

CAPITULO 1

Epidemiología de la insuficiencia cardiaca

La insuficiencia cardiaca (IC) es una enfermedad con formas agudas y crónicas que puede evolucionar lentamente desde una disfunción ventricular izquierda asintomática a un estado de marcada discapacidad.

Tabla 1-I (A). Framingham: Cohorte Original: Distribución Edad-Sexo Inicio (1948)				
Edad	29-39	40- 49	50-62	Totales
Hombres	835	779	722	2336
Mujeres	1042	962	869	2873

Las limitaciones funcionales que va imponiendo repercuten desfavorablemente sobre la capacidad productiva de los afectados, añadiéndose ese efecto a los costos del manejo de los pacientes. Hay marcada perturbación de la calidad de vida. Es decir que desde el punto de vista de la salud pública la enfermedad provoca cargas económicas de hospitalizaciones reiteradas y atención médica, a lo que debe agregarse la falta de producción. El creciente número de casos ha obligado en muchos centros del extranjero y de nuestro país a la habilitación de unidades especializadas en IC,

Tabla 1-I (B). Framingham Febrero 1998					
Edad	70-79	80-89	90-99	+ 100	Total
Hombres	75	243	34	1	353
Mujeres	124	500	114	4	742

capacitadas para el mejor estudio y tratamiento del síndrome.

Prevalencia e Incidencia

La IC es actualmente un gran problema de salud cuya prevalencia se ha dicho que va aumentando en proporciones epidémicas^[1] como consecuencia del mayor promedio etario de supervivencia poblacional y del crecimiento demográfico; también influyen la precocidad de los diagnósticos, las medidas de prevención y la mejorada eficacia de los tratamientos (tanto médicos como quirúrgicos).

Los conocimientos fundamentales sobre la epidemiología de la IC se apoyan fuertemente en los resultados del estudio Framingham, sobre una cohorte integrada por miembros de esa comunidad, y seguida a través de los años, desde 1948. El estudio, que reclutó 5.209 participantes, fue dirigido inicialmente por el Nacional Heart Institute, pero luego pasó a ser comandado por el National Heart and Lung Blood Institute (NHLBI). (Tabla 1-I)

En el estudio de 4.537 residentes de la comunidad del Olmsted County de Minnesota por el Rochester Epidemiologic Project^[2] se llegó a la conclusión que la IC es una enfermedad del "muy viejo" (very elderly).

Puede decirse entonces que los pacientes con IC integran una población especial en continuo crecimiento, y que hay – en la última década – un significativo aumento en esa de prevalencia y

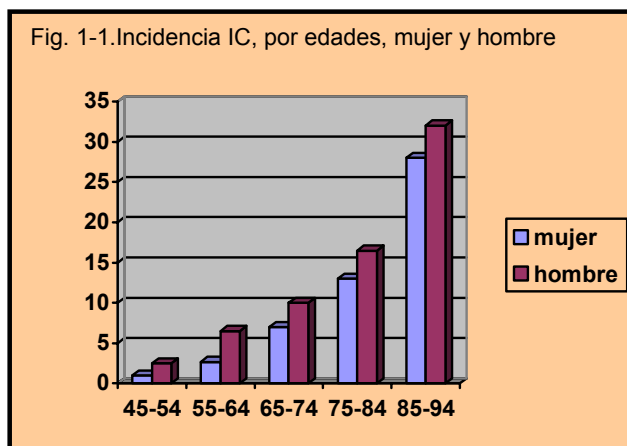
morbimortalidad^[3]. Sin embargo, en una reciente publicación del Rochester Epidemiologic Project se señala que la frecuencia porcentual de presentación de nuevos casos de IC no se ha incrementado, saliendo al cruce de la afirmación que dice que el aumento va adquiriendo proporciones epidémicas^[4]. Si ha aumentado la supervivencia después del diagnóstico de IC.

En los EEUU la **incidencia** es de 1 a 3 casos por 1.000 (pacientes/año), significando que aparecen aproximadamente 550.000 nuevos casos/año, mientras que la **prevalencia** va del 2% al 6% con un promedio de 2,6%^[5-8]. En el mencionado estudio epidemiológico Rochester^[4] la incidencia fue de 3,78 por 1.000 en el hombre y de 2,89 por 1.000 en la mujer. En el 2002 Heart and Stroke Statistical Update de la American Heart Association^[5] se señala que la prevalencia de la IC va aumentando con la edad, yendo de menos de 1% para menores de 50 años de edad, a 5% para los entre 50 y 70 años de edad, y del 10% para mayores de 70 años.

La incidencia y la prevalencia aumentan con la edad. En el estudio Framingham la incidencia se dobla por cada sucesiva década de vida, siendo el ascenso más pronunciado en la mujer que en el hombre^[9]. La incidencia anual en el hombre aumenta de 2/1.000 a los 35-64 años a 12/1.000 a los 65-94 años. La posibilidad de desarrollar IC es de aproximadamente el 20% en mayores de 40 años.

El Framingham señala una prevalencia de 8/1.000 a los 50-59 a, que aumenta a 66/1.000 a los 80-89 a. La prevalencia en los afro-americanos es 25% mayor que en los caucásicos. Esta cifras no incluyen a la DVIA: sólo el 50% de los participantes con DVI es sintomático.

En el Olmsted County de 123 p con F.ey \leq 50% el 24% (30) tuvo un diagnóstico de IC; de 40 p con F.ey $<$ 40% el 53% (21) tuvo diagnóstico de IC



Se calcula que actualmente más de cinco millones de personas padecen IC en USA, representando un aumento de más del 150% en los últimos veinte años^[10]. **Fig.1-1.**(Tomada de Kannel WB.^[11]).Según el estudio Framingham se diagnostican en cada año 550.000 nuevos casos de IC en USA^[7].

