

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

Parte IV

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

VII. Tratamiento quirúrgico y estrategias mecánicas en el tratamiento de la ICD

La ICD puede resultar de complicaciones de varias afecciones cardíacas que pueden ser tratadas quirúrgicamente o invasivamente por catéteres. La insuficiencia coronaria aguda, las bradi y taquiarritmias, y la descompensación aguda de afecciones de las válvulas cardíacas o de miocardiopatías avanzadas son sus causas más frecuentes. Por causa de la alta mortalidad observada, la terapéutica quirúrgica debe ser siempre considerada en complemento a la terapéutica clínica, cuando ésta no presenta una respuesta favorable. Entretanto, cualquier intervención terapéutica debe estar basada en el diagnóstico inmediato para evaluar el tipo y la gravedad de la afección, así como los factores involucrados en su pronóstico. Las opciones quirúrgicas de tratamiento incluyen: la revascularización del miocardio, la corrección de las complicaciones mecánicas del infarto del miocardio, la reconstrucción o sustitución valvular, el trasplante cardíaco, los procedimientos sobre el pericardio, el implante de marcapasos, o de desfibriladores automáticos, así como el empleo temporario de dispositivos mecánicos de soporte circulatorio.

A. Procedimientos quirúrgicos

(Tablas 36, 37 y 38)

La ICD discurrante del infarto del miocardio o de sus complicaciones evoluciona, frecuentemente, con cuadros de *shock*

cardiogénico y edema pulmonar. En los casos de IAM no complicado, las medidas clínicas y/o revascularización coronaria percutánea se constituyen en los procedimientos de primera elección. La indicación de cirugía de revascularización del miocardio es reservada para los pacientes que evolucionan con *shock* cardiogénico y evidencia de isquemia y que presentan anatomía desfavorable para angioplastia percutánea. De la misma forma, son incluidos aquellos pacientes que hayan sido sometidos a este procedimiento sin suceso, desde que tengan arterias coronarias con lecho distal favorable para el abordaje quirúrgico²⁸⁷⁻²⁸⁹.

El tratamiento quirúrgico es siempre considerado en las complicaciones del IAM que evolucionan con inestabilidad hemodinámica, como: comunicación interventricular²⁹⁰ e insuficiencia valvular mitral secundaria a la ruptura o disfunción del músculo papilar²⁹¹. En esas condiciones, la cirugía debe ser puesta en marcha con urgencia, siendo importante la mejor estabilización posible durante la preparación, inclusive con el soporte del balón intra-aórtico.

La cardiopatía isquémica puede también ser acompañada de cuadros de IC crónica, que pueden necesitar la indicación de terapéutica quirúrgica durante las fases de descompensación que pueden estar o no asociadas con aneurisma de ventrículo izquierdo.

Las valvulopatías que evolucionen con cuadro de ICD son generalmente secundarias a lesiones de gran magnitud y de ocurrencia aguda. En estas situaciones, podemos incluir a la insu-

Tabla 36. Indicación de tratamiento quirúrgico en el IAM en pacientes con ICD

Condición	Grados de Recomendación	Nivel de Evidencia
Revascularización del miocardio ante la presencia de evidencias de isquemia extensa, cuando la anatomía es desfavorable para angioplastia	I	B
Revascularización del miocardio ante la presencia de evidencias de isquemia extensa, después de tentativa sin suceso de angioplastia coronaria	I	A
Corrección de comunicación interventricular	I	C
Corrección de insuficiencia valvular mitral por disfunción o ruptura de músculo papilar	I	C

Tabla 37. Indicación de tratamiento quirúrgico en la cardiopatía isquémica en pacientes con ICD

Condición	Grados de Recomendación	Nivel de Evidencia
Revascularización del miocardio en la presencia de evidencias de isquemia y de viabilidad miocárdica, cuando la anatomía coronaria fuese favorable	I	B
Corrección de aneurismas de ventrículo izquierdo, con áreas extensas de discinesia de contracción	I	B
Cirugía de remodelamiento ventricular en pacientes con gran dilatación del ventrículo izquierdo y áreas extensas de acinesia	IIB	C

