

Nuevos paradigmas sobre “temas congestivos” en insuficiencia cardíaca aguda

Lilia Luz Lobo Márquez*

Resumen

Crear que sólo estamos “calmando síntomas”, al mejorar a un paciente congestivo, es una idea muy simplista. Descender las presiones de llenado del ventrículo izquierdo cuando estas están elevadas cambia el pronóstico, modificando no sólo la calidad, sino también la cantidad de vida. La dificultad para diagnosticar y tratar adecuadamente a estos pacientes se ve reflejada en la frecuente disociación: síntoma-clínica-hemodinámica. La congestión persistente, más aún la clínicamente no diagnosticada, atenta contra el músculo cardíaco viable, favoreciendo la muerte celular y la progresión de la falla cardíaca. La importancia del impacto sistémico de patrones congestivos se ve reflejada en la evidencia clínica del daño de órganos blancos que, hasta no hace mucho, se interpretaban como un escenario exclusivo del bajo gasto cardíaco (síndrome cardiorenal-hígado de estasis).

No podemos descartar la utilidad de los datos hemodinámicos como objetivo terapéutico. Es probable que aún debemos aprender más cómo interpretar y manejar esta información para optimizar su aplicación. Las resistencias vasculares sistémicas comienzan a jugar un rol fundamental en la iniciación de cuadros vasculares y congestivos. Una probable endotelitis sistémica, producto de gatillos inflamatorios, elevarían inicialmente las resistencias vasculares sistémicas, generando secundariamente un *mismatch* ventrículo-arterial que llevaría a cuadros de edema agudo de pulmón. Estas formas de presentación clínica cursan en su mayoría con fracción de eyección preservada.

Sin duda debemos modificar nuestro pensamiento sobre “viejos paradigma de temas congestivos” basados en tradicionales conceptos fisiopatológicos, ya que esto nos permitirá ampliar nuevos horizontes sobre el campo diagnóstico y terapéutico de la insuficiencia cardíaca aguda.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca aguda - Congestión - Hemodinámica - Inflamación

Summary

New paradigms about “congestive issues” in acute heart failure

To think that we are only “calming symptoms” while improving a congestive patient, is a very simplistic idea. Lowering the left ventricular filling pressures, when these are high, changes forecast not only by modifying quality but also changing quantity of life. The difficulty to diagnose and to treat appropriately these patients is reflected in the frequent dissociation: symptom-clinic-hemodynamic. The persistent congestion, even more the clinically not diagnosed one, damages the viable heart muscle favoring cellular death and the progression of heart failure. The importance of the systemic impact of congestive patterns is reflected by the clinical evidence of the damage of white organs that, not long ago, was considered as an exclusive setting of low cardiac output (cardiorenal-liver syndrome estasy).

We cannot exclude the utility of hemodynamic data as therapeutic target. It is probable that we should still learn more about how to interpret and to manage this information to optimize its implementation.

The systemic vascular resistances begin to play a fundamental role in the initiation of vascular and congestive pictures. A probable systemic endotelitis, product of inflammatory triggers would raise the systemic vascular resistances initially generating a secondary arterial-ventricle mismatch that would take to tables of acute pulmonary edema.

* Jefe del Departamento de Insuficiencia Cardíaca. Médico de Planta de la Unidad Coronaria. Instituto de Cardiología. San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina. Miembro del Comité de Insuficiencia Cardíaca de la Federación Argentina de Cardiología.

Correspondencia: Dra. Lilia Luz Lobo Márquez.

Avenida Mitre 760 - CP: 4000 - San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina.
Tel: (54-0381) 323007 / 4330389 Fax: (54-0381) 4230368 Cel: (54-0381) 155339802.
E-mail: cucu@tucbbs.com.ar

Recibido: 13/06/2009

Aceptado: 20/08/2009

These types of clinical presentation course in most of the cases with preserved left ventricular ejection fraction. Of course we should modify our thought on “old paradigm of congestive topics” based on traditional physiopathological concepts, so it will allow us to expand new horizons on the diagnostic and therapeutic field of acute heart failure.

