las mujeres. Los niveles de hemoglobina glicosilada (Hb A1c) fue un predictor independiente para el desarrollo de IC, de manera que cada incremento de un 1 por ciento en las cifras de Hb A1c se asociaba a un incremento del 8 por ciento en el riesgo de muerte u hospitalización por IC. A los pacientes que padecen diabetes, junto a IC, les incrementa la morbimortalidad.

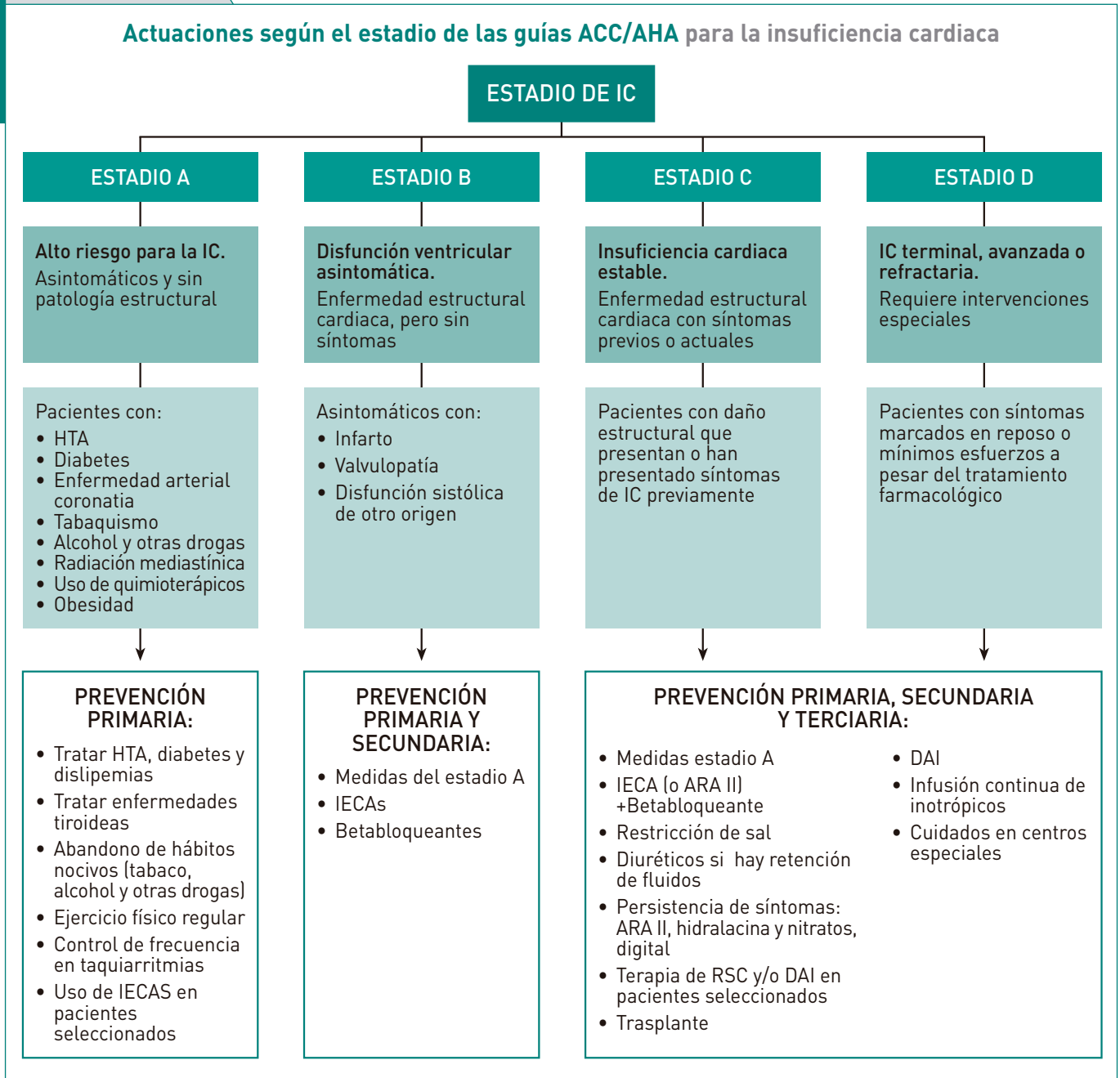
El tratamiento de la diabetes disminuye la incidencia de nuevos casos de IC y mejora la morbimortalidad de los pacientes que la han desarrollado. El objetivo terapéutico es tener una Hb A1c < 7 por ciento. La adición de un fármaco IECA puede disminuir las incidencias cardiovasculares y de IC incluso en pacientes sin hipertensión acompañante, por lo que estos fármacos están recomendados si no existe contraindicación para su uso.

c) Enfermedad coronaria: es la principal causa de IC en nuestro medio, siendo la responsable de entre la mitad y los dos tercios de todos los casos. Además los pacientes con miocardiopatía de origen isquémico suelen tener, de forma general, un pronóstico peor que los no isquémicos.