Tabla 38. Indicación de corrección o sustitución valvular en pacientes con ICD

Condición	Grados de Recomendación	Nivel de Evidencia
Insuficiencia aórtica aguda discurrante de la disección aórtica	I	C
Insuficiencia aórtica aguda discurrante de endocarditis infecciosa en válvula nativa	I	C
Estenosis mitral importante, con área valvular $\leq 1,5 \text{ cm}^2$, si el score no fuese favorable para valvulotomía por balón o si ésta no está disponible	I	B
Estenosis mitral importante, con área valvular $\leq 1,5 \text{ cm}^2$, en la presencia de trombo en aurícula izquierda	I	C
Insuficiencia valvular mitral por rotura de valva el del aparato subvalvular	I	C
Insuficiencia mitral aguda discurrante de endocarditis infecciosa en válvula nativa	I	C
Endocarditis infecciosa en prótesis valvular	I	C
Trombosis de prótesis valvular	IIA	C

ficiencia aórtica aguda, que está normalmente asociado a la ocurrencia de la disección aórtica, la insuficiencia de la válvula mitral por ruptura de las valvas o de componentes del aparato subvalvular y las insuficiencias valvulares secundarias a endocarditis infecciosa. Las estenosis valvulares también pueden ser responsables de cuadros de descompensación cardíaca en las fases finales de la evolución crónica de la afección. Como las valvulopatías pueden llevar al *shock* cardiogénico y al edema pulmonar generalmente por alteraciones de la mecánica circulatoria, el tratamiento quirúrgico debe ser indicado desde que no exista compromiso irreversible de la función ventricular²⁹². En todas estas situaciones, idealmente, el cuadro clínico debe ser estabilizado antes del procedimiento quirúrgico, inclusive con la colocación del balón intra-aórtico, cuando éste no estuviese contraindicado.

El tratamiento quirúrgico de pacientes portadores de enfermedades del miocardio que evolucionan con ICD tiene en el trasplante cardíaco su principal opción (Tabla 39)²⁹³. Procedimientos alternativos han sido investigados, pero actualmente apenas la corrección de la insuficiencia mitral funcional también ha sido indicada en el tratamiento de las miocardiopatías de origen isquémica o idiopática²⁹⁴. La realización del trasplante cardíaco puede también ser considerada en pacientes que presenten inestabilidad hemodinámica refractaria a la terapéutica medicamentosa durante el postoperatorio de cirugía cardíaca o después del IAM, desde que no existan otras alternativas quirúrgicas de tratamiento. La necesidad de espera para la obtención del órgano, por otro lado, lleva eventualmente al empleo de dispositivos mecánicos de asistencia circulatoria como puente para el trasplante. Finalmente, las contraindicaciones específicas al trasplante deben ser siempre consideradas en la

discusión de su indicación. Procedimientos paliativos pueden estar indicados en casos específicos (Tabla 40).

B. Procedimientos quirúrgicos para arritmias y bloqueos

1. Ablación por catéter para tratamiento de taquiarritmias cardíacas (Tabla 41)

En un grupo específico de pacientes con taquiarritmias, la disfunción ventricular puede instalarse, con subsiguiente desarrollo de ICD, en ausencia de otra causa detectable. Esta disfunción reversible, causada por arritmias crónicas, es denominada taquimiocardiopatía. Cualquier taquiarritmia supraventricular, al cursar por un largo período con elevada frecuencia cardíaca (FC) y/o con irregularidad del ritmo cardíaco, o la taquicardia ventricular presentándose de modo incesante, puede llevar a taquimiocardiopatía. En otros pacientes, la taquiarritmia puede agravar una miocardiopatía ya instalada. En ambas circunstancias, la taquiarritmia puede ser diagnosticada y/o tornarse sintomática en presencia de un cuadro de ICD²⁹⁵⁻²⁹⁷.