Estos datos son algo mayores que los encontrados en Europa donde se estima que la prevalencia está entre el 0,4 y el 2% siendo 74 años la edad media de la población con IC. La mortalidad por IC, ajustada estadísticamente a la edad, aparentemente está aumentando en comparación con otras enfermedades cardiovasculares. Este aumento probablemente se debe al crecimiento proporcionalmente preponderante de la población añosa^[10].

Pero en comunidades menores de Estados Unidos, como en el caso de Olmstead County^[11] u otras^[12,13], la prevalencia es del 6-7 %, y creciente en individuos mayores de 65 años, tanto así que

Hoes y col. la llaman "epidemia de IC"^[14]. La misma prevalencia del 6-7 % ha sido observada en poblaciones urbanas^[15].

En el estudio Rotterdam se encontró una prevalencia del 3,9%, sin diferencias por sexo^[16].

En una población de 151.000 pacientes atendidos por 80 médicos en Hillingdon, West London^[17], se encontró una incidencia de IC de 0,02 casos/1000/año para los con 25-34 años de edad; 0,2 para 35-44 años, 1,2 para 55-64, 3,0 para 65-74, 7,4 para 75-84 y 11,6 para >84 años. La etiología predominante fue la enfermedad coronaria (EC) representando el 36% (pero coexistiendo con HTA en el 51%), seguida por la Hipertensión arterial (HTA) como primaria en el 31% y valvulopatías en el 7%. La etiología fue desconocida en el 34% y de ellos el 60% presentaron miocardiopatía dilatada. Se presentó Fibrilación auricular en el 31% de los casos.

En los EEUU la IC es la patología causante de 875.000 egresos hospitalarios anuales (0,3%), y de aproximadamente 200.000 muertes anuales^[18]. Extrapolando esos datos a nuestro país tendríamos aproximadamente 100.000 egresos hospitalarios y 25.000 muertes, por año.

Disfunción ventricular izquierda asintomática

En el Olmsted County se investigaron 2042 hombres y mujeres de 45 años o mayores, seleccionados al azar en la comunidad^[19]. De esa cohorte el 6% presentaba una Fracción de Eyección (Fr.Ey) igual o menor de 50%; la conclusión fue que aproximadamente el 5% de la población presenta una Fr-Ey. <50%, pero no ha sido identificada como padeciendo IC. De esa misma población el 6,8% presentó disfunción diastólica de moderada a severa pero sin ser reconocida la IC. El estudio Strong Heart en indios americanos nativos encontró un 9,9% con Fr.Ey por debajo de dos Desviaciones Estándar de la media normal^[20]. En el estudio Glasgow^[21] el 77% de las personas con Fr.Ey. deprimida fueron asintomáticos.

Estadios evolutivos de la IC

Actualmente se aplica la nueva clasificación en Estadios de la IC establecida por 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 Insuficiencia Cardiaca, y desarrollado en colaboración con la International Society for Heart and Lung Transplantation, y endosado por la Heart Failure Society of America) que hace énfasis en la evolución y progresión de la enfermedad^[22]. Ver Tabla 1-II

Obsérvese que el Estadio A se refiere a pacientes con alto riesgo de padecer el síndrome, que el Estadio B corresponde a la Disfunción ventricular izquierda asintomática, y que el Estadio C engloba a las cuatro clases funcionales de la NYHA

.....De acuerdo a esta conceptualización, los que integran el Estadio B representan a la Disfunción Ventricular Izquierda Asintomática. Los del C se corresponden con las clases funcionales (NYHA) I-III,

y algunos que fueron IV y luego mejoraron pasando a clase III. Los del estadio D son evidentemente casos de IC avanzada o sea definitivamente clase IV

Tabla 1-II. Evaluación de la IC, según AHA y ACC	
Estadios. Descripción	Ejemplos
A. Pacientes en alto riesgo de presentar IC dada la presencia de condiciones fuertemente asociadas con su desarrollo. Esos pacientes no tienen anormalidades estructurales o funcionales identificables del pericardio, miocardio o valvulares y nunca han tenido signos o síntomas de IC.	Hipertensión arterial; enfermedad coronaria; diabetes mellitas; historia de terapéutica con drogas cardiotóxicas o de abuso de alcohol; antecedentes de fiebre reumática; antecedentes familiares de miocardiopatía
B. Pacientes que han desarrollado enfermedad cardiaca estructural fuertemente asociada con la presencia de IC pero que nunca han mostrado signos o síntomas de IC	Hipertrofia ventricular izquierda o fibrosis; dilatación ventricular izquierda o menor contractilidad; valvulopatía asintomática; infarto de miocardio previo
C. Pacientes que presentan actualmente o han presentado previamente signos o síntomas de IC asociados con enfermedad estructural cardiaca subyacente	Disnea o fatiga por disfunción ventricular izquierda sistólica; pacientes asintomáticos que están bajo tratamiento por síntomas previos de IC
D. Pacientes con enfermedad cardiaca estructural avanzada y marcados síntomas en reposo de IC pese a terapia máxima y que requieren intervenciones especializadas	Pacientes que son frecuentemente hospitalizados por IC o que no pueden ser dados de alta de su internación con seguridad; pacientes internados a la espera de trasplante; pacientes en su domicilio recibiendo aporte continuo intravenoso para alivio sintomático o que están apoyados por un implemento mecánico de asistencia circulatoria; pacientes internados en un centro de internación especializado de IC

Etiología:

Con respecto a causas etiológicas se observa actualmente el aumento porcentual de la incidencia de la cardiopatía isquémica, y la disminución del predominio que en años anteriores tenían la hipertensión arterial y las valvulopatías .