Keywords: Acute heart failure - Congestion - Hemodynamic - Inflammation

Resumo

Novos paradigmas sobre “temas congestivos” em insuficiência cardíaca aguda

Acreditar que só estamos “acalmando sintomas”, ao melhorar um paciente congestivo, é uma idéia muito simplista. Baixar as pressões do enchimento do ventrículo esquerdo quando estas estão elevadas muda o prognóstico, modificando não só a qualidade, senão também a quantidade de vida. A dificuldade para diagnosticar e tratar adequadamente estes pacientes se vê refletida na freqüente dissociação do sintoma-clínica-hemodinâmica. A congestão persistente, e mais ainda a clinicamente não diagnosticada, atenta contra o músculo cardíaco viável, favorecendo a morte celular e a progressão da falha cardíaca. A importância do impacto sistêmico de padrões congestivos vê-se refletida pela evidência clínica do dano dos órgãos alvos que, não há muito tempo, interpretava-se como um cenário exclusivo de baixo débito cardíaco (síndrome cardiorenal- fígado de êxtases).

Não podemos descartar a utilidade dos dados hemodinâmicos como seguimento terapêutico. É provável que ainda devemos aprender mais sobre como interpretar e manejar esta informação para otimizar sua aplicação. As resistências vasculares sistêmicas começam a jogar um rol fundamental na iniciação de quadros vasculares e congestivos. Uma provável endotelite sistêmica, produto de gatilhos inflamatórios, elevariam inicialmente as resistências vasculares sistêmicas, gerando secundariamente um mismatch ventrículo-arterial que levaria a quadros de edema agudo de pulmão. Estas formas de apresentação clínica cursam na maioria das vezes com fração de ejeção preservada. Sem dúvidas devemos modificar nosso pensamento sobre “velhos paradigmas de temas congestivos” baseados nos tradicionais conceitos fisiopatológicos, já que isto nos permitirá ampliar novos horizontes sobre o campo diagnóstico e terapêutico da insuficiência cardíaca aguda.

Palavras chave: Insuficiência cardíaca aguda - Congestão - Hemodinâmica - Inflamação

Introducción

Hemos publicado recientemente una amplia revisión acerca de síndromes agudos de insuficiencia cardíaca (SAIC) y síndrome cardiorenal¹. A punto de partida de esa revisión, queremos plantear la vigencia o no de distintos paradigmas sobre temas congestivos de insuficiencia cardíaca aguda (ICA), ya que creemos que a veces, pueden confundirse, tanto en su concepción clínica como en la elección de un tratamiento adecuado.

Síntomas

Viejo paradigma: “En un paciente con insuficiencia cardíaca descompensada los síntomas son el mayor problema de la congestión”

Nuevo paradigma: La incapacidad de regular el estado de volumen es la mayor consecuencia de la falla cardíaca aguda. Una variedad de procesos fisiopatológicos contribuye a este daño, siendo los más destacados la activación neurohormonal del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), vasopresina-arginina, y sistema nervioso simpático. La activación neurohormonal lleva a cambios sustanciales en la hemodinamia y en la remodelación cardíaca, contribuyendo a la mayor severidad de la in-

suficiencia cardíaca. La presión capilar pulmonar es un reflejo del estado del volumen².

Grandes estudios clínicos y recientes registros han demostrado que la mayoría de las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca ocurren por congestión más que por bajo gasto^{3,4}. Si bien sabemos que la congestión es un mecanismo compensador en respuesta a un deterioro cardíaco, datos recientes sugieren que en realidad el incremento de las presiones de llenado ventricular izquierdo (VI) contribuye a la progresión de la falla cardíaca⁵.

Las presiones elevadas de fin de diástole del VI aumentan el estrés parietal, cambian la geometría ventricular, alteran el drenaje venoso hacia venas coronarias y aurícula derecha, contribuyendo al empeoramiento de la función diastólica; reposicionan los músculos papilares, generando insuficiencia mitral (IM) funcional, y causan isquemia subendocárdica, llevando a la muerte celular por apoptosis o necrosis⁶⁻⁹.

Un importante número de estudios demostró que pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) elevan el dosaje de troponina en sangre, independientemente de la presencia de enfermedad arterial coronaria, indicando la existencia de injuria miocárdica por otros mecanismos distintos a la enfermedad coronaria. Resulta interesante la evidencia de haberse encontrado niveles anormales de troponina T en un 50% de pacientes ambulatorios con IC avanzada¹⁰.

La presencia de congestión (presiones de llenado elevadas)

podría resultar particularmente deletérea en pacientes con ICA, hipotensos con enfermedad arterial coronaria (miocardio hibernado) o sin ella. En este escenario de injuria, consecuencia de activación neurohormonal, sobrecarga hemodinámica y/o isquemia, el miocardio descende su capacidad contráctil en un intento de ahorrar energía a fin de preservar la sobrevivencia de los miocitos, es decir, es un miocardio viable, no contráctil que define un área vulnerable, en potencial riesgo de morir ante cualquier nuevo evento de descompensación cardíaca, creando de este modo una “*tormenta perfecta*” que lleva a la injuria miocárdica y a la falla cardíaca progresiva^{11,12}.

Lo interesante de los conceptos expuestos es entender que la congestión clínica en realidad es sólo la punta de un *iceberg*, es un elemento tardío, ya que todos los procesos descritos como disparadores de muerte celular ocurren mucho antes de que estas alteraciones generen síntomas congestivos de IC.

La posibilidad de utilizar dispositivos de monitoreo hemodinámico ambulatorio continuo resulta de gran interés. Estos dispositivos implantables, en sus diferentes posibilidades tecnológicas, brindarían información hemodinámica precoz para el ajuste de la terapia ambulatoria, reduciendo de este modo la necesidad de hospitalización, evitando exacerbaciones del síndrome, congestión, isquemia y muerte celular¹³.

Síndrome cardio-renal

Viejo paradigma: “*El empeoramiento de función renal en la IC descompensada se atribuye, ya sea, a una hipoperfusión del riñón secundaria a un empeoramiento progresivo del gasto cardíaco o a una depleción del volumen intracelular producto del uso y abuso de la terapia diurética*”

Nuevo paradigma: Es de notar que la mayoría de los pacientes hospitalizados con ICA presentan congestión central o periférica. Datos experimentales han demostrado que la elevación aislada y transitoria de la presión venosa central (PVC) puede transmitirse en forma retrógrada a las venas renales, resultando en un empeoramiento directo de la función renal^{14,15}. En modelos experimentales en los que iatrogénicamente se indujo hipervolemia, el incremento de la PVC llevó a una insuficiencia renal (IR) en forma directa, independiente del gasto cardíaco (GC) o del flujo sanguíneo renal. El mecanismo es el incremento de la PVC que se transmite en forma retrógrada al riñón, vía vena renal, con aumento de la presión intersticial renal y subsecuente disminución en la excreción de sodio y agua^{16,17}. Como compensación, se libera mayor angiotensina II (Ang II), produciendo vasoconstricción de la arteriola eferente a fin de preservar la tasa de filtrado glomerular (FG); pero también, tiene efectos colaterales al actuar sobre el túbulo proximal, provocando aumento de la reabsorción de sodio, incremento de la presión arterial sistémica, aumento de la postcarga, reducción del volumen minuto (VM), y como

consecuencia, reducción de la perfusión renal¹⁸. Este fenómeno demostró ser reversible, ya que descendiendo las presiones venosas renales, inmediatamente, mejora el VM urinario y el FG^{14,15}. Otros estudios demuestran que la compresión temporal de la vena renal resulta en una disminución en la excreción de sodio, reducción del FG y del flujo sanguíneo renal^{16,17}. El aumento de la PVC también causa un incremento de la presión intersticial renal, la cual podría llevar a un estado de hipoxia del parénquima, similar al mecanismo por el cual la congestión hepática lleva a una disfunción del hígado en la IC^{19,20}.

Recientes publicaciones demostraron que en pacientes con IC descompensada y bajo GC, el principal determinante hemodinámico relacionado con el empeoramiento de la función renal no fue como se pensaría el grado de compromiso de función ventricular, sino la presencia de insuficiencia renal intrínseca y la congestión venosa, tanto el incremento de la PVC en la admisión, como su insuficiente reducción durante la hospitalización²¹. Estas confirmaciones clínicas validan conceptos experimentales previos en los cuales la preservación de la función cardíaca sin calmar la congestión venosa no podría, por sí sola, evitar el desarrollo de una IR^{14,15}.