La ablación por catéter, utilizándose energía de radiofrecuencia, está indicada y es empleada con buenos resultados (90 la 99% de éxito) en los portadores de vías accesorias, en la taquicardia nodal reentrante AV, en la taquicardia auricular y en la fibrilación auricular (FA)²⁹⁸. La FA está presente en 15 al 30% de los pacientes portadores de IC. Aún cuando, con la introducción de beta bloqueantes sea más fácil el control de la respuesta ventricular, en algunos casos refractarios este control puede ser obtenido con la ablación de la unión atrioventricular acompañada de implante de marcapasos definitivo²⁹⁹⁻³⁰¹. La taquicardia ventricular incesante puede afectar, principal-

Tabla 39. Indicación de trasplante cardíaco en pacientes con ICD

Condición	Grados de Recomendación	Nivel de Evidencia
IC refractaria o descompensada, con previa optimización de la terapéutica medicamentosa	I	B
Después de la compensación clínica, ante la presencia de taquicardia ventricular sostenida no pasible de tratamiento convencional y fracción de eyección < 25% (radioisótopos)	I	C
Después de la compensación clínica, en la presencia de consumo máximo de oxígeno < 10 ml/Kg/min	I	B
Después de la compensación clínica, en la presencia de consumo máximo de oxígeno < 14 ml/Kg/min	IIA	B

Tabla 40. Indicación de tratamiento quirúrgico alternativo en la miocardiopatía dilatada en pacientes con ICD

Condición	Grados de Recomendación	Nivel de Evidencia
Anuloplastia o sustitución valvular mitral en pacientes con insuficiencia valvular secundaria, de grado moderado o importante	IIB	C

Tabla 41. Indicaciones de ablación por catéter en pacientes con ICD

Condición	Grado de Recomendación	Nivel de Evidencia
Ablación por catéter en pacientes con probable taquimiocardiopatía discurrente de taquiarritmias supraventriculares o eventualmente de origen ventricular*	I	C
Ablación del FA o de la unión AV asociada a implante de MP definitivo, en pacientes con FA y respuesta ventricular elevada, refractaria a cardioversión eléctrica y al tratamiento farmacológico	I	B
Cardioversor desfibrilador implantable en pacientes con disfunción ventricular y TV sostenida, no tratada a través de la ablación por catéter (por ej.: reentrada rama a rama)	I	B

*Flutter auricular, taquicardia auricular, taquicardia nodal reentrante AV y taquicardias por vías accesorias

mente, a aquellos pacientes portadores de cardiopatía estructural, tales como las de etiología chagásica o isquémica, con compromiso grave de la función ventricular. Ella también puede presentarse en pacientes con IC crónica avanzada y candidatos al trasplante cardíaco. Raramente, pacientes sin cardiopatía estructural de base pueden presentarse con desmejoramiento gradual de la función ventricular al ser afectados crónicamente por taquicardia ventricular incesante idiopática. La ablación por catéter debe ser considerada en estos casos, teniendo un éxito en el torno al 85%. Al restaurarse el ritmo sinusal, se espera que haya una mejora gradual y progresiva de la función ventricular. El implante de cardiodesfibrilador implantable (CDI) está contraindicado en la taquicardia ventricular incesante²⁹⁷.

2. Estimulación cardíaca artificial (Tablas 42 y 43)

Bradiarritmias importantes pueden, eventualmente, llevar a ICD, siendo el bloque AV total la anomalía encontrada en la mayor parte de estos pacientes. Desde que no sea secundaria a factores reversibles, tales como drogas, disturbios hidroelectrolíticos y/o metabólicos, el implante de marcapasos definitivo está indicado. En los casos de recuperación espontánea de la conducción AV, como después del IAM, existiendo la duda en cuanto al nivel del bloqueo y en cuanto al riesgo de progresión hacia el bloque AV total, el estudio electrofisiológico está indicado.