Las causas mas comunes de IC en USA son ^[23]: a) Enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias ; b) Hipertensión arterial (HTA); c) Miocardiopatía dilatada idiopática; d) Valvulopatías y e) Cardiopatías congénitas en el adulto.

La enfermedad coronaria (EC) es causa de IC en el 25-49% de los casos, y coexiste habitualmente con la HTA ^[8]. En el estudio Framingham la combinación de EC con HTA representa el 40% de las causas de IC y aproximadamente el 30-37% de los casos de IC tiene como causa o concausa la HTA; se encontraron diferencias entre hombre y mujer observándose que en general la combinación de EC

con HTA fue la causa de la IC en el 40% de los casos tanto en la mujer como en el hombre, mientras que la HTA aislada lo fue en el 30% en el hombre y en el 37% en la mujer, y la EC aislada en el 19% en el hombre y en el 7% en la mujer; otras enfermedades fueron causa en el 11% en el hombre y 15% en la mujer^[8]. Hubo mayor prevalencia de IC por HTA en la mujer mientras que en el hombre predominó como causa la enfermedad isquémica. No hubieron diferencias por sexo o en la presencia de diabetes, ACV e insuficiencia renal. . Las mujeres mostraron un 20% de menor riesgo de muerte que los hombres.

En el mundo desarrollado las causas etiológicas de IC predominantes son la EC y la HTA, mientras que en el mundo subdesarrollado la fiebre reumática, las infecciones y las enfermedades de la nutrición constituyen causas importantes; es por eso que la enfermedad se presenta

Tabla 1-III. Etiología de la IC – Según P. Poole-Wilson
a) Causas generales: Arritmias,
 valvulopatías
 pericardiopatías
 cardiopatías congénitas y miocarditis
b) Enfermedades del miocardio
 b.1 Enfermedad coronaria
 b.2 miocardiopatías
 b. 2.1 dilatada
 b.2.1.1 específica
 b.2.1.2 idiopática
 b.2.2 hipertrófica
 b.2.3 restrictiva
c) Hipertensión arterial
d) Drogas
 d.1 bloqueantes beta
 d.2 antagonistas cálcicos
 d.3 drogas antiarrítmicas

predominantemente a mediana edad en los países en desarrollo mientras que es un proceso de la tercera edad en los desarrollados^[24]. Una revisión de 31 estudios indica que la HTA es la causa primaria de IC en sólo el 4% de los pacientes^[25] mientras que en pacientes hospitalizados es factor primario en el 15-17%^[26]. Probablemente el tratamiento efectivo de la HTA con disminución de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) da cuenta de su menor frecuencia como factor causal^[27]. La incidencia de enfermedad isquémica está aumentando en el mundo y por el hecho de que la edad promedio de supervivencia también aumenta, es de cajón que la prevalencia de IC de origen isquémico habrá de crecer marcadamente en las próximas décadas^[26]. De allí que la prevención primaria y secundaria de la enfermedad miocárdica por isquemia - apuntando a la IC - vienen a ser objetivos trascendentes del mantenimiento y control de la salud pública.

McCall^[28] compara al estudio Framingham^[8] con estudios mas recientes, como el Registro SOLVD^[31]; en éste casi el 70% de los casos fueron de etiología isquémica, y sólo 7% atribuibles a HTA.

Para Fox y col.^[30] la EC es la causa del 52% (Intervalo de Confianza 95%: 43-61) de incidencia de IC en la población menor de 75 años.

En el estudio Framingham se observó que la edad promedio de iniciación de la enfermedad fue 70 ±10,8 años mientras que en el SOLVD fue 62 ±12 años (el 60% de los pacientes fue mayor de 60 años); además en el Framingham se detectó aumento progresivo de la incidencia de IC acompañando

al envejecimiento. En el hombre la incidencia fue de 3 casos/1.000 a los 50-59 años, de 13/1.000 a los 70-79 años y de 27/1.000 a los 80-89 años. En el SOLVD el 80% de los pacientes eran de Clase I-II.

Es importante recordar que la IC es un síndrome clínico con manifestaciones proteiformes resultantes de la interacción entre los factores etiológicos primarios y los secundarios representados por complejos mecanismos hemodinámicos y neurohumorales^[26]. Estos últimos, en principio puestos en juego como adaptación, van a convertirse con el tiempo en factores perjudiciales y potencialmente nocivos.

En la Tabla 1-III puede verse como Poole-Wilson^[31] agrupa las causas de IC. Nosotros hemos preferido enlistar las muy distintas causas en un más amplio cuadro (Tabla1-IV)

Una excelente revisión de Weir y McMurray^[32] sobre epidemiología de IC y disfunción de VI luego de IAM llega a las siguientes conclusiones: el 30-45% de los pacientes con IAM desarrollan o desarrollarán IC, y el 25-60% presentan el daño miocárdico suficiente como para causar disfunción ventricular, en muchos casos asintomática, o sea el Estadio B de IC (Consenso AHA/ ACC, y HFCS); los con disfunción ventricular desarrollarán IC en la mitad de los casos.

En las última décadas se ha visto que está aumentando la prevalencia de IC, enfermedad isquémica crónica y diabetes mellitus. En la mayoría de los grandes ensayos (trials) clínicos de IC ~ el 75% tenía isquemia de miocardio y aproximadamente el 20-35% padecía diabetes. La presencia de diabetes en el paciente con IC es un marcador independiente de mal pronóstico^[33].