La intervención neurohormonal detallada anteriormente, demuestra que la disfunción renal en la IC no se explica exclusivamente por alteraciones hemodinámicas, o sea por bajo GC. De hecho, existe entre un 37% y un 55% de pacientes con IC que tienen fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) > 45% y presentan falla renal²². En la fisiopatología de este proceso, intervienen en forma compleja el SRAA, el balance óxido nítrico/especies reactivas de oxígeno (ROS), la inflamación y el sistema nervioso simpático. Todas estas variables estarían interrelacionadas y serían responsables de la aterosclerosis acelerada, de la remodelación, de la hipertrofia ventricular izquierda y de la progresión de la enfermedad renal (teoría de la conexión cardiorenal)^{23,24}. Resulta pues de suma importancia, el descenso juicioso y prudente de las presiones de llenado a fin de mejorar o evitar la falla renal asociada a una IC descompensada. En este intento, debemos evitar la hipoperfusión y la azoemia prerrenal. El uso del cateterismo derecho en un paciente seleccionado, como guía para el descenso de la presión capilar pulmonar (PCP) y de la PVC podría ser de suma utilidad. El estudio ESCAPE demostró que esta guía hemodinámica evita el empeoramiento renal, comparada con aquellos pacientes en donde la terapia fue guiada por criterios clínicos²⁵.

El concepto de “falla renal congestiva” es de gran valor clínico, ya que desplaza al deterioro de la función cardíaca como único protagonista del problema²¹.

Correlación clínica/hemodinamia

Viejo paradigma: “*En pacientes con insuficiencia cardíaca los síntomas se correlacionan con la clínica y ésta con la hemodinámica*”

Nuevo paradigma: El Registro ADHERE (*A Report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry*)³ considera, desde un punto de vista fisiopatológico, que hay dos poblaciones muy diferentes de pacientes según la forma de presentación clínica en el momento del ingreso hospitalario: 1) los vasculares, y 2) los miocárdicos. Ambos grupos comparten una clínica común: el patrón congestivo, es decir presiones de llenado ventricular elevadas; y se diferencian por el tipo de disfunción ventricular presente: los vasculares con función sistólica preservada y los miocárdicos con alteraciones de la misma. Analizaremos el grupo falla miocárdica, representado en la población de pacientes con IC crónica descompensada. Esta población incluye a pacientes con presión arterial normal o baja, empeoramiento gradual de los síntomas (días), retención hídrica, congestión sistémica más que pulmonar y PCP crónicamente elevada. En ellos, los estertores pulmonares pueden faltar y en la radiografía de tórax apreciarse una congestión leve o ausencia de la misma. Presentar un aumento del peso corporal e importantes edemas periféricos. La FEVI es menor del 40%. El comportamiento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) es variable y puede presentar valores normales o bajos. La respuesta al tratamiento suele ser parcial, persistiendo la congestión sistémica a pesar de la respuesta sintomática inicial²⁶. En esta población de pacientes, la mayoría de las veces, están elevadas las presiones de llenado; sin embargo en mucho de ellos, la congestión clínica es silente, no siendo reconocida hasta generar una hospitalización. Este escenario podría denominarse “congestión hemodinámica” (etapa preclínica) en oposición a la “congestión clínica” que es más tardía y evidenciada por signos y síntomas de congestión cardiopulmonar y/o sistémica. La resolución clínica puede ocurrir con persistencia de la congestión hemodinámica^{11,27}.

En general, la combinación de signos y síntomas clínicos, no sólo es tardía, sino que en el caso de los signos posee solamente un 58% de sensibilidad para detectar presiones de llenado elevadas²⁸.

La dificultad para reconocer clínicamente el verdadero estado hemodinámico de un paciente con IC crónica descompensada, estimula la idea de realizar un cateterismo derecho y en caso de detectar PCP elevada, una eventual “terapia de ajuste” tratando de reducir dichas presiones a valores hemodinámicos lo más próximos a lo normal. Este descenso de la PCP demostró un impacto pronóstico favorable en este tipo de pacientes. No sólo es una cuestión de mejoría sintomática. Tenemos fuerte evidencia de que la reducción a valores de 15-18 mm Hg es capaz de mejorar el GC, debido fundamentalmente a la reducción de la regurgitación mitral (insuficiencia mitral funcional), pero también puede reflejar menor tensión de pared con descenso del consumo miocárdico de oxígeno y mejor perfusión coronaria. También se relaciona esta intervención hemodinámica como una reducción directa e inmediata de la activación neurohormonal, mejorando la vasodilatación periférica al ejercicio e incrementando la performance al ejercicio^{13,29-34}.

