

Iª Directiva Latinoamericana para la evaluación y conducta en la insuficiencia cardíaca descompensada

Parte III

Grupo de Estudios de Insuficiencia Cardíaca (GEIC) del Departamento de Clínica de la Sociedad Brasileira de Cardiología y el Departamento de Directivas de la Sociedad Brasileira de Cardiología

Desarrollada en colaboración con las Sociedades Latinoamericanas de Cardiología

Argentina <i>Federación Argentina de Cardiología</i> <i>Sociedad Argentina de Cardiología</i>	Ecuador <i>Sociedad Ecuatoriana de Cardiología</i>	Paraguay <i>Sociedad Paraguaya de Cardiología</i>
Chile <i>Sociedad Chilena de Cardiología</i>	Guatemala <i>Asociación Guatemalteca de Cardiología</i>	México <i>Sociedad Mexicana de Cardiología</i> <i>Sociedad Mexicana de Insuficiencia Cardíaca</i>
Costa Rica <i>Asociación Costarricense de Cardiología</i>	Perú <i>Sociedad Peruana de Cardiología</i>	Sociedades Latinoamericanas
Colombia <i>Sociedad Colombiana de Cardiología</i>	Uruguay <i>Sociedad Uruguaya de Cardiología</i>	<i>Sociedad Interamericana de Cardiología</i> <i>Sociedad Suramericana de Cardiología</i>
	Venezuela <i>Sociedad Venezolana de Cardiología</i>	

Miembros del Comité

Edimar Alcides Bocchi, MD, *Chairman*
Fábio Vilas-Boas, MD, *Associate Chairman*
Sergio V. Perrone, MD, *Associate Chairman*
Angel G. Caamaño, MD, *Associate Chairman*

Coordinadores de Grupos

Carlos Vicente Serrano Junior, MD
Denilson Albuquerque, MD
Dirceu Almeida, MD
Fernando Bacal, MD
Luís Felipe Moreira, MD
Maria de la Consolação Moreira, MD
Nadine Clausell, MD

Participantes

Adonay Mendonza, MD	José Luís Vuksovic, MD	Raúl Spinoza, MD
Antonio Carlos Pereira Barreto, MD	Juan Paes Moreno, MD,	Reynaldo Castro de Miranda, MD
Arturo Tejada, MD	Júlio Aspe y Rosas, MD	Ricardo Mourilhe Rocha, MD
Daniel Chafes, MD	Lidia Zytynski Moura, MD	Roberto Paganini, MD
Efraím Gómez, MD	Luís Antonio de Almeida Santos, MD	Rodolfo Castano Guerra, MD
Erick Bogantes, MD	Luis Eduardo Rohde, MD	Salvador Rassi, MD
Estela Azeka, MD	Marcos Parioma Javier, MD	Sofía Lagudis, MD
Evandro Tinoco Mesquita, MD	Martín Garrido Garduño, MD	Solange Bordignon, MD
Humberto Vilacorta, MD	Múcio Tavares, MD	Solon Navarette, MD
Jesús Sanches, MD	Pablo Castro, MD	Víctor Issa, MD
João David de Souza Neto, MD	Nohel Castro, MD	Waldo Fernandes, MD

Comité de Publicación

Edimar Alcides Bocchi, MD
Fábio Vilas-Boas, MD
Nadine Clausell, MD
Maria de la Consolação Moreira

Sociedad Brasileira de Cardiología

Departamento de Directivas
Jorge Ilha Guimarães

VI. Evaluación y tratamiento de poblaciones especiales

A. Pacientes con enfermedad arterial coronaria (EAC) sospecha/confirmada

(Tablas 19 y 20)

Definir la etiología de la IC congestiva resulta en significativas implicaciones pronósticas y terapéuticas.

1. Evaluación de isquemia en la ICD

Se demostró que la etiología de la IC puede ser considerada un determinante mayor en la sobrevida a largo plazo de la enfermedad. Es así que los pacientes con etiología isquémica generalmente presentan peor pronóstico cuando se los compara con los no-isquémicos^{1-3,122-124}. Se desconoce si tal relación entre etiología y evolución puede ser aplicada en el contexto de la enfermedad descompensada; entretanto datos no publicados del estudio OPTIME CHF^{4,125} sugieren que los pacientes con miocardiopatía isquémica tienen un peor pronóstico a corto plazo con relación a los portadores de otra etiología.

Aún se cree que la EAC es responsable de cerca de dos tercios de los pacientes con IC debida a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo^{5,126}. Por lo tanto, parece útil definir la presencia, las características anatómicas, y la significación funcional de la EAC en pacientes seleccionados que se presentan con este síndrome. Teniendo en vista que en la mayor parte de los pacientes con insuficiencia ventricular aguda, la isquemia es la causa más importante de reducción de la reserva contráctil

miocárdica y que en muchos casos este proceso representa hibernación o atontamiento, estados potencialmente reversibles con el tratamiento de la isquemia, el rápido control del evento isquémico debe ser el blanco del tratamiento.

2. Evaluación paraclínica inicial

Los pasos iniciales en la evaluación de la presencia de isquemia en pacientes con ICD incluyen la verificación del *status* funcional, hídrico, y pruebas bioquímicas y hematológicas precoces, además de la realización del electrocardiograma y de la radiografía del tórax.

3. Evaluación ecocardiográfica

Es importante la evaluación ecocardiográfica precoz en el sentido de estimar la función ventricular regional e identificar cualquier complicación mecánica, ya sea lesión valvular grave, ruptura de *septum* o de pared libre como causantes de la disfunción aguda. La presencia de una de estas complicaciones exige reparación quirúrgica inmediata después de la estabilización clínica.

4. Pacientes con EAC e isquemia

Está bien establecido que la cirugía de revascularización del miocardio mejora la evolución de pacientes con IC e isquemia. Una vez que la revascularización es recomendada en individuos con dolor torácico isquémico independiente del grado de isquemia o viabilidad, un pequeño papel podría ser atribuido a los estudios no-invasivos en estos pacientes. Se debe proceder directamente con angiografía coronaria en los pacien-

Tabla 19. Evaluación de pacientes con sospecha o enfermedad coronaria confirmada

	Recomendación	Nivel de evidencia
Capacidad de tener actividades regulares	I	C
Volemia	I	C
Evaluación inicial hematológica y bioquímica	I	C
ECG y radiografía de tórax inicial	I	C
Ecocardiograma y ventriculografía radioisotópica inicial para evaluar función ventricular izquierda	I	C
Angiografía coronaria para pacientes con enfermedad coronaria conocida y posibles candidatos para revascularización miocárdica	IIA	C
Angiografía coronaria para pacientes con isquemia no investigados previamente y sin contraindicaciones para revascularización	I	C
Angiografía coronaria en pacientes con conocida o sospecha de enfermedad coronaria sin isquemia	IIA	C
Exámenes de imagen no invasivos para detectar isquemia y viabilidad para pacientes con enfermedad coronaria conocida después de la estabilización	IIA	C

Tabla 20. Procedimientos o terapéutica en pacientes con ICD isquémica

	Recomendación	Nivel de evidencia
Reperusión en IAM con elevación de segmento ST	I	B
Terapéutica médica optimizada e intervención percutánea coronaria en IAM/angina inestable sin elevación de segmento	I	B
Nitratos y aspirina para pacientes con ICD y angina	I	B
Beta bloqueantes en pacientes con ICD (después de estabilizados)	IIA	C
Antagonistas del canal de calcio (amlodipina) para pacientes con ICD (cuando beta bloqueante está contraindicado)	IIb	C
Balón intra-aórtico	I	B
Revascularización miocárdica en pacientes con enfermedad coronaria e isquemia	I	A
Revascularización miocárdica en pacientes con enfermedad coronaria e isquemia asintomática	IIA	B

tes con angina y disfunción ventricular.

5. Pacientes con EAC sin isquemia

No está claro si la revascularización miocárdica puede mejorar los síntomas y la sobrevida en pacientes con IC que no presentan isquemia miocárdica. Entretanto, se recomienda revascularización en los pacientes con estenosis significativa del tronco de la coronaria izquierda y en aquellos con extensas áreas no infartadas pero hipoperfundidas con miocardio hipocontráctil en los estudios no-invasivos.

6. Pacientes con dolor torácico indefinido

Más de un tercio de los pacientes con miocardiopatía no isquémica se quejan de dolor torácico. Se recomienda generalmente la realización de angiografía coronaria en estos pacientes, ya que la revascularización desempeña efecto positivo en el manejo de estos pacientes, siendo el dolor de origen isquémico. Entre tanto, es común la realización de estudios no-invasivos antes de la angiografía coronaria en esta población, porque son comunes en pacientes con miocardiopatía no isquémica imágenes nucleares heterogéneas y patrones de motilidad ventricular anormal.

Para los pacientes en los cuales se excluye la EAC como causa de disfunción ventricular izquierda, no está indicada la realización repetida de estudios invasivos y no-invasivos.

En la situación de ICD, la isquemia miocárdica puede desempeñar importante función como agente descompensador. Pacientes con isquemia demostrada necesitan de terapia anti-isquémica apropiada, incluyendo aspirina, heparina, inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, así como estrategias de revascularización miocárdica conjuntamente al manejo de la descompensación. Nuevas terapias para el manejo de la ICD en el escenario de la isquemia miocárdica vienen siendo estudiadas^{6,7,127,128}.

En los pacientes con infarto del miocardio con supradesnivel del segmento ST, se debe ejecutar prontamente intervención coronaria percutánea primaria; alternativamente, se puede optar por la terapia trombolítica, en caso que la intervención percutánea no esté disponible. En aquellos con infarto del miocardio sin supradesnivel, se debe iniciar terapia anti-isquémica

ca máxima, seguida de estratificación de riesgo e intervención coronaria percutánea si es posible. La aplicación del balón intra-aórtico, como método de reducción inmediata del fenómeno isquémico y como dispositivo para mejorar la *performance* cardiovascular, es altamente efectiva en el tratamiento de la IC secundaria a la isquemia miocárdica refractaria.

Se recomienda que, después de la estabilización inicial, los pacientes que evolucionen con IC durante un evento isquémico deben ser sometidos a angiografía coronaria inmediata, seguida de revascularización completa, debida a la grave condición de combinación de los dos síndromes. Para los pacientes con ICD y que no demuestran signos de isquemia, se preconiza la realización precoz de un test que evalúe viabilidad e isquemia, sea centellografía o eco-estrés con dobutamina, considerándose la posibilidad de angiografía.

Después de la estabilización, se debe introducir terapia medicamentosa en bajas dosis y titular hasta dosis máximas, de manera de evitar hipotensión y vasodilatación. Actualmente, los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) son la única clase de agentes con beneficio comprobado en estas situaciones^{8,9,129,130}. Los mismos pueden ser substituidos por antagonistas del receptor de la angiotensina si hubiese efectos colaterales. Los beta bloqueantes, extremadamente benéficos en el tratamiento de largo plazo de la IC, deben ser administrados a los portadores de IC solamente cuando la condición clínica estuviera plenamente compensada.

Los bloqueantes del canal de calcio que también presentan efectos inotrópicos negativos deben ser evitados.