Causas desencadenantes:

Deben ser tenidas en cuenta las causas desencadenantes, así como las condiciones o circunstancias en que se encuentren los pacientes; en este último aspecto cobran importancia las enfermedades concomitantes. McCall ha elaborado una lista de factores desencadenantes (Tabla 1-V)

Aparte McCall^[28] destaca la importancia de ciertas condiciones que ocasionan aumento de la demanda. De las mismas se destacan la *anemia y las infecciones*, procesos que incrementan las demandas metabólicas periféricas. En un estudio de Silverberg y col.^[34], en 142 pacientes, la prevalencia de anemia – definida como Hb <12 gm/dl - fue del 55,6%, observándose que aumenta en forma paralela con la severidad de la IC. 26 pacientes anémicos) con máxima incapacidad funcional pese a tratamiento optimizado fueron sometidos a corrección de su anemia con eritropoietina combinada con hierro intravenoso. Se observó aumento de la Fracción de Eyección (Fr.Ey.), mejoría de la Clase funcional (NYHA), disminución de días de hospitalización y de dosis de diuréticos y de la tasa de progresión de la insuficiencia renal concomitante.

En una revisión de Komajda^[35] se estudió la prevalencia de anemia en distintas poblaciones de pacientes con IC, encontrándose un rango que fue desde el 9,9% en el estudio Val-HeFT hasta el 55,6% que hemos citado de Silverberg^[34]. En este último estudio el 79,1% de los pacientes diagnosticados como anémicos estaban en clase funcional IV (NYHA). Los pacientes con anemia tienden a ser más añosos, de sexo femenino y a ser más fuertemente sintomáticos, tener mayor

incapacidad funcional y más altas tasas de internación, y registrar historia de diabetes, insuficiencia renal e hipertensión arterial. Los factores asociados con anemia son: la edad (1% de aumento de riesgo por año); el sexo femenino (aumento del riesgo en un 20%); insuficiencia renal crónica (riesgo 3 veces mayor) e hipertensión arterial (riesgo 30% mayor). No está claro si el efecto perjudicial de la anemia sobre la evolución se vincula a la coexistencia con insuficiencia renal, y más bien se piensa que son concomitancias independientes^[36].

Tabla 1-IV. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

A.- Por alteración hemodinámica ventricular

- 1. Sobrecarga de presión: Hipertensión arterial -- Estenosis aórtica -- Coartación de aorta**
- 2. Sobrecarga de volumen: Insuficiencias valvulares: a) Alteraciones de las válvulas; b) Insuficiencia mitral funcional; c) Dilatación raíz aórtica -- Fístulas arterio-venosas**
- 3. Disfunción diastólica: Estenosis aurículoventricular -- Síndromes pericárdicos : a) constricción; b) Taponamiento. --- Restricción del llenado**

B.- Por alteración de la funcionalidad miocárdica

1. Lesiones miocárdicas e intersticiales:

Infarto de miocardio --

Miocardopatías:

a) Primarias: a.1 Genéticas: a.1.1 Miocardiopatía hipertrófica; a.1.2 Miocard. arritmogénica de VD; a.1.3 Miocardio no compactado; a.1.4 Enf. del sistema de conducción; a.1.5 Canalopatías -- a.2 Mixtas : a.2.1 Miocardiopatía dilatada; a.2.2 Restrictiva; -- a.3 Adquiridas: a.3.1 Miocarditis; a.3.2 Por estrés; a.3.3 Miocard. peripartum; a.3.4 Miocard. por taquicardia; a.3.5 Alcohólica.

b) Secundarias: Infiltrativas || Por almacenamiento || Tóxicas || Endocrinas || Endomiocárdicas || Inflamatorias || Cardiofaciales || Nutricionales || Neurológicas/musculares || Autoinmunes/colágenopatías || Trastornos electrolíticos || Terapia antineoplásica

2. Cardiopatía isquémica

Remodelación -- insuficiencia mitral

Corazón atontado

Corazón hibernado

C. Arritmias

Bradiarritmias

Taquiarritmias

En IC avanzada es frecuente la presencia de anemia (Hb<12 g/dl en el hombre y <11,5 g/dl en la mujer). En un estudio de Nanas y col.^[37] en 37 pacientes con IC y con anemia (se excluyeron aquellos casos con marcada disfunción renal o enfermedades concomitantes) se constató deficiencia de hierro (estudiada por aspiración de médula ósea) en el 73%, anemia dilucional en el 5,4%, y además hubo

un caso de anemia por drogas. No se encontraron causas específicas en el 19% (se pensó en ellos que sufría “anemia de la enfermedad crónica”). De allí la necesidad de corregir la deficiencia.

En una Editorial de Dec^[38] comentando el trabajo de Nanas y col. se señala el escaso número de la muestra y el hecho de que todos los pacientes estaban descompensados. La edad promedio (58 años) fue sustancialmente menor que de las poblaciones típicas de pacientes con IC y además el 90% de los enfermos fueron hombres. Además solo pacientes con anemia previamente no diagnosticada fueron incluidos. No se pudo constatar la real existencia de anemia dilucional al no realizar una medición cuantitativa de la masa de eritrocitos. Pero se destaca que la corrección de la deficiencia debe ser contemplada y puede ofrecer una satisfactoria respuesta. Se necesitan estudios prospectivos con asignación aleatoria de drogas y placebo para estimar adecuadamente la eficacia de la administración de hierro.