Recientes ensayos multicéntricos, prospectivos y randomizados, demostraron en pacientes con IC con predominio de

clase funcional (CF) III y duración aumentada del complejo QRS, que la estimulación biventricular puede mejorar la función ventricular y la calidad de vida. Hubo también reducción significativa de las reinternaciones por IC. Pero cerca de 20 al 30% de los pacientes pueden no presentar mejora clínica, lo que debe ser puesto en consideración debido al costo de este tratamiento^{302,303}. Algunos trabajos sugieren que el beneficio pueda ser menor en la cardiomiopatía isquémica^{304,305}. En todos los estudios, los pacientes sólo fueron incluidos después de optimización del tratamiento clínico para IC y estando con las mismas dosis de los medicamentos por lo menos treinta días. De esta forma, no existen estudios específicos al respecto del uso de esta terapéutica en pacientes con ICD.

C. Soporte circulatorio mecánico

Se entiende por soporte circulatorio mecánico cualquier medida auxiliar temporaria para el mantenimiento de las condiciones circulatorias esenciales al organismo. Los dispositivos mecánicos de soporte circulatorio han sido empleados con los objetivos de propiciar la recuperación del miocardio y de servir de puente para la realización de un procedimiento quirúrgico correctivo o de un trasplante cardíaco. Estos dispositivos incluyen el balón intra-aórtico, las bombas de flujo continuo, los ventrículos artificiales paracorpóreos o implantables y el corazón artificial total.

Tabla 42. Indicaciones de implante de marcapasos definitivo en pacientes con ICD

Condición	Grado de Recomendación	Nivel de Evidencia
Bloqueo AV de 2º grado tipo II y de 3º grado, independiente del nivel anatómico, como causa presumible de la descompensación	I	C
Disfunción del nódulo sinusal, espontánea o resultante del uso de drogas que no puedan ser interrumpidas, como causa presumible de la descompensación	I	C

Tabla 43. Indicaciones de resincronización ventricular en paciente con ICD

Condición	Grado de Recomendación	Nivel de Evidencia
Pacientes con IC refractaria al tratamiento clínico optimizado, con QRS > 0,13 y fracción de eyección < 35%*	II B	D

* para mejora de la sintomatología

Tabla 44. Indicación del balón intra-aórtico en pacientes con ICD

Condición	Grados de Recomendación	Nivel de Evidencia
En el IAM, como medida de soporte para la recuperación del miocardio o de estabilización para realización de cualquier intervención	I	B
En las complicaciones mecánicas del infarto del miocardio, como medida de estabilización para la realización de la corrección quirúrgica	I	C
En las miocarditis agudas o en la descompensación aguda de las miocardiopatías dilatadas, como medida de soporte para la recuperación del miocardio o de estabilización para la realización del trasplante cardíaco	I	C
En el post-operatorio de cirugía cardíaca, como medida de soporte para la recuperación del miocardio	I	C
Inestabilidad hemodinámica en pacientes con grandes áreas de miocardio en riesgo isquémico, como medida de estabilización para realización de cualquier intervención	II A	C

1. Balón intra-aórtico (Tabla 44)

El balón intra-aórtico es capaz de incrementar el débito cardíaco primario del paciente de 10 a 30%, reducir la resistencia vascular sistémica (postcarga), mejorando globalmente la perfusión. Su empleo está bien establecido en la literatura³⁰⁶⁻³⁰⁹, debiendo ser indicado en el tratamiento del *shock* cardiogénico de difícil reversión con terapéutica farmacológica.

Las contraindicaciones específicas para el uso del balón intra-aórtico incluyen apenas la insuficiencia valvular aórtica y las afecciones de la aorta torácica. En las enfermedades de la aorta abdominal y sus ramos puede realizarse su inserción por la arteria subclavia o a través de la aorta ascendente en las situaciones en que el tórax está abierto.

2. Dispositivos de asistencia mecánica (Tabla 45)

Las bombas de flujo continuo funcionan impulsando la sangre unidireccionalmente, sin la necesidad de la interposición de válvulas. Estas bombas son implantadas en paralelo con la circulación izquierda o derecha, a través de cánulas exteriorizadas a través del tórax. Su utilización está restringida a un período medio de una semana, en virtud de las limitaciones del flujo continuo y de la poca movilidad permitida al paciente.