B. Shock cardiogénico post-infarto agudo del miocardio

(Tablas 21 y 22)

1. Diagnóstico

El *shock* cardiogénico se caracteriza por hipotensión arterial grave (presión sistólica < a 90 mm Hg ó 30% debajo de la basal), por un período mínimo de 30 minutos, acompañada de signos de hipoperfusión tisular y disfunción orgánica (taquicardia, palidez, extremidades frías, confusión mental, oliguria y acidosis metabólica), de etiología cardíaca (infarto agudo del

Tabla 21. Evaluación paraclínica y monitoreo del paciente con *shock* cardiogénico

	Recomendación	Nivel de evidencia
Hemograma, sodio, potasio, urea, creatinina, glucemia, crasis, sedimento urinario, lactato, gasometría arterial y venosa central	I	D
Marcadores de necrosis miocárdica en la sospecha de síndrome coronario agudo o miocarditis	I	D
Electrocardiograma, radiografía de tórax, ecocardiograma transtorácico	I	D
Ecocardiograma transesofágico en la sospecha de complicación mecánica no definida por el transtorácico	I	D
Enzimas hepáticas, calcio, fósforo, magnesio, T3, TSH, proteínas totales y fracciones	IIA	D
Monitoreo Arterial Invasivo		
Hipotensión Arterial Grave (PAS < 80 mm Hg) y/o <i>shock</i> cardiogénico	I	C
Uso de agentes vasopresores	I	C
Uso de nitroprusiato de sodio y/u otros vasodilatadores potentes	IIA	C
Cateterización Arterial Pulmonar		
<i>Shock</i> cardiogénico	I	C
Sospecha de complicaciones mecánicas del infarto (rotura del músculo papilar, septo interventricular, o taponamiento	IIA	C
Hipotensión arterial refractaria a volumen, sin congestión pulmonar (Ej: infarto agudo de ventrículo derecho)	IIA	C

Tabla 22. Tratamiento del paciente con shock cardiogénico secundario al IAM

	Recomendación	Nivel de evidencia
Infusión de volumen se hubiese signos de hipovolemia	I	C
Control de arritmia cardíaca y corrección de disturbios electrolíticos	I	D
Agentes inotrópicos y/o vasopresores	IIA	B
Balón intra-aórtico	IIA	C
Otros dispositivos de asistencia ventricular	IIb	C
Trombolisis	IIA	C
Angioplastia coronaria percutánea	I	A
Revascularización miocárdica quirúrgica	IIb	C
Corrección quirúrgica de complicaciones mecánicas	I	C

miocardio, miocardiopatías, valvulopatías, arritmias). En esta condición, existen evidencias de sobrecarga de volumen o, en caso negativo, el shock no es reversible con reposición volémica¹³¹.

A pesar de los avances en el tratamiento del infarto agudo del miocardio (IAM), esta complicación todavía es responsable por cerca del 60% de la mortalidad entre los pacientes hospitalizados¹³². Entre los mecanismos del shock, se encuentran: falla del ventrículo izquierdo (78% de los casos), insuficiencia mitral aguda (7%), ruptura del septum interventricular (4%), falla aislada del ventrículo derecho (2,8%) y ruptura miocárdica (2,7%).

2. Evaluación clínica y paraclínica

La evaluación paraclínica permite estimar la repercusión del shock en los diversos órganos, así como identificar enfermedades coexistentes. El hemograma permite evaluar la anemia, policitemia e infecciones, disfunciones renales (como insuficiencia pre-renal y necrosis tubular aguda) y disturbios del equilibrio hidroelectrolítico que repercuten en los niveles de urea, creatinina, sodio, potasio y en el sedimento urinario. La tasa de glucemia puede alterarse tanto por diabetes como por la condición crítica del paciente. La crisis puede reflejar disfunción hepática, además de ser necesario antes de la realización de algunos procedimientos invasivos. La elevación de la tasa de lactato arterial o venoso central surge de hipoperfusión tisular y metabolismo anaeróbico, y su evaluación seriada tiene valor evolutivo. La gasometría (arterial y venosa central) tiene importancia en la evaluación inicial y en el seguimiento. La acidosis metabólica, generalmente láctica, reduce la afinidad del oxígeno por la hemoglobina, deprime adicionalmente la función miocárdica y favorece la ocurrencia de arritmias. La presión parcial de oxígeno y gas carbónico reflejan la condición respiratoria del paciente, pudiendo auxiliar en la indicación de soporte ventilatorio. La saturación de oxígeno en la sangre venosa mixta refleja su extracción por los tejidos.

Otros. La dosificación de enzimas hepáticas, proteínas totales y fracciones, calcio, fósforo y magnesio puede ser útil. La dosificación de marcadores de necrosis miocárdica (CKMB, troponina T e I, mioglobina) está indicada en la sospecha de síndrome coronario agudo o miocarditis. El electrocardiograma auxilia el diagnóstico etiológico del shock cardiogénico. La radiografía de tórax permite la evaluación del índice cardiotorácico, además de alteraciones pulmonares por congestión, infección o tromboembolismo. El ecocardiograma transtorácico

es un examen fundamental en la evaluación del shock cardiogénico por IAM, permitiendo diagnosticar alteraciones de la contractilidad segmentaria y global (hipocinesias, acinesias, discinesias), complicaciones mecánicas (insuficiencia mitral, ruptura del septum interventricular o de la pared libre, tromboembolismo pulmonar). En casos de ventana acústica desfavorable y sospecha de complicación mecánica, está indicada la realización de la ecocardiografía transesofágica.

3. Monitoreo

El monitoreo del paciente en shock cardiogénico es fundamental para la evaluación evolutiva de la enfermedad y del tratamiento.

Variables fundamentales y rutinariamente monitorizadas: ritmo y frecuencia cardíaca, presión arterial (no invasiva), frecuencia respiratoria, oximetría de pulso, temperatura y débito urinario.

La presión arterial debe ser medida de modo invasivo (cateterización arterial) en las siguientes situaciones: hipotensión arterial grave (presión sistólica < a 80 mm Hg) y/o shock cardiogénico, uso de agentes vasopresores (Clase I), uso de nitroprusiato de sodio u otros vasodilatadores potentes (Clase IIa).

La cateterización de la arteria pulmonar permite evaluar la condición hemodinámica y orientar el tratamiento del paciente en shock cardiogénico de modo más preciso que el examen clínico¹³³⁻¹³⁶. Sus indicaciones en el IAM¹³⁷ son: shock cardiogénico, sospecha de complicaciones mecánicas del infarto, como ruptura de músculo papilar, ruptura del septum interventricular o taponamiento pericárdico, hipotensión arterial refractaria a la administración de volumen en ausencia de congestión pulmonar, como en el infarto de ventrículo derecho.

Constituyen limitaciones a la cateterización arterial pulmonar la variabilidad de la interpretación inter-observador¹³⁸ en el análisis de los trazados, con consecuente inadecuación del tratamiento, así como la ocurrencia de complicaciones potencialmente fatales¹³⁹.

4. Tratamiento

4.a. Soporte ventilatorio

El soporte ventilatorio en el shock cardiogénico post-IAM apunta a asegurar la permeabilidad de las vías aéreas, garantizar la oxigenación adecuada y reducir el trabajo respiratorio. El primer paso es suministrar oxígeno por catéter o máscara de Venturi, en concentraciones crecientes, con el objetivo de mantener la saturación percutánea superior la 90%. La ventilación

mecánica no-invasiva (CPAP o BiPAP) constituye el paso siguiente, pues además de mejorar la oxigenación, reduce el *shunt* pulmonar y tiene efectos hemodinámicos benéficos (reducción de precarga y postcarga, aumento del débito cardíaco). Estas modalidades ventilatorias pueden reducir la necesidad de ventilación mecánica invasiva¹⁴⁰. La ventilación mecánica invasiva debe ser realizada en caso de falencia de la no-invasiva, grave inestabilidad hemodinámica, arritmias complejas, isquemia miocárdica actual, reducción del nivel de conciencia y necesidad de sedación.

4.b. Soporte farmacológico

Es fundamental evaluar la condición volémica y tratar prontamente la hipovolemia, por medio de cristaloides, coloides o solución hipertónica. Los disturbios electrolíticos deben ser corregidos. Las arritmias cardíacas requieren atención particular, pues pueden precipitar o agravar el *shock*. La fibrilación auricular aguda asociada a isquemia o repercusión hemodinámica debe ser tratada con cardioversión eléctrica, mientras que situaciones menos críticas pueden ser tratadas con drogas sin efecto inotrópico negativo significativo (digital, amiodarona). La taquicardia ventricular (TV) sostenida o la fibrilación ventricular deben ser tratadas con cardioversión eléctrica (iniciar con 100 J si TV monomórfica y 200 J si TV polimórfica o FV; si es necesario aplicar un segundo *shock* entre 200 y 300 J; si es necesario aplicar un tercer *shock* de 360 J) seguido de drogas de mantenimiento (lidocaína, amiodarona). Con referencia a las drogas inotrópicas positivas, vasopresoras y vasodilatadoras, las recomendaciones son las mismas discutidas anteriormente. Los antiagregantes plaquetarios deben ser suministrados de rutina a los pacientes con *shock* cardiogénico por IAM (aspirina, o en caso de alergia o intolerancia, clopidogrel o ticlopidina).

4.c. Terapia de reperfusión miocárdica

A pesar de una eficacia reducida, la trombolisis puede ser considerada en los pacientes con *shock* cardiogénico por IAM en caso que no se disponga de angioplastia o cirugía, respetando sus indicaciones y contraindicaciones, y si es posible asociada a drogas vasoactivas y balón intra-aórtico. Datos de la literatura demuestran que la mortalidad con el uso aislado de trombolíticos fue de 63%, contra 47% cuando fueron utilizados en asociación al balón intra-aórtico¹⁴¹. La angioplastia coronaria percutánea también se mostró capaz de reducir la mortalidad en comparación con el tratamiento clínico¹⁴². A pesar que este

procedimiento es indicado, en principio, para el tratamiento de la arteria relacionada al evento, en pacientes multiarteriales con *shock* cardiogénico, puede haber beneficio en el abordaje de todas las lesiones proximales.

4.d. Tratamiento quirúrgico

La cirugía de revascularización miocárdica se encuentra indicada cuando la anatomía coronaria no fuese favorable a intervención percutánea, en pacientes multiarteriales inicialmente tratados con angioplastia de urgencia o en caso de complicaciones mecánicas del IAM. Hay evidencias que sugieren que la revascularización miocárdica precoz (menos de 6 horas), sea por angioplastia o por revascularización quirúrgica, pudiendo reducir la mortalidad en 6 meses¹⁴¹.

4.e. Soporte mecánico

El balón intra-aórtico, por el mecanismo de contrapulsación, reduce la postcarga del ventrículo izquierdo, mejora la perfusión coronaria en la diástole, promueve un aumento de hasta 30% en el débito cardíaco¹⁴³, y una reducción de mortalidad de 32% cuando es usado aisladamente y de 39% cuando es asociado a medidas de reestablecimiento de la perfusión miocárdica¹⁴⁴. Los dispositivos de asistencia ventricular, usados de forma temporaria, sustituyen la función del órgano, siendo los más utilizados en la actualidad: *Roller, BioPump, Sarns, BVS 5000, Thoratec, HeartMate, Novacor, LionHeart*.

C. Insuficiencia cardíaca aguda o descompensada en pacientes sometidos a cirugías cardíacas y no cardíacas

(Tabla 23)

1. Cirugías no cardíacas

Las complicaciones cardiovasculares son la causa más común de muerte en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos^{145,146} y en estos la ICD y el IAM reciente son los dos mayores predictores de riesgo perioperatorio^{147,148}.

La ICD puede manifestarse durante el período perioperatorio en dos situaciones: pacientes con ICD que necesitan de intervenciones quirúrgicas de urgencia, y pacientes con IC crónica estable que desarrollan descompensación durante o después de la cirugía. La mortalidad perioperatoria en la IC guarda relación con la clase funcional¹⁴⁹ y con la presencia de congestión pulmonar¹⁵⁰, especialmente en presencia de tercer ruido². La ocurrencia de eventos adversos en el período perioperatorio

Tabla 23. Recomendaciones para cirugía no cardíaca y cardíaca en pacientes con ICD

Situaciones	Recomendación	Nivel de evidencia
Prescripción de beta bloqueantes para pacientes con ICD que serán sometidos a cirugías cardíacas o no cardíacas de emergencia	III	D
Uso de inotrópicos en pacientes con ICD sometidos a cirugías cardíacas o no cardíacas	IIA	D
Ecocardiograma para pacientes que presentan descompensación Cardíaca que se inicia en el período perioperatorio	I	D
Monitoreo perioperatorio con CAP pacientes con ICD que serán sometidos a cirugía cardíaca o no cardíaca	IIA	D
Uso rutinario de BCPIAo en cirugías cardíacas o no cardíacas	IIb	D
Uso de BCPIAo en cirugías no cardíacas para pacientes con hipoperfusión tisular refractaria	IIA	B
Uso de BCPIAo en cirugías cardíacas para pacientes con hipoperfusión tisular refractaria	I	B

rio se relaciona a la condición del paciente en ocasión de la cirugía, más que a la intensidad de la cardiopatía².

La mejor recomendación a pacientes con IC aguda o descompensada candidatos a cirugías es el aplazamiento del procedimiento hasta que la descompensación esté resuelta¹⁵¹. Apenas las cirugías de emergencia deben ser realizadas en pacientes con ICD. En aquellos pacientes para los cuales la cirugía es impostergable, la evaluación perioperatoria debe ser rápida, simple y efectiva, centrándose en la verificación de los signos vitales, evaluación del estado volémico, hemodinámico y análisis de exámenes simple como electrocardiograma y radiografía de tórax. Solamente intervenciones esenciales deben ser recomendadas antes del procedimiento quirúrgico de emergencia y análisis más detallados deben ser dejados para el período post-operatorio.

