

Insuficiencia cardiaca: conceptos generales y diagnóstico

Fecha de la última revisión: **30/06/2014**

Cursos Fisterra relacionados:

- [Actualización problemas clínicos en A...](#)
- [Procesos Clínicos Frecuentes en Cardi...](#)

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [Clasificación de la insuficiencia cardiaca](#)
3. [¿Cómo diagnosticar la insuficiencia cardiaca?](#)
4. [Factores precipitantes o de descompensación](#)
5. [Factores pronósticos](#)
6. [Terminología utilizada según la evolución de la insuficiencia cardiaca](#)
7. [Bibliografía](#)
8. [Más en la red](#)
9. [Autora](#)

¿De qué hablamos?

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico frecuente en el que convergen distintas enfermedades cardíacas o sistémicas. Se trata de un síndrome clínico complejo en el que los pacientes presentan síntomas (disnea, inflamación de tobillos, etc.) y signos típicos (estertores pulmonares, elevación de la presión venosa yugular, etc.) como consecuencia de una anomalía de la estructura o de la función cardiaca (ESC, 2012).

La IC está causada en más de tres cuartas partes de los casos por el daño que la cardiopatía isquémica (CI) y la hipertensión arterial (HTA) mantenida ejercen sobre el músculo cardiaco, daño que puede pasar inadvertido clínicamente en sus fases iniciales. Una vez instaurada la lesión cardiaca, se ponen en marcha una serie de mecanismos compensadores -remodelado ventricular patológico y activación neurohumoral- que inicialmente tratan de mantener el gasto cardiaco, pero que a largo plazo aceleran el deterioro del músculo cardiaco y provocan signos y síntomas progresivamente más graves de congestión circulatoria y bajo gasto. La interrupción de estos dos procesos es la base del tratamiento efectivo de la IC (Shah AM, 2011).

Afecta al 1-2% de la población adulta en los países desarrollados, aumentando este porcentaje drásticamente con la edad hasta llegar a un 10-20% en el grupo de pacientes de 70-80 años. Este hecho está directamente relacionado con el aumento en la expectativa de vida y con la mayor supervivencia de los pacientes con cardiopatías. Constituye la primera causa de ingreso hospitalario en las personas mayores de 65 años y representa algo más del 2% del gasto sanitario nacional (Mosterd A, 2007; ESC, 2012).

La IC es una enfermedad con un curso progresivo y letal, comparable al que presentan muchas enfermedades neoplásicas, con una reducción de la supervivencia que se correlaciona directamente con el grado de deterioro de la función cardiaca. La muerte es debida a fallo de bomba o a arritmias ventriculares. No obstante, la evidencia científica ha demostrado que es posible retrasar la evolución de la enfermedad mediante enfoques terapéuticos basados en su fisiopatología, de modo que el tratamiento efectivo ha conseguido una reducción relativa de las hospitalizaciones en los últimos años de un 30-50% y una menor, pero significativa reducción de la mortalidad (ESC, 2012).

Su alta mortalidad y su manejo complejo son debidos en parte a la frecuente presencia de comorbilidad. Un 40% de pacientes tienen 5 o más problemas de salud asociados que afectan negativamente a su pronóstico. Los más importantes son: HTA (55%), diabetes (31%) y EPOC (26%). También son frecuentes: hipercolesterolemia, fibrilación auricular (FA), insuficiencia renal, enfermedad cerebrovascular y demencia (Nagarajan V, 2012).

Además de la CI y de la HTA, otras causas de IC en orden de frecuencia son: las lesiones valvulares o congénitas (10%) y las miocardiopatías (10%). El 10% restante corresponde a: arritmias, trastornos de la conducción, estados que cursan con alto gasto cardiaco (anemia, sepsis, tirotoxicosis, Paget), fármacos (algunos quimioterápicos), toxinas (alcohol, cocaína), enfermedades infiltrativas (sarcoidosis, amiloidosis), diabetes, etc.