Estos conceptos avalan la idea que debemos orientar nuestros esfuerzos terapéuticos a tratar la congestión y no sólo a buscar la tradicional mejoría del GC.

El estudio ESCAPE (*Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization*)³⁵ comparó el manejo terapéutico guiado por variables clínicas con el manejo guiado por monitoreo hemodinámico (MH). A pesar del entusiasmo inicial con este manejo invasivo, el ESCAPE no observó diferencias significativas en los puntos finales de muerte y hospitalización a los 6 meses de seguimiento. Actualmente, el cateterismo derecho no es una indicación rutinaria en el manejo de pacientes con falla cardíaca aguda. Resulta, sin embargo interesante, que a pesar de la falta de beneficio del grupo con MH en este estudio, la colocación del catéter de Swan-Ganz no se acompañó de mayor mortalidad. Podríamos decir que la participación de centros especializados en IC, como fue en el ESCAPE, explicaría la baja incidencia de complicaciones relacionadas a la colocación del catéter en los grupos estudiados. De este modo, los pacientes con IC crónica descompensada podrían beneficiarse del MH, ya que no registrarían aumento de la mortalidad por este procedimiento y sí mejoría de sus síntomas. El objetivo de mejorar la calidad de vida (síntomas) es muypreciado en pacientes portadores de IC¹³.

El paradigma “correlación clínica/hemodinámica” no es real como se piensa o desea. La mayoría de las veces nos enfrentamos a un verdadero desafío clínico. La ayuda del cateterismo derecho, a pesar de lo expuesto, no debería a nuestro criterio ser descartado; entendiend que el éxito de su colocación e interpretación dependerá del equipo médico entrenado en este tipo de procedimientos. Tal vez debamos aceptar que no es el conocimiento y manejo de las variables hemodinámicas lo que no resulta útil; sino que aún no sabemos cómo interpretar y manejar esta valiosa información hemodinámica¹³.

Fisiopatología: la acumulación de líquido

Viejo paradigma: “*La fisiopatología de la falla cardíaca aguda es todo acumulación de líquido*”

Nuevo paradigma: Tradicionalmente, el paradigma indica que la falla cardíaca es causada ya sea por un deterioro agudo o crónico de la contractilidad ventricular y de la acumulación progresiva de fluidos.

El conocimiento de que los eventos hemodinámicos pudieran preceder a una IC aguda es limitado por el uso selectivo del cateterismo derecho. En el registro ADHERE³, la principal observación hemodinámica se refiere a que la ICA podría ser iniciada por una crisis de hipertensión arterial (HTA). En el mencionado estudio, la presión arterial sistólica (PAS) promedio al ingreso hospitalario fue de 143 mm Hg, indicando que un incremento en la RVS podría ser un importante disparador de la descompensación.

Esta “falla vascular” sería el resultado de un incremento de la RVS sobre una contractilidad cardíaca descendida

(a pesar que en muchos casos la FE puede estar relativamente preservada)¹¹. Este *mismatch* entre un rápido incremento de la postcarga y un empeoramiento de la función ventricular, resulta en un aumento de la presión de fin de diástole del VI y un descenso del GC. Esto explica la presencia de congestión pulmonar a pesar de la acumulación modesta de fluidos, llevando a una redistribución de éstos desde la circulación periférica a la pulmonar, debido a un incremento de la presión venosa pulmonar transferida en forma retrógrada a los alveolos. El mecanismo exacto de este aumento de RVS no es claro, pudiendo explicarse por varios mecanismos desde un aumento de la rigidez arterial hasta una activación inflamatoria^{36,37}.