1.a. Evaluación paraclínica

Se recomienda para los pacientes que presentan ICD durante o después de cirugías no cardíacas la dosificación de urea y creatinina, búsqueda de disturbios del sodio y del potasio; dosificación de hemoglobina y hematocrito; dosificación de CKMB y troponina.

1.b. Electrocardiograma

No hay estudios que hayan evaluado el electrocardiograma de 12 derivaciones en la evaluación preoperatoria de pacientes con ICD. En pacientes asintomáticos, el hallazgo de ondas Q en el ECG se correlacionó a eventos adversos, además de tener relación con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)^{152,153}. Se recomienda la realización de electrocardiograma por ser un examen simple, rápido, de bajo costo. Se debe tener especial atención a la ocurrencia de isquemia, bloqueos, arritmias ventriculares y supraventriculares sin control de la respuesta ventricular.

1.c. Ecocardiograma

Estudios demostraron correlación entre eventos perioperatorios y el hallazgo de FEVI < al 35%. Entretanto no existen informaciones que indiquen beneficio en la realización rutinaria de ecocardiograma perioperatorio en pacientes con IC ya documentada.

Se recomienda la realización de ecocardiograma transtorácico en pacientes sin ecocardiograma previo conocido, cuando hay sospecha de causa mecánica como factor precipitante o contribuyente de la IC (después de IAM, taponamiento cardíaco, insuficiencia valvular, embolia pulmonar), o en descompensación de IC después de cirugías no cardíacas. El ecocardiograma puede ser útil en la detección de nuevas áreas de hipoccontractilidad y de disfunciones valvulares, es método comparativo de la función del ventrículo izquierdo, es diagnóstico en el taponamiento cardíaco y evalúa la función del ventrículo derecho en la sospecha de embolia de pulmón.

Pocos estudios evaluaron la utilidad de la ecocardiografía transeofágica transoperatoria en cirugías no cardíacas en pacientes con ICD. Algunos estudios sugieren que este procedimiento puede ser capaz de detectar isquemia¹⁵⁴. No hay evidencias que permitan recomendar el uso de la ecocardiografía transeofágica en cirugías no cardíacas.

1.d. Monitoreo hemodinámico invasivo

El monitoreo con catéter de arteria pulmonar (CAP) apunta a propiciar ajustes óptimos de la perfusión y oxigenación tisular, y ha sido propuesto para pacientes en diferentes situaciones clínicas con resultados conflictivos¹⁵⁵⁻¹⁵⁸. El uso de CAP fue relacionado a alta frecuencia de complicaciones y a altos costos¹⁵⁹, y su interpretación posee alta variabilidad entre médicos¹⁶⁰.

Diferentes estudios prospectivos evaluaron la eficacia del monitoreo invasivo de la arteria pulmonar en pacientes de alto riesgo quirúrgico¹⁶¹⁻¹⁶³. No hubo diferencias entre los pacientes que recibieron terapia guiada por parámetros ofrecidos por el CAP y los seguidos clínicamente. Un meta-análisis reciente analizó pacientes con trauma, con alto riesgo quirúrgico sometidos a cirugías electivas y con *shock* séptico, y demostró una disminución en la mortalidad para los pacientes sometidos a optimización hemodinámica¹⁶⁴.

No hay, aun, estudios que hayan evaluado de manera prospectiva el valor del CAP en pacientes con ICD sometidos a cirugías. Dado la gravedad de tales pacientes, y hasta tanto haya informaciones más precisas a respecto de este grupo especial de pacientes, recomendamos que sus cuidados perioperatorios se realicen en unidades de terapia intensiva y con ajustes hemodinámicos y de oxigenación tisular guiados por monitoreo hemodinámico invasivo.

1.e. Manejo peri-operatorio

Los beta bloqueantes son capaces de reducir la mortalidad en pacientes de riesgo para enfermedad isquémica del corazón, cuando son administrados durante el período preoperatorio^{165,166}. Fue descrito recientemente el uso de carvedilol durante el período preoperatorio en pacientes portadores de IC CF III y IV (NYHA) sometidos a cirugía cardíaca¹⁶⁷. No hay estudios que hayan evaluado la introducción de beta bloqueantes en pacientes con IC sometidos a cirugías no cardíacas. Los beta bloqueantes deben ser introducidos antes de las cirugías electivas en pacientes con IC compensada y mantenidos durante todo el período perioperatorio, especialmente en los portadores de miocardiopatía isquémica. No hay, entretanto, informaciones que permitan la recomendación de inicio de tales medicaciones para pacientes que no las estén recibiendo previamente, y que están en ICD antecedendo cirugías de emergencia.

El paciente debe, aún, ser mantenido lo más próximo de la euvolemia, ya que la congestión pulmonar está asociada a mayor frecuencia de eventos. La congestión pulmonar es más comúnmente causada por exceso de administración de fluido durante la cirugía y, en general 24 a 48 horas después de la cirugía, cuando el paciente es retirado de la ventilación mecánica con presión positiva y hay movilización de fluido acumulado en el espacio extravascular. El uso de diuréticos debe ser cauteloso, pues la depleción del volumen intravascular puede precipitar hipotensión durante la anestesia.

Cuando hubiese evidencia de hipoperfusión tisular (oliguria, acidosis, elevación de lactato, disminución del nivel de la conciencia o hipotensión), está recomendado el uso de inotrópicos endovenosos. Los inotrópicos han sido relacionados al aumento de mortalidad en pacientes portadores de IC, y por eso no deben ser usados con carácter profiláctico durante el

período preoperatorio.

El uso de balón intra-aórtico de contra-pulsación ha sido sugerido para pacientes después del IAM sometidos a cirugías de emergencia^{168,169}. No hay estudios randomizados que hayan evaluado su uso en pacientes con ICD sometidos a cirugía de emergencia. Apenas en los individuos que mantienen hipotensión o hipoperfusión tisular a pesar del uso de inotrópicos, el uso del BCIAo debe ser considerado.

2. Cirugías cardíacas

La disfunción ventricular, tanto izquierda cuanto derecha, es factor de riesgo para pacientes sometidos a cirugías cardíacas. A semejanza de las cirugías no cardíacas, las cirugías cardíacas deben ser postergadas en pacientes con ICD. En los pacientes que necesitan de cirugías de emergencia se debe buscar la mejor compensación posible aún en el período preoperatorio.

Recientemente, un estudio retrospectivo con 1586 pacientes sugirió un efecto benéfico de los beta bloqueantes en pacientes con función ventricular normal sometidos a cirugías de revascularización¹⁷⁰. Un estudio reciente con 17 pacientes sugirió la administración de beta bloqueantes previamente a la cirugía cardíaca para reducir el riesgo perioperatorio²³ en pacientes portadores de disfunción ventricular por miocardiopatía isquémica o valvular. Los beta bloqueantes deben ser introducidos antes de las cirugías electivas en pacientes con ICD ya estabilizados y mantenidos durante todo el período perioperatorio, especialmente en los portadores de miocardiopatía isquémica. No hay informaciones que permitan la recomendación de inicio de tales medicaciones para pacientes que no las estén recibiendo previamente, y que están en ICD antecediendo cirugías de emergencia.

Los pacientes con ICD que serán sometidos a cirugía cardíaca deben ser monitorizados con CAP^{171,172}. Algunos autores han sugerido el uso rutinario de la ecocardiografía transesofágica en cirugías cardíacas¹⁷³ no hay datos que permitan recomendar el uso rutinario de la ecocardiografía transesofágica intraoperatoria para pacientes con IC.

En los pacientes con hipotensión o signos de hipoperfusión tisular el uso de inotrópicos está indicado. Diferentes estudios compararon los efectos de inotrópicos en pacientes sometidos a cirugías cardíacas^{174,175}. No hay evidencia que respalde recomendaciones específicas para cualquiera de ellos. Los inhibidores de la fosfodiesterasa, así como la nitroglicerina han sido sugeridos para pacientes con hipertensión pulmonar por su efecto vasodilatador pulmonar. Cuando hay hipotensión se deben usar drogas vasopresoras como noradrenalina, adrenalina y/o dopamina.

En los pacientes con IC grave y signos de hipoperfusión tisular a pesar del uso de inotrópicos endovenosos, se debe considerar el soporte circulatorio artificial, como terapia de soporte hasta la recuperación del miocardio (por ejemplo en la miocardiodepresión asociada a circulación extracorpórea), o hasta trasplante cardíaco. El balón intra-aórtico de contrapulsación (BCIAo) ha sido recomendado en pacientes con obstrucción de tronco de coronaria izquierda¹⁷⁶, en la insuficiencia mitral en estado de bajo débito post-operatorio¹⁷⁷. En los pacientes en que los signos de disfunción ventricular izquierda y de hipo-

perfusión tisular son intensos desde el inicio, o en aquellos en que hubo falla del BCIAo en restaurar la perfusión tisular, se debe considerar el implante de soporte ventricular artificial^{178,179}.

D. Miocardio atontado e hibernado

(Tabla 24)

1. Definición

En la miocardiopatía isquémica, las alteraciones de la contractilidad miocárdica son producidas tanto por fibrosis tisular como por disfunción de células viables, en combinaciones variables. El miocardio viable presenta disfunción mecánica potencialmente reversible, pudiendo ser clasificado en *atontado* (*stunned*) e *hibernado* (*hibernating*). En cuanto a la hipocontratilidad del miocardio, en el *atontado* persiste a pesar de haber habido reperfusión; mientras que en el *hibernado* presenta una adaptación al hipoflujo crónico. Diversos estudios demostraron ser potencial de mejora de la función por medio de revascularización miocárdica en pacientes con identificación preoperatoria de segmentos viables¹⁸⁰⁻¹⁸⁶. Así, en pacientes con IC isquémica, la evaluación de viabilidad miocárdica es importante para verificar la reversibilidad parcial o total de la disfunción ventricular con tratamiento quirúrgico. Cabe resaltar, no obstante, que estos estudios fueron realizados en pacientes estables. Hasta el momento, no hay datos en la literatura sobre evaluación de viabilidad miocárdica en pacientes con ICD. Los exámenes de viabilidad deben ser realizados después de la estabilización del cuadro clínico.

2. Métodos de evaluación de viabilidad miocárdica

2.a. Ecocardiografía bajo estrés con dobutamina

El miocardio viable tiene su reserva contráctil (capacidad de respuesta inotrópica) preservada. Segmentos con disfunción - hipocinéticos graves, acinéticos o discinéticos- típicamente presentan respuesta bifásica a dobutamina, mejorando la contractilidad en dosis bajas y empeorando con el incremento de la dosis. La sensibilidad varía del 75 al 80%, mientras que la especificidad varía del 80-85%. Este método tiene alto valor predictivo positivo (85%) y negativo (93%), pero requiere experiencia del evaluador y ventana torácica adecuada^{187,188}.

2.b. Centellografía con Talio²⁰¹

En cuanto a la captación inicial de este marcador depende primordialmente de la perfusión, la captación tardía (después de 24 horas) discurre de la integridad de la membrana celular del

Tabla 24. Métodos de evaluación de viabilidad miocárdica y potencial de reversibilidad (indicados después de estabilización clínica)

	Recomendación	Nivel de evidencia
Ecocardiografía Doppler con dobutamina	I	B
Centellografía con Talio-201	I	B
Tomografía por emisión de positrones	I	B
Resonancia magnética nuclear	I	B

miocardio *hibernado*. Presenta alta sensibilidad (85-90%), pero su especificidad es relativamente baja (65-70%) y puede sobrestimar el potencial de recuperación regional. El valor predictivo positivo es del 33%, mientras que el negativo es del 94%^{189,190}.

2.c. Tomografía por emisión de positrones (PET)

El marcador FDG F-18 es un análogo de la glucosa captado por células metabólicamente activas. La viabilidad queda demostrada cuando ocurre discordancia entre flujo y metabolismo. También tiene especificidad inferior (70-75%) a la ecocardiografía bajo esteres con dobutamina. Considerado patrón de referencia en la evaluación de viabilidad miocárdica, este método es limitado por el costo elevado y disponibilidad limitada^{191,192}.

2.d. Resonancia magnética nuclear

Puede ser combinada al estrés con dobutamina para evaluación de la reserva contráctil. Presenta sensibilidad del 81% y especificidad del 95%. Tiene alta resolución espacial, permitiendo la discriminación entre áreas con alteración transmural y no-transmural^{193,194}.

La relación entre viabilidad, aumento de la contractilidad, mejora del cuadro clínico y mejora del pronóstico está por ser demostrada en estudios prospectivos randomizados.

E. Disfunción diastólica

(Tabla 25)

Posiblemente, el 50% de los pacientes con IC no presentan ningún o mínimo compromiso de la función sistólica; siendo, por exclusión, diagnosticados como portadores de insuficiencia diastólica^{10-13,195-198}. Se asume a la IC diastólica como aquella relacionada al aumento en la resistencia al llenado diastólico en parte o todo el corazón. Diferentes condiciones pueden llevar a disfunción diastólica^{14,15}. Enfocamos, en el presente análisis, las causas miocárdicas^{199,200}.

1. Diagnóstico

A pesar de la falta de criterios clínicos y ecocardiográficos, la presentación de IC en un paciente con función sistólica preservada probablemente representa insuficiencia diastólica. La incorporación de la dosificación del péptido auricular natriurético tipo-B puede aumentar la precisión diagnóstica^{16,201}. Por el momento, se debe atender a algunos principios generales en el

tratamiento de la insuficiencia diastólica: reducir la sobrecarga volémica, controlar la presión arterial y aliviar isquemia miocárdica. Las drogas que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona son particularmente atrayentes con base en estudios de fisiopatología.

2. Medidas Generales

La terapia medicamentosa involucra generalmente el uso de diuréticos, y agentes inotrópicos negativos. Los bloqueantes del canal de calcio y los beta bloqueantes mostraron beneficio en aumentar la capacidad física y, en pequeños estudios y análisis de subgrupos, reducir la mortalidad^{17,202}. En el ensayo conducido por el *Digoxin Investigators Group*^{18,203}, la digoxina mostró impacto en la reducción en las tasas de hospitalización para pacientes con y sin disfunción sistólica; se cree que el mecanismo envuelto sea el control de la frecuencia ventricular. Para pacientes en fibrilación auricular, el restablecimiento del ritmo sinusal y de contracción auricular organizada puede mejorar el llenado diastólico^{19,204}.

Estudios clínicos y experimentales revelan que el bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona puede mejorar el desempeño diastólico, teniendo en vista el papel deletéreo de la angiotensina II en la relajación ventricular^{20,21,205,206}. El tratamiento a corto plazo con losartán parece estar asociado a mejora en la tolerancia al ejercicio, tal vez por reducción en la post-carga^{22,207}. Además, en los casos en que la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es el elemento principal de la disfunción diastólica, inductores de regresión de la hipertrofia parecen tener beneficio. El estudio *Losartan Intervention for Endpoint reduction in arterial hypertension (LIFE)*^{23,208} demostró que, en pacientes con hipertensión asociada la HVI (diagnosticada al ECG) redujo complicaciones cardiovasculares cuando comparado al atenolol. El losartán estuvo además involucrado con mayor regresión de fibrosis miocárdica y reducción de la rigidez de pared^{24,209}. Actualmente, están siendo conducidos innumerables ensayos multicéntricos, randomizados, placebo-controlados, apuntando a evaluar el papel de los inhibidores de conversión de la angiotensina, antagonistas del receptor de angiotensina y beta bloqueantes en los pacientes con IC diastólica^{25,210}.

3. Terapias en investigación

La aldosterona parece ser importante en el desarrollo de fibrosis, tanto en el remodelamiento de la IC sistólica como en el desarrollo de la HIV. En el estudio *Randomized Aldactone*

Tabla 25. Tratamiento de pacientes con ICD con fracción de eyección preservada

Situaciones	Recomendación	Nivel de evidencia
Antagonista de canal de calcio para control de frecuencia	IIA	B
Antagonista de canal de calcio cuando hay hipertrofia ventricular secundaria a hipertensión	IIA	B
Beta bloqueantes para control de frecuencia	IIA	B
Beta bloqueante cuando hay hipertrofia ventricular secundaria a hipertensión	IIA	B
Digital para control de frecuencia	IIA	B
Diuréticos para reducción de fenómenos congestivos	I	B
Diuréticos cuando hay hipertrofia ventricular secundaria a hipertensión	IIA	B
Inhibidores de la enzima de conversión cuando hay hipertrofia ventricular secundaria a hipertensión	IIA	B
Bloqueantes de AT II cuando hay hipertrofia ventricular secundaria a hipertensión	IIA	B

(*espironolactona*) *Evaluation Study for congestive heart failure (RALES)*^{26,211}, dirigido a pacientes con disfunción sistólica, los pacientes del grupo placebo con los mayores valores séricos de marcadores de degradación del colágeno tuvieron la peor evolución, y fueron los que mejor respondieron al uso de la espironolactona. No se sabe si tal beneficio podría ser observado en pacientes con disfunción diastólica.

4. Enfermedades coexistentes

La hipertensión arterial constituye el mayor factor de riesgo para el desarrollo de IC congestiva. Es pues obligatorio el manejo agresivo de la presión arterial en estos pacientes. Eventualmente, la IC diastólica puede exigir una investigación completa para isquemia coronaria. Episodios isquémicos pueden llevar a disfunción diastólica por medio de la alteración en la relajación ventricular, lo que puede resultar en congestión pulmonar. La terapia medicamentosa y revascularización del miocardio (percutánea o quirúrgica) reducen los síntomas y pueden prolongar la supervivencia de pacientes con EAC. Los pacientes deben ser tratados de acuerdo con las directivas actuales²¹².

F. Edema agudo de pulmón

(Tabla 26)

Los pacientes que se presentan con edema agudo de pulmón (EAP) tienden a ser más añosos, más hipertensos, y con fracción de eyección ventricular izquierda preservada^{213,214}. Los episodios de EAP están asociados a isquemia (transmural o subendocárdica) y al mal control dietético y de presión. Este grupo de pacientes de modo general no es bien representado en los ensayos clínicos, lo que lleva a la reducida aplicabilidad de las informaciones de estos estudios en este grupo.

La mejora de la oxigenación puede ser alcanzada generalmente con el paciente en posición sentada y con administración de oxígeno a través de máscaras de alto flujo. Recientemente, ha sido propuesto que el uso de ventilación no-invasiva con presión positiva (VNI) puede mejorar el intercambio de oxígeno^{30,215}.

Dos estudios prospectivos, randomizados fueron realizados con ese propósito. En el primero²¹⁶, la VNI fue comparada al uso de nitratos en altas dosis. El estudio fue interrumpido precozmente en virtud del exceso de eventos adversos y eficacia reducida en el grupo VNI. Por otro lado, fue demostrado²¹⁷ un mejor control del edema pulmonar con VNI comparada al tratamiento conservador. El uso de la VNI, por lo tanto, debe ser encarado como una estrategia alternativa y reservada a los pacientes que no respondieron al abastecimiento convencional de oxígeno y terapia medicamentosa.

Tabla 26. Tratamiento de pacientes con edema agudo de pulmón

	Recomendación	Nivel de evidencia
Ventilación no-invasiva con presión positiva	I	B
Nitrato cuando presión arterial sistémica media > 100 mm Hg	I	B
Diurético	I	B
Oxígeno	I	C
Morfina	I	B

Hace mucho que se considera a la furosemida y la morfina como el tratamiento patrón del EAP. Un estudio reciente^{33,218}, randomizó pacientes para recibir dosis bajas de nitrato y bolo de 80 mg de furosemida, ó 40 mg de furosemida y altas dosis de nitrato administrados en bolo repetidos de 3 mg de dinitrato de isosorbida endovenoso (EV). El estudio mostró que altas dosis de nitrato EV es claramente superior que la furosemida en el tratamiento del EAP.

Estudios recientes²¹⁹⁻²²¹ mostraron que el más importante predictor de suceso terapéutico inmediato (medido alcanzándose una saturación de oxígeno en 60 minutos mayor a 95%) fue la habilidad de reducir la presión arterial en 15 a 30% en 15 a 30 minutos. Esto representa una disminución de la resistencia vascular sistémica, lo que corrobora la importancia de una rápida arteriodilatación como objetivo primario en el tratamiento del EAP.

Entretanto, en los pacientes con IC aguda en los cuales la reserva miocárdica es reducida, la vasodilatación inapropiada puede llevar a una caída importante en la presión arterial, lo que puede resultar en inestabilidad hemodinámica, isquemia, insuficiencia renal y *shock*. Por lo tanto, es obligatoria la atención al monitoreo de la presión arterial. Se recomienda reducir la dosis de esas medicaciones, en caso de caída de la presión sistólica, a menos de 90-100 mm Hg y discontinuarlas si hubiese una nueva caída. Luego, durante las primeras 24 horas, la dosis vasodilatadora debe ser progresivamente reducida de manera la prevenir episodios recurrentes de vasoconstricción inapropiada.

La cuestión de la elección de la droga a ser utilizada para prevenir nuevos episodios de descompensación después de la estabilización inicial en los pacientes admitidos por IC aguda aún no está bien definida. Los nitratos nunca fueron evaluados en estudios prospectivos randomizados. Recientemente, dos clases de vasodilatadores fueron desarrolladas para el tratamiento de la IC aguda: los antagonistas de la endotelina, de acción rápida, están bajo investigación en fase dos³⁷. Sus efectos hemodinámicos son animadores; pero, estudios mayores son necesarios para verificar su papel exacto en la IC aguda. La segunda clase de vasodilatadores son los péptidos natriuréticos. La primera droga investigada en un estudio clínico fue la nesiritide^{38,223}. La droga se mostró eficaz en mejorar el *score* subjetivo de disnea así como en inducir una vasodilatación significativa, habiendo sido aprobada recientemente por la FDA para el tratamiento de la IC aguda. Otro grupo de drogas usado durante los primeros días después de la estabilización inicial son los diuréticos. Esta práctica además de poco sustentada, puede ser deletérea^{30,40,224,225}. Un estudio reciente comparó bajas dosis de dopamina con altas dosis de furosemida EV en pacientes con episodio de descompensación refractaria^{41,226}. El estudio fue discontinuado en razón de eventos adversos significativos en el grupo furosemida. Por lo tanto, la dosis de furosemida administrada a los pacientes con IC aguda debe ser la menor posible apuntando a paliar los síntomas.

G. Miocardiopatía periparto

(Tabla 27)

La miocardiopatía periparto (MCPP) es una enfermedad rara, grave con mortalidad que gira en torno del 18 al 56%²²⁷, de

Tabla 27. Recomendaciones para el diagnóstico y terapéutica de la ICD debida la miocardiopatía periparto

	Clase	Evidencia
Diagnóstico		
Ecocardiograma	I	C
Biopsia endomiocárdica	II _B	C
Biopsia endomiocárdica (cuando es refractaria)	II _A	C
Terapéutica		
Restricción hídrica y sal	I	C
Diuréticos	I	C
Inhibidores de la ECA (durante la gravidez).	III	C
Hidralazina y nitratos	II _A	C
Digitálicos	II _A	C
Beta bloqueantes	II _A	B
Anticoagulantes oral (excepto en el pos-parto cuando indicado)	II _B	C
Inmunosupresores para miocarditis activa, confirmada por biopsia, con refractariedad clínica (después de dos semanas de tratamiento adecuado)	II _A	C
Trasplante cardíaco	I	C

etiología desconocida, estando su ocurrencia relacionada al ciclo gravídico-puerperal^{228,229}. Ocurre en mujeres sin cardiopatía previa, desde el último trimestre de gravidez hasta 6 meses después del parto. Se estima que la incidencia sea de 1/1435 a 1/15000 partos, lo que comprometería de 1000 a 1300 mujeres por año en los Estados Unidos¹. Los factores de riesgo son: multiparidad, gravidez gemelar, edad avanzada de la gestante, pre-eclampsia, hipertensión gestacional y raza negra. Su diagnóstico requiere la exclusión de otras causas de miocardiopatía y es confirmado por la disfunción ventricular sistólica en el ecocardiograma. La biopsia endomiocárdica puede estar

indicada si hubiese refractariedad al tratamiento y puede mostrar miocarditis.

H. Miocarditis

(Tabla 28)

La miocarditis es definida como una inflamación del músculo cardíaco, frecuentemente causada por un agente infeccioso y que usualmente compromete los miocitos, intersticio, elementos vasculares y el pericardio (Tabla 1).