Clasificación de la insuficiencia cardiaca

Hay diversas formas de clasificar la IC pero quizás la más práctica sea la que se refiere al tipo de alteración funcional del músculo cardiaco por tener implicaciones pronósticas y terapéuticas importantes. Para ello es necesario determinar la fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo, la cual expresa la proporción de sangre que el ventrículo es capaz de expulsar en cada latido. Atendiendo a ello la IC se clasifica en (ESC, 2012):

- **IC por disfunción sistólica:** el fenómeno primario es la disminución del gasto cardiaco por deterioro de la función contráctil. La FE del ventrículo izquierdo (FEVI) está disminuida (<50%). Habitualmente se acompaña de dilatación de las cavidades cardíacas (cardiomegalia). La gravedad de la disfunción sistólica se mide según el deterioro de la FE, esto es:
 - Disfunción sistólica severa (FE <25-30%).
 - Disfunción sistólica moderada (FE <40%).
 - Disfunción sistólica ligera (FE >40%).

El valor de la FE tiene un importante valor pronóstico ya que cuanto más baja, menor es el índice de supervivencia. La IC por disfunción sistólica puede ser asintomática o sintomática y supone entre el 50-60% de todos los casos de IC, aunque hay mucha variación entre los diferentes estudios (Owan TE, 2006).

- **IC por disfunción diastólica o mejor IC con FE conservada:** existe una dificultad en el llenado ventricular por anomalías de la distensibilidad o de la relajación permaneciendo conservada la función sistólica. Es más frecuente en personas de mayor edad, en obesos y en mujeres. La etiología más probable es la HTA y la FA y tiene mejor pronóstico que la disfunción sistólica (Vasan RS, 1995).

A efectos de manejo y tratamiento también es útil la clasificación funcional. Hay 2 propuestas principales:

- **Clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA):** establece cuatro categorías en base a la afectación de la actividad física del paciente. Estas categorías van desde los pacientes que no tienen limitación para realizar una actividad normal (Clase I) hasta los que tienen síntomas en reposo (Clase IV) pasando por los que tienen una disminución ligera (Clase II) y los que tienen síntomas provocados por cualquier actividad física (Clase III). La clasificación funcional tiene un importante valor pronóstico y se utiliza como criterio decisivo en la elección de determinadas intervenciones terapéuticas, tanto médicas como quirúrgicas. La evaluación periódica de la clase funcional permite seguir la evolución y la respuesta al tratamiento (The Criteria Committee of the NYHA, 1994).
- **Clasificación de la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA):** describe distintos grados de IC basados en cambios estructurales y síntomas. El estadio A en el que no hay aún síntomas ni se conoce cardiopatía estructural ni funcional, nos permite dirigir nuestro esfuerzo hacia la prevención de la IC en pacientes de riesgo como diabéticos o hipertensos. En el estadio B hay cardiopatía estructural sin síntomas. En el C hay síntomas y cardiopatía y en el D enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas acusados en reposo a pesar de tratamiento médico máximo (Hunt SA, 2009).

¿Cómo diagnosticar la insuficiencia cardíaca?

El diagnóstico de IC implica la detección de los síntomas y signos característicos de la enfermedad junto a la evidencia objetiva de disfunción cardíaca en reposo. En cuanto a los síntomas y signos, el diagnóstico de IC puede ser difícil. Algunos de los síntomas pueden estar presentes en otras enfermedades y muchos de los signos pueden relacionarse con retención hidrosalina y ser por tanto inespecíficos (ESC, 2012).

Se debe tener en cuenta que estos síntomas y signos pueden ser especialmente difíciles de identificar e interpretar en personas mayores, en obesos y en pacientes con enfermedad pulmonar crónica. A pesar de estas dificultades, son la clave para la detección precoz de la enfermedad ya que impulsan al paciente a buscar atención médica.

Debido a esa dificultad, demostrar una causa cardíaca subyacente es esencial para el diagnóstico y para el tratamiento ya que existen dos grandes grupos de cardiopatías en las cuales el tratamiento específico modifica de forma drástica el pronóstico: enfermedad coronaria y determinadas valvulopatías.

Anamnesis: el paciente puede referir disnea de esfuerzo, disnea paroxística nocturna, ortopnea, astenia, anorexia, pérdida de peso, tos nocturna, fatigabilidad fácil, nicturia, dolor torácico o palpitaciones. De todos estos síntomas, la disnea y la fatigabilidad son quizás los más específicos de la IC pues traducen los dos eventos fisiopatológicos principales: la congestión venosa por retención hidrosalina y la vasoconstricción periférica con déficit de riego sanguíneo a los músculos.