Una posible “endotelitis aguda” (interacción de disfunción endotelial y sobrecarga de fluidos) a punto de partida de un insulto inflamatorio (estímulos bioquímicos y/o biomecánicos) podría explicar el inicio o empeoramiento de una “endotelitis sistémica” caracterizada por el incremento del estrés oxidativo y la disfunción endotelial, que favorecería una centralización del volumen sanguíneo, fundamentalmente, por constricción de venas de capacitancias (visión vasocéntrica como complemento de la cardiocéntrica). La congestión resultante genera mayor congestión por distintos mecanismos, llevando a un círculo vicioso con progresivo empeoramiento vascular, cardíaco y renal³⁸.

Es todo un interrogante determinar si la inflamación que acompaña a una ICA es el resultado, o más bien la causa, de esa descompensación. Algunos investigadores especulan que el ascenso de la proteína C reactiva (PCR), como reactante de fase aguda y marcador inespecífico de inflamación, podría ser en el contexto de una descompensación cardíaca, secundaria a isquemia mesentérica. En este caso, el estado inflamatorio sería el resultado de la traslocación bacteriana o de endotoxinas desde el intestino al torrente circulatorio. En estos pacientes, el ascenso de la PCR sería un predictor independiente de mortalidad a largo plazo³⁹. Visto de este modo, la inflamación podría ser el resultado de la descompensación y no su gatillo inicial.

Otros autores atribuyen a la inflamación por sí misma como el origen de la descompensación cardíaca. La presencia de citoquinas proinflamatorias actuaría en la descompensación y en la progresión de la IC a largo término. El aumento de estos marcadores inflamatorios podría modificar el fenotipo de la falla cardíaca incrementando la rigidez diastólica, la disfunción ventricular, la permeabilidad capilar y el edema de pulmón⁴⁰. Esta hipótesis está respaldada por hallazgos de Milo y colaboradores, quienes en el seguimiento alejado a 2 meses de pacientes con falla cardíaca aguda sin antecedentes de isquemia, arritmia o enfermedad valvular previa, encontraron niveles elevados de IL6 y PCR. Estos datos apoyan la idea de una “falla cardíaca aguda inflamatoria” como un verdadero “subtipo de falla cardíaca aguda” y no relacionada a la existencia de una falla cardíaca crónica⁴¹. Estos nuevos conceptos centran el inicio de la descompensación cardíaca en la periferia, verdaderas fallas vasculares. Independientemente del disparador de este aumento de RVS, el resultado final es un desajuste entre la postcarga y la contractilidad, con una redistribución más que una

acumulación de fluidos, determinando en este grupo de pacientes un manejo terapéutico a predominio de drogas vasodilatadoras sobre los tradicionales diuréticos.

La importancia de este nuevo concepto fisiopatológico, basado en un verdadero desorden vascular como disparador de la descompensación, se podría reflejar en las recientes publicaciones sobre “potencia cardíaca”, índice que resulta del producto (medido simultáneamente) entre el GC y la presión arterial media ($C_{pi} = GC \times PAM$) y su relación con las RVS, pudiendo resultar de suma importancia como marcador diagnóstico, estratificador de riesgo y potencial método de monitoreo, tanto de pacientes con IC crónica como aguda⁴².

Conclusión

Sin duda, la congestión no sólo es el reflejo del fracaso del músculo cardíaco; sino que, como comentamos, las presiones de llenado elevadas favorecen la progresión de la IC y la muerte celular.

Crear que sólo estamos “calmando síntomas” al tratar a un paciente congestivo, es una idea muy simplista, ya que a la fecha tenemos evidencia de que la intervención terapéutica a fin de descender la PCP elevada, cambia el pronóstico, modificando no sólo la calidad sino la cantidad de vida en los pacientes con IC avanzada, incluso con un mayor impacto que la mejoría del índice cardíaco. La dificultad para diagnosticar y tratar adecuadamente a nuestros pacientes congestivos se ve reflejada en la frecuente disociación: síntoma-clínica-hemodinamia. Esta dificultad observada tanto en pacientes hospitalizados como en los atendidos por departamentos de IC, atenta contra el músculo cardíaco viable en riesgo potencial de muerte (miocardio vulnerable) propio de la ICA.

La importancia del impacto sistémico de patrones congestivos también se ve reflejado por la evidencia clínica de daño de órganos blancos que hasta no hace mucho era un escenario exclusivo del bajo gasto cardíaco.

La interpretación de nuevos conceptos fisiopatológicos en los cuadros de ICA nos explica como la resistencia vascular sistémica comienza a jugar un rol fundamental en la iniciación de cuadros vasculares y congestivos. La función cardíaca pareciera desplazada a un segundo plano, dado que estas formas de presentación clínica cursan en su mayoría con FE preservada.

Conceptos hemodinámicos, neurohormonales e inflamatorios convergen para ampliar aún más este panorama en donde una endotelitis sistémica, producto de gatillos inflamatorios, elevaría inicialmente la resistencia vascular sistémica, generando secundariamente un *mismatch* ventrículo-arterial que llevaría a cuadros de edema agudo de pulmón.

Es evidente que debemos modificar nuestro pensamiento basado en “viejos paradigmas de temas congestivos” que se fundan en tradicionales conceptos fisiopatológicos, y de esta manera ampliar nuevos horizontes sobre el campo diagnóstico y terapéutico de la IC aguda.

Referencias bibliográficas

- De la Serna F, Lobo Márquez L. Síndromes agudos de IC. Síndrome cardiorenal, anemia. En: De la Serna F, Insuficiencia Cardíaca Crónica. Ciudad de Buenos Aires. 2009, Cap. 12:345-367. (online www.fac.org.ar.)
- Chen HH, Schrier RW. Pathophysiology of Volume Overload in Acute Heart failure. *Am J of Medicine* 2006;119(12A):S11-S16.
- Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, Berkowitz RL, Galvao M, Horton DP. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005;149:209-216.
- Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen. Solal A, Aguilar JC, Dietz R, Gavazzi A, Hobbs R, Korewicki J, et al. The EuroHeart Failure Survey programme: a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003;24:442-463.
- Filippatos G, Leche C, Sunga R, Tsoukas A, Anthopoulos P, Joshi I, Bifero A, Pick R, Uhal BD. Expression of FAS adjacent to fibrotic foci in the failing human heart is not associated with increased apoptosis. *Am J Physiol* 1999;277:H445-H451.
- Kono T, Sabbah HN, Rosman H, Alam M, Jafri S, Goldstein S. Left ventricular shape is the primary determinant of functional mitral regurgitation in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1594-1598.
- Sabbah HN, Rosman H, Kono T, Alam M, Khaja F, Goldstein S. On the mechanism of functional mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1993;72:1074-1076.
- Grossman E, Oren S, Messerli FH. Left ventricular filling and stress response pattern in essential hypertension. *Am J Med* 1991;91:502-506.
- Grossman W. Diastolic dysfunction and congestive heart failure. *Circulation* 1990;81(suppl):III1-III7.
- Perna ER, Macin SM, Cimbaro Canella JP, et al. Minor myocardial damage detected by troponin T is a powerful predictor of long term prognosis in patients with acute decompensated heart failure. *Int J Cardiol* 2005;99:253-61.
- Gheorghede M, De Luca L, Fonarow G. Pathophysiologic Targets in the Early Phase of Acute Heart Failure Syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96[suppl]:11G-17G.
- Katz AM. A new inotropic drug: its promise and caution. *N Engl J Med* 1978;299:1409-1410.
- Lobo Márquez L. Monitoreo Hemodinámico. *Piu Avanti. Rev Insuf Cardíaca* 2007;4:149-152.
- Firth JF, Raine AE, Ledingham JG. Raised venous pressure: a direct cause of renal sodium retention in oedema? *Lancet* 1988;1:1033-1035.
- Winton FR. The influence of venous pressure on the isolated mammalian kidney. *J Physiol* 1931;72:49-61.
- Blake WD, Wegria R, Ward HP. Effect of increased renal venous pressure on renal function. *Am J Physiol* 1949;157:1-3.
- Doty JM, Saggi BH, Sugerman HJ, et al. Effect of increased renal venous pressure on renal function. *J Trauma* 1999;47:1000-1003.
- Firth JD, Raine AE, Ledingham JG. Raised venous pressure a direct cause of renal sodium retention in edema? *Lancet* 1988;1:1033-1035.
- Maxwell MH, Breed ES, Schwartz IL. Renal venous pressure in chronic congestive heart failure. *J Clin Invest* 1950;29:342-48.