Las *arritmias* constituyen otro factor desencadenante importante. Las más comunes son la fibrilación y el aleteo auricular, sobre todo la primera. En estos casos la presencia de respuesta

ventricular rápida añade una fuerte carga hemodinámica y metabólica, por la taquicardia con disminución de la duración de la diástole, por la aparición o agravación de isquemia miocárdica, y por la falta de contracción auricular quien normalmente contribuye al llenado ventricular. Como corolario aparece congestión circulatoria pulmonar que puede ser fuertemente sintomática. Cuando se presentan arritmias ventriculares acompañando a la IC, el pronóstico de los pacientes empeora grandemente.

Una de las complicaciones mas temidas, sobre todo en pacientes que han estado obligados a guardar cama, es la *embolia de pulmón*, que cuando es importante implica serio riesgo de muerte, al añadir una claudicación cardíaca aguda derecha (e izquierda) a la cardiopatía preexistente.

Tabla 1-V. Desencadenantes de IC	
FACTORES	% pac.
Dietéticos	21,8
Drogas	6,9
HTA no controlada	43,6
Infecciones	11,9
Infarto de miocardio	5,9
Fibrilación/aleteo auricular	27,7
Factores ambientales	18,8
Estrés emocional	6,9
Tratamiento inadecuado	16,8
Endocrinopatías	5
Embolia de pulmon	¿?

El infarto de miocardio añade pérdida de miocitos y fibrosis reparativa, alteraciones funcionales como el atontamiento, arritmias auriculares y ventriculares, etc., que en el contexto general de pacientes con IC previa son factores desencadenantes o complicaciones particularmente graves.

El estudio Framingham ha demostrado un aumento del riesgo de padecer IC en pacientes con diabetes (DM). Comparando hombres y mujeres diabéticos con no diabéticos, la incidencia de IC fue de 4 veces y 8 veces mayor en los diabéticos.^[39]

En la diabetes mellitus (DM) existe una miocardiopatía específica relacionada con afectación de la microcirculación miocárdica, factores metabólicos y/o fibrosis miocárdica. La extensión del trastorno metabólico se correlaciona con el riesgo de desarrollar IC. La diabetes predispone a IC, siendo

también válido la inversa. En pacientes con IC internados participando en ensayos clínicos o registros la prevalencia de DM va del 26 al 47%. La energética miocárdica descansa en estos casos en el metabolismo de los ácidos grasos, y el aumento de éstos va a provocar incremento del consumo de oxígeno miocárdico, favoreciendo la presentación de isquemia, disminución de función contráctil y eventualmente arritmias. Las drogas usadas para el tratamiento de la diabetes pueden tener efectos adversos en el caso de IC. La administración de insulina provoca mayor activación del SNS, incrementa la resistencia vascular y la hipertrofia cardiaca y vascular, así como la disfunción endotelial. Las sulfonilureas interfieren con el acondicionamiento miocárdico por isquemia previa dejando al mismo más susceptible a la injuria; además pueden inducir incrementos de niveles de insulina, y aumento de presentación de eventos cardiovasculares. Las biguanidas como el metformín son drogas consideradas poco seguras en la IC por la eventual presentación de acidosis láctica, hecho que se hace más evidente cuando existe insuficiencia renal. Las tiazolidinedionas como la rosiglitazona tienen efectos beneficiosos sobre los lípidos, la presión arterial y la función endotelial, pero provocan retención de líquidos y aumento de peso^[40].

Los pacientes diabéticos muestran menos efectos favorables en el tratamiento de la IC con los bloqueantes beta-adrenérgicos, que los pacientes sin diabetes, tal como surge del estudio de 6 ensayos controlados (ANZ, BEST, US Carvedilol, CIBIS-II, COPERNICUS y MERIT-HF)^[41].

ACTUALIZACIÓN 30/07/2007

Entre el 15 y el 35% de los pacientes reclutados en ensayos clínicos de IC (disfunción sistólica y/o diastólica) tienen antecedentes de DM. En el caso de IC aguda más del 40% y el 43% de IC crónica tiene una glucemia en ayunas anormal o diabetes no diagnosticada. La alteración de la tolerancia a la glucosa (especialmente en la mujer) puede correlacionarse con el desarrollo de hipertrofia ventricular, disfunción cardiaca e IC. La prevalencia de IC en pacientes con DM tipo 2 llega al 12%. El riesgo relativo de desarrollar IC en DM es de 2 veces en el hombre y de 5 veces en la mujer, comparados con la población general. Entre los ancianos con DM-2 más de 1 cada 5 desarrolla IC. Por cada aumento del 1% en la hemoglobina glicosilada en pacientes ambulatorios, hay entre un 8 y un 18% aumento de riesgo de desarrollar IC y un riesgo aumentado de internaciones y/o muerte del 12%. Con respecto a la presentación de IC en pacientes con DM-2 hay un aumento de 10 veces del riesgo de muerte, comparados con aquellos sin evidencias de IC. Tang WHW: Glycemic control and treatment patterns in patients with heart failure. *Curr Cardiol Rep* 2007;9:242-47

Enfermedades concomitantes y/o agravantes:

Piña y Wald^[42] definen como “Enfermedades concomitantes” a las condiciones patológicas o impedimentos crónicos que coexisten en una persona con otra enfermedad (ver Tabla 1-VI)). Las enfermedades concomitantes habitualmente se interrelacionan con la enfermedad de base y su presencia puede influenciar y aumentar la mortalidad. Por esa razón en algunos casos son agravantes..

Las enfermedades concomitantes son más frecuentes cuanto más entrado en años sea el paciente. Es así que en hombre y mujer con una edad de 70 a 79 años existirán 2 o más concomitancias en el 47% y en el 61%, respectivamente.

La mortalidad por enfermedad cardiaca es 10-30 veces mayor en pacientes en diálisis por insuficiencia renal crónica (IRC) que en la población normal^[43]. Epidemiológicamente, luego de hacer una estratificación según la edad, se encuentra que la mortalidad CV es 5 veces mayor en los pacientes con IRC que en la población general. Una alta tasa de casos fatales se ha visto en pacientes dializados después de IM y en casos de IC. La mortalidad a 1 y 2 años es del 59 y 73%, respectivamente, en dializados.

McAlister y col.^[44] encontraron en una cohorte de 754 pacientes (estudio prospectivo) con IC que el 16% tuvo clearance de creatinina ≤ 30 ml/min y el 40% clearances entre 30 y 59 ml/min. Destacan que la IRC se acompaña de cambios vasculares que pueden empeorar la evolución incluyendo

anormalidades del sistema de coagulación, aumento de calcificaciones vasculares, disfunción endotelial, mayor estrés oxidativo, resistencia a la insulina, hiperhomocistinemia, activación del SNS y del SRA. Así estiman que el clearance de creatinina puede ser considerado como un indicador de la capacidad funcional cardiaca. La disfunción renal es un poderoso factor independiente de riesgo de mortalidad en pacientes con IC, como lo señala el estudio APPROACH^[45] (The Alberta Provincial Project for Outcome Assessment in Coronary Heart Disease). La función renal permanece normal o casi normal en los pacientes con IC, aun hasta la última etapa de su evolución, cuando no hay insuficiencia renal (IR) preexistente. La coexistencia de IR e IC es común dado que ambos síndromes comparten condiciones predisponentes, como la HTA, enfermedad coronaria y diabetes mellitus. La presencia de IR indica un peor pronóstico, y más aún si se incrementa el deterioro funcional renal

Tabla 1-VI. Enfermedades concomitantes y/o agravantes

1. *Miocárdicas*
 - a. Angina
 - b. Arritmias
 - c. Valvulopatías
 - d. Infarto de miocardio
2. *Vasculares*
 - a. HTA
 - b. Vasculopatías periféricas
3. *Enfermedad pulmonar (EPOC)*
HP crónica por tromboembolismo
4. *Endocrinopatías*
 - a. Diabetes Mellitus (DM)
 - b. DM con daño órgano blanco
 - c. Otras
5. *Insuficiencia renal crónica*
6. *Anemia*
7. *Trastornos neurológicos*
8. *Hepatopatías*
9. *Gastroenteropatías*
 - a. Hemorragia GI, úlcera péptica
 - b. Enteritis
10. *Cáncer*
11. *Miscelánea*
 - a. Reumatológicas
 - b. Coagulopatías

durante el tratamiento^[46].

ACTUALIZACIÓN 30/07/2007

La estenosis de la arteria renal es común en pacientes con IC crónica especialmente en aquellos con disfunción renal. Es además predictor de una pobre evolución clínica. de Silva R, Loh H, Rigby AS, Nikitin NP, Witte KKA, Goode K, Bhandari S, Nicholson A, Clark AL, Cleland JGF.: Epidemiology, Associated Factors, and Prognostic Outcomes of Renal Artery Stenosis in Chronic Heart Failure Assessed by Magnetic Resonance Angiography. Am J Cardiol 2007;100:273-279

En el estudio HERS se ha señalado que la insuficiencia renal, aun en formas leves (clearance de creatinina 40-60 ml/min), es premonitora de mortalidad entre mujeres con IC y función sistólica deprimida o preservada^[47]; es independiente de la presencia de diabetes, HTA u otros factores de riesgo.

Pronóstico, mortalidad.

La supervivencia promedio de los pacientes con IC es de 3,2 años en el hombre y 5,4 años en la mujer, y las tasas de supervivencia a 5 y 10 años son de 35% y 15% para el hombre y 53% y 29% para la mujer. Estas estadísticas no toman en cuenta los fallecimientos en los primeros 90 días de diagnosticada la enfermedad o sea que las cifras de supervivencia son aún menores. En el estudio Framingham^[6] la supervivencia media fue de 1,7 años en el hombre y 3,2 años en la mujer desde el diagnóstico. Analizando a aquellos pacientes que había sobrevivido mas allá de 90 días desde el inicio del síndrome la mortalidad en un año fue de 21% en el hombre y de 12% en la mujer. A 5 años la mortalidad en el hombre fue de 65% y en la mujer de 47% .

En un estudio de 2.445 pacientes de ambos sexos con IC, se encontró una edad media en los hombres de 77,3 años y de 79,8 años en las mujeres ($p=0.0001$)^[48]. Las mujeres, aparte de mayor edad, tuvieron un índice de masa corporal por debajo de 20, e historia de HTA. Los hombres tuvieron mas frecuentemente historia de infarto de miocardio, de revascularización coronaria, y de EPOC.

En los pacientes de Clase IV (NYHA) del estudio CONSENSUS^[49] la tasa de mortalidad al año fue del 52% mientras que con tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) mostró una reducción del riesgo de mortalidad a 6 meses y a 12 meses de 40% y 31% respectivamente.

En el ensayo V-HeFT I^[50] (Veterans Administration - Heart Failure Trial), realizado en pacientes con IC en su mayoría de clase II-III, la mortalidad en el grupo placebo (que recibía digital y diuréticos) a 1, 2, 3 y 4 años fue de 19,5%, 34,3%, 46,9% y 53,6% respectivamente. En el estudio SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction)^[18,29,51] la mortalidad a 1, 2 y 4 años fue de 15,6%, 26,8% y 39,7% respectivamente en pacientes clase II-III que recibían digital y diuréticos y no enalapril.