Exploración física: podemos encontrar latido de la punta desplazado lo que sugiere la presencia de cardiomegalia, ritmo de galope, soplos cardíacos, pulso irregular, ingurgitación yugular, hepatomegalia, crepitantes pulmonares, derrame pleural o edema en miembros inferiores.

Pruebas complementarias: en todo paciente con sospecha de IC no diagnosticada con anterioridad debe valorarse realizar las siguientes pruebas:

- **Análisis de sangre y orina:** la analítica aporta información de dos tipos: por una parte la que nos orienta hacia determinados factores etiológicos o de descompensación de la enfermedad y por otra, información sobre la repercusión de la IC y de su tratamiento en la situación hemodinámica y el balance hidrosalino. Debe incluir hemograma y bioquímica básica (glucemia, función renal, función hepática, perfil lipídico, iones, ferritina y proteinograma), hormonas tiroideas y sedimento urinario.
- **Electrocardiograma (ECG):** revela el ritmo cardíaco y la conducción eléctrica. También puede aportar información sobre crecimiento de cavidades o datos sugestivos de isquemia miocárdica. Los cambios electrocardiográficos son frecuentes en los pacientes con sospecha de IC, de forma que si el ECG es completamente normal debemos replantearnos el diagnóstico.
- **Ecocardiograma:** es una técnica no invasiva y segura que proporciona información muy fiable sobre la anatomía cardíaca, movilidad de las paredes, función sistólica y diastólica ventricular, y función valvular. Permite diagnosticar anomalías estructurales y funcionales, además de constituir una prueba crucial para determinar el tratamiento adecuado y obtener información pronóstica.
- **Radiografía de tórax:** es útil para detectar cardiomegalia, congestión pulmonar o derrame pleural. Puede evidenciar la presencia de enfermedad o infección pulmonar que podría causar o contribuir a la disnea. La presencia de cardiomegalia junto con el hallazgo de bloqueo completo de rama izquierda en el ECG sugiere fuertemente una disfunción sistólica.
- **Los péptidos natriuréticos:** se producen en las células del miocardio y lo hacen en mayor o menor cantidad en función de las presiones intracavitarias de aurículas y ventrículos. Su aumento constituye un signo indirecto de aumento de presión en las cavidades cardíacas por lo que puede ser un indicador de IC, entre otras causas. Su determinación puede ser útil en el diagnóstico diferencial de la disnea de origen cardíaco o respiratorio en situaciones urgentes y en atención primaria, donde la mayoría de los pacientes no se presentan inicialmente con síntomas típicos de IC y su diagnóstico es difícil (Schneider HG, 2009). La determinación del NT pro-BNP no permite confirmar ni excluir la existencia de IC. Aunque existe evidencia limitada sobre qué punto de corte utilizar, su uso debe ser siempre acompañado de una valoración clínica y de otras pruebas complementarias (Balion C, 2013; Yancy CW, 2013). Su elevación se correlaciona directamente con mal pronóstico, aunque debe valorarse junto a otros criterios. El tratamiento de la IC hace que los niveles de NT pro-BNP desciendan. Su utilidad para valorar la eficacia del tratamiento no es todavía concluyente (Balion C, 2013), aunque ya existen estudios que apuntan que su utilización como guía para la intensidad del tratamiento reduce la mortalidad por todas las causas, las hospitalizaciones por IC y algunos parámetros clínicos (Porapakkham P, 2010; Berger R, 2010; Savarese G, 2013). Debemos tener en cuenta que también se eleva en pacientes mayores de 70 años, sexo femenino, hipoxemia, isquemia miocárdica, cirrosis hepática, insuficiencia renal, sepsis o infecciones, y por el contrario, puede ser bajo en obesos (NICE, 2010; Yancy CW, 2013).
- **Resonancia Magnética Nuclear (RNM):** es una alternativa a la ecocardiografía en los casos en los que ésta proporciona imágenes de baja calidad y en los casos en los que el estudio del tejido miocárdico sea muy importante, como en las miocarditis o la enfermedad infiltrativa.

De todas estas pruebas, el electrocardiograma y el ecocardiograma son las más útiles en los pacientes con sospecha de IC ya que permiten una impresión diagnóstica y un plan terapéutico inicial para la mayoría de los pacientes (ESC, 2012).

El diagnóstico debe contemplar además la identificación de factores precipitantes, factores pronósticos y la valoración de la clase funcional.