La agresión miocárdica ocurre básicamente por tres mecanismos: 1) lesión mediada inmunológicamente, probablemente el principal mecanismo²³⁰; 2) acción directa sobre el miocardio, y 3) producción de una toxina miocárdica (ej.: difteria).

Se la debe sospechar en presencia de una IC aguda después de un cuadro infeccioso o historia de corta duración. La expresión clínica de una miocarditis varía desde un cuadro oligosintomático hasta IC fulminante. Entre los hallazgos, es común la taquicardia desproporcionada a la elevación de temperatura, siendo éste uno de los hallazgos más característicos, casi siempre acompañada de tercer ruido, soplo de reflujo mitral y arritmias. Los principales agentes asociados con miocarditis son: virales (adenovirus, arbovirus, *coxsackievirus*, citomegalovirus, *echovirus*, virus de la hepatitis, virus de la inmunodeficiencia humana, influenza, poliomielitis y *Mycoplasma pneumoniae*), rickettsias (tifus endémico y fiebre Q), infecciones bacterianas (estreptococos, estafilococos, pneumococos, haemófilus y difteria), e infestaciones parasitarias (cisticercosis, toxoplasmosis, esquistosomosis y tripanosomiasis). Infecciones fúngicas (aspergilosis, actinomicosis, blastomicosis y candidiasis).

Las consecuencias tardías de las miocarditis pueden estar relacionadas a activación de la autoinmunidad celular y humoral,

Tabla 28. Diagnóstico complementario y tratamiento para miocarditis con ICD

	Grados de Recomendación	Nivel de Evidencia
Investigación		
Creatinofosfoquinas(CPK,CKMB) y troponinas (T e I)	II _A	C
ECG: para detección de alteraciones del segmento ST y de la onda T. Arritmias auriculares y ventriculares, disturbio de conducción atrioventricular e intraventricular y, más raramente, ondas Q patológicas	II _A	C
Radiografía de tórax: cardiomegalia y signos de congestión venosa pulmonar	II _A	C
Ecocardiograma disfunción ventricular sistólica, frecuentemente regional	II _A	C
Centellografía miocárdica con galio – 97	II _A	C
Biopsia endomiocárdica para pacientes con IC refractaria	II _A	C
Cultivo de virus en fragmentos miocárdicos	II _B	C
Títulos elevados de anticuerpos específicos	II _B	C
Tratamiento		
Diuréticos	I	C
IECA	I	A
Beta bloqueante en el paciente estable estabilizado	I	A
Digital	II _B	C
Drogas inotrópicas endovenosas	II _A	C
Dispositivos de soporte circulatorio	II _A	C
Inmunosupresión	II _B	B
Inmunoglobulina específica	II _B	B
Estrategia anti-viral	II _B	C
Tratamiento de soporte durante descompensación	I	A

siendo así, algunos autores creen que la inmunosupresión pueda ser benéfica en casos específicos. La inmunosupresión tiene un importante papel en el tratamiento de pacientes con disfunción cardíaca por enfermedad autoinmune, como en la esclerodermia, lupus eritematoso, polimiositis o sarcoidosis³. La utilización endovenosa de inmunoglobulina no demostró efecto benéfico en la inmunosupresión²³¹⁻²³⁴.

I. ICD post trasplante cardíaco

(Tablas 29, 30 y 31)

El síndrome de IC en el postoperatorio de trasplante cardíaco, puede ser consecuencia de varias situaciones clínicas, pudiendo manifestarse tanto en el postoperatorio inmediato como en el seguimiento tardío. Es importante considerar las alteracio-

Tabla 29. Diagnóstico y tratamiento del rechazo agudo humoral y celular²⁶⁶⁻²⁶⁸

	Grados de Recomendación	Nivel de Evidencia
Diagnóstico		
Biopsia endomiocárdica de ventrículo derecho	I	B
Centellografía con galio-67	IIb	C
Ecocardiograma Doppler-Doppler tisular	IIb	C
Resonancia magnética con gadolínico	IIb	C
Tratamiento del rechazo humoral		
Plasmaferesis	I	B
Reemplazo de la azatioprina por el micofenolato mofetil	IIa	C
Reemplazo de la ciclosporina por tacrolimus	IIa	C
Ciclofosfamida	IIa	C
Globulinas anti-timocíticas monoclonales o policlonales	IIa	C
Metotrexate	IIb	C
Tratamiento del rechazo celular		
Pacientes hemodinámicamente estables: metilprednisolona	I	B
Pacientes inestables y/o Disfunción ventricular: metilprednisolona	I	B
globulinas anti-timocíticas monoclonales o policlonales	IIa	B
Reemplazo de la ciclosporina por el tacrolimus	IIb	B
Reemplazo de la azatioprina por el micofenolato mofetil	IIa	B
Rechazo refractario o persistente: metotrexate y rapamicina	IIb	C

Tabla 30. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad vascular del injerto determinando ICD²⁶⁹⁻²⁷²

	Grados de Recomendación	Nivel de Evidencia
Diagnóstico		
ECG	I	C
Cineangiocoronariografía	I	B
Ultrasonido intravascular	IIb	C
Ecocardiograma de estrés con dobutamina	IIa	B
Tratamiento		
Angioplastia en casos seleccionados y con lecho distal favorable al procedimiento	IIa	C
Revascularización miocárdica	IIb	C
Retrasplante	IIb	C
Reemplazo de la azatioprina por micofenolato mofetil	IIa	C
Laser	IIb	D

Tabla 31. Tratamiento de la disfunción ventricular izquierda y derecha²⁷³⁻²⁷⁵

	Grados de Recomendación	Nivel de Evidencia
Disfunción ventricular izquierda		
Dobutamina y milrinone: en el período postoperatorio inmediato	I	C
Déficit cronotrópico : isoproterenol	I	C
Déficit cronotrópico: estimulación por electrodo epicárdico	I	C
Déficit cronotrópico : epinefrina	IIa	C
Déficit cronotrópico: teofilina	IIa	C
Balón intra-aórtico el ventrículo artificial	IIa	C
Retrasplante: rechazo hiperagudo y Disfunción refractaria	IIb	C
Disfunción ventricular derecha		
Dobutamina y milrinone: en el período pos-operatorio inmediato	I	C
Inotrópicos	I	C
Vasodilatadores pulmonares: óxido nítrico, prostaciclina, nitroprusiato de sodio y prostaglandinas	I	B

nes electrofisiológicas y hemodinámicas de la denervación cardíaca, así como los efectos de la hipertensión pulmonar del receptor, sobre el desempeño funcional del injerto²³⁵.

La disfunción ventricular izquierda en el período de postoperatorio inmediato con ICD es generalmente grave y puede estar relacionada a:

1. Mala preservación miocárdica: Esta alteración se correlaciona con la solución cardiopléjica, contusiones cardíacas, uso de altas dosis de catecolaminas, tiempo de isquemia y uso de soluciones inadecuadas para preservación.
2. Bradiarritmias. Las principales causas son: rechazo agudo celular y humoral, influencia de la línea de sutura, manipulación quirúrgica próxima al nódulo sinusal, isquemia del injerto, influencia de drogas usadas en el preoperatorio (beta bloqueantes y amiodarona).
3. Rechazo agudo: causa frecuente de disfunción ventricular izquierda y/o biventricular en el postoperatorio de trasplante cardíaco, principalmente cuando presente el componente humoral. El rechazo humoral es grave, de elevada mortalidad, y

se caracteriza por vasculitis, edema, necrosis y depósito de inmunocomplejos y complementos en los capilares²³⁶.

La disfunción ventricular derecha es responsable de cerca del 50% de las complicaciones cardíacas del postoperatorio y por 19% del total de óbitos precoces. La causa principal de la inadaptación del ventrículo derecho es la hipertensión pulmonar, y la mala preservación del injerto^{237,238}. Tardíamente la IC puede ser debida a enfermedad vascular del injerto, rechazo e insuficiencia tricuspídea. La enfermedad vascular del injerto es la principal complicación tardía después de un trasplante cardíaco. La aparición de IC aguda discurre de IAM, usualmente asintomático, ya que los pacientes son denervados.

J. Valvulopatías

(Tabla 32)

La presencia de IC significa historia natural más avanzada y sobreentiende posible corrección quirúrgica.

La manipulación farmacológica de la IC en la valvulopatía tie-

Tabla 32. Tratamiento de la ICD debida a EM, Im, EAo e IAo²⁷⁶⁻²⁸⁶

	Grados de Recomendación	Nivel de Evidencia
Restricción hidrosalina y diuréticos	I	C
Estenosis Mitral (EM)		
Control de frecuencia cardíaca (taquicardia sinusal o fibrilación auricular, c/ función ventricular normal con beta bloqueantes y/o bloqueantes del canal del calcio (diltiazem y verapamil)	I	B
Control de frecuencia cardíaca (taquicardia sinusal o fibrilación auricular, c/ función ventricular normal con: Digital	I _B	C
Amiodarona	II _A	C
Control de frecuencia cardíaca (taquicardia sinusal o fibrilación auricular, c/ función ventricular anormal con beta bloqueantes y/o bloqueantes del canal del calcio (diltiazem y verapamil)	II _B	B
Control de frecuencia cardíaca (taquicardia sinusal o fibrilación auricular, c/ función ventricular anormal): Digital	I	B
Amiodarona	II _A	C
Reversión de fibrilación auricular aguda: anticoagulación efectiva por tres semanas y posterior reversión	I	B
Cardioversión después de ecocardiograma transesofágico negativo para la presencia de trombo auricular	II _A	B
Cardioversión inmediata restringida a inestabilidad hemodinámica	I	C
Tratamiento quirúrgico de emergencia o valvuloplastia por balón en pacientes con inestabilidad hemodinámica y/o edema agudo de pulmón refractario	I	B
En la gestante con edema agudo de pulmón (Trat. quirúrgico o valvuloplastia	II _A	C
Insuficiencia Mitral (IM)		
Digitálicos en la disfunción ventricular izquierda o control de la frecuencia cardíaca	I	B
IECA: para control de IC hasta corrección operatoria	I	B
En la IM aguda (ruptura de cuerdas, infección o IAM), medidas adicionales: nitroprusiato de sodio y/o hidralazina asociado o no a inotrópicos	I	C
En la IM aguda (ruptura de cuerdas, infección el IAM), medidas adicionales: Balón intra aórtico	I	C
IM por isquemia: revascularización y corrección valvular cuando el reflujo fuese moderado a severo	I	B
Estenosis Aórtica (EAo)		
Diuréticos	I	C
Digital: en pacientes con fracción de eyección reducida, si hubiese taquicardia concomitante	II _A	C
Beta bloqueantes y/o bloqueante de calcio	III	C
Nitroprusiato de sodio: edema agudo de pulmón	II _B	C
IECA: IC refractaria cuando hay contraindicación al tratamiento quirúrgico, disfunción ventricular e hipertensión arterial asociados	II _B	C
Tratamiento quirúrgico	I	B
Valvuloplastia aórtica por balón en inestabilidad hemodinámica y edema agudo refractario, en la imposibilidad de cirugía inmediata	II _B	C
Insuficiencia Aórtica (IAo)		
Digitálicos e IECA	I	B
Balón intra-aórtico	III	C
Inotrópicos con asociación de nitroprusiato de sodio	I	B
Nifedipina y hidralazina en pacientes asintomáticos para retardar la necesidad de tratamiento quirúrgico	II _B	B
Beta bloqueantes en pacientes con hipertensión arterial y disección donde pudiera ser administrado con cautela	I	C

ne por objetivo ajustar la condición hemodinámica por la optimización de la pre y postcarga, además de acciones sobre la contractilidad del miocardio, frecuencia cardíaca y corrección de eventuales factores de descompensación^{239,240}.

1. Estenosis mitral (EM)

Los síntomas de IC en la EM están relacionados a la reducción del área valvular, aumento de la frecuencia cardíaca y elevación de la presión pulmonar²⁴¹⁻²⁴³.

2. Insuficiencia mitral (IM)

La presencia de síntomas de IC en presencia de función ventricular normal, o en asintomáticos con prejuicio en la función ventricular o aún en pacientes con IM aguda sintomática determina corrección quirúrgica²⁴⁴⁻²⁴⁶. El tratamiento del reflujo mitral es introducido para alivio de los síntomas hasta el tratamiento operatorio y para prevenir complicaciones.

3. Estenosis aórtica (EAo)

El tratamiento clínico de la IC en la EAo no altera la historia natural y la necesidad de cirugía. La base del tratamiento es el control de los factores desencadenantes de la IC en cuanto se aguarda corrección quirúrgica²⁴⁷⁻²⁴⁹.

4. Insuficiencia aórtica (IAo)

En la IAo aguda no hay tiempo para la adaptación ventricular y ocurre súbita elevación de la presión diastólica ventricular izquierda, seguido de edema pulmonar y, a veces, *shock*²⁵⁰⁻²⁵².

K. Cardiopatía chagásica descompensada

(Tabla 33)

La miocardiopatía chagásica (MCCh) puede presentarse en su fase crónica como síndrome de IC, arritmogénica y tromboembólica. Ellas pueden presentarse aisladamente o asociadas, siendo más frecuente la concomitancia de IC y arritmias². Aunque rara, en la fase aguda la MCCh, también puede manifestarse más frecuentemente como síndrome de IC.

La IC en la fase crónica usualmente evoluciona lentamente, surgiendo en promedio después de 20 años o más de la infec-

ción aguda. Una falla cardíaca biventricular, con predominio de los síntomas relacionados al mayor compromiso del ventrículo derecho, es la manera más frecuente de presentación. El diagnóstico de MCCh se basa en datos epidemiológicos, demostración directa de anticuerpos contra antígenos del *Trypanosoma cruzi*, o estudios serológicos (inmunofluorescencia indirecta, hemaglutinación indirecta, fijación del complemento y test inmunoenzimático). Sugieren el diagnóstico, la presencia al ECG de bloqueo completo de rama derecha y bloqueo antero-superior, y ecocardiograma con aneurisma apical en el ventrículo izquierdo, con o sin trombo y una acinesia posterobasal. Los pacientes con IC debida a MCCh, generalmente, tienen pronóstico peor al de otras etiologías, alta prevalencia de miocarditis y disturbios de conducción o bradiarritmias.

El tratamiento de la ICD secundaria a enfermedad de Chagas generalmente sigue el mismo tratamiento que para otras etiologías. Entretanto, debida a sus particularidades es posible que pacientes con ICD y enfermedad de Chagas no tengan la misma respuesta terapéutica. Si se decide utilizar beta bloqueantes después de la compensación o en la forma ICD persistente, se deben redoblar los cuidados debido la alta prevalencia de bloqueos y bradiarritmias en la ICD debida a MCCh. Debe hacerse referencia al empleo de benzonidazol en la reactivación de la enfermedad o en la forma aguda. El trasplante cardíaco para el tratamiento de esta IC parece tener mejores resultados que los de otra etiología²⁵³.

L. Insuficiencia cardíaca en feto, lactante y niño

(Tablas 34 y 35)

La causa más frecuente de IC en lactantes y niños son los defectos cardíacos congénitos con incidencia anual de 0,1 a 0,2% de los nacidos vivos²⁵⁴. Las principales causas de IC²²⁵⁵ son: 1) defectos congénitos (por desvío de sangre de izquierda a derecha; lesiones obstructivas del flujo sistémico como hipoplasia de corazón izquierdo, interrupción de arco aórtico y coartación de aorta; fístulas arterio-venosas extra-cardíacas llevando a aumento de las cámaras derechas; origen anómalo de la arteria coronaria izquierda); 2) taponamiento cardíaco; 3) disfunción ventricular por miocarditis aguda, presentación aguda de cardiomiopatías congénitas, adquiridas (por errores innatos del metabolismo, distrofias musculares, infección, drogas, toxinas, enfermedad de Kawasaki), mitocondriopatías, deficiencias nutricionales, idiopática, fiebre reumática²⁵⁶; 4) arritmias; 5) insuficiencia cardíaca en el feto; 6) disfunción miocárdica después de corrección de defectos cardíacos (en el postoperatorio inmediato después de circulación extracorpórea o en la evolución tardía); 7) después de un trasplante cardíaco ortotópico (falla primaria del injerto, hipertensión pulmonar, rechazo celular, rechazo humoral, enfermedad coronaria postrasplante), y 8) síndrome de Eisenmenger.

Las manifestaciones clínicas de la ICD son: en lactantes, los síntomas más comunes la taquipnea, taquicardia, bajo consumo alimentario. Otros signos incluyen hepatomegalia, ritmo de galope en el examen físico. La presencia de retracciones intercostales, sudoración y palidez pueden indicar inminencia

Tabla 33. Tratamiento de la ICD debida la cardiopatía chagásica

	Grados de Recomendación	Nivel de Evidencia
Benzonidazol: enfermedad de Chagas aguda o edad < 12 años o reactivación post-trasplante	I	C
Benzonidazol para forma crónica	IIb	C
Diuréticos	I	C
Espironolactona	I	C
IECA	I	C
Digital	IA	C
Bloqueantes de los receptores beta adrenérgicos	IIa	C
Anticoagulación en FA, embolia previa o trombo cavitario móvil	IA	C
Amiodarona:TVS	I	C
Amiodarona:TVNS y extra-sístoles sintomáticas	IIa	C
Trasplante cardíaco	I	B

Tabla 34. Recomendaciones para diagnóstico de ICD en feto, lactante y niño

	Grados de Recomendación	Nivel de Evidencia
Electrocardiograma, radiografía de tórax, ecocardiograma, Holter (para arritmias)	I	C
Coronariografía en el caso de ecocardiograma inconcluyente para diagnóstico de coronaria anómala	I	C
Para miocarditis: PCR viral de aspirado de traquea y serologías	I	C
Para enfermedades autoinmunes: anti-Ro, anti-La, evaluación para lupus eritematoso sistémico (anticuerpo anti-núcleo, factor reumatoide), screening para auto-anticuerpos (anticuerpo para receptor beta anti-miosina)	I	C
Para enfermedades mitocondriales: carnitina, acyl carnitina, lactato, glicemia, hemograma, orina para pesquisa de ácido methylglutacónico, biopsia muscular	I	C
Feto: ecocardiogramas seriados para evaluar evidencia de hidropesía fetal	I	C
Post-trasplante cardíaco: rechazo aguda celular: métodos no invasivos; hipertensión pulmonar (ecocardiograma y parámetros hemodinámicos como presión venosa central, presión de arteria pulmonar, evidencia, rechazo humoral: biopsia endomiocárdica.	I	C
Dolencia vascular del injerto: cineangiografía	I	B
General: biopsia endomiocárdica	Ila	C
General: dosificación de BNP	Ila	C

Tabla 35. Recomendaciones para tratamiento de ICD en feto, lactante y niño

	Grados de Recomendación	Nivel de Evidencia
Drogas inotrópicas, vasodilatadores, diuréticos	I	B
En recién-nacidos con lesiones obstructivas del flujo sistémico: prostaglandina E1, ventilación mecánica sin Oxígeno suplementario	I	C
Defectos cardíacos congénitos estructurales: corrección del defecto cardíaco	I	B
Feto: digoxina, antiarrítmico específico para taquiarritmias	I	B
Disfunción ventricular refractaria: trasplante cardíaco	I	B
Después de trasplante cardíaco para: Falla primaria: soporte mecánico	I	B
Después de trasplante cardíaco para: Falla primaria: retrasplante	I	C
Rechazo agudo: pulsoterapia, globulina antitrombocítica	I	B
Rechazo humoral: medidas del rechazo agudo asociado a plasmaferesis, ciclofosfamida o micofenolato mofetil	I	B
Hipertensión pulmonar (óxido nítrico)	I	C
Ventilación mecánica no invasiva	IIb	C
Soporte mecánico para miocarditis aguda, bajo débito severo después de cirugía cardíaca, puente para trasplante en caso de miocardiopatía refractaria e hipertensión pulmonar severa	Ila	B
Inmunoterapia (miocarditis aguda)	IIb	C
Eisenmenger e IC derecha: hemodilución	Ila	C
Retrasplante: enfermedad vascular del injerto	IIb	C
Administración de oxígeno en recién-nacidos con sospecha de cardiopatía canal dependiente hasta elucidación del diagnóstico	III	C
Sínd. de Eisenmenger: vasodilatador sistémico	III	C

de colapso circulatorio. Los pulsos y la presión arterial deben ser evaluados en los cuatro miembros. Cardiomegalia y edema pulmonar pueden ser visualizados en la radiografía de tórax. Los niños mayores pueden exhibir taquicardia y taquipnea sin embargo la manifestación típica es fatiga e intolerancia al ejercicio; falta de apetito y dificultad de crecimiento y desarrollo son también frecuentes en la historia clínica. Se puede observar distensión venosa y edema periférico. Los adolescentes presentan síntomas semejantes a los adultos. Se utiliza la clasificación modificada por la New York Heart Association²⁵⁷ para niños y la escala de Ross para lactantes²⁵⁸.

La Tabla 34 ilustra evaluación diagnóstica²⁵⁹

La Tabla 35 muestra las principales recomendaciones²⁶⁰ para el tratamiento de defectos cardíacos congénitos²⁶¹, cardiomiopatías²⁶², miocarditis²⁶³, bajo débito después de corrección de defectos congénitos²⁶⁴, trasplante cardíaco²⁶⁵, síndrome de Eisenmenger, arritmias y cardiopatías fetales.

Referencias bibliográficas

- Bart BA, Shaw LK, McCants CB, et al. Clinical determinants of mortality in patients with angiographically diagnosed ischemic or nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1002-8.
- Felker GM, Thompson RE, Hare JM, et al. Underlying cause and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:1077-84.
- Adams KF, Dunlap SH, Sueta CA, et al. Relation between gender, etiology and survival in patients with symptomatic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1781-8.
- Cuffe MS, Califf RM, Adams KF. Effects of short-term, intra-venous milrinone on acute exacerbation of chronic heart failure: la randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287:1541-7.
- Felker GM, Adams KF Jr, Konstam MA, El' Connor CM, Gheorghiuade M. The problem of decompensated heart failure: Nomenclature, classification, and risk stratification. *Am Heart J* 2003; 145: S18-25.
- Unverferth DV, Magorien RD, Lewis RP, et al. The role of subendocardial ischemia in perpetuating myocardial failure in patients with nonischemic congestive cardiomyopathy. *Am Heart J* 1983;105:176-9.
- Pasternac La, Noble J, Streulens Y, et al. Pathophysiology of chest pain inpatients with cardiomyopathies and normal coronary arteries. *Circulation* 1982;65:778-89.
- Cleland JG, Henderson Y, McLenachan J. Effect of captopril, an angio-