Debido a esto, su prevención mediante el control de sus factores de riesgo constituye la mejor manera de reducir la incidencia de nuevos casos de IC. Por tanto, todas las medidas de prevención primaria de la cardiopatía isquémica servirán también para reducir la incidencia global de la IC de forma significativa. Los pacientes que ya han tenido

TABLA 2

Actuaciones según el estado de las guías ACC/AHA para la insuficiencia cardiaca



manifestaciones clínicas de cardiopatía isquémica se beneficiarán de las medidas de prevención secundaria, es decir, utilización de IECA, betabloqueante y fármacos antiagregantes plaquetarios.

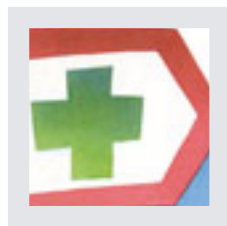
Los IECA y los betabloqueantes reducen la aparición de nuevos episodios isquémicos y previenen el desarrollo de disfunción ventricular e IC sintomática en pacientes de riesgo. Por este moti-

vo, pacientes con manifestaciones clínicas, especialmente después de un infarto de miocardio, deberían incluir un betabloqueante y un IECA si no hay contraindicaciones en su uso.

El ácido acetilsalicílico es un fármaco de eficacia claramente demostrada en el tratamiento de la enfermedad coronaria, por su capacidad de prevenir nuevos casos isquémicos y reducir la

mortalidad. Por tanto todos los pacientes con cardiopatía isquémica deberían recibir tratamiento con ácido acetilsalicílico si no existe contraindicaciones para su uso.

Las estatinas han demostrado utilidad en la prevención de episodios cardiovasculares en pacientes con cardiopatía isquémica, reduciendo también la incidencia de IC en dichos pacientes.



Para tratar a un paciente con insuficiencia cardiaca, se identifica en que estadio se encuentra según las guías de práctica clínica ACC/AHA, que también establecen las medidas preventivas y terapéuticas

Su efecto beneficioso ha sido demostrado incluso en pacientes con niveles de colesterol en sangre considerados como normales. Por dicha razón, las estatinas deberían formar parte del tratamiento de prevención secundaria en pacientes con cardiopatía isquémica. Aunque su efecto en pacientes con IC no es bien conocido, la evidencia disponible parece indicar un efecto beneficioso, tanto en pacientes con miocardiopatía de origen isquémico como no isquémico, aunque no existen ensayos clínicos aleatorizados en este contexto.

d) *Otros factores de riesgo:* se debe tener en cuenta a la hora de elaborar una estrategia preventiva el tabaco, el consumo de alcohol, el abuso de cocaína y otras drogas, la radiación mediastínica y determinados agentes quimioterápicos, que están claramente relacionados con la aparición de la IC. También la obesidad, conocido factor de riesgo coronario, ha demostrado ser un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la IC.

> **ESTADIO B:** La actuación terapéutica sería fundamentalmente de prevención secundaria, ya que estaría dirigida a retrasar la progresión de la enfermedad y evitar el desarrollo de la IC sintomática. El uso de IECA y betabloqueantes han demostrado su eficacia para conseguir dicho objetivo en este estadio de la enfermedad. Un grupo de pacientes a tener en cuenta son aquéllos con hipertensión e hipertrofia ventricular izquierda. En éstos, según el estudio LIFE, estaría indicado el tratamiento con ARAII (losartan), ya que reduce la morbimortalidad cardiovascular y frena la progresión de la nefropatía hipertensiva.

El problema se plantea en la identificación precoz de estos pacientes para poder iniciar el tratamiento. Dado que los pacientes están asintomáticos en esta fase de la enfermedad, la sospecha clínica es la que nos llevará a realizar diferentes pruebas para confirmar el diagnóstico. En algunos casos, como pacientes que han sufrido un infarto de miocardio, a los que se les realiza de forma sistemática un ecocardiograma, el diagnóstico se hace de forma precoz.

Lo ideal sería disponer de alguna prueba diagnóstica, en esta fase de la enfermedad, que sea de bajo coste y fácilmente accesible para que sirviera de método de cribado. El ecocardiograma

sería la prueba ideal por su alta sensibilidad y especificidad, sin embargo es costosa y presenta dificultades a la hora de acceder a ella. El EKG es una prueba que cumple estos criterios, pero tiene baja sensibilidad para el diagnóstico de pacientes asintomáticos con disfunción ventricular. Más recientemente, la medición en sangre del péptido cerebral natriurético aparece como un posible método de *screening* bastante atractivo. Dicha medición podría realizarse en pacientes con factores de riesgo para la IC: hipertensión, diabetes, historia de enfermedad arterial coronaria, fibrilación auricular, alteraciones en el EKG (bloqueo de rama izquierda, crecimiento ventricular izquierdo, alteraciones de la repolarización). Un valor normal tiene un valor predictivo negativo cercano al cien por cien, lo que quiere decir que excluiría casi con toda seguridad la pro-

bilidad de tener disfunción ventricular. A los pacientes con valores considerados como anormales se les realizaría un ecocardiograma.

Una vez identificados los pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática, se beneficiarían de las medidas tomadas en el estadio A y de forma específica deberían recibir tratamiento con un IECA y un betabloqueante (o ARA II cuando estuviera indicado).

> **ESTADIO C:** En esta fase entraríamos de lleno en el tratamiento de la IC que ya han presentado manifestaciones clínicas de su enfermedad, aunque en el momento actual se encuentren asintomáticos. Se trata de pacientes con IC estable y clase funcional I a III de la NYHA (New York Heart Association).

A las recomendaciones dadas para el estadio A, se debe incluir una serie de medidas higiénico-dietéticas como el control del peso, reducción de la ingesta de sal, ejercicio moderado y vacunación antigripal y antineumocócica.

El tratamiento farmacológico debe incluir un IECA y un betabloqueante en todos los pacientes. Para los pacientes que no toleran los IECAS por tos o angioedema, la utilización de ARAII parece la alternativa ideal. En caso de no tolerar estos tampoco, la combinación de hidralacina y nitratos sería la alternativa. Los diuréticos se deben emplear en los pacientes con signos de retención de fluidos, ajustando individualmente la dosis. La digoxina puede ser añadida a los IECA y betabloqueantes en pacientes que siguen sintomáticos, a dosis bajas y controlando los niveles plasmáticos. En pacientes con fibrilación auricular, se puede utilizar la digoxina en combinación con el betabloqueante para controlar la frecuencia cardiaca. Los pacientes que siguen sintomáticos a pesar de la terapia estándar pueden ser candidatos para añadir un ARAII o espironolactona.

Según el estudio CHARM, el candesartán sería beneficioso en pacientes tratados con terapia convencional (IECA y betabloqueante) que siguen en clase funcional II, III o IV. La espironolactona, según el estudio RALES, estaría indicada en pacientes con clase funcional avanzada en ausencia de hiperpotasemia y/o insuficiencia renal. No queda claro en qué orden debe ser introducido estos fármacos o retirados en caso de hiperpotasemia severa cuando se emplean conjuntamente.

Entre otras opciones terapéuticas no farmacológicas deben destacarse dos:

- 1) La Terapia de Resincronización Cardíaca (TRC): mejora la sintomatología y la calidad de vida en pacientes con estadios funcionales avanzados con QRS ancho y/o criterios ecocardiográficos de asincronía.
- 2) Los Desfibriladores Automáticos Implantables (DAI): estarían indicados para la prevención secundaria de muerte arrítmica en pacientes con disfunción ventricular que han sufrido un episodio de muerte súbita recuperada o arritmias ventriculares malignas.

Es controvertido su uso como prevención primaria de muerte súbita en poblaciones con disfunción ventricular. Su dudosa relación coste-efectividad supone una barrera para el empleo en prevención primaria.

Muy atractiva parece la implantación de dispositivos mixtos (TRC más DAI) en pacientes seleccionados de alto riesgo.

Dada la complejidad del tratamiento farmacológico, y la necesidad frecuente de cambios se deberían realizar programas multidisciplinarios para el seguimiento de estos pacientes. Dentro de ellos sería necesaria la participación del médico de atención primaria, cardiólogo, personal de enfermería entrenado y otros especialistas que fueran necesarios.