Factores precipitantes o de descompensación

Se refiere a aquellas situaciones que descompensan la situación circulatoria del paciente con IC pudiendo acelerar la aparición de síntomas. Su reconocimiento y corrección son importantes para mantener una situación clínica estable.

- Tratamiento incorrecto: falta de adherencia, prescripción inadecuada o a dosis incorrectas.
- Incumplimiento dietético.
- Consumo de alcohol y tabaco.
- Síndrome coronario agudo.
- Arritmias.
- Infecciones.

- Anemia.
- Insuficiencia renal.
- Embolismo pulmonar.
- Exacerbación de EPOC/asma.
- Disfunción tiroidea.
- Embarazo.
- Obesidad.
- Factores ambientales (exceso de temperatura/humedad).
- HTA no controlada.
- Fármacos: antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), inhibidores de la COX-2, corticoides, antiarrítmicos clase I y III, antagonistas del calcio, antidepresivos tricíclicos, litio, minoxidil, metfotmina, anfetaminas, carbamazepina, clozapina, alcaloides derivados del cornezuelo de centeno, pergolida, agonistas beta 2, itraconazol, infiximad, bicarbonato sódico y comprimidos efervescentes (Amabile CM, 2004). Con las tiazolidinedionas (glitazonas) se ha detectado un incremento del riesgo de IC congestiva, infarto de miocardio y mortalidad global en comparación con otros hipoglucemiantes orales (Lipscombe LL, 2007).

Factores pronósticos

Se han podido identificar una serie de variables clínicas, bioquímicas, hemodinámicas y electrofisiológicas que se correlacionan con la supervivencia en pacientes con IC. Entre los predictores de mortalidad destacan (Cohn JN, 1988; Huynh BC, 2006; Smith GL, 2006; Groenveld HF, 2008; Goode KM, 2009; Parashar S, 2009; Rusinaru D, 2009; Holland R, 2010):

- **Clínicos:**
 - Edad avanzada.
 - Sexo masculino.
 - Bajo nivel de educación sanitaria.
 - Etiología isquémica de la cardiopatía.
 - Clase funcional III y IV de la NYHA.
 - Muerte súbita resucitada.
 - Hospitalización previa por IC.
 - Desnutrición.
 - Ausencia de factores desencadenantes susceptibles de tratamiento.
 - Presencia de otras enfermedades concomitantes (diabetes, artritis reumatoide, depresión, neumonía, etc.).
- **Hemodinámicos:**
 - FEVI <30%.
 - Bajo gasto cardíaco.
 - Anemia.
 - Hipotensión arterial mantenida.
 - Taquicardia sinusal.
 - Insuficiencia renal.
 - Hipertensión arterial pulmonar.
- **Bioquímicos:**
 - Valores elevados de noradrenalina y de péptidos natriuréticos.
 - Hiponatremia.
 - Hipoalbuminemia.
 - Elevación de HbA1C.
- **Electrofisiológicos:**
 - Arritmias potencialmente graves.

De estos factores, los que parecen ser mejores predictores de la evolución son la FEVI, la clase funcional, la hiponatremia y el tipo de cardiopatía. Existen aplicaciones informáticas como la **Seattle Heart Failure Model** que estiman el pronóstico de un paciente concreto a partir de los parámetros más relevantes.

Terminología utilizada según la evolución de la insuficiencia cardiaca

Generalmente en la descripción de los pacientes con IC se utilizan numerosos términos y expresiones complementarias. Un paciente con IC puede volverse asintomático con tratamiento apropiado. En otro momento de su enfermedad puede no estar asintomático pero sí encontrarse en situación de estabilidad. Pacientes en situación avanzada de su enfermedad pueden tener descompensaciones recurrentes, a pesar de ello, en muchas ocasiones podrán ser estabilizados durante periodos prolongados en el tiempo.

Con el paso del tiempo es posible que la IC se vuelva refractaria al tratamiento e incluso que lleve al paciente a una situación terminal. Todos estos términos pueden aplicarse de manera precisa al mismo paciente en momentos distintos de la enfermedad (ESC, 2012).