- tensin-converting enzyme inhibitor, in patients with angina pectoris and heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:733-9.
130. Pfeffer MA, Braunwald Y, Moyé LA. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the survival and ventricular enlargement trial. *N Engl J Med* 1992;327:669-77.
131. Cotter G, Moshkowitz Y, Milanov EI, et al. Acute heart failure: a novel approach to its pathogenesis and treatment. *Eur J Heart Fail* 2002; 4: 227-234.
132. SHOCK Investigators.: Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction – Etiologies, Management and Outcome. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36 (Supplement La); 1063-1070.
133. Connors AF, Dawson NV, Shaw PK, et al. Hemodynamic status in critically ill patients with and without acute heart disease. *Chest* 1990; 98:1200-06.
134. Chernow B. Pulmonary artery flotation catheters: A statement by the American College of Chest Physicians and the American Thoracic Society. *Chest* 1997;111:261.
135. American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. *Anesthesiology* 1993;78:380-94.
136. European Society of Intensive Care Medicine: Expert panel: The use of the pulmonary artery catheter. *Intensive Care Med* 1991; 17:I-VIII.
137. Ryan TJ, Antman EN, Brooks NH, et al: 1999 update: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: Executive summary and recommendations: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Taskforce on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1999;34: 890-911.
138. Komadina KH, Schenk DA, La Veau P, et al. Interobserver variability in the interpretation of pulmonary artery catheter pressure tracings. *Chest* 1991;100:1647-54.1.
139. Body KD, Thomas SJ, Gold J, et al. A prospective study of complications of pulmonary artery catheterization in 500 consecutive patients. *Chest* 1983;245:249.
140. Bernsten AD, Holt AW, Vedig AE, et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991; 325:856-860.
141. Hochman JS, Sleeper La, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625-634.
142. Webb JG, Sanborn TA, Sleeper La, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the SHOCK Trial Registry. *Am Heart J* 2001; 141: 964-970.
143. Scheidt S, Wilner G, Mueller H, et al. Intraaortic balloon counterpulsation in cardiogenic shock. Report of a cooperative Clinical trial. *N Engl J Med* 1973;288:979-984.
144. Sanborn TA, Sleeper La, Webb JG. Impact of thrombolysis, aortic aortic counterpulsation in patients with acute myocardial infarction shock: the SHOCK Trial Registry. *Circ* 1998; 98(suppl I):I-778.
145. Hertzfel NR> fatal myocardial infarction following peripheral vascular operations: a study of 951 patients followed 6 to 10 years postoperatively. *Cleve Clin Q* 1982;49:1-11.
146. Mangano DT, Goldman L. Preoperative assessment of patients with known or suspected coronary disease. *N Engl J Med* 1995;333:1750-1756.
147. Destky AS, Abrams HB, Forbath N, Scott JG, et al. Cardiac assessment for patients undergoing noncardiac surgery: a multifactorial Clinical risk index. *Arch Intern Med* 1986;146:2131-2134.
148. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977;297:845-850.
149. Goldman L, Caldera DL, Southwick FS, et al Cardiac risk factors and complications in non-cardiac surgery. *Medicine* 1978;57:357
150. Goldman L, Larsen SF, Olesen KH, Jacobsen Y, et al. Prediction of cardiac risk in non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 1987;8:179.
151. Reginelli JP, Mills RM. Non-cardiac surgery in the heart failure patient. *Heart* 2001;85:505-507.
152. Kannel WB, Abbott RD, Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction: an update on the Framingham study. *N Engl J Med* 1984;311:1144-7.
153. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al Derivation and prospective validation of simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100:1043-49.
154. Eisenberg Mj, London MJ, Leung JM, et al. Monitoring myocardial ischemia during noncardiac surgery: a technology assessment of transesophageal echocardiography and 12-lead electrocardiography. *JAMA* 1992;268:210-6.
155. Shoemaker Wc, Appel PL, Kram HB, et al. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high risk surgical patients. *Chest* 1988;94:1176-1186.
156. Yu M, takanishi D, Myers AS, et al. Frequency of mortality and myocardial infarction during maximizing oxygen delivery: a prospective randomised trial. *Crit Care Med* 1995;23:1025-1032.
157. Wilson J, Woods I, Fawcett J, et al. Reducing the risk of major elective surgery: randomised controlled trial of preoperative optimization of oxygen delivery. *BMJ* 1999;318:1099-1103.
158. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, et al. A trial of goal oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 1995;333:1025-1036.
159. Report by the American Society of Anesthesiology Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. Practice guidelines for pulmonary artery catheterization. *Anesthesiology* 1993;78:380-394.
160. Iberti TJ, Fischer EP, Leibowitz AB. A multicenter study of physicians knowledge of the pulmonary artery catheter. *JAMA* 1990;264:2928-2932.
161. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary artery catheters in high risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003;348:5-14.
162. Ziegler DW, Wright JG, Choban PS, et al. A prospective randomized trial of preoperative optimization of cardiac function in patients undergoing elective peripheral vascular surgery. *Surgery* 1997;122:584-92.
163. Bender JS, Smith-Meek MA, Jones CE. Routine pulmonary artery catheterization does not reduce morbidity and mortality of elective vascular surgery: results of a prospective, randomized trial. *Ann Surg* 1997;226:229-36.
164. Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002;30:1686-1692.
165. Poldermans D, Boersma Y, Bax JJ. The effect of bisoprolol on preoperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* 1999;341:1789-94.
166. Mangano DT, Layug EI, Wallace La, et al. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after non-cardiac surgery. *N Engl J Med* 1997;336:1039.
167. Kotlyar Y, McDonald PS, Keogh La, et al. Optimization of left ventricular function with carvedilol before high risk cardiac surgery. *J Heart Lung Transplant* 2001;20:1129-1131.
168. Siu S, Kowalchuk GJ, Welty FK, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation support in the high-risk cardiac patient undergoing urgent non-cardiac surgery. *Chest* 1991; 99:1342-5.
169. Shayani V, Watson WC, Mansour MA, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with severe cardiac dysfunction undergoing abdominal operations. *Arch Surg* 1998;133:632-35.
170. ten Borecke PW, De Hert SG, Mertens Y, et al. Effect of preoperative blockade on perioperative mortality in coronary surgery. *Br J Anaesth* 2003;90:27-31
171. Jacka MJ, Cohen MM, To T, et al. The appropriateness of the pulmonary artery catheter in cardiovascular surgery. *Can J Anaesth* 2002;49:276-82.
172. Schwann TA, Zacharias La, Riordan CJ. Safe, highly selective use of the pulmonary artery catheter in coronary artery bypass grafting: an objective patient selection method. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1394-401.
173. Forrest AP, Lovelock ND, Hu JM. The impact of intraoperative transthoracic echocardiography on unselected cardiac surgical population: a review of 2343 cases. *Anaesth Intensive Care* 2002;30:734-41.
174. Feneck RO, Sherry KM, Withington PS, et al. Comparison of the hemodynamic effect of milrinone with dobutamine in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Surg* 2001;15:306-315.
175. Orellano L, Darwich M, Dietrich HA, et al. Comparison of dobutamine and enoximone for low output states following cardiac surgery. *Int J Cardiol* 1990;28:S13-9.
176. Fasseas P, Cohen M, Kopitanski C, et al. Pre-operative intra-aortic balloon counterpulsation in stable patients with left main coronary disease. *J Invasive Cardiol* 2001;13:679-83.
177. Hausmann H, Potapov EV, Koster La. Prognosis after an implantation of an intra-aortic balloon pump in cardiac surgery calculated with a new score. *Circulation* 2002;106:1-203-6.
178. Pennington DG, Smedira NG, Samuel LE. Mechanical circulatory support for acute heart failure. *Ann Thorac Surg* 2001;71:s56-9.
179. Schmid C, Welp H, Klotz S, et al. Left-ventricular assist stand-by for high-risk cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 2002;50:342-6.
180. Bax JJ, Poldermans D, Schinkel AFL, et al. Perfusion and contractile reserve in chronic dysfunctional myocardium: relation to functional outcome after surgical revascularization. *Circulation* 2002; 106[suppl I]: I14-I18.
181. Senior R, Kaul S, Lahiri La. Myocardial viability on echocardiography predicts long term survival after revascularization in patients with ischemic congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1848-1854.
182. Pagley PR, Beller GA, Watson DD, et al. Improved outcome after coronary bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy and residual myocardial viability. *Circulation* 1997; 96: 793-800.
183. Afridi I, Grayburn PA, Panza JA, et al. Myocardial viability during dobutamine echocardiography predicts survival in patients with coronary artery disease and severe left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 921-926.
184. Chaudhry FA, Tauke JT, Alessandrini RS, et al. Prognostic implications

- of myocardial contractile reserve in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 730-738.
185. Meluzin J, Cerny J, Frelich M, et al. Prognostic value of the amount of dysfunctional but viable myocardium in revascularized patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 912-920.
186. Bax JJ, Poldermans D, Abdou Y, et al. Improvement of left ventricular ejection fraction, heart failure symptoms and prognosis after revascularization in patients with chronic coronary artery disease and viable myocardium detected by dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 163-169.
187. Afridi I, Kleiman NS, Raizner AE, et al. Dobutamine echocardiography in myocardial hibernation. Optimal dose and accuracy in predicting recovery of ventricular function after coronary angioplasty. *Circulation* 1995; 91: 663-670.
188. Piérard La, Landsheere CM, Berthe C, et al. Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1021-1031.
189. Bax JJ, Wijns W, Cornel JH, et al. Accuracy of currently available techniques for prediction of functional recovery after revascularization in patients with left ventricular dysfunction due to chronic coronary artery disease: comparison of pooled data. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1451-1460.
190. Arnesse M, Cornel JH, Salustri La, et al. Prediction of improvement of regional left ventricular function after surgical revascularization: la comparison of low-dose dobutamine echocardiography with thallium-201 single-photon emission computed tomography. *Circulation* 1995; 91: 2748-2752.
191. Haas F, Augustin N, Holper K, et al. Time course and extent of improvement of dysfunctioning myocardium in patients with coronary artery disease and severely depressed left ventricular function after revascularization: correlation with positron emission tomographic findings. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1927-1934.
192. Baer FM, Voth Y, Schneider CA, et al. Comparison of low-dose dobutamine-gradient-echo magnetic resonance imaging and positron emission tomography with (fluorine-18) fluorodeoxyglucose in patients with chronic coronary artery disease: la functional and morphological approach to the detection of residual myocardial viability. *Circulation* 1995; 91: 1006-1015.
193. Kim RJ, Wu Y, Rafael La, et al. Use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000; 343: 1445-1453.
194. Klein C, Nekolla SG, Bengel FM, et al. Assessment of myocardial viability with contrast-enhancement magnetic resonance imaging. Comparison with positron emission tomography. *Circulation* 2002; 105: 162-167.
195. Grossman W. Defining diastolic dysfunction. *Circulation*. 2000; 101: 2020-2021.
196. Banerjee P, Banerjee T, Khand La, et al. Diastolic heart failure: neglected or misdiagnosed? *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 138-141.
197. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, et al. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in la population-based cohort. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 33: 1948-1955.
198. Kitzman DW, Gardin JM, Gottdiener JS, et al. Importance of heart failure with preserved systolic function in patients > or =65 years of age. CHS Research Group Cardiovascular Health Study. *Am J Cardiol*. 2001; 87: 413-419.
199. Zile MR, Brutsaert DL. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: part I. *Circulation*. 2002; 105: 1387-93.
200. Zile MR, Brutsaert DL. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: part II. *Circulation*. 2002; 105: 1503-1508.
201. Morrison LK, Harrison La, Krishnaswamy P, et al. Utility of la rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 202-209.
202. Banerjee P, Banerjee T, Khand La, et al. Diastolic heart failure: neglected or misdiagnosed? *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 138-141.
203. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The Digitalis Investigation Group. *N Engl J Med*. 1997; 336: 525-533.
204. Yu CM, Wang Q, Lau CP, et al. Reversible impairment of left and right ventricular systolic and diastolic function during short-lasting atricular fibrillation in patients with an implantable auricular defibrillator: la tissue Doppler imaging study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001; 24: 979-88.
205. Friedrich SP, Lorell BH, Rousseau MF, et al. Intracardiac angiotensin-converting enzyme inhibition improves diastolic function in patients with left ventricular hypertrophy due to aortic stenosis. *Circulation*. 1994; 90: 2761-2771.
206. Schunkert H, Jackson B, Tang SS, et al. Distribution and functional significance of cardiac angiotensin converting enzyme in hypertrophied rat hearts. *Circulation*. 1993; 87: 1328-1339.
207. Warner JG Jr, Metzger DC, Kitzman DW, et al. Losartan improves exercise tolerance in patients with diastolic dysfunction and la hypertensive response to exercise. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 33: 1567-1572.
208. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): la randomised trial against atenolol. *Lancet*. 2002; 359: 995-1003.
209. Diez J, Querejeta R, Lopez B, et al. Losartan-dependent regression of myocardial fibrosis is associated with reduction of left ventricular chamber stiffness in hypertensive patients. *Circulation*. 2002; 105: 2512-2517.
210. Banerjee P, Banerjee T, Khand La, et al. Diastolic heart failure: neglected or misdiagnosed? *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 138-141.
211. Zannad F, Dousset B, Alla F. Treatment of congestive heart failure: interfering the aldosterone-cardiac extracellular matrix relationship. *Hypertension*. 2001; 38: 1227-1232.
212. Gibbons RJ, Chatterjee K, Daley J, et al. ACC/AHA/ACP-ASIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina-executive summary and recommendations: la report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Chronic Stable Angina). *Circulation*. 1999; 99: 2829-2848.
213. Felker GM, Adams KF Jr, Konstam MA, El' Connor CM, Gheorghide M. The problem of decompensated heart failure: Nomenclature, classification, and risk stratification. *Am Heart J*. 2003; 145: S18-25.
214. Cotter G, Moshkovitz Y, Milovanov EI, Salah La, Blatt La, Krakover R, Vered Z, Kaluski Y. Acute heart failure: la novel approach to its pathogenesis and treatment. *Eur J Heart Failure* 2002; 4: 227-234.
215. Sacetti La, Ramoska Y, Moakes ME, McDermott P, Moyer V. Effect of ED management on ICU use in acute pulmonary edema. *Am J Emerg Med* 1999; 6: 571-574.
216. Sharon La, Shpirer I, Kaluski Y. High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 832-837.
217. Masip J, Betbesé AJ, Páez J. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: la randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 2126-2130.
218. Cotter G, Metzkor Y, Kaluski Y. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998; 351: 389-393.
219. Cotter G, Metzkor Y, Kaluski Y. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998; 351: 389-393.
220. Cotter G, Moshkovitz Y, Milovanov EI, Salah La, Blatt La, Krakover R, Vered Z, Kaluski Y. Acute heart failure: la novel approach to its pathogenesis and treatment. *Eur J Heart Failure* 2002; 4: 227-234.
221. Sharon La, Shpirer I, Kaluski Y. High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 832-837.
222. Torre-Amione G, Young JB, Colucci WS, Lewis BS, Pratt C, Cotter G, Stangl K, Elkayam U, Frey La, Rainisio M, Kobrin I. Hemodynamic and Clinical effects of tezosentan, an intravenous dual endothelin receptor antagonist, in patients hospitalized for acute decompensated heart failure.
223. Colucci WS, Elkayam U, Horton DP et al., Intravenous nesiritide, la natriuretic peptide, in the treatment of decompensated congestive heart failure. Nesiritide Study Group. *N Engl J Med* 343 4 (2000), pp. 246-253.
224. Dikshit K, Vyden JK, Forrester JS, Chatterjee K, Parkash R, Swan HJC. Renal and extrarenal haemodynamic effects of furosemide in congestive heart failure after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1973; 288: 1087-1090.
225. Nelson GIC, Silke B, Ahuja RC, Hussain M. Hemodynamic advantages of isosorbide dinitrate over furosamide in acute heart failure following myocardial infarction. *Lancet* 1983; i: 730-732.
226. Cotter G, Weissgarten J, Metzkor Y. Increased toxicity of high-dose furosamide versus low-dose dopamine in the treatment of refractory congestive heart failure. *Clin Pharmacol Ther* 1997; 62: 187-193.
227. Reinold SC, Rutherford JD. Peripartum cardiomyopathy. *NEJM* 2001; 344: 21.
228. Avila WS, Carvalho MEC, Tschaen CK et al. Gravidex en portadoras de miocardiopatia periparto. Estudio prospectivo y comparativo. *Arq Bras Cardiol* 2002; 79(5): 484-88.
229. McKenna WJ. Report of the 1995 WHO/ISFC task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996; 93: 841-