En pacientes de Clase II, en el V-HeFT II^[52] y el en SOLVD^[51], la tasa de muerte fue 9% y 12% respectivamente (entre el 50 y el 60% de los casos la muerte fue súbita). Los casos de IC avanzada constituyeron el 5-10% del total de los pacientes con la enfermedad, tuvieron mayor mortalidad a corto plazo, e implicaron grandes gastos económicos^[53].

En pacientes en clase IV estudiados en el CONSENSUS^[45] la mortalidad a 6 meses y a 1 año fue de 44% y 52% respectivamente.

En el estudio SAVE (Survival and Ventricular Enlargement)^[54], sobre pacientes sobrevivientes de infarto de miocardio con disfunción cardíaca asintomática la mortalidad a 3 años fue del 25%.

La edad es importante para el pronóstico^[23,24,,54]. En el mencionado estudio SAVE^[54] la mortalidad a 3,5 años fue del 14,8% en menores de 55 años, y de 36,1% en mayores de 64 años.

La muerte se produce por IC progresiva con deterioro creciente de la función cardíaca, o súbitamente, probablemente por arritmias ventriculares malignas, en proporciones similares.

Estadísticas de los últimos años en el estudio Framingham^[55] muestran que en el período entre los años 1950 y 2000 la tasa de mortalidad a 5 años disminuyó del 70 al 59% en el hombre y del 57 al 45% en la mujer. Hay una mejoría en la supervivencia después del inicio de la IC de 12% por década, pero las razones para ese cambio favorable no son claras^[56].

Las cifras mencionadas son lo suficientemente demostrativas como para ver la importancia de esta afección. Los estudios estadísticos coinciden en afirmar que a 5 años de la iniciación del cuadro sólo sobrevive el 50% de los pacientes^[57]. Además y desde el punto de vista económico las internaciones por agravamiento son muy frecuentes, significando altos costos de atención médica^[53].

Bibliografía

1. Massie BM, Shah NB.: The heart failure epidemic: magnitude of the problem and potential mitigating approaches. *Curr Opin Cardiol* 1996;11:221-26
2. Senni M, Tribouillo CM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Bailey KR, Redfield MM.: Congestive heart failure in the community. A study of all the incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991. *Circulation* 1998;98:2282-89
3. Garg R, Packer M, Pitt B, Yusuf S.: Heart failure in the 1990s : Evolution of a major public health problem in cardiovascular medicine. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(suppl A):A3-A5
4. Parmley WW.: Pathophysiology of congestive heart failure. *Clin Cardiol* 1992;15(suppl II):5-12
5. Massie BM, Shah NB.: Evolving trends in the epidemiologic factors of heart failure: Rationale for preventive strategies and comprehensive disease management. *Am Heart J* 1997;133:703-12
6. Ho KKL, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D : The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(Suppl A):6A-13A
7. American Heart Association: 2001 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, TX, American Heart Association, 2000
8. Kannel WB.: Epidemiology of heart failure in United States. .In *Heart Failure*, edited by PA Poole-Wilson, WS Colucci, BM Massie, K Chatterjee and AJS Coats. Churchill Livingstone Inc., USA, 1997. Chapter 20
9. Lloyd Jones DM.: Lifetime risk for developing congestive heart failure. The Framingham Heart Study. *Circulation* 2002,106:3068.
10. Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure, European Society of Cardiology: Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;22:1527-60
11. Senni M, Tribouillo CM, Rodeheffer RJ, et al: Congestive heart failure in the community. *Arch Intern Med* 159:29-34, 1999
12. Sharpe N, Doughty R: Epidemiology of heart failure and ventricular dysfunction. *Lancet* 352(Suppl):3-7, 1998
13. Sutton GC: Epidemiologic aspects of heart failure. *Am Heart J* 120:1538-1540, 1990
14. Hoes AW; Mosterd A; Grobbee DE: An epidemic of heart failure? Recent evidence from Europe. *Eur Heart J* 1998;19(Suppl L): L2-9
15. Miller LW, Missov ED : Epidemiology of heart failure. *Cardiology Clinics* 2001;(4) November
16. Mosterd A, Hoes AW, de Bruyne MC, Deckers JW, Linker DT, Hofman A, Grobbee DE : Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in the general population; The Rotterdam Study. *Eur Heart J* 1999;20:447-55
17. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Suresh V, Sutton GC: Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study. *Eur Heart J* 1999; 20:421-8
18. Bourassa MG, Gurne P, Bangdiwala SI, Ghali JK; Young JB; Rousseau M; Johnstone DE; Yusuf S : Natural history and patterns of current practice in heart failure. The Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(suppl A):A14-A19
19. Redfield MM; Jacobsen SJ, Burnett JC et al.: Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community. *JAMA* 2003;289:194-202
20. Devereux RB, Roman MJ, Paranicas M, *et al.*: A population based assessment of left ventricular systolic dysfunction in middle-aged and older adults: the Strong Heart Study. *Am Heart J* 2001, 141:439-446.
21. McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A, et al.: Symptomatic and asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in an urban population. *Lancet* 1997;350:829-33
22. ACC/AHA Guidelines. *Circulation* 2001;104:2296-3107

INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA. Fernando de la Serna. CAPITULO 1 : EPIDEMIOLOGÍA DE LA IC
Actualización 1er Semestre 2007.