- Hamza S, Kaufman S. Effect of mesenteric vascular congestion on reflex control of renal blood flow. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007;293:1917-22.
- Mullens W, Abraham Z, Francis GS. Importance of venous congestion for worsening of Renal Function in Advanced Decompensated Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:589-96.
- Forman DE, Butler J, Wang Y, Stevenson LW et al. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:61-67.
- Bongartz LG, Cramer MJ, Dans PA, Joles JA, Braam B. The severe cardiorenal syndrome: "Guyton revisited". *Eur Heart J* 2005;26:11-17.
- Lobo Márquez L, Alvarez S, De la Serna F. Síndrome cardiorenal: relacion amor/odio. *Rev Insuf Cardíaca* 2007;2:62-65.
- Nohria A, Hasselblad V, Stebbins A, et al. Cardiorenal interactions: insights from the ESCAPE trial. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1268-74.
- Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC; Adhere Scientific Advisory Committee and Investigators. Clinical presentation, management, and in hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1:76-84.
- Gheorghide M, Fillipato G, De Luca. Congestion in Acute Heart Failure Syndromes: An Essential Target of Evaluation and Treatment. *Am J of Medicine* 2006;119(12A):S3-S10.
- Stevenson LW, Perloff J. The limited Reability of Physical Signs for Estimating Hemodynamics in Chronic Heart Failure. *JAMA* 1989;261:884-888.
- Stevenson LW, Tillisch JH. Maintenance of cardiac output with normal filling pressures in patients with heart failure. *Circulation* 1986;74:6:1303-1308.
- Steimle A, Stevenson LW, Chelimsky. Fallick C. Sustained Hemodynamic Efficacy of Therapy Tailored to Reduce Filling Pressures in Survivors with Advanced Heart Failure. *Circulation* 1997;96:1165-1172.
- Hamilton M, Stevenson LW, Child J, Moriguchi J, Walden J. Sustained Reduction in Valvular Regurgitation and Atrial Volumes with tailored vasodilator therapy in Advanced Congestive Heart Secondary to Dilated (Ischemic or Idiopathic) Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1991;67:259-263.
- Cohn J, Goldstein S, Greenberg B, Lorell B. Vesnarinone Trial Investigators. A dose dependent increase in mortality with vesnarinone among patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1998;339:1810-1816.
- Stevenson LW, Couper G, Natterson B, Fonarow G. Target Heart Failure Populations for Newer Therapies. *Circulation* 1995;92 (supl II):II174-II181.
- Stevenson LW. Tailored therapy to hemodynamic goals for advanced heart failure. *Eur J Heart Fail* 1999;1:251-257.
- The ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization: the ESCAPE trial. *JAMA* 2005;294:1625-1633.
- Cotter G, Felker GM, Adams KF, Milo. Cotter O, O'Connor CM. The pathophysiology of acute heart failure. Is it all about fluid accumulation? *Am Heart J* 2008;155:9-18.
- De Luca L, Fonarow GC, Adams KF, Mebazaa A, Tavazzi L, Swedberg K, Gheorghide M. Acute heart failure syndromes: clinical scenarios and pathophysiologic targets for therapy. *Heart Fail Rev* 2007;12:97-104.
- Colombo PC, Onat D, Sabbah HN. Acute heart failure as "acute endothelitis". Interaction of fluid overload and endothelial dysfunction. *Eur J Heart Fail* 2008;10:170-75.
- Muller C, Laule. Kilian K, Chirst A. Inflammation and long term mortality in acute congestive heart failure. *Am Heart J* 2006;151:845-50.
- Felker G, Cotter G. Unraveling the pathophysiology of acute heart failure: An inflammatory proposal. *Am Heart J* 2006;151:765-767.
- Milo O, Cotter G, Kaluski E. Comparison of inflammatory and neurohormonal activation in cardiogenic pulmonary edema secondary to ischemic versus nonischemic causes. *Am J Cardiol* 2003;92:222-6.
- Cotter G, Moshkovitz Y, Kaluski E. The role of cardiac power and systemic vascular resistance in the pathophysiology and diagnosis of patients with acute congestive heart failure. *Eur J Heart Fail* 2003;5:443-51.