- 42.
230. Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: mechanisms of inflammation and cell death: learning from the past for the future. *Circulation* 1999; 99: 1091-100
231. Parrillo JE, Cunnion RE, Epstein SE, et al. La prospective, randomized, controlled trial of prednisone for dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1989; 321: 1061-8
232. McNamara DM, Starling RC, Dec GW, et al. Intervention in myocarditis and acute cardiomyopathy with immune globulin: results from the randomized placebo controlled IMAC trial. *Circulation* 1999; 100: Suppl I:1-21. abstract
233. Mason JW, El'Connell JB, Herskowitz La, et al. La Clínica trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. *N Engl J Med* 1995; 333: 269-75
234. Lieback Y, Hardouin I, Meyer R, et al. Clinical value of echocardiographic tissue characterization in the diagnosis of myocarditis. *Eur Heart J* 1996; 17: 135-42
235. Bourge RC, Kirklin JK, Naftel DC et al. Predicting outcome after cardiac transplantations: lessons from the Cardiac Transplant Research Database. *Curr Opin Cardiol* 1997; 12: 136-45.
236. Hammond EH, Yowell RL, Nunoda S et al. Vascular(Humoral) rejection in heart transplantation: pathologic observations and Clinical implications. *J Heart Lung Transplant* 1989; 8: 4430-43.
237. Kirklin JK, Naftel DC, Kirklin JW et al. Pulmonary vascular resistance and the risk of heart transplantation. *J Heart Transplant* 1988; 7: 331-336.
238. Bathia SJS, Kirshebaum JM, Shemin RJ et al. Time course of resolution of pulmonary hypertension and right ventricular remodeling after orthotopic cardiac transplantation. *Circulation* 1987; 76: 819-826.
239. Hayek Y, Griffin BP. Current medical management of valvular heart disease. *Cleveland Clinic Journal of Cardiology* 2001; 68(10): 881-887.
240. Bonnow R.El, Carabello B.La., de Leon La.C. et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. La report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). *Circulation* 1998; 98: 1949-1984.
241. Bruce C.J., Nishimura R.La. Clinical Assessment and Management of Mitral Stenosis. *Cardiol Clin* 1998; 16(3): 375-403.
242. Manning W., Silverman D., Keighley C., et al. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from auricular fibrillation using short-term anticoagulation: Final results after the prospective 4,5 year study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25: 1354-1361
243. Reyes VP, Raju BS, Wyne J et al. Percutaneous balloon valvoplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. *N Engl J Med* 1994; 331: 961-967.
244. Gaasch WH, Eisenhauer AC. The management of mitral valve disease. *Curr Opin Cardiol* 1996; 11(2): 114-119.
245. Otto CM. Evaluation and management of chronic mitral regurgitation. *N Engl J Med*; 345(10): 740-746.
246. Greenberg B.H., DeMoths H., Murphy Y., Rahimtoola S.H. Arterial dilators in mitral regurgitation: effects on rest and exercise hemodynamics and long-term follow up. *Circulation*, 65, 181-187, 1982.
247. Resnekov L. Aortic valve stenosis. Management in children and adults. *Postgrad Med* 1993; 93(6): 107-122.
248. Carabello BA, Green LH, Grossman W et al. Hemodynamic determinants of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation* 1980; 62(1): 42-48.
249. Smedira NG, Ports TA, Merrick SH, Rankin JS. Balloon aortic valvuloplasty as la bridge to aortic valve replacement in critically ill patients. *Ann Thorac Surg* 1993; 55(4): 914-916.
250. Walsh RA, El'Rourke RA. The diagnosis and management of acute left-sided valvular regurgitation *Curr Probl Cardiol* 1979; 4(9): 1-34.
251. Shen WF, Roubin GS, Hirasawa K, Uren RF, Hutton BF, Harris PJ, Fletcher PJ, Kelly DT. Noninvasive assessment of acute effects of nifedipine on rest and exercise hemodynamics and cardiac function in patients with aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4(5): 902-7.
252. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, Nistri S, Dalla Volta Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 1994 5; 331(11): 689-94.
253. Bocchi EA, Fiorelli La, for the first Guidelines Group for Heart Transplantation of the Brazilian Society of Cardiology. The paradox of survival results after heart transplantation for cardiomyopathy caused by Trypanosoma cruzi. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:1833-8.
254. Kay JD, Colan SD, Graham TP et al. Congestive heart failure in pediatric patients *Am Heart J* 2001;142:923-8.
255. Williams JF, Bristow MR, Fowler MB et al. Guidelines for the evaluation and management of heart failure. *Circulation* 1995; 92: 2764-2784.
256. Dadlani GH, Harmon WG, Sumbre II VC et al. Cardiomyocyte injury to transplant: pediatric management. *Curr Opin Cardiol* 2003; 18: 91-7.
257. Connolly D, Rutkowski M, Auslender M et al. The New York University Pediatric Heart Failure Index: La new method of quantifying chronic heart failure severity in children *J Pediatr* 2001; 138:644-8.
258. Ross RD, Bollinger RO, Pinsky WW. Grading the severity of congestive heart failure in infants. *Pediatr Cardiol* 1992;13:72-5.
259. Azeka Y, Loures DR, Jatene M et al. I Guidelines of the Brazilian Cardiology Society for Heart Transplantation: Heart Transplantation in children. *Arq Bras Cardiol* 1999;73; 6-11.
260. Latifi S, Lidsky K, Blumer JL. Pharmacology of inotropic agents in infants and children. *Prog Pediatr Cardiol* 2000; 12: 57-79
261. Burchhorn R, Bartmus D, Siekmeyer W et al. B-blocker therapy of severe congestive heart failure in infants with left to right shunts. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1366-68
262. Azeka Y, Ramires JAF, Valler C et al. Delisting of infants and children from the heart transplantation waiting list after carvedilol treatment. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2034-8.
263. Bohn D, Benson L. Diagnosis and management of pediatric myocarditis. *Pediatr Drugs* 2002;4: 171-181
264. Wessel D. Managing low cardiac output syndrome after congenital heart surgery. *Crit Care Med* 2001, 29:S220-30.
265. Azeka Y, Marcial MB, Jatene M et al. Eight-year experience of pediatric heart transplantation: Clinical outcome using non-invasive methods for the evaluation of acute rejection. *Pediatr Transplantation* 2002;6:208-13.
266. Menegueti JC, Camargo EE, Soares Jr J et al. Gallium-67 imaging in human heart transplantation: Correlation with endomyocardial biopsy. *J Heart Transplant* 1987; 6:171-6.
267. Billingham ME, Cary NRB, Hammond ME et al. La working formulation for the standardization of nomenclature in the diagnosis of heart and lung rejection. *J Heart Lung Transplant* 1990; 9: 587-593.
268. Bacal F, Veiga VC, Fiorelli AI et al. Tratamento ambulatorial de rejeição persistente com methotrexate em pacientes submetidos la transplante cardíaco estáveis Clínicamente. *Arq Bras Cardiol* 2000; 74(2): 141-144
269. Valantine H, Pinto FJ, St Goar F et al. Intracoronary ultrasound imaging in heart transplant recipients: The Stanford experience. *J Heart Lung Transplant* 1992; 11:60-65.
270. Schroeder JS, Gao SZ. Accelerated graft coronary artery disease in heart-transplant recipients. *Coronary Artery Disease* 1995; 6: 226-33.
271. Bacal F, Stoff N, Veiga VC et al. Noninvasive diagnosis of allograft vascular disease after heart transplantation. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76(1): 29-42.
272. Spes CH, Klauss V, Mudra H et al. Role of dobutamine stress echocardiography for diagnosis of cardiac allograft vasculopathy. *Transplantation Proceedings* 1998; 30: 904-906.
273. Kaul TK, Fields BL. Postoperative acute refractory right ventricular failure: incidence, pathogenesis, management and prognosis. *Cardiovascular Surgery* 2000; 8:1-9.
274. Jensen NK, Lundin S, Ricksten SE. Vasodilator therapy after heart transplantation: Effects of inhaled nitric oxide and intravenous prostacyclin, prostaglandin E1, and sodium nitroprusside. *J Heart Lung Transplant* 1995; 14: 436-43.
275. Auler Junior JO, Carmona MJ, Bocchi EA, Bacal F et al. Low doses of inhaled nitric oxide in heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant* 1996; 15(5): 443-50
276. Bruce C.J., Nishimura R.La. Clinical Assessment and Management of Mitral Stenosis. *Cardiol Clin* 1998; 16(3): 375-403.
277. Manning W., Silverman D., Keighley C., et al. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from auricular fibrillation using short-term anticoagulation: Final results after la prospective 4,5 year study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25: 1354-1361
278. Reyes VP, Raju BS, Wyne J et al. Percutaneous balloon valvoplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. *N Engl J Med* 1994; 331: 961-967.
279. Gaasch WH, Eisenhauer AC. The management of mitral valve disease. *Curr Opin Cardiol* 1996; 11(2): 114-119.
280. Otto CM. Evaluation and management of chronic mitral regurgitation. *N Engl J Med*; 345(10): 740-746.
281. Greenberg B.H., DeMoths H., Murphy Y., Rahimtoola S.H. Arterial dilators in mitral regurgitation: effects on rest and exercise hemodynamics and long-term follow up. *Circulation*, 65, 181-187, 1982.
282. Resnekov L. Aortic valve stenosis. Management in children and adults. *Postgrad Med* 1993; 93(6): 107-122.
283. Carabello BA, Green LH, Grossman W et al. Hemodynamic determinants of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation* 1980; 62(1): 42-48.
284. Smedira NG, Ports TA, Merrick SH, Rankin JS. Balloon aortic valvuloplasty as la bridge to aortic valve replacement in critically ill patients. *Ann Thorac Surg* 1993; 55(4): 914-916.
285. Walsh RA, El'Rourke RA. The diagnosis and management of acute left-sided valvular regurgitation *Curr Probl Cardiol* 1979; 4(9): 1-34.
286. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, Nistri S, Dalla Volta Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 1994 5; 331(11): 689-94.