> **ESTADIO D:** La mayor parte de los pacientes con IC responden bien al tratamiento anterior y permanecen estables. Sin embargo un subgrupo de ellos evoluciona desfavorablemente entrando en estadio de IC terminal, avanzada o refractaria. Son pacientes con un pobre pronóstico, subsidiarios de estrategias terapéuticas especiales:

- Todas las medidas recomendadas para los estadios A, B y C.
- Control riguroso de la retención de fluidos.
- Evaluación para trasplante cardíaco en pacientes subsidiarios.
- Evaluación y control en unidades especializadas de IC.
- Inserción de catéter en la arteria pulmonar para guía del tratamiento en pacientes con síntomas graves persistentes.

- Reemplazamiento o reparación mitral en pacientes con insuficiencia mitral funcional grave.
- Infusión intravenosa continua de agentes inotrópicos intravenosos para paliar los síntomas.

Antes de considerar que un paciente tiene una situación de IC terminal se debe descartar que no hay otra circunstancia agravante de la enfermedad (anemia, infecciones, enfermedad tiroidea, embolismo pulmonar...). Así mismo, se debe comprobar que todas las recomendaciones para los pacientes de estadio A, B y C se han empleado de forma óptima.

Característicamente estos pacientes suelen ser dependientes de diuréticos para controlar los síntomas de retención de fluidos y toleran menores dosis de los betabloqueantes, desarrollando con más facilidad insuficiencia renal e hipotensión, por lo que el ajuste de diuréticos y dichos fármacos debe de ser cuidadosa.

Por último no hay que olvidar que las medidas preventivas y la terapéutica actual han permitido mejorar, de forma muy importante los síntomas y la calidad de vida de los enfermos, disminuir los reingresos y mejorar el pronóstico. También ha contribuido la aproximación integral y coordinada, del paciente de forma individual, con programas de atención multidisciplinaria.

Sin embargo, a pesar de las mejoras terapéuticas, el pronóstico de esta patología sigue siendo malo, por lo que es importante destacar que la clave para su control radica en el diagnóstico precoz. ||

BIBLIOGRAFÍA

- > Fox KF, Cowie MR et al. *Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population.* Eur Heart J. 2001; 22(3):228-36.
- > He J, Ogden LG, Bazzano LA et al. *Risk factors for congestive heart failure in the United States men and women: NHANES I epidemiology follow-up study.* Arch Intern Med. 2001; 161(7):996-1002.
- > ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic Heart failure in the adult: executive summary. J Heart Lung Transplant 2002; 21:189-203.

- > Pascual D., Serrano JA. et al. *Diagnóstico etiológico de la insuficiencia cardíaca. Etapas evolutivas de la enfermedad y estrategia de actuación en cada fase,* en Manual de Insuficiencia Cardíaca. Diagnóstico y tratamiento, una patología en expansión. Madrid 2004; 2:41-61.
- > Anguita M., Alcalá J. et al. *Esquema general del tratamiento de la insuficiencia cardíaca,* en Manual de insuficiencia cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología. 2003; 9:123-34.
- > Levy D, Garrison RJ et al. *Prognostic implication of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study.* N Eng J Med. 1990; 322:1561-6.
- > Aronow WS, Ahn C. et al. *Congestive heart failure, coronary events and atherothrombotic brain infarction in elderly blacks and whites with systemic hypertension and with and without echocardiographic and electrocardiographic evidence of left ventricular hypertrophy.* Am J Cardiol. 1991; 67(4):295-9.
- > Dahlof B et al. *Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol.* Lancet 2002; 359: 995-1003.
- > Mc Murray JJ et al. *Effects of Candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM- Added trial.* Lancet 2003;362 (9386):767-71.
- > Pitt B, Zannad F et al. *The effect of espirolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure.* Randomized Aldactone Evaluation Study Investigator. N Eng J Med 1999; 341(10):709-17.
- > Gheorghide M, Bonow RO. *Chronic heart failure in the United States: a manifestation of coronary artery disease.* Circulation 1998; 97: 282-289.
- > *The Criteria Committee of the New York Heart Association. Diseases of the Heart and Blood Vessels: nomenclature and criteria for diagnosis,* 6ª ed. Boston, MA: Little Brown, 1964.
- > Dao Q, Krishnaswamy P et al. *Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive Heart failure in a urgent-care setting.* J Am Coll Cardiol 2001; 37:379-385.
- > Chati Z, Zannad F et al. *Physical deconditioning may be a mechanism for the skeletal muscle energy phosphate metabolism abnormalities in chronic Heart failure.* Am Heart J 1996; 131:560-566.
- > Rich MW, Beckham V et al. *A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure.* N Engl J Med. 1995; 333:1190-1195.