

# Consenso de Insuficiencia Cardíaca Aguda y Avanzada

## CONSEJO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

### Director

Dr. José Luis Barisani<sup>MTSAC</sup>

### Comité de Redacción

Dr. Alberto Fernández<sup>MTSAC</sup>

Dr. Enrique Fairman<sup>MTSAC</sup>

Dra. Mirta Diez<sup>MTSAC</sup>

Dr. Jorge Thierer<sup>MTSAC</sup>

Dra. Alejandra Christen<sup>MTSAC</sup>

Dr. Rafael Porcile<sup>MTSAC</sup>

Dr. Jorge Trainini<sup>MTSAC</sup>

Dr. Vadim Kotowicz

Dr. Pablo Comignani

Dr. Daniel Nul<sup>MTSAC</sup>

Dr. Alfredo Hirschson Prado<sup>MTSAC</sup>

Dra. Patricia Avellana

Dr. Mariano Falconi<sup>MTSAC</sup>

Dr. Diego Pérez de Arenaza

### Consultores

Dr. César Belziti<sup>MTSAC</sup>

Dr. Arturo Cagide<sup>MTSAC</sup>

Dr. Alberto Domenech<sup>MTSAC</sup>

Dr. Hernán Doval<sup>MTSAC</sup>

Dr. Roberto Favaloro<sup>MTSAC</sup>

Dr. Daniel Ferrante<sup>MTSAC</sup>

Dr. Juan Fuselli<sup>MTSAC</sup>

Dra. Graciela Gimeno<sup>MTSAC</sup>

Dr. Miguel González<sup>MTSAC</sup>

Dr. Hugo Grancelli<sup>MTSAC</sup>

Dr. Ricardo Iglesias<sup>MTSAC</sup>

Dr. Carlos Labadet<sup>MTSAC</sup>

Dr. Jorge Lowenstein<sup>MTSAC</sup>

Dr. Héctor Machaín<sup>MTSAC</sup>

Dr. Osvaldo Masoli<sup>MTSAC</sup>

Dr. Eduardo Perna

Dr. Daniel Piñeiro<sup>MTSAC</sup>

Dr. Enrique Retyk<sup>MTSAC</sup>

Dr. Álvaro Sosa Liprandi<sup>MTSAC</sup>

Dr. Sergio Varini<sup>MTSAC</sup>

Dr. Norberto Vulcano<sup>MTSAC</sup>

### Área de

### Normatizaciones y Consensos

Dr. Jorge Ubaldini<sup>MTSAC</sup>

Dr. Eduardo Sampó<sup>MTSAC</sup>

## ÍNDICE TEMÁTICO

### Introducción

#### Consenso de insuficiencia cardíaca aguda

- Definición
- Epidemiología
- Clasificación
- Evaluación y diagnóstico
- Tratamiento
- Implementación del tratamiento crónico

#### Consenso de insuficiencia cardíaca avanzada

- Definición e implicaciones
- Tratamiento médico
- Tratamiento paliativo
- Asistencia circulatoria mecánica
  - Balón intraaórtico de contrapulsación
  - Asistencia circulatoria mecánica compleja
- Trasplante cardíaco
- Alternativas quirúrgicas
  - Cirugía de revascularización miocárdica
  - Corrección quirúrgica de la insuficiencia mitral
  - Técnicas de reconstrucción ventricular (plásticas ventriculares)
- Terapia de resincronización cardíaca
- Tratamiento con cardiodesfibrilador implantable

### Bibliografía

## Abreviaturas

<b>AA</b>	Antagonistas de la aldosterona	<b>IAM</b>	Infarto agudo de miocardio
<b>ACM</b>	Asistencia circulatoria mecánica	<b>IC</b>	Insuficiencia cardíaca
<b>ARAI</b>	Antagonistas de los receptores de angiotensina II	<b>IECA</b>	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II
<b>ARM</b>	Asistencia respiratoria mecánica	<b>IM</b>	Insuficiencia mitral
<b>AVI</b>	Asistencia ventricular izquierda	<b>IV</b>	Intravenoso
<b>BB</b>	Betabloqueantes	<b>NYHA</b>	New York Heart Association
<b>BIAC</b>	Balón intraaórtico de contrapulsación	<b>PAS</b>	Presión arterial sistólica
<b>CDI</b>	Cardiodesfibrilador implantable	<b>PCP</b>	Presión capilar pulmonar
<b>CF</b>	Clase funcional	<b>RVM</b>	Reemplazo valvular mitral
<b>CIV</b>	Comunicación interventricular	<b>SCA</b>	Síndrome coronario agudo
<b>CPAP</b>	Presión positiva continua en la vía aérea	<b>TC</b>	Trasplante cardíaco
<b>CRM</b>	Cirugía de revascularización miocárdica	<b>TRC</b>	Terapia de resincronización cardíaca
<b>EAP</b>	Edema agudo de pulmón	<b>VNI</b>	Ventilación no invasiva
<b>ECG</b>	Electrocardiograma	<b>VPPI</b>	Ventilación de presión positiva intermitente
<b>Fey</b>	Fracción de eyección		

## INTRODUCCIÓN

Durante el XXXV Congreso Argentino de Cardiología realizado en octubre de 2009, el *Consejo de Insuficiencia Cardíaca* de la Sociedad Argentina de Cardiología presentó el *Consenso de Insuficiencia Cardíaca*, de cuyas conclusiones el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica se publicó en el número anterior de la *Revista Argentina de Cardiología*. (1) En esta publicación se presentan las dos formas más graves de esta enfermedad y a la vez las que ofrecen el mayor desafío por la complejidad y el nivel de gastos que ocasionan al sistema de salud, los que son mayoritariamente dependientes de los costos ocasionados por la hospitalización. Esto no puede ser ignorado en nuestro país, donde la mortalidad de los pacientes internados por descompensación de la insuficiencia cardíaca (IC) no ha disminuido en los últimos registros. (2)

Se encontrarán diferencias respecto de las recomendaciones de la primera versión del *Consenso de Insuficiencia Cardíaca* publicado hace 10 años. (3) Aunque en el tratamiento del paciente con IC aguda o crónica descompensada es escasa la evidencia de “nivel A” que sustenta las recomendaciones, la experiencia y los resultados de diversos estudios han provocado algunos cambios en el manejo del paciente internado por IC. En cambio, entre las recomendaciones para el estadio avanzado de la enfermedad se han incorporado al arsenal terapéutico procedimientos quirúrgicos y electrofisiológicos que en algunos casos cuentan con evidencia sustentable. Si bien la indicación de cardiodesfibriladores y resincronizadores no es exclusiva de la IC avanzada, hemos preferido incluirlos en este capítulo por el nivel de complejidad que requieren.

Como en otros consensos, en cada uno de los temas se clasificaron las recomendaciones según el grado de acuerdo alcanzado (Tabla 1). Asimismo, se hace referencia al nivel de evidencia sobre la cual se basa la recomendación consensuada (Tabla 2).

También es importante recalcar que el propósito de este Consenso es el de guiar el manejo del paciente con IC aguda o avanzada y no constituye una norma dogmática que intenta reemplazar el criterio del médico responsable frente al paciente individual. No puede ignorarse además que la implementación de las medidas recomendadas puede verse afectada por la disponibilidad y la experiencia del medio donde se encuentra el enfermo. Por otra parte, es de esperar que las recomendaciones deban ser modificadas en un futuro cercano por la aparición de nuevos adelantos tecnológicos y farmacológicos, así como por nuevas evidencias clínicas surgidas de nuevos ensayos y de los que ya se hallan en curso.

**Dr. José Luis Barisani**<sup>IMTSAC</sup>

Director del Consejo de Insuficiencia Cardíaca

## CONSENSO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

### DEFINICIÓN

La IC aguda se define como un cambio rápido o gradual en los síntomas o signos de IC que generan la necesidad de un tratamiento urgente. (4) El cuadro clínico obedece a una reducción del volumen minuto o de la perfusión de los órganos, o a un aumento de la congestión pulmonar o sistémica. Puede ocurrir sin cardiopatía previa, *IC de novo*, o por empeoramiento de un cuadro de IC crónica preexistente, *IC descompensada*.

Diferentes condiciones cardiovasculares (síndromes coronarios agudos, hipertensión arterial, enfermedad valvular, arritmias, tromboembolia pulmonar) o no cardíacas (diabetes, anemia, insuficiencia renal) pueden ser causas desencadenantes o contribuir a la fisiopatología de la IC aguda.

### EPIDEMIOLOGÍA

En los últimos años, la IC crónica aumentó su prevalencia y también lo hizo el número de hospitalizaciones por descompensación. La internación consume el 75% del gasto sanitario dedicado a la IC. La mortali-

**Tabla 1.** Clasificación según el grado de acuerdo alcanzado

- **Clase I:** condiciones para las cuales existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento es beneficioso, útil y efectivo. Una indicación de clase I no significa que el procedimiento sea el único aceptable.
- **Clase II:** condiciones para las cuales existe evidencia conflictiva y/o divergencias de opinión acerca de la utilidad/eficacia del procedimiento o tratamiento.
  - **Clase IIa:** el peso de la evidencia/opinión es a favor de la utilidad/eficacia.
  - **Clase IIb:** la utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.
- **Clase III:** condiciones para las cuales existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede llegar a ser perjudicial.

**Tabla 2.** Clasificación del nivel de evidencia que sustenta la recomendación

- **Nivel de evidencia A:** evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o metaanálisis. Múltiples grupos de poblaciones en riesgo evaluados. Consistencia general en la dirección y la magnitud del efecto.
- **Nivel de evidencia B:** evidencia derivada de un solo estudio clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados. Limitados grupos de poblaciones en riesgo evaluadas.
- **Nivel de evidencia C:** consenso u opinión de expertos y/o estudios pequeños, estudios retrospectivos, registros.

dad global durante la hospitalización es del 4% al 8% y es mucho mayor en cuadros de IC secundaria a infarto agudo de miocardio (IAM) o en el shock cardiogénico. (2, 5, 6) La tasa de rehospitalización es del 35% al 50% en el primer año, con una mortalidad del 25% al 35%. (2, 6, 7)

Si bien no se dispone de modelos de estratificación de riesgo, diferentes registros definen variables clínicas sencillas con valor pronóstico. El registro ADHERE identificó a la presión arterial sistólica (PAS), la urea y la creatinina al ingreso como predictores de mortalidad hospitalaria. (5) En el EuroHeart Survey on Heart Failure son variables de mal pronóstico en internación la edad avanzada, la PAS baja, la etiología coronaria, la hipoperfusión y la insuficiencia renal. (8) Recientemente, el último Registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca Aguda realizado por la SAC identificó a la leucocitosis y la hiponatremia como variables asociadas con mayor riesgo de morbimortalidad. (2)

### CLASIFICACIÓN

Según las formas clínicas de presentación, la IC aguda puede clasificarse en:

- **IC aguda "de novo"**: sin IC previa.
  - **Vascular**: predominio de aumento de la resistencia periférica en presencia o no de disfunción sistólica.
  - **Miocárdica**: deterioro contráctil agudo secundario a una noxa: miocarditis, evento coronario u otros, que puede ser transitorio o definitivo.
- **IC crónica descompensada**: progresión de la enfermedad con formas clínicas menos graves que el edema de pulmón o el shock cardiogénico.

Desde una aproximación clínica, la IC aguda se puede clasificar en tres grupos según los valores de PAS al ingreso: **normotensiva** (90-130 mm Hg),

**hipertensiva** (> 130 mm Hg) e **hipotensiva** (< 90 mm Hg). (8)

### EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de IC aguda se basa en el hallazgo de síntomas y datos clínicos apoyados por estudios complementarios. (9) La evaluación clínica inicial debe realizarse en forma segura y lo más rápido posible. Con datos clínicos fácilmente obtenibles en el examen físico puede lograrse una aproximación al perfil hemodinámico y pueden definirse cuatro grupos según los signos y los síntomas de perfusión periférica (tibio o frío) y de congestión (seco o húmedo) (10):

- Grupo A: tibio y seco;
- Grupo B: tibio y húmedo;
- Grupo C: frío y húmedo;
- Grupo D: frío y seco.

Estos perfiles tienen significado pronóstico y son útiles para guiar el tratamiento en los pacientes con descompensación de IC crónica (Tabla 3).

### Recomendaciones para la evaluación de la IC aguda

1. Evaluación del estado de perfusión y de volumen (**Clase I, nivel de evidencia C**).
2. Evaluación de factores precipitantes y comorbilidades (**Clase I, nivel de evidencia C**). La mayoría de los episodios de IC aguda tienen un factor precipitante que es necesario reconocer para no fallar en el manejo del paciente (Tabla 4).
3. El diagnóstico debe apoyarse en exámenes de laboratorio y estudios complementarios. La **evaluación inicial** debe incluir: dosaje de creatinina, urea, electrolitos, troponina, hemograma, electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax y ecocardiograma si no hubiese datos recientes de la función ventricular (**Clase I, nivel de evidencia C**).

Hipoperfusión	Congestión en reposo	
	NO	SI
<b>No</b>	<b>A</b> Tibio seco	<b>B</b> Tibio húmedo
<b>Sí</b>	<b>D</b> Frío seco	<b>C</b> Frío húmedo
Evidencias de congestión		Evidencias de hipoperfusión
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Presión venosa central elevada</li> <li>- Ortopnea</li> <li>- Edema</li> <li>- Hepatomegalia</li> <li>- Ascitis</li> <li>- Crepitantes (raro en crónicos)</li> <li>- Tercer ruido</li> <li>- Reflujo hepatoyugular</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipotensión</li> <li>- Extremidades frías</li> <li>- Obnubilación, somnolencia</li> <li>- Insuficiencia renal aguda</li> <li>- Falla multiorgánica</li> </ul>

**Tabla 3.** Perfiles clínico-hemodinámicos

**Tabla 4.** Factores precipitantes de IC aguda

- Descompensación de IC crónica
- Cirugías
- Tirotoxicosis
- Hipertensión
- Disfunción renal
- Anemia
- Arritmias
- Descompensación de enfermedades respiratorias
- *Shunts*
- Falta de adherencia régimen higiénico-dietético
- Abuso de drogas
- Taponamiento
- Sobrecarga de volumen
- Abuso de alcohol
- Tromboembolia pulmonar
- Infecciones
- Falla circulatoria
- Crisis hipertensiva
- Accidente cerebrovascular
- Sepsis

- **ECG:** provee información sobre frecuencia cardíaca, ritmo, trastornos de conducción y en algunos casos orienta la etiología. Los cambios de segmento ST-T permiten diagnosticar un síndrome coronario agudo (SCA) y las ondas Q muestran el antecedente de IAM. También pueden verse hipertrofia o agrandamiento de cavidades y cambios sugestivos de miopericarditis. Tiene valor para excluir la presencia de IC, ya que en presencia de disfunción sistólica sólo el 10% se presenta con ECG normal.
- **Radiografía de tórax:** debe realizarse dentro de la hora del ingreso y puede mostrar signos de congestión pulmonar (redistribución de flujo, infiltrados broncoalveolares, derrame pleural) y presencia o no de cardiomegalia. En algunos casos permite evaluar factores precipitantes (neumopatía, embolia de pulmón).
- **Laboratorio:** los estudios de laboratorio que deben realizarse se detallan en la Tabla 5. Deben evaluarse las **troponinas** porque permiten identificar un SCA como generador o precipitante de descompensación, aunque pueden estar elevadas secundariamente al cuadro de descompensación. La **gasometría arterial** permite determinar el estado de la oxigenación, de la ventilación y el estado ácido-base. La medición de la saturación arterial de O<sub>2</sub> con saturómetro puede reemplazar a los gases en sangre en pacientes que no presentan hipoperfusión o shock. La saturación venosa central y el lactato muestran el consumo de O<sub>2</sub> por los tejidos periféricos. Los **péptidos natriuréticos**, BNP y NT proBNP, tienen valor predictivo para el diagnóstico de IC y resultan útiles en la evaluación de los cuadros de disnea en el área de emergencia. Aunque en algunos casos especiales, como en el edema agudo de pulmón (EAP) de muy

**Tabla 5.** Estudios de laboratorio para solicitar en pacientes con IC aguda

Hemograma	Siempre
Plaquetas	Siempre
Urea y creatinina	Siempre
Electrolitos	Siempre
Glucosa	Siempre
Dímero D	A considerar
Troponina y CPK	Siempre
Gases en sangre arterial	En las formas graves
Enzimas hepáticas	A considerar
BNP, NT proBNP	A considerar

CPK: Creatinfosfocinasa. BNP: Péptido natriurético cerebral. TN proBNP: Neurotransmisor propéptido natriurético cerebral.

- **rápido comienzo**, aun pueden ser normales en la admisión. El resultado debe interpretarse en el contexto clínico. (11)
- **Ecocardiograma Doppler:** es una herramienta necesaria para evaluar función ventricular sistólica y diastólica, alteraciones de motilidad segmentaria, presiones pulmonares, enfermedades valvulares, complicaciones mecánicas del IAM y patología pericárdica.
- 4. **Monitorización hemodinámica:** la monitorización de presiones pulmonares y del volumen minuto, a través de la inserción de un catéter de Swan-Ganz, no estaría indicada en forma sistemática. Sólo se justifica en los casos con perfil clínico de difícil identificación, deterioro renal a pesar de buenas condiciones de llenado, enfermedad pulmonar y cardíaca concomitante u otras situaciones que impidan el diagnóstico preciso (**Clase IIb, nivel de evidencia B**).
- 5. **Cinecoronariografía:** está indicada en pacientes con IC aguda y evidencia de SCA, en ausencia de contraindicaciones (**Clase I, nivel de evidencia B**).

**TRATAMIENTO**

La meta del tratamiento es estabilizar la condición hemodinámica y mejorar sintomáticamente al paciente en el menor tiempo posible, sin generar daños secundarios a la terapia empleada (hipotensión, arritmias, hipovolemia y deterioro renal). La decisión del área de internación o del tratamiento inicial dependerá del estado hemodinámico del paciente y de las características del establecimiento.

**Recomendaciones para el tratamiento de la IC aguda**

1. En lo posible se debería contar con un algoritmo preestablecido que plantee tanto el tratamiento inicial como el seguimiento y el paso al tratamiento crónico (**Clase I, nivel de evidencia B**).

2. **Oxígeno:** es recomendable administrar O<sub>2</sub> tan pronto como sea posible a los pacientes hipoxémicos para lograr una saturación de O<sub>2</sub> ≥ 95% (en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica ≥ 90%) (*Clase I, nivel de evidencia C*).
3. **Ventilación no invasiva (VNI):** la tasa de intubación en el EAP cardiogénico oscila entre el 8% y el 30%. La necesidad de intubación señala a pacientes más comprometidos, pero al mismo tiempo se asocia con una tasa mayor de complicaciones y mortalidad. La VNI se emplea desde hace más de dos décadas en el tratamiento del EAP para disminuir la necesidad de intubación. En pacientes con IC aguda, la VNI mejora las condiciones de carga e incrementa el gasto cardíaco. (12) Se han publicado estudios, en general con escaso número de pacientes, que compararon tratamiento convencional con administración de O<sub>2</sub> versus VNI en sus dos modalidades: presión positiva continua (CPAP) y presión positiva intermitente (VPPI). (13, 14) Se ha señalado que la modalidad VPPI implicaría un riesgo algo mayor de IAM. (15) Algunos metaanálisis y estudios recientes demostraron una disminución de la intubación con ambos métodos del orden del 50% al 60% y, en el caso de CPAP, también una reducción en la mortalidad del 41% al 47%, aunque no se evidenciaron diferencias significativas entre ambos métodos. Recientemente, en el estudio 3CPO, si bien se demostró mejoría en parámetros clínicos, no hubo reducción de la mortalidad. (16, 17)  
Se reconocen como contraindicaciones para la VNI el paro respiratorio, la hipotensión arterial (PAS < 90 mm Hg), la presencia de secreciones excesivas, la falta de cooperación, la incapacidad de ajustar la máscara, la obstrucción de la vía aérea y el shock cardiogénico. (18)
  - Debe usarse VNI (CPAP o VPPI) en pacientes con EAP que no presenten un cuadro crítico con necesidad de intubación inmediata, para mejorar los parámetros respiratorios y metabólicos (*Clase IIa, nivel de evidencia B*).
4. **Morfina o análogos:** la utilización de morfina intravenosa (IV) puede considerarse en los casos de IC aguda que presentan desasosiego, ansiedad, disnea importante o dolor precordial. Debe administrarse con cuidado, con monitorización estricta de los parámetros respiratorios. La dosis inicial es de 2,5 a 5 mg; puede repetirse (*Clase IIb, nivel de evidencia C*).
5. **Diuréticos intravenosos:** los diuréticos del asa IV son drogas ampliamente empleadas en el tratamiento de la IC descompensada. (6) En una proporción alta de pacientes generan alivio sintomático al reducir las manifestaciones de congestión y se consideran un estándar de cuidado. Sin embargo, su uso se basa en razones empíricas. Hasta el momento, por la naturaleza de la afección tratada, se carece de estudios controlados y de asigna-

ción al azar en los que se hayan comparado con placebo.

En los últimos años han abundado las publicaciones que señalan los efectos perjudiciales de los diuréticos en este contexto. Se señala su capacidad para generar mayor actividad neurohormonal, resistencia a su uso por inducir hipertrofia de la nefrona distal y activación del sistema renina angiotensina y deterioro de la función renal. (19-21) El uso de dosis altas de diuréticos del asa IV durante la internación se ha vinculado con peor evolución hospitalaria y alejada. (22) Sin embargo, en las publicaciones no existe consenso para definir "dosis alta", aunque un valor de corte de 160 mg/día de furosemida parece dividir poblaciones con mejor y peor evolución. (23) Si bien es claro que un tratamiento más intenso se aplica en los pacientes más comprometidos, pareciera que el efecto perjudicial de dosis altas de diuréticos es independiente de las condiciones basales. (24) Parte del efecto perjudicial puede atribuirse al efecto sobre la función renal. (25) Cuando se requiere emplear dosis altas, la infusión continua parece superior a la administración de bolos, con mayor excreción de sodio y menos efectos adversos. (26) En los casos de resistencia a diuréticos del asa podría ser efectiva la asociación con tiazidas (hidroclorotiazida 25 mg) y espironolactona (25-50 mg), mejorando el ritmo diurético y reduciendo los efectos adversos que generan las dosis altas de furosemida.

- Deben emplearse diuréticos del asa IV en todo paciente internado por IC aguda con síntomas atribuibles a congestión y sobrecarga de volumen. Durante el tratamiento deben controlarse adecuadamente la PAS, el ionograma y los parámetros de función renal (*Clase I, nivel de evidencia C*).
  - La utilización de diuréticos IV en infusión continua debería preferirse al empleo de bolos cuando las dosis que se han de emplear son elevadas (*Clase IIa, nivel de evidencia C*).
6. **Vasodilatadores:** aunque no hay evidencia directa de beneficio en términos de reducción de mortalidad, son una pieza fundamental en el tratamiento de la IC descompensada. Se utilizan generalmente desde inicio, asociados o no con los diuréticos. (26, 27) Deben utilizarse con precaución, asegurándose de que el paciente tenga una PAS de ingreso > 90 mm Hg y que exista clara sobrecarga de volumen. En lo posible debe evitarse la asociación de dos vasodilatadores por el riesgo de sumar su efecto hipotensor. Los vasodilatadores utilizados actualmente son:
    - **Nitroglicerina:** vasodilatador predominantemente venoso que a través de la reducción de la precarga genera un alivio rápido de la congestión. Está indicado fundamentalmente en caso de sobrecarga de volumen asociada o generada por hipertensión o SCA. Debe titularse con cuidado para evitar



la hipotensión. La colocación de una vía arterial para control de la presión arterial no tiene indicación de rutina; se aconseja cuando hay inestabilidad hemodinámica. El desarrollo de taquifilaxia es su principal limitación. (27-30) En algunos casos de urgencia se puede utilizar dinitrato de isosorbide sublingual hasta que se pueda instaurar el tratamiento parenteral definitivo (**Clase IIa, nivel de evidencia B**).

- **Nitroprusiato de sodio:** vasodilatador arterial y venoso. Genera reducción de la precarga y la poscarga a nivel de la vasculatura sistémica y pulmonar. (27, 28) Tiene potente efecto hipotensor, por lo que su titulación debe ser muy cuidadosa. Si bien no tiene una indicación absoluta, debe considerarse una línea arterial. Su principal efecto adverso, en casos de uso prolongado o de dosis elevada y fundamentalmente asociado con falla renal, es la acumulación de tiocianatos que genera cuadros de acidosis metabólica. Es particularmente útil en cuadros de IC aguda asociados con hipertensión arterial e insuficiencia mitral grave y en casos en los que estén evidenciadas objetivamente resistencias periféricas altas (**Clase IIa, nivel de evidencia B**).
- **Neseritide:** péptido natriurético recombinante humano. Tiene un efecto vasodilatador arterial y venoso, diurético y natriurético. Se puede utilizar mediante “bolo” IV o por infusión continua. Por tener una vida media más larga que el resto, su efecto hipotensor es más prolongado. (27, 28, 31, 32) Hay datos controversiales respecto de cierto exceso de mortalidad y toxicidad renal asociadas con su uso, por lo que actualmente se está revaluando su indicación en nuevos estudios. Durante su uso, la función renal debe monitorizarse cuidadosamente y en casos de PAS limítrofe ( $\leq 110$  mm Hg) se aconseja no utilizar el “bolo” inicial (**Clase IIb, nivel de evidencia A**).

*Recomendaciones prácticas*

Los vasodilatadores deben considerarse primariamente en el tratamiento de la IC aguda secundaria o asociada con hipertensión arterial. Es conveniente su asociación con diuréticos, con lo que se potenciarían sus efectos y disminuiría la probabilidad de efectos adversos. Se debe evitar cuidadosamente la hipotensión y controlar la función renal. Sus indicaciones y dosis se resumen en la Tabla 6.

- 7. **Inotrópicos:** los inotrópicos tienen indicaciones acotadas en el tratamiento de la IC descompensada. Deben utilizarse por períodos cortos hasta recuperar al paciente del cuadro hemodinámico que motivó su uso. Están indicados en cuadros de hipotensión arterial pronunciada, con hipoperfusión periférica combinada con congestión, deterioro renal progresivo, y en pacientes refractarios al tratamiento inicial como puente a dispositivos de asistencia ventricular o trasplante. En ocasiones, su utilización permitiría el uso asociado de vasodilatadores, incrementando su efectividad y disminuyendo el tiempo de uso. Si bien pueden revertir el cuadro hemodinámico que motivó su utilización y mejorar clínicamente al paciente, estos agentes pueden acelerar e incrementar mecanismos progresivos de daño miocárdico y promover la aparición de arritmia supraventricular y ventricular, que causarían en definitiva un aumento de la morbilidad a corto y a mediano plazos. (27, 28, 33, 34) Las dosis y las formas de administración pueden verse en la Tabla 7 (**Clase IIb, nivel de evidencia B**).
- **Dobutamina:** agonista beta que genera efecto inotrópico y cronotrópico positivo, dependiente de la dosis. En general se empieza con una dosis de 2-3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , que se incrementa paulatinamente, de acuerdo con la respuesta presora y cronotrópica. (34) Tiene acción vasodilatadora pulmonar en do-

**Tabla 6.** Vasodilatadores usados en la IC aguda

Vasodilatador	Indicación	Dosis	Efectos adversos
Nitroglicerina	EAP-Congestión pulmonar con PA > 90 mm Hg	Comienzo 10-20 $\mu\text{g}/\text{min}$ , hasta 200 $\mu\text{g}/\text{min}$	Hipotensión Cefalea Tolerancia
Dinitrato de isosorbide	EAP-Congestión pulmonar con PA > 90 mm Hg	Comienzo 5 mg SL, siguiente dosis c/20 min, hasta 40 mg/día	Hipotensión Cefalea Tolerancia
Nitroprusiato de sodio	EAP-Congestión pulmonar con PA > 90 mm Hg	Comienzo con 0,3 $\mu\text{g}/\text{min}$ , titulación lenta hasta 5 $\mu\text{g}/\text{min}$	Hipotensión Intoxicación por tiocianatos Fotosensibilidad
Neseritide	Congestión pulmonar con PA > 90 mm Hg	Bolo 2 $\mu\text{g}/\text{min}$ + infusión 0,015-0,03 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ *	Hipotensión Falla renal**

PA: Presión arterial. EAP: Edema agudo de pulmón.  
 \* En casos límite en cuanto a TAS puede evitarse el bolo.  
 \*\* Resultados del metaanálisis, en revisión.

Bolo		Infusión
Dobutamina	No	2-20 µg/kg/min
Dopamina	No	< 3 µg/kg/min efecto renal; 3-7 µg/kg/min inotrópico; > 7 µg/kg/min vasopresor
Milrinona	25,75 µg/kg/min en 10-20 min	0,375-0,75 µg/kg/min
Levosimendán	12 µg/kg en 10 min (opcional)	0,05-2 µg/kg/min (titulación)
Noradrenalina	No	0,2-1,0 µg/kg/min

**Tabla 7.** Inotrópicos usados en la IC aguda

sis bajas. En los pacientes que reciben betabloqueantes (BB), la dobutamina debe llevarse a dosis mayores, para desplazar al antagonista del receptor, aumentando el riesgo de generación de arritmias por el efecto alfa predominante (**Clase IIb, nivel de evidencia C**).

- **Dopamina:** inotrópico con acción beta agonista. En dosis bajas (2-3 µg/kg/min) estimula receptores dopaminérgicos a nivel renal, generando vasodilatación de la arteriola eferente, con resultados dispares en el aumento de la diuresis. (34, 35) En dosis mayores, por estímulo alfa aumenta y sostiene la presión arterial, a expensas de taquicardia y efecto proarrítmico. Frecuentemente se utiliza combinada con dobutamina (**Clase IIb, nivel de evidencia C**).
- **Milrinona:** inhibidor de la fosfodiesterasa III que genera aumento del AMP cíclico. Tiene efecto inotrópico y vasodilatador periférico. Aumenta el gasto cardíaco, genera vasodilatación pulmonar y disminución de la presión capilar pulmonar (PCP). Dado que no estimula receptores beta, puede usarse en forma concomitante con BB. Se administra en bolo IV seguido de infusión continua. Los principales efectos adversos son la hipotensión generada por el bolo y el efecto proarrítmico. Debe utilizarse con cautela en pacientes coronarios, en los cuales se ha observado aumento de la mortalidad (36-38) (**Clase IIb, nivel de evidencia B**).
- **Levosimendán:** es inotrópico, a través de la sensibilización del calcio en su unión con la troponina C, vasodilatador periférico y pulmonar a través de la apertura de canales del potasio ATPasa sensibles. La infusión genera aumento del gasto cardíaco y del volumen sistólico, vasodilatación periférica y pulmonar y reducción de la PCP. Se recomienda administrarlo en infusión continua. Sus efectos hemodinámicos pueden perdurar alrededor de diez días. Sus principales efectos adversos son hipotensión y proarritmia. Dado que no compite con los BB, puede administrarse concomitantemente con ellos (39, 40) (**Clase IIb, nivel de evidencia B**).

- **Noradrenalina:** es en realidad un vasopresor más que un inotrópico. Actúa a través de estimulación alfa-adrenérgica. No es de primera elección y su uso está restringido a los pacientes con shock cardiogénico, refractarios al tratamiento inotrópico y a la expansión, con la finalidad de restaurar la presión arterial y la perfusión periférica, en general como puente a una terapia de revascularización. Otras indicaciones son el caso de shock séptico asociado o generador de un cuadro de IC descompensada y el síndrome vasopléjico en el posoperatorio de cardiocirugía (27, 28) (**Clase IIb, nivel de evidencia C**).
- 8. **Digoxina:** es el glicósido cardíaco más utilizado. Sólo tendría lugar en el tratamiento de la IC aguda como modulador de frecuencia en pacientes con fibrilación auricular con alta respuesta ventricular (27, 28) (**Clase IIb, nivel de evidencia C**).

#### IMPLEMENTACIÓN DEL TRATAMIENTO CRÓNICO

En la Figura 1 se resumen las conductas del manejo hospitalario de la IC aguda.

Una vez que el paciente se ha estabilizado clínica y hemodinámicamente, deben implementarse una serie de medidas fundamentales a fin de prepararlo para el alta y el período poshospitalario inmediato:

1. Instaurar, en la medida de lo posible, el tratamiento básico con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAII), BB y antagonistas de la aldosterona (AA), que el paciente deberá recibir en el período extrahospitalario de acuerdo con sus características individuales.
2. Proporcionarle al paciente y a su grupo familiar pautas de alarma para evitar reinternaciones. Educarlos acerca de la enfermedad en busca de incrementar la adherencia al tratamiento médico y a las medidas higiénico-dietéticas.
3. Derivarlos, en los casos en que fuera posible, a programas de manejo de IC, fundamentalmente en los casos de IC avanzada o con reinternaciones frecuentes (27, 28) (**Clase IIa, nivel de evidencia B**).

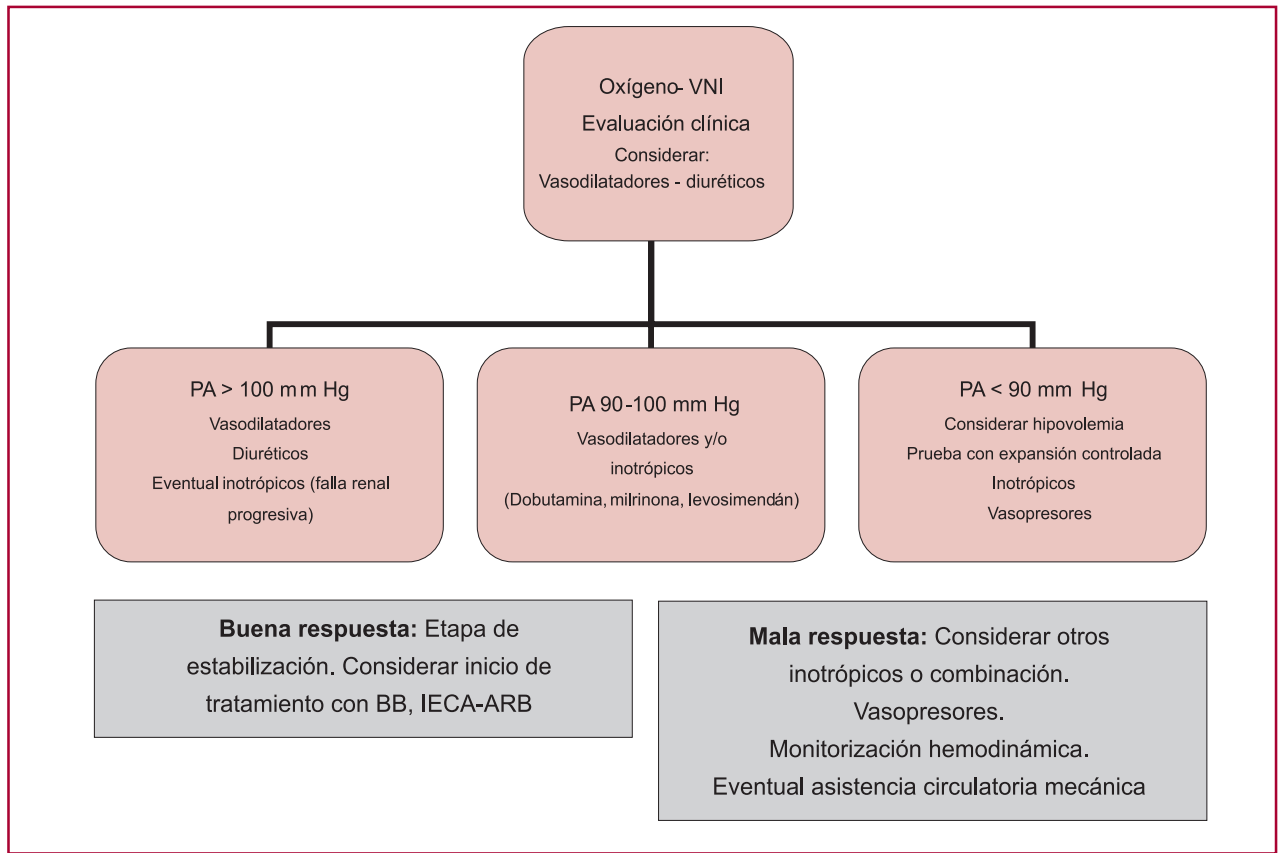


Fig. 1. Manejo hospitalario de la IC aguda

**CONSENSO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA AVANZADA**

**DEFINICIÓN E IMPLICACIONES**

Se define IC avanzada al cuadro clínico caracterizado por la persistencia de síntomas en clase funcional (CF) III-IV de la New York Heart Association (NYHA) a pesar del tratamiento médico completo y optimizado (diuréticos, BB, IECA/ARAI y AA) en un paciente con deterioro grave de la función ventricular. (1) La terapia médica óptima se aplica a todas aquellas opciones terapéuticas definidas para los estadios A, B y C, a las que en caso de refractariedad deberíamos sumar otras intervenciones, como métodos de asistencia circulatoria mecánica (ACM), el trasplante cardíaco (TC) u otras opciones quirúrgicas. La elevada mortalidad (mayor del 35% al año), la tasa alta de reinternaciones (más del 60% al año), la discapacidad física que conlleva este estadio y los costos que todas estas implicaciones representan configuran un panorama realmente crítico.

El paso del estadio C al D muchas veces es difícil de definir, lo cual en muchos casos retrasa la aplicación de terapias más específicas y la derivación del paciente a centros con mayor complejidad o experiencia antes de que la situación sea irreversible. Antes de considerar refractario al enfermo es importante evaluar algunas situaciones que pueden desencade-

nar internaciones reiteradas o deterioro de la CF y que pueden ser revertidas (Tabla 8). Del mismo modo, la presencia de algunos marcadores, considerados de mal pronóstico, identifica a un subgrupo de pacientes con peor evolución (Tabla 9).

En principio se detallarán algunas opciones terapéuticas potencialmente aplicables en los pacientes con IC avanzada. Éstas incluyen desde el tratamiento farmacológico y los cuidados paliativos del paciente terminal hasta procedimientos como la ACM, el TC y otras alternativas quirúrgicas y tratamientos con dispositivos electrofisiológicos, como la terapia de resincronización cardíaca (TRC) y los cardiodesfibriladores implantables (CDI). Algunas de las indicaciones de estos dispositivos no son exclusivas del estadio avanzado de la IC, pero por razones de complejidad se tratan en este apartado.

**TRATAMIENTO MÉDICO**

**Recomendaciones del tratamiento médico en pacientes con IC avanzada**

**Clase I**

- Siempre que sea posible, los pacientes deben derivarse a centros con experiencia en manejo de IC avanzada (28) (*Nivel de evidencia A*).



**Tabla 8.** Situaciones descompensantes en IC avanzada

- Incumplimiento de la dieta o el tratamiento
- Eventos coronarios
- Arritmias supraventriculares o ventriculares subintranterales
- Infecciones
- Embolia pulmonar
- Antiinflamatorios no esteroides
- Drogas inotrópicas negativas (p. ej., diltiazem, verapamilo)
- Abuso de drogas o de alcohol

**Tabla 9.** Predictores de mal pronóstico en IC avanzada

- Falla renal moderada a grave
- Intolerancia a la terapia con BB y/o IECA
- Imposibilidad de terapia de resincronización o falta de respuesta a ella
- Diuréticos con dosis > 1,5 mg/kg/día
- Múltiples reinternaciones

BB: Betabloqueantes. IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

- El tratamiento médico recomendado para los pacientes con IC sintomática por disfunción sistólica también está indicado en los pacientes con IC grave. Esto incluye las medidas generales y el tratamiento farmacológico con IECA, BB y AA (1) (*Nivel de evidencia A*).
- Se recomienda el uso de un ARAII en los pacientes que no toleran IECA (*Nivel de evidencia B*).
- Se recomienda el uso de digoxina en pacientes con fibrilación auricular (1) (*Nivel de evidencia C*).
- En los pacientes con IC terminal refractaria están recomendados la identificación y el control estricto de la retención de líquidos y el empleo de diuréticos (27, 28) (*Nivel de evidencia B*).
- El sostén con agentes inotrópicos debe considerarse como un puente a otros tratamientos que beneficiarán al paciente: ACM, balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC), angioplastia, cirugía de revascularización miocárdica (CRM), entre otros (*Nivel de evidencia C*).
- En todos los casos de IC grave refractaria terminal pese a la aplicación de todas las terapias recomendadas se deben discutir opciones paliativas con el paciente y su familia (*Nivel de evidencia C*).

### Clase IIa

- Se recomienda el uso de digoxina en pacientes con ritmo sinusal pero que persisten con síntomas a pesar del tratamiento óptimo posible (1) (*Nivel de evidencia B*).
- En pacientes refractarios al tratamiento diurético se puede utilizar la ultrafiltración para aliviar la sobrecarga de volumen (27, 28) (*Nivel de evidencia B*).
- En los pacientes que esperan TC pueden ser necesarios procedimientos como el apoyo circulatorio

con BIAC o ACM compleja, la hemofiltración o la diálisis, para ser utilizados como puentes (*Nivel de evidencia C*).

- La infusión continua de inotrópicos puede considerarse para paliar los síntomas en los pacientes con IC refractaria terminal (*Nivel de evidencia C*).
- Es recomendable la implementación de programas de manejo de IC en pacientes con IC avanzada, con el objetivo de optimizar la calidad de la atención y la adhesión a las medidas de tratamiento que permitan mejorar su evolución clínica y pronóstico, reducir las hospitalizaciones y el costo sanitario (1, 41) (*Nivel de evidencia B*).

### Clase IIb

- En los pacientes con IC refractaria terminal que persisten con síntomas graves puede ser razonable el implante de un catéter en la arteria pulmonar para guiar el tratamiento (*Nivel de evidencia C*).
- En pacientes con signos y síntomas de caquexia cardíaca puede contemplarse la suplementación de dietas hipercalóricas, terapia anabólica o estimulantes del apetito (*Nivel de evidencia C*).

### Clase III

- No se recomiendan las infusiones intermitentes de inotrópicos como tratamiento de rutina en los pacientes con IC refractaria terminal (*Nivel de evidencia B*).

## TRATAMIENTO PALIATIVO

Si bien su indicación puede extenderse a todos los enfermos con falla cardíaca, los cuidados paliativos son particularmente aplicables a los pacientes con IC avanzada refractaria terminal con mal pronóstico (sobrevida estimada no mayor de 12 meses). Todos los profesionales que trabajan con pacientes con IC deberían examinar los procesos actuales del final de la vida y trabajar para lograr una mejoría en los cuidados paliativos de los pacientes terminales. En algunos casos puede ser prudente dejarle al paciente la iniciativa acerca de sus dudas pero, con dependencia de su nivel educativo y sus pautas culturales, siempre resulta útil hablar con él y su familia sobre su pronóstico, expectativas y deseos.

Teniendo como meta la mejor calidad de vida posible, se deben ajustar los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos. En general, la medicación que tiene efecto sobre la activación neurohormonal (BB, IECA, AA) mejora los síntomas, por lo que se debe intentar no suspenderla y ajustar la dosis de acuerdo con la presión arterial y el deterioro funcional.

Cuando no hay posibilidad de tratamientos que cambien la evolución de la enfermedad, es deseable que la progresión hacia la muerte no ocurra por disnea por congestión, sino por muerte súbita. En este contexto, la presencia de un CDI puede no resultar de ayuda para pacientes sin posibilidades de una supervivencia digna.

## Recomendaciones para pacientes con IC refractaria terminal

### Clase I, nivel de evidencia C

- Considerar y consensuar medidas de cuidados paliativos.
- Educación del paciente y de su familia acerca del pronóstico en cuanto a su capacidad funcional y sobrevida.

### Clase IIa, nivel de evidencia C

- Utilización de medidas para reducir el sufrimiento, incluyendo opiáceos, inotrópicos o diuréticos IV para paliar los síntomas.
- En los pacientes con IC refractaria terminal con un CDI, sin otras alternativas terapéuticas, se debería considerar y consensuar la posibilidad de inactivar el dispositivo.

### Clase III, nivel de evidencia C

- Los procedimientos agresivos en los últimos días de vida (incluidas la intubación o la implantación de un CDI) en pacientes en CF IV, en quienes no se espera mejoría con los tratamientos disponibles, no son apropiados.

## ASISTENCIA CIRCULATORIA MECÁNICA

La indicación de ACM se debe considerar en pacientes con IC refractaria, que requieren inotrópicos IV en forma continua, y con parámetros de deterioro hemodinámico grave: PCP > 20 mm Hg, índice cardíaco < 2 L/min/m<sup>2</sup> y PAS < 80 mm Hg. La ACM puede ser de corta duración o prolongada. Entre los dispositivos de corta duración, el BIAC es el de más amplia difusión. La ACM compleja puede utilizarse como puente al trasplante, a la recuperación cardíaca o a largo plazo en pacientes no pasibles de trasplante. (42)

### Balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC)

La contrapulsación aórtica produce una disminución de la poscarga del ventrículo izquierdo, que favorece la relación aporte-demanda de O<sub>2</sub> miocárdica, asociada con un incremento leve en la perfusión sistémica. Su uso se debe considerar en todo paciente con diagnóstico confirmado de shock cardiogénico sin respuesta a la terapia de sostén con drogas, cuando se pueda establecer una causa potencialmente reversible del estado de shock o exista factibilidad de TC u otra alternativa terapéutica. Algunas circunstancias requieren asistencia circulatoria con BIAC como puente al trasplante, como la refractariedad de la IC con dos inotrópicos o la presencia de arritmia ventricular maligna.

## Recomendaciones de BIAC en pacientes con IC aguda o avanzada

### Clase I

- Shock cardiogénico por IAM asociado con estrategia de reperfusión (*Nivel de evidencia B*).

- Comunicación interventricular (CIV) o insuficiencia mitral (IM) grave por IAM (*Nivel de evidencia B*).
- Shock cardiogénico sin respuesta a la terapia de sostén con drogas y factibilidad de TC (*Nivel de evidencia C*).

### Clase IIa

- IC refractaria con causa potencialmente reversible (puente a la recuperación) en ausencia de dispositivos complejos (*Nivel de evidencia C*).

### Clase IIb

- Como puente a alternativa quirúrgica o a otra forma de ACM compleja y prolongada (*Nivel de evidencia C*).

### Clase III

- Pacientes con shock cardiogénico refractario sin el reconocimiento de una causa potencialmente reversible (*Nivel de evidencia C*).
- Pacientes portadores de insuficiencia aórtica, disección aórtica o enfermedad aortoiliaca grave (*Nivel de evidencia B*).

## Asistencia circulatoria mecánica compleja

Uno de los principales avances con esta técnica ha sido el reconocimiento de que el soporte con equipos de asistencia ventricular izquierda (AVI) es suficiente para la gran mayoría de pacientes con IC avanzada, aun con falla biventricular. La indicación más frecuente de la AVI compleja es el puente al TC en candidatos con falla circulatoria grave. Esta indicación representa el 80% de los implantes. Las indicaciones como terapia de destino o puente a la recuperación son menos frecuentes.

Las características actuales de los dispositivos de ACM permiten su uso por períodos prolongados, por lo cual también se ha postulado la posibilidad del implante de estos dispositivos por tiempo indefinido en los pacientes con IC grave que presenten contraindicaciones para el TC. El estudio REMATCH incluyó pacientes no pasibles de trasplante con un grado de IC más avanzada que cualquier otro ensayo clínico de IC realizado hasta el momento. La calidad de vida fue mejor en los pacientes con AVI definitiva. En los pacientes tratados con inotrópicos IV, la mortalidad en el primer año se redujo del 76% al 51%, pero a los dos años la sobrevida fue reducida. (43)

El alto costo actual de estos dispositivos limita su utilización en nuestro medio, por lo cual las recomendaciones para su indicación sólo se refieren para su aplicación en centros de alta complejidad que dispongan de estos equipos y de personal entrenado para su manejo.

## Recomendaciones de ACM compleja

### Clase I

- Como puente al TC, en pacientes con IC grave y refractaria a pesar del soporte inotrópico máximo

y/o BIAC (IC < 2 ml/kg/min y PCP > 20 mm Hg) (*Nivel de evidencia C*).

### Clase IIa

- Puento a la recuperación en pacientes con miocarditis aguda grave (*Nivel de evidencia C*).

### Clase IIb

- AVI en pacientes altamente seleccionados con IC refractaria y mortalidad a un año mayor del 50% con tratamiento médico, con contraindicaciones o escasas posibilidades de TC (43) (*Nivel de evidencia B*).

### Clase III

- Paciente con IC avanzada sin tratamiento óptimo (*Nivel de evidencia C*).
- Enfermedades sistémicas graves, como falla multiorgánica grave, sepsis no controlada, cirrosis hepática con hipertensión portal y trombocitopenia inducida por heparina (*Nivel de evidencia C*).
- Psicosis activa (*Nivel de evidencia C*).
- Pacientes en diálisis permanente (*Nivel de evidencia C*).
- Tamaño corporal inapropiado para la AVI disponible (*Nivel de evidencia C*).

## TRASPLANTE CARDÍACO

Los pacientes con IC grave a pesar de la terapia farmacológica optimizada, para los que no hay una forma alternativa de tratamiento y que tienen mal pronóstico, deberían considerarse para TC. Aunque no existen ensayos controlados que lo avalen, la experiencia ha demostrado que en los pacientes con IC avanzada terminal el TC constituye una opción terapéutica capaz de modificar el pronóstico y lograr un aumento significativo en la sobrevida, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida. Cuando la estrategia se emplea según la evidencia publicada, la supervivencia al año se sitúa en torno del 80% y a los 10 años en cerca del 50-60%. Las causas más frecuentes de muerte en el primer año son el fracaso primario del injerto y la falla multiorgánica, seguidas del rechazo y la infección. La enfermedad vascular del injerto y las neoplasias son las causas líderes de muerte alejada. (44)

Sin embargo, la aplicación del TC se ve limitada a un pequeño número de pacientes debido a la escasez de donantes. Esta realidad exige un importante esfuerzo dirigido a utilizar criterios de selección estrictos para identificar a los pacientes con peor pronóstico que puedan obtener el mayor beneficio potencial. En la evaluación de un candidato a TC se deben descartar patologías reversibles o pasibles de opciones alternativas de tratamiento médico o quirúrgico.

Los pacientes en shock cardiogénico que requieren tratamiento con drogas por vía parenteral, asistencia respiratoria mecánica (ARM) y/o ACM constituyen el grupo de mayor riesgo de mortalidad en el

corto plazo y se consideran candidatos para TC. También deben considerarse aquellos con IC avanzada y deterioro grave de la fracción de eyección (Fey) que presentan episodios frecuentes de descompensación y persisten en CF III-IV a pesar del tratamiento médico óptimo. Dentro de esta población deben seleccionarse los que presentan un riesgo mayor de mortalidad al año a través de diferentes marcadores pronósticos. En todo paciente en el que se evalúa la posibilidad de un TC se deben evaluar las condiciones clínicas que aumentan la morbimortalidad postrasplante y que fueron definidas por la International Society for Heart & Lung Transplantation (ISHLT) como contraindicaciones absolutas y relativas (45) (Tabla 10). La miocardiopatía chagásica, tan presente en nuestro medio, dejó de ser una contraindicación para TC ya que, aunque ofrece dificultades, puede realizarse exitosamente. (46)

## Recomendaciones para TC en pacientes con IC

### Clase I

- Pacientes con IC avanzada dependientes de drogas parenterales, ARM y/o ACM (*Nivel de evidencia C*).
- Pacientes con IC avanzada y marcadores de mortalidad elevada (> 30%) dentro del año, a pesar

**Tabla 10.** Contraindicaciones para el trasplante cardíaco

#### Absolutas

- Sepsis activa
- Cáncer sin criterio de curación
- Adicción activa a drogas ilícitas y alcohol
- Psicosis activa
- Infección por HIV
- Imposibilidad demostrada de adherir al tratamiento

#### Relativas

- Edad mayor de 70 años
- Hipertensión pulmonar (RVP > 6 UW o el gradiente transpulmonar > 16 mm Hg). Si la RVP puede reducirse a < 2,5 UW con terapia vasodilatadora pero la PAS cae por debajo de 85 mm Hg, el paciente permanece en alto riesgo de falla ventricular derecha y muerte en el posoperatorio
- Enfermedad cerebrovascular grave y vasculopatía periférica limitante, sin opción de revascularización y que limite la rehabilitación
- Disfunción renal (depuración de creatinina < 40 ml/hora). Debe considerarse la indicación de trasplante cardiorenal
- Obesidad (índice de masa corporal > 30 y porcentaje del peso corporal ideal > 140%)
- Diabetes con lesión de órgano blanco, exceptuando la retinopatía no proliferativa, con mal control glucémico (HbA1c > 7,5)
- Infarto pulmonar reciente
- Trastornos psíquicos
- Condiciones sociales inadecuadas
- Tabaquismo con menos de 6 meses de abstinencia

HIV: Virus de la inmunodeficiencia humana. RVP: Resistencia vascular periférica. PAS: Presión arterial sistólica.

del tratamiento médico óptimo y ajustado (**Nivel de evidencia C**).

- Pacientes en IC avanzada con consumo de O<sub>2</sub> máximo < 10 ml/kg/min (47) (**Nivel de evidencia C**).
- Pacientes con IC y arritmia ventricular grave sintomática refractaria al tratamiento antiarrítmico y a CDI (**Nivel de evidencia C**).

#### Clase IIa

- Pacientes en IC avanzada con consumo de O<sub>2</sub> máximo entre 11 y 14 ml/kg/min, que no toleran BB (47, 48) (**Nivel de evidencia B**).
- Shock cardiogénico con falla orgánica múltiple potencialmente reversible (**Nivel de evidencia C**).

#### Clase IIb

- Pacientes en IC con consumo de O<sub>2</sub> máximo entre 11 y 14 ml/kg/min, que toleran BB; se propone reevaluar un puntaje de riesgo para ayudar a estratificar el pronóstico (47, 49) (**Nivel de evidencia C**).
- Pacientes con indicación de TC y contraindicación relativa (**Nivel de evidencia C**).

#### Clase III

- Pacientes con IC bajo tratamiento médico incompleto (**Nivel de evidencia C**).
- Pacientes en IC con posibilidad de otro tratamiento correctivo por cirugía o hemodinamia intervencionista (**Nivel de evidencia C**).
- Pacientes con contraindicaciones absolutas para TC (**Nivel de evidencia C**).

### ALTERNATIVAS QUIRÚRGICAS

La demanda de donantes para TC no logra satisfacer la necesidad de órganos, por lo cual las cirugías alternativas tienen especial relevancia, no sólo porque no requieren oferta de donantes, sino por los resultados comparables al trasplante. Los tratamientos quirúrgicos más difundidos en pacientes con IC avanzada son la CRM, la corrección quirúrgica de la IM y las técnicas de reconstrucción ventricular. Se han ensayado también, aunque en forma más limitada, procedimientos como la cardiomioplastia dinámica y la aortomioplastia con músculo esquelético (50, 51) y dispositivos como el Acorn o el Miosplint que intentan limitar la dilatación ventricular y reducir el consumo de O<sub>2</sub> miocárdico.

Es alentador el panorama que ofrece la terapia celular con mioblastos o *stem cells* de médula ósea, procedimientos que se encuentran en desarrollo clínico y sobre los que se están acumulando experiencias prometedoras. (52-54)

#### Cirugía de revascularización miocárdica

La IC como consecuencia de la enfermedad coronaria se debe a disfunción ventricular asociada con isquemia crónica, disfunción ventricular sistólica o diastólica

aguda reversible, complicaciones mecánicas del IAM (IM, rotura ventricular, CIV, aneurisma ventricular) o una combinación de estos procesos. El componente mayor de la disfunción ventricular crónica se sitúa sobre los fenómenos de hibernación y atontamiento. La evidencia indica que la revascularización del territorio hibernado logra recuperar la funcionalidad a través de los meses. (55)

Las indicaciones de CRM en pacientes con disfunción ventricular e IC se condicionan a la coexistencia de angina de pecho o evidencia de territorio viable/isquémico sugerido por medios de diagnósticos: ECG (ausencia de ondas Q en territorios con alteración de la contractilidad), estudios radioisotópicos, ecocardiográficos, resonancia magnética o tomografía por emisión de positrones. (1)

En presencia de miocardiopatía dilatada isquémico-necrótica, sin evidencias de viabilidad miocárdica, la CRM no ha podido demostrar beneficios. En cambio, cuando hay deterioro grave de la función ventricular y masa miocárdica viable significativa (> 20%), la CRM puede ser una alternativa de tratamiento válida si la anatomía coronaria es técnicamente apta para cirugía de *bypass*. (56) La CRM puede realizarse, en algunos casos, sin la utilización de circulación extracorpórea o con el apoyo de BIAC, lo que disminuye el riesgo de complicaciones. Si es factible, puede preferirse la realización de angioplastia coronaria percutánea con menor riesgo para el paciente.

#### Recomendaciones para CRM en IC avanzada

Siempre referidas a pacientes con miocardio viable (isquémico y/o hibernado) significativo y coronarias técnicamente revascularizables.

#### Clase I

- Pacientes con deterioro de la función ventricular que tengan lesión significativa del tronco de la coronaria izquierda (**Nivel de evidencia B**).
- Pacientes con deterioro de la función ventricular que tengan lesiones coronarias equivalentes a la lesión del tronco de la coronaria izquierda (lesión significativa proximal de la descendente anterior y proximal de la arteria circunfleja) (**Nivel de evidencia B**).
- Pacientes con deterioro de la función ventricular que tengan lesión significativa de la descendente anterior proximal con enfermedad de dos o tres vasos (**Nivel de evidencia B**).

#### Clase IIa

- Pacientes con deterioro de la función ventricular que tengan masa miocárdica viable significativa, no contráctil, sin las características coronarias antes descritas (**Nivel de evidencia B**).
- Pacientes con IC aguda y enfermedad coronaria conocida o sospechada: la CCG y posterior revascularización es una indicación razonable para la sobrevida del paciente (**Nivel de evidencia C**).



**Clase IIb**

- La revascularización transmiocárdica con láser, como tratamiento único o complementario a la CRM, podría utilizarse en pacientes con angina refractaria y con escasas posibilidades de revascularización adecuada, percutánea o quirúrgica (56) (*Nivel de evidencia B*).

**Clase III**

- Pacientes con deterioro de la función ventricular sin angor ni evidencia de isquemia o masa miocárdica viable revascularizable (*Nivel de evidencia B*).

**Corrección quirúrgica de la insuficiencia mitral**

La reparación de la válvula mitral debe recomendarse en pacientes sintomáticos con evidencia de disfunción ventricular sistólica (Fey < 0,60 y/o diámetro de fin de sístole > 40 mm). La determinación de los candidatos sintomáticos con IM y disfunción ventricular izquierda avanzada es un dilema. La pregunta que a menudo surge es cuál paciente ya no es candidato a cirugía. La distinción entre miocardiopatía primaria y regurgitación secundaria con regurgitación primaria en estado miocardiopático muchas veces es difícil. (57, 58) Más allá de la discusión etiológica, si la plástica valvular es factible, debe contemplarse. La reparación de la válvula, cuando es posible realizarla, se recomienda por sobre el reemplazo valvular mitral (RVM) protésico en todos los pacientes con IM grave que requieran cirugía. (59, 60) En caso de elección quirúrgica de RVM, se debe tener en cuenta la conservación de la arquitectura ventricular con preservación del aparato subvalvular y sobre él, el implante protésico.

**Recomendaciones de corrección quirúrgica de la IM en pacientes con IC avanzada****Clase IIa**

- Pacientes con IM primaria (orgánica) grave y sintomática en CF II-IV (NYHA), que presenten deterioro grave de la función del VI (Fey < 0,30 y/o diámetro de fin de sístole > 55 mm) en quienes el éxito de la plástica es altamente probable (*Nivel de evidencia C*).
- El RVM, con preservación del aparato subvalvular, es razonable para pacientes con IM primaria (orgánica) grave y sintomática en CF II-IV NYHA, que presenten deterioro grave de la función del VI (Fey < 0,30 y/o diámetro de fin de sístole > 55 mm) en quienes no es posible realizar plástica (*Nivel de evidencia C*).
- La reparación o RVM con preservación del aparato subvalvular puede considerarse en pacientes con IM crónica grave secundaria (funcional) a dilatación ventricular, con deterioro grave de la función del VI (Fey < 0,30) y que tengan síntomas persistentes en CF III-IV (NYHA) a pesar del tratamiento óptimo de la IC (*Nivel de evidencia C*).

**Clase IIb**

- La efectividad de la plástica mitral o RVM no está bien establecida para la IM secundaria (funcional) grave con deterioro grave de la función ventricular izquierda e IC refractaria terminal (60) (*Nivel de evidencia C*).

**Técnicas de reconstrucción ventricular (plásticas ventriculares)**

El objetivo de estos procedimientos es la reducción o restauración de la geometría ventricular excluyendo sectores acinéticos de la pared. Esto proporciona una disminución de la tensión parietal y del consumo miocárdico de O<sub>2</sub>.

La primera y más difundida de estas técnicas es la **aneurismectomía ventricular**. La asistencia biológica con músculo esquelético que proporciona la **cardiomioplastia dinámica** demostró mejoría clínica en pacientes en CF III que no tenían gran cardiomegalia ni IM o hipertensión pulmonar significativas, pero no ha podido demostrar mejoría de la supervivencia, por lo que su utilización ha decaído. (50, 51) La **ventriculectomía izquierda parcial** (procedimiento de Batista) se consideró en un principio una terapéutica promisoriosa para el tratamiento de la IC avanzada, pero fracasó en proporcionar mejoría clínica y se asoció con una mortalidad posoperatoria alta. (61)

Otras técnicas de reconstrucción ventricular, como la **operación de D'Or**, están más difundidas y tienen más aplicación en combinación con procedimientos de revascularización y/o plástica mitral. (62) El estudio STICH (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure) enroló pacientes con enfermedad coronaria e IC con el objetivo de determinar el beneficio de la CRM y la reconstrucción ventricular por sobre la CRM aislada o la terapéutica médica. En la primera de sus controversiales conclusiones, no pudo demostrarse mejoría clínica de la técnica combinada respecto de la revascularización aislada. (63)

**Recomendaciones para la realización de las técnicas de reconstrucción ventricular****Clase I**

- Aneurismectomía ventricular en pacientes con IC provocada por aneurisma ventricular izquierdo técnicamente factible de resección (*Nivel de evidencia C*).

**Clase IIb**

- Las técnicas de reconstrucción ventricular podrían utilizarse en combinación con CRM y/o corrección de la IM en pacientes seleccionados con IC avanzada, dilatación ventricular y zonas de necrosis extensas, con dificultades para realizar TC (63) (*Nivel de evidencia B*).



**Clase III**

- La ventriculectomía parcial izquierda (procedimiento de Batista) no se recomienda en pacientes con miocardiopatía dilatada e IC (*Nivel de evidencia C*).

**TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA**

Los pacientes con deterioro de la función ventricular izquierda e IC presentan, con una frecuencia variable, trastornos eléctricos de conducción y disincronía en la contracción. Esta disincronía puede presentarse entre ambos ventrículos (interventricular), entre los distintos segmentos del ventrículo izquierdo (intra-ventricular) o ser auriculoventricular. Su resultado será el empeoramiento de la función ventricular con aumento de los volúmenes ventriculares y reflujo mitral. (64)

Los ensayos iniciales, de tipo fisiopatológico, fueron seguidos por estudios que incluyeron puntos finales de valor clínico (mortalidad/reinternaciones). Como resultado, se puede concluir que la TRC disminuye la mortalidad promedio en un 22% y las reinternaciones por falla cardíaca en un 37% en pacientes con deterioro grave de la función ventricular y CF avanzada. (65-68) La reducción de la mortalidad es aplicable tanto a la muerte por progresión de la falla cardíaca como a la muerte súbita. (69) En pacientes con deterioro de la función ventricular, ritmo sinusal y QRS ancho pero con escaso compromiso de la capacidad funcional, dos estudios recientes, MADIT-CRT y REVERSE, demostraron que el dispositivo mejora la evolución clínica sin impacto sobre la mortalidad. (70, 71)

Se estima que entre los pacientes con indicación de TRC un 30% resultan no respondedores, es decir, sin mejoría clínica. Esto puede deberse a una selección incorrecta del paciente (ausencia de disincronía mecánica), necrosis en el sitio de implante del electrodo izquierdo, imposibilidad de acceder al sitio de mayor disincronía, ausencia de ritmo de marcapasos durante lapsos prolongados, etc. En pequeños estudios, algunos parámetros ecocardiográficos de disincronía han demostrado utilidad para identificar quiénes se beneficiarán con el implante, pero esto aún no se ha podido confirmar en estudios multicéntricos de mayores dimensiones. El uso generalizado de la ecocardiografía no está indicado para selección de candidatos, aunque es de utilidad en algunos pacientes que generan dudas. (72-74)

**Indicaciones de terapia de resincronización cardíaca****Clase I**

- Pacientes con IC crónica en CF III-IV (al menos 6 meses de evolución) bajo tratamiento médico máximo, con Fey < 35%, ritmo sinusal y ancho del QRS  $\geq 150$  mseg (*Nivel de evidencia A*).
- Pacientes que tienen indicación de marcapasos o

que ya lo tienen implantado y necesitan un recambio (probable *upgrade*), que presentan IC crónica en CF III-IV (al menos 6 meses de evolución) bajo tratamiento médico máximo posible, con Fey < 35% (*Nivel de evidencia B*).

- Pacientes con indicación de TRC en los que además debería indicarse un CDI (75-76):
  - En “prevención secundaria”: pacientes con indicación de CDI (taquicardia ventricular sostenida o muerte súbita) (*Nivel de evidencia A*).
  - En “prevención primaria” debería considerarse la indicación de TRC asociada con CDI en pacientes jóvenes, que no tengan comorbilidades graves y con una expectativa de vida mayor de 2 años, en especial con antecedente de episodios de taquicardia ventricular (*Nivel de evidencia C*).

**Clase IIa**

- Pacientes con IC crónica en CF III-IV (al menos 6 meses de evolución) bajo tratamiento médico máximo, con Fey < 35%, ritmo sinusal y ancho de QRS entre 120-150 mseg. Se sugiere realizar evaluación de parámetros de disincronía mecánica (*Nivel de evidencia B*).
- Pacientes con IC crónica en CF I-II, con tratamiento médico máximo, con Fey < 30%, ritmo sinusal y ancho del QRS  $\geq 150$  mseg (*Nivel de evidencia B*).

**Clase IIb**

- Pacientes con IC crónica en CF III-IV (al menos 6 meses de evolución) bajo tratamiento médico máximo, con Fey < 35%, con fibrilación auricular y ancho de QRS  $\geq 150$  mseg. Es necesario generar un bloqueo A-V farmacológico o por ablación del nódulo A-V para asegurarse de que la mayoría de los latidos van a ser conducidos por el resincronizador (*Nivel de evidencia B*).
- Pacientes que tienen indicación de marcapasos o que ya lo tienen implantado y necesitan un recambio (probable *upgrade*) con Fey < 35%, pero sin evidencias clínicas de IC. Debería analizarse el tiempo de marcapaseo que requiere el paciente y, en caso de que sea elevado, puede plantearse la posibilidad de TRC (*Nivel de evidencia C*).

**TRATAMIENTO CON CARDIODESFIBRILADOR IMPLANTABLE**

Actualmente, la mejor herramienta para prevenir la muerte súbita es el uso del CDI. La información sobre sus indicaciones se encuentra básicamente segmentada de acuerdo con prevención secundaria y prevención primaria.

**Prevención secundaria**

En prevención secundaria su indicación en general no plantea dudas. Existen tres ensayos y un análisis conjunto de ellos que fundamentan su indicación. (77-80).

## Recomendaciones de CDI en prevención secundaria

### Clase I

- Sobrevivientes de fibrilación ventricular o con episodio documentado de taquicardia ventricular sostenida que provoca inestabilidad hemodinámica o síncope, con  $Fey \leq 40\%$ , bajo tratamiento médico óptimo y con expectativa de vida de al menos un año con aceptable calidad de vida (**Nivel de evidencia A**). (77-80)

### Prevención primaria

Los estudios más importantes que fundamentan su aplicación son MADIT II y SCDHeFT. (76, 81) El primero, realizado en pacientes con IAM previo de al menos un mes y con  $Fey < 30\%$  en CF I-III, demostró que el CDI redujo la mortalidad el 31% en un seguimiento de 20 meses. El segundo, en pacientes con IC de etiología isquémica o idiopática en CF II-III, demostró una reducción de la mortalidad del 23% a los 45 meses. Sin embargo, el estudio DINAMIT, que incluyó pacientes con  $Fey < 36\%$  e IAM en los 6 a 40 días previos, no presentó diferencias en la mortalidad a los 30 meses. Si bien el grupo CDI presentó una tasa de muerte súbita menor, esto se compensó por aumento de la muerte por IC en el grupo control. (82) Recientemente, el estudio IRIS, que incluyó pacientes en pos-IAM temprano (5-31 días) con  $Fey < 40\%$  y taquicardia sinusal o arritmia ventricular, tampoco halló diferencias en la mortalidad a los 3 años. (83)

¿Cuántas personas deberían recibir un CDI? Si bien no existen datos precisos, si se aplicaran los criterios de inclusión de los estudios MADIT II y SCDHeFT, nos encontraríamos con una realidad difícil de sostener económicamente. De acuerdo con esta evidencia, para evitar una muerte cada dos años sería necesario implantar un CDI a 17 pacientes o para evitar una muerte cada cuatro años sería necesario implantar un CDI a 14 pacientes. (76, 81) Existe coincidencia en que esta efectividad del procedimiento debe optimizarse a través de una selección más adecuada de pacientes. Sin embargo, por el momento no existen instrumentos concretos que permitan identificar a los pacientes que tendrán eventos. Es por esta razón que la indicación del CDI en prevención primaria en pacientes con IC se consideró de *clase IIa*.

Ningún estudio en forma individual demostró reducción significativa de la mortalidad en el grupo de pacientes con disfunción ventricular no isquémica. (84-86) Sin embargo, un metaanálisis de los tres estudios más importantes mostró una reducción significativa de la mortalidad con el implante de CDI, solo o asociado con TRC en esta población. (87)

## Recomendaciones de CDI en prevención primaria

### Clase IIa

- Pacientes con IC en CF II-III con IAM previo de al menos 40 días de evolución,  $Fey < 35\%$ , con trata-

miento médico máximo y expectativa de vida de al menos un año con aceptable calidad de vida (**Nivel de evidencia A**).

- Pacientes con IC de etiología idiopática en CF II-III,  $Fey < 35\%$  con tratamiento médico máximo y expectativa de vida de al menos un año con aceptable calidad de vida (**Nivel de evidencia B**).
- Pacientes con IC en CF I (asintomáticos) e IAM previo de al menos 40 días de evolución,  $Fey < 30\%$ , con tratamiento médico máximo y expectativa de vida de al menos un año con aceptable calidad de vida (**Nivel de evidencia B**).

### Clase III

- Pacientes con disfunción ventricular en la fase precoz de un IAM (antes de los 40 días de evolución) (**Nivel de evidencia A**).

La magnitud de los estudios y los resultados obtenidos sugieren que el nivel de evidencia es incontrastable en cuanto a reducción de la mortalidad. Sin embargo, no se han comunicado efectos favorables fisiopatológicos ni sobre la calidad de vida y la relación costo/efectividad, incuestionablemente alta, no se ha estudiado bien en diferentes subgrupos. Es posible que una mejor individualización de quienes presentarán muerte súbita optimice su indicación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Argentina de Cardiología. Área de Normatizaciones y Consensos. Consejo de Insuficiencia Cardíaca. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica. Rev Argent Cardiol 2010;78:166-81.
2. Fairman E, Thierer J, Rodríguez L, Blanco P, Ghetta J, Fernández S y col. Registro Nacional de Internación por Insuficiencia Cardíaca 2007. Rev Argent Cardiol 2009;77:33-9.
3. Sociedad Argentina de Cardiología. Área de Normatizaciones y Consensos. Consenso de Insuficiencia Cardíaca. Rev Argent Cardiol 2000;68(supl III):1-64.
4. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al; ESC Committee for Practice Guideline (CPG). Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005;26:384-416.
5. Thierer J, Iglesias D, Ferrante D, Marino J, Diez M, Rolong B y col. Registro Nacional de Internación por Insuficiencia Cardíaca. Factores responsables, evolución hospitalaria y predictores de mortalidad. Rev Argent Cardiol 2002;70:261-73.
6. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al; ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: Rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). Am Heart J 2005;149:209-16.
7. Cuffe MS, Califf RM, Adams KF Jr, Benza R, Bourge R, Colucci WS, et al; Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) Investigators. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: A randomized controlled trial. JAMA 2002;287:1541-7.

8. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al; EuroHeart Survey Investigators; Heart Failure Association, European Society of Cardiology. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006;27:2725-36.
9. Zannad F, Mebazaa A, Juillière Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, et al; EFICA Investigators. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. *Eur J Heart Fail* 2006;8:697-705.
10. Nohria A, Tsang S, Fang J, Lewis E, Jarcho J, Mudge G, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1797-804.
11. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, et al; Breathing Not Properly Multinational Study Investigators. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:161-7.
12. Chadda K, Annane D, Hart N, Gajdos P, Raphaël JC, Lofaso F. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med* 2002;30:2457-61.
13. Masip J, Betbese AJ, Paez J, Vecilla F, Cañizares R, Padró J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet* 2000;356:2126-32.
14. Kelly CA, Newby DE, McDonagh TA, MacKay TW, Barr J, Boon NA, et al. Randomised controlled trial of continuous positive airway pressure and standard oxygen therapy in acute pulmonary oedema; effects on plasma brain natriuretic peptide concentrations. *Eur Heart J* 2002;23:1379-86.
15. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, Connolly EM, Cimini DM, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997;25:620-8.
16. Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005;294:3124-30.
17. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J, et al; 3CPO Trialists. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008;359:142-51.
18. Masip J. Non-invasive ventilation. *Heart Fail Rev* 2007;12:119-24.
19. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, Jessup ML, Bart BA, Teerlink JR, et al; UNLOAD Trial Investigators. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:675-83.
20. Loon NR, Wilcox CS, Unwin RJ. Mechanism of impaired natriuretic response to furosemide during prolonged therapy. *Kidney Int* 1989;36:682-9.
21. Gottlieb SS, Brater DC, Thomas I, Havranek E, Bourge R, Goldman S, et al. BG9719 (CVT-124), an A1 adenosine receptor antagonist, protects against the decline in renal function observed with diuretic therapy. *Circulation* 2002;105:1348-53.
22. Hasselblad V, Gattis Stough W, Shah MR, Lokhnygina Y, O'Connor CM, Califf RM, et al. Relation between dose of loop diuretics and outcomes in a heart failure population: results of the ESCAPE trial. *Eur J Heart Fail* 2007;9:1064-9.
23. Peacock WF, Costanzo MR, De Marco T, Lopatin M, Wynne J, Mills RM, et al; ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Impact of intravenous loop diuretics on outcomes of patients hospitalized with acute decompensated heart failure: insights from the ADHERE registry. *Cardiology* 2009;113:12-9.
24. Andersen GO. Treatment of acute decompensated heart failure: harmful effects of high doses of loop diuretics? *Cardiology* 2009;113:9-11.
25. 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;47:1987-96.
26. Dormans TP, Van Meyel JJ, Gerlag PG, Tan Y, Russel FG, Smits P. Diuretic efficacy of high dose furosemide in severe heart failure: bolus injection versus continuous infusion. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:376-82.
27. Task Force for Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of European Society of Cardiology, Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008;29:2388-442.
28. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. 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. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:e1-e90.
29. Elkayam U, Bitar F, Akhter MW, Khan S, Patrus S, Derakhshani M. Intravenous nitroglycerin in the treatment of decompensated heart failure: potential benefits and limitations. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2004;9:227-41.
30. Elkayam U, Kulick D, McIntosh N, Roth A, Hsueh W, Rahimtoola SU. Incidence of early tolerance to hemodynamic effects of continuous infusion of nitroglycerin in patients with coronary artery disease and heart failure. *Circulation* 1987;76:577-84.
31. Colucci WS, Elkayam U, Horton DP, Abraham WT, Bourge RC, Johnson AD, et al. Intravenous nesiritide, a natriuretic peptide, in the treatment of decompensated congestive heart failure. Nesiritide Study Group. *N Engl J Med* 2000;343:246-53.
32. Aaronson KD, Sackner-Bernstein J. Risk of death associated with nesiritide in patients with acutely decompensated heart failure. *JAMA* 2006;296:1465-6.
33. Elkayam U, Tasissa G, Binanay C, Stevenson LW, Gheorghiade M, Warnica JW, et al. Use and impact of inotropes and vasodilator therapy in hospitalized patients with severe heart failure. *Am Heart J* 2007;153:98-104.
34. Bayram M, De Luca L, Massie MB, Gheorghiade M. Reassessment of dobutamine, dopamine, and milrinone in the management of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96:47G-58G.
35. Galley HF. Renal-dose dopamine: will the message now get through? *Lancet* 2000;356:2112-3.
36. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, Leimberger JD, Cuffe MS, Califf RM, et al; OPTIME-CHF Investigators. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:997-1003.
37. Bristow MR, Shaker SF, Linseman JV, Lowes BD. Inotropes and beta-blockers: is there a need for new guidelines? *J Card Fail* 2001;7:8-12.
38. Metra M, Nodari S, D'Aloia A, Muneretto C, Robertson AD, Bristow MR, et al. Beta-blocker therapy influences the hemodynamic response to inotropic agents in patients with heart failure: a randomized comparison of dobutamine and enoximone before and after chronic treatment with metoprolol or carvedilol. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1248-58.
39. Follath F, Cleland JG, Just H, Papp JG, Scholz H, Peuhkurinen K, et al; Steering Committee and Investigators of the Levosimendan Infusion versus Dobutamine (LIDO) Study. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet* 2002;360:196-202.
40. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, et al; SURVIVE Investigators. Levosimendan vs dobu-



tamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. *JAMA* 2007;297:1883-91.

41. Grancelli H, Zambrano C, Dran D, Ramos S, Soifer S, Buso A, et al. Cost-effectiveness analysis of a disease management program in chronic heart failure. *DIAL Trial*, GESICA Investigators. *JACC* 2003;41:517 (abstract).

42. Comité Organizador Comisión de Normatizaciones y Consensos (SAC). Consenso de Asistencia Circulatoria Mecánica. *Rev Argent Cardiol* 2004;72:37-51.

43. Rose E, Gelijns A, Moskowitz A, Heitjan D, Stevenson L, Dembitsky W, et al; Randomized Evaluation of Mechanical Assistance for the Treatment of Congestive Heart Failure. Long-Term Use of a Left Ventricular Assist Device for End-Stage Heart Failure. *N Engl J Med* 2001;345:1435-43.

44. Taylor DO, Edwards L, Aurora P, Christie J, Dobbels F, Kirk R, et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-fifth Official Adult Heart Transplant Report-2008. *J Heart Lung Transplant* 2008;27:943-56.

45. The International Society for Heart & Lung Transplantation: Recommendations for Guidelines Production. A document writing Group Members Responsible for the Production of ISHLT Guidelines. 2009. [http://www.isHLT.org/ContentDocuments/ISHLT\\_Guide\\_to\\_Guidelines\\_Development.pdf](http://www.isHLT.org/ContentDocuments/ISHLT_Guide_to_Guidelines_Development.pdf).

46. Sociedad Argentina de Cardiología. Área de Normatizaciones y Consensos. Consenso de Enfermedad de Chagas. Miocardiopatía chagásica crónica. *Rev Argent Cardiol* 2002;70(Supl 1):67-87.

47. Mehra MR, Kobashigawa J, Starling R, Russell S, Uber PA, Parameshwar J, et al. Listing criteria for heart transplantation: International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for the care of cardiac transplant candidates-2006. *J Heart Lung Transplant* 2006;25:1024-42.

48. Peterson LR, Schechtman KB, Ewald GA, Geltman EM, Meyer T, Krekeler P, et al. The effect of beta-adrenergic blockers on the prognostic value of peak exercise oxygen uptake in patients with heart failure. *J Heart Lung Transplant* 2003;22:70-7.

49. Aaronson KD, Schwartz JS, Chen TM, Wong KL, Goin JE, Mancini DM. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. *Circulation* 1997;95:2660-7.

50. Barisani JL, Elencwajg B, Trainini J, Roncoroni A, Griotti J, Jaimes F, et al. Dynamic cardiomyoplasty in patient with end-stage heart failure. Reprinted from XIII World Congress of Cardiology. Monduzzi Editore SpA. Bologna, Italy. 1998.

51. Trainini J, Cabrera Fischer E, Barisani JL, Christen A, Mouras J, de Paz J, et al. Dinamic aortomyoplasty in treating end-stage heart failure. *J Heart Lung Transplant* 2002;21:1068-73.

52. Yacoub M, Suzuki K, Rosenthal N. The future of regenerative therapy in patients with chronic heart failure. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2006;3:S133-5.

53. Trainini J, Lago N, Barisani JL, Masoli O, Mouras J, Chachques JC y col. Implante cardíaco de mioblastos. Resultados en el seguimiento a cinco años. *Rev Argent Cardiol* 2008;76:465-9.

54. Chachques JC, Trainini JC, Lago N, Masoli OH, Barisani JL, Cortés-Morichetti M, et al. Myocardial Assistance by Grafting a New bioartificial Upgraded Myocardium (MAGNUM Clinical Trial): One year follow-up. *Cell Transplant* 2007;16:927-34.

55. Senior R, Kaul S, Lahiri A. Myocardial viability on echocardiography predicts long-term survival after revascularization in patients with ischemic congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1848-54.

56. Eagle K, Guyton R, Davidoff R, Edwards F, Ewy G, Gardner T, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Society for Thoracic Surgery and the Society of Thoracic Surgeons. ACC/AHA 2004 Guideline Update for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Gui-

delines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation* 2004;110:1168-76.

57. Trichon BH, Glower DD, Shaw LK, Cabell CH, Anstrom KJ, Felker GM, et al. Survival after coronary revascularization, with and without mitral valve surgery, in patients with ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2003;108(Suppl 1):II103-10.

58. Barisani JL, Thierer J. ¿Está indicada la corrección de la insuficiencia mitral funcional en las miocardiopatías dilatadas? *Rev Argent Cardiol* 2004;72:366-73.

59. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, Pagani FD, Welch K, Koelling TM. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:381-7.

60. Bonow R, Carabello B, Chatterjee K, de Leon A, Faxon D, Freed M, et al; 2006 Writing Committee Members; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008;118:e523-661.

61. McKneally MF. A Bypass For The Institutional Review Board: Reflections on the Cleveland Clinic Study of the Batista Operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:837-9.

62. Athanasuleas CL, Buckberg GD, Stanley AW, Siler W, Dor V, Di Donato M, et al; RESTORE group. Surgical ventricular restoration in the treatment of congestive heart failure due to post-infarction ventricular dilation. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1439-45.

63. Jones RH, Velazquez EJ, Michler RE, Sopko G, Oh JK, O'Connor CM, et al; STICH Hypothesis 2 Investigators. Coronary Bypass Surgery with or without Surgical Ventricular Reconstruction. *N Engl J Med* 2009;360:1705-17.

64. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al; MIRACLE Study Group. Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002;346:1845-53.

65. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al; Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:1539-49.

66. McAlister FA, Ezekowitz J, Hooton N, Vandermeer B, Dryden DM, Spooner C, et al. Cardiac Resynchronization Therapy for Patients with Left Ventricular Systolic Dysfunction. A Systematic Review. *JAMA* 2007;297:2502-14.

67. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al; Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:1115-40.

68. Heart Failure Society of America. Executive Summary: HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Guideline. *J Card Fail* 2006;12:10-38.

69. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, DeMarco T, et al; Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with and without an implantable defibrillator in advanced heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140-50.

70. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, et al; MADIT-CRT Trial Investigators. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 2009;361:1329-38.

71. Linde C, Abraham WT, Gold MR, St John Sutton M, Ghio S, Daubert C; REVERSE (REsynchronization reVERses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction) Study Group. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1834-43.
72. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT Trial). *Circulation* 2008;117:2608-16.
73. Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF, Baker JH 2nd, Beau SL, Greenberg SM, et al; RethinQ Study Investigators. Cardiac-Resynchronization Therapy in Heart Failure with Narrow QRS Complexes. *N Engl J Med* 2007;357:2461-71.
74. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure (The Cardiac Resynchronization Heart Failure CARE-HF trial extension phase). *Eur Heart J* 2006;27:1928-32.
75. Lam SK, Owen A. Combined resynchronization and implantable defibrillator therapy in left ventricular dysfunction: Bayesian network meta-analysis of randomized controlled trials. *BMJ* 2007;335:925.
76. Bardy GH, Lee HL, Mark DB, Pool JE, Packer DL, Boineau R, et al; Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCDHeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-37.
77. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997;337:1576-83.
78. Connolly S, Gent M, Roberts R, Dorian P, Roy D, Sheldon R, et al. Canadian Implantable Defibrillator study (CIDS). A randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297-302.
79. Siebels J, Kuck KH. Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (the Cardiac Arrest Study Hamburg). *Am Heart J* 1994;127:1139-44.
80. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, KuckKH, Zipes DP, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J* 2000;21:2071-8.
81. Moss A, Zareba W, Hall W, Klein H, Wilber D, Cannom D, et al; for the MADIT II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-83.
82. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R; DINAMIT Investigators. Prophylactic use of an implantable cardioverter defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004;351:2481-8.
83. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, Brachmann J, Hoffmann E, Wojciechowski D, et al; IRIS Investigators. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;361:1427-36.
84. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP, et al; Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) Investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004;350:2151-8.
85. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, Frumin HI, Schuger CD, Beau SL, et al; AMIOVIRT Investigators. Amiodarone versus implantable cardiovert defibrillator: Randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia- AMIOVIRT. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1707-12.
86. Bansch D, Antz M, Boczor S, Volkmer M, Tebbenjohanns J, Seidl K, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation* 2002;105:1453-8.
87. Desai A, Fang J, Maisel W, Baughman K. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy. A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2004;292:2874-9.