23. Parmley WW. : Pathophysiology of Heart Failure. In Cardiology, Vol 3 Chapter 1. Edited by WW Parmley and K Chatterjee. Lipincott Raven, Usa, 1997
24. Tavazzi L. : Towards a more precise definition of heart failure aetiology. *Eur Heart J* 2001;22:192-95
25. Teerlink JR, Goldhaber SZ, Pfeffer MA : An overview of contemporary etiologies of congestive heart failure. *Am Heart J* 1991;121:1852-53
26. SEOSI Investigators : Survey on heart failure in Italian hospital cardiology units. Results of the SEOSI study. *Eur Heart J* 1997;18:1457-64
27. Schmieder RE, Martus P, Klingbeil A Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. A meta-analysis of randomized double-blind studies. *JAMA* 1996;275:1507-13
28. McCall D. : Epidemiology, Etiology and Natural History. In Heart Failure, edited by David McCall and Shabuddin H. Ramitoola, Chapman & Hall, New York, 1995, Chapter 1, page 1
29. Bangdiwala SI, Weiner DH, Bourassa MG et al. : Studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) Registry : rationale, design, methods and description of baseline characteristics. *Am J Cardiol* 1992;70:347-53
30. Fox KF, Cowie MR, Wood DA, Coats AJS et al.: Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. *Eur Heart J* 2001;22:228-36
31. Poole-Wilson PA : History, definition, and classification of heart failures. In Heart Failure, Edited by Philip A. Poole-Wilson, Wilson S. Colucci, Barry M. Massie, Kanu Chatterjee and Andrew JS Coats. Churchill Livingstone, USA.
32. Weir RAP, McMurray JJV.: Epidemiology of heart failure and left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction. *Curr Heart Fail Rep* 2006;3:175-80
33. Horowitz JD, Kennedy JA.: Time to adress the cardiac metabolic "triple Whammy". *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2232-34
34. Silverberg DS, Wexler D, Blum M, Keren G, Sep D, et. Al. ; The use of subcutaneous erythropoietin and intravenous iron for the treatment of anemia of severe, resistant congestive heart failure improves cardiac function and renal function and functional cardiac class, and markedly reduces hospitalizations. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1737-44
35. Komajda M : Prevalence of anemia in patients with chronic heart failure and their clinical characteristics. *J Card Failure* 2004;10(Suppl 1):S1-S4
36. Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Borenstein J : Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity and a significant increase in mortality in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1780-86
37. Nanas JN, Matsouka C, Karageorgopoulos D, et al. Etiology of anemia in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2485-89
38. Dec GW. Anemia in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2490-92
39. Solang L, Malmberg K, Tyden L. : Diabetes mellitus and congestive heart failure. Further knowledge needed. *Eur Heart J* 1999;20:789-95
40. Fonarow GC : Approach to the management of diabetic patients with heart failure: Role of thiazolidinediones. *Am Heart J* 2004;148:551-58
41. Haas SJ, Vos T, Gilbert RE, Krum H. : Are beta-blockers as efficacious in patients with diabetes mellitas as in patients without diabetes mellitus who have chronic heart failure? A meta-analysis of large-scale clinical trials. *Am Heart J* 2003;146:848-53
42. Piña IL, Wald JW. In Congestive Heart Failure, Edited by Jeffrey D. Hosenpud and Barry H. Greenberg. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2000.
43. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL, McCullough PA, Kasiske BL, Kelepouris E, Klag MJ, Parfrey P, Pfeffer M, Raij L, Spinosa DJ, Wilson PW; American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Hypertension*. 2003;42:1050-65
44. McAlister FA, Ezekowitz J, Tonelli M, Armstrong PW.; Renal insufficiency and heart failure. Prognostic and therapeutic implications from a prospective cohort study. *Circulation* 2004;109:1004-09
45. Ezekowitz J, McAlister FA, Humphries KH, et al: The association among renal insufficiency, pharmacotherapy, and outcomes in 6,427 patients with heart failure and coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1587-92
46. Lapman PG, Golduber GN, Le Jemtel TH. Heart failure treatment and renal function. *Am Heart J* 2004;147:193-4
47. Bibbins-Domingo K, Lin F, Vittinghoff E, et al: Renal insufficiency as an independent predictor of mortality among women with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1593-600
48. Vaccarino V, Chem Y-T, Wang Y, Radford MJ, Krumholz HM : Sex differences in the clinical care and outcomes of congestive heart failure in the elderly. *Am Heart J* 1999;138:835-42
49. The CONSENSUS trial study group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of t:he Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Group. *N Engl J Med* 1987;316:1429-35
50. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, et al: Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration cooperative study. *N Engl J Med* 1986;314:1547-52
51. The Studies of Left Ventricular Dysfunction Investigators(SOLVD) : Effect of Enalapril on Survival in Patients With Reduced Left Ventricular Ejection Fraction and Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 1991;325:293-202
52. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, Cobb F, Francis G, Tistani F et al.: A comparison of enalapril with hidralazine-isorbide dinitrate in the treatment of congestive heart failure: V-HeFT II. *N Engl J Med* 1991;325:303-10
53. Starling RC. The health care impact of heart failure. In Cardiovascular Medicine, editado por Eric Topol, Lipincott-Raven, USA, 1998, cap. 96.
54. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta L, Brown EJ Jr, Cuddy TE, Davis BR, Geltman EM, Goldman S, Flaker GC, et al : Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 1992;327:669-77

INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA. Fernando de la Serna. CAPITULO 1 : EPIDEMIOLOGÍA DE LA IC
Actualización 1er Semestre 2007.

55. Levy D, Kenchalah S, Larson MG, et al.: Long-term trends in the incidence and survival with heart failure. N Engl J Med 2002;347:1397-402
56. Rodeheffer RJ.: The new epidemiology of heart failure. Curr Cardiol Rep 2003;5:181-86
57. Ho KKL, Anderson KM, Kannel WB, Grossman W, Levy D : Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. Circulation 1993;88:107-15