- **IC nueva (de novo):** puede aparecer en fase aguda (por ejemplo, en el seno de un infarto agudo de miocardio) o en fase subaguda (gradual).
- **IC aguda:** se define como el rápido inicio o cambio de los síntomas y signos de la IC, requiere tratamiento inmediato y suele conllevar hospitalización urgente. Se utiliza para designar a la IC de novo o a la descompensación de la IC crónica.
- **IC crónica:** IC desde hace un tiempo, persistente.
- **IC estable:** si los signos y síntomas en un paciente con IC a tratamiento no han cambiado durante el último mes. Si la IC crónica estable se deteriora podemos decir que el paciente sufre una descompensación o lo que es lo mismo, tiene una **IC descompensada**.
- **IC inestable:** es la IC grado IV cuyos síntomas no ceden con el tratamiento habitual y cursa con hipotensión, insuficiencia renal, hiponatremia o arritmias ventriculares. La IC inestable puede ser reversible o refractaria. Antes de aceptar que se trata de una IC refractaria, debemos asegurarnos de que se han corregido todos los factores etiológicos y se ha hecho un intento de compensar la IC con un tratamiento agresivo hospitalario.
- **IC refractaria:** es la IC irreversible que no se controla con el tratamiento médico habitual y requiere ciertas alternativas terapéuticas como el empleo de fármacos inotrópicos intravenosos, trasplante cardíaco (TC) o técnicas alternativas (cirugía, marcapasos, etc.).
- **IC terminal:** suele tratarse de pacientes en clase funcional IV de la NYHA con mala respuesta al tratamiento convencional, con deterioro importante de la calidad de vida, gran malestar y continuas hospitalizaciones en los meses previos. Antes de definir la situación como terminal será necesario comprobar que haya un buen cumplimiento dietético y farmacológico, realizar los ajustes necesarios en el tratamiento, valorar la necesidad de oxigenoterapia domiciliaria y de hospitalización.

En esta etapa de la enfermedad las intervenciones médicas deben centrarse en mejorar la calidad de vida del paciente mediante un buen control sintomático y

el apoyo continuado a la familia y cuidadores. Se debe comentar con el paciente las expectativas de la enfermedad y las posibles opciones de tratamiento para que pueda participar en la toma de decisiones (Crespo MG, 2004).

La disnea (80%) y el dolor (40%) son los síntomas más frecuentes en estos pacientes. Se debe mantener el tratamiento propio de la IC añadiendo además morfina de liberación rápida oral (10-20 mg/4 horas) o subcutánea (5 mg/4 horas), ajustándola posteriormente a las necesidades del paciente. Se puede añadir una benzodiacepina para disminuir la ansiedad que comporta la disnea.

Bibliografía

- Amabile CM, Spencer AP. Keeping your patient with heart failure safe: a review of potentially dangerous medications. Arch Intern Med. 2004;164(7):709-20. PubMed [PMID: 15078640](#). [Texto completo](#)
- Balion C, Don-Wauchope A, Hill S, Santaguida PL, Booth R, Brown JA, et al. Use of Natriuretic Peptide Measurement in the Management of Heart Failure [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2013. PubMed [PMID: 24404625](#). [Texto completo](#)
- Berger R, Moertl D, Peter S, Ahmadi R, Huelsmann M, Yamuti S, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide-guided, intensive patient management in addition to multidisciplinary care in chronic heart failure a 3-arm, prospective, randomized pilot study. J Am Coll Cardiol. 2010;55(7):645-53. PubMed [PMID: 20170790](#). [Texto completo](#)
- Cohn JN, Rector TS. Prognosis of congestive heart failure and predictors of mortality. Am J Cardiol. 1988;62(2):25A-30A. PubMed [PMID: 3389302](#)
- Crespo Leiro MG, Paniagua Martín MJ. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca refractaria o avanzada. Rev Esp Cardiol. 2004;57(9):869-83. PubMed [PMID: 15373993](#). [Texto completo](#)
- Goode KM, John J, Rigby AS, Kilpatrick ES, Atkin SL, Bragadeesh T, et al. Elevated glycated haemoglobin is a strong predictor of mortality in patients with left ventricular systolic dysfunction who are not receiving treatment for diabetes mellitus. Heart. 2009;95(11):917-23. PubMed [PMID: 19233773](#)
- Groenveld HF, Januzzi JL, Damman K, van Wijngaarden J, Hillege HL, van Veldhuisen DJ, et al. Anemia and mortality in heart failure patients a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2008;52(10):818-27. PubMed [PMID: 18755344](#). [Texto completo](#)
- Grupo de Trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca Aguda y Crónica 2012 de la Sociedad Europea de Cardiología. Elaborada en colaboración con la Asociación de Insuficiencia Cardiaca (ICA) de la ESC. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica 2012. Rev Esp Cardiol. 2012;65(10):938.e1-e59. [Texto completo](#)
- Holland R, Rechel B, Stepien K, Harvey I, Brooksby I. Patients' self-assessed functional status in heart failure by New York Heart Association class: a prognostic predictor of hospitalizations, quality of life and death. J Card Fail. 2010;16(2):150-6. PubMed [PMID: 20142027](#). [Texto completo](#)
- Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. Circulation. 2009;119(14):e391-479. PubMed [PMID: 19324966](#). [Texto completo](#)
- Huynh BC, Rovner A, Rich MW. Long-term survival in elderly patients hospitalized for heart failure: 14-year follow-up from a prospective randomized trial. Arch Intern Med. 2006;166(17):1892-8. PubMed [PMID: 17000947](#). [Texto completo](#)
- Lipscombe LL, Gomes T, Lévesque LE, Hux JE, Juurlink DN, Alter DA. Thiazolidinediones and cardiovascular outcomes in older patients with diabetes. JAMA. 2007;298(22):2634-43. PubMed [PMID: 18073359](#). [Texto completo](#)
- Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. Heart. 2007;93(9):1137-46. PubMed [PMID: 17699180](#). [Texto completo](#)
- Nagarajan V, Tang WH. Management of comorbid conditions in heart failure: a review. Med Clin North Am. 2012;96(5):975-85. PubMed [PMID: 22980059](#)
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Chronic heart failure: Management of chronic heart failure in adults in primary and secondary care [Internet]. NICE guideline CG108; 2010. [acceso 27/06/2014]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/CG108>
- Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2006;355(3):251-9. PubMed [PMID: 16855265](#). [Texto completo](#)
- Parashar S, Katz R, Smith NL, Arnold AM, Vaccarino V, Wenger NK, et al. Race, gender, and mortality in adults > or =65 years of age with incident heart failure (from the Cardiovascular Health Study). Am J Cardiol. 2009;103(8):1120-7. PubMed [PMID: 19361600](#)
- Porapakkham P, Porapakkham P, Zimmet H, Billah B, Krum H. B-type natriuretic peptide-guided heart failure therapy: A meta-analysis. Arch Intern Med. 2010;170(6):507-14. PubMed [PMID: 20308637](#)
- Rusinaru D, Buiciuc O, Leborgne L, Slama M, Massy Z, Tribouilloy C. Relation of serum sodium level to long-term outcome after a first hospitalization for heart failure with preserved ejection fraction. Am J Cardiol. 2009;103(3):405-10. PubMed [PMID: 19166698](#)
- Savarese G, Trimarco B, Dellegrottaglie S, Prastaro M, Gambardella F, Rengo G, et al. Natriuretic peptide-guided therapy in chronic heart failure: a meta-analysis of 2,686 patients in 12 randomized trials. PLoS One. 2013;8(3):e58287. PubMed [PMID: 23472172](#). [Texto completo](#)
- Schneider HG, Lam L, Lokuge A, Krum H, Naughton MT, De Villiers Smit P, et al. B-type natriuretic peptide testing, clinical outcomes, and health services use in emergency department patients with dyspnea: a randomized trial. Ann Intern Med. 2009;150(6):365-71. PubMed [PMID: 19293069](#). [Texto completo](#)
- Shah AM, Mann DL. In search of new therapeutic targets and strategies for heart failure: recent advances in basic science. Lancet. 2011;378(9792):704-12. PubMed [PMID: 21856484](#). [Texto completo](#)
- Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, DiCapua P, et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2006;47(10):1987-96. PubMed [PMID: 16697315](#). [Texto completo](#)
- The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9th ed. Boston, Mass: Little, Brown & Co; 1994. p.253-6.
- Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. J Am Coll Cardiol. 1995;26(7):1565-74. PubMed [PMID: 7594087](#)
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al.; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation. 2013;128(16):e240-327. PubMed [PMID: 23741058](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Seattle Heart Failure Model. <http://depts.washington.edu/shfm/index.php>

Autora

- Begoña Aldámiz-Echevarría Iraurgui Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Unidad de Hospitalización a Domicilio. Hospital Universitario de A Coruña. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