Los ventrículos artificiales son dispositivos constituidos por una cámara valvulada, con un diafragma que se mueve eyectando la sangre hacia fuera del área de bombeo y/o aspirando al volver a la posición inicial. Los ventrículos paracorpóreos, de accionamiento neumático, pueden ser implantados en paralelo con la circulación izquierda o derecha, a través de cánulas suturadas en las estructuras cardíacas y exteriorizadas en la región abdominal. A pesar de estar localizados externamente, proporcionan una movilidad relativa al paciente, siendo capaces de mantener la circulación por varios meses. Los ventrículos implantables, de accionamiento electromecánico, son utilizados apenas en la asistencia a circulación izquierda, siendo suturados directamente en las estructuras cardíacas y teniendo exteriorizado apenas el cable de suministro de energía. Su utilización puede ser mantenida por períodos superiores a un año. El corazón artificial total es implantado en substitución al corazón del propio paciente. Existen varios tipos de accionamiento, siendo el más común el neumático.

La indicación y la selección de los dispositivos de asistencia total a la circulación son invariablemente influenciadas por su disponibilidad y por la experiencia del equipo quirúrgico. Las situaciones en las cuales el empleo de estos dispositivos es justificado son presentadas en la Tabla 10³¹⁰⁻³¹³.

Con relación al uso de estos dispositivos, varios factores están

relacionados al mal pronóstico post-operatorio y deben ser considerados como contraindicaciones: edad > 65 años, episodio de embolia pulmonar en el último mes; intubación prolongada (período > 48 hs); episodio de reanimación cardiopulmonar en las últimas 24 hs; secuela neurológica aguda; IR aguda o crónica, con creatinina > 2,5 mg/dl y/o urea > 100 mg/dl; disfunción hepática, con bilirrubinas totales > 3 mg/dl; y cuadro infeccioso activo.

VIII. Tratamiento de pacientes con condiciones especiales y enfermedades coexistentes

A. Tromboembolismo pulmonar

Los pacientes con IC tienen riesgo aumentado de tromboembolismo pulmonar (TEP), el que constituye causa relativamente frecuente de descompensación. Las condiciones predisponentes en individuos con este síndrome son: bajo débito cardíaco a través de cavidades dilatadas, hipocontractilidad de los ventrículos; anomalías en la cinética segmentaria; superficie endocárdica modificada después de infarto del miocardio o miocardiopatías inflamatorias o infiltrativas, estado de hipercoagulabilidad y la presencia de FA^{314,315}.

La disfunción ventricular derecha está presente en cerca de 50% de los casos, y constituye marcador de mal pronóstico, principalmente en los pacientes con inestabilidad hemodinámica. A diferencia de lo que ocurre en pacientes sin IC previa, pequeños émbolos pueden causar gran repercusión hemodinámica en presencia de IC. Cerca de 90% de los pacientes que se presentaron en *shock* tenían enfermedad cardiopulmonar previa y 56% de los pacientes con enfermedad cardiopulmonar previa se presentaron en *shock*, comparados con 2% en los pacientes sin esa condición³¹⁶. La obstrucción masiva \geq 50% no es común en esta población, lo que sugiere que los pacientes con enfermedad cardiopulmonar previa, afectados de TEP masivo, con frecuencia, no sobreviven como para ser incluidos en los ensayos clínicos.

La exacta incidencia y prevalencia de TEP relacionado a IC aún es controversial, siendo que los datos divergen entre estudios clínicos y de autopsias³¹⁷⁻³²². En los estudios V-HeFT y SOLVD la proporción de TEP fue similar a la de eventos sistémicos, 10%-20%; sin embargo, diferente de AVC, 60%-80%³²³. El diagnóstico de TEP en pacientes con IC debe ser siempre evaluado, indagándose el relato de hemoptisis, dolor torácico o tos persistente. Factores de riesgo asociados a estos eventos

Tabla 45. Indicación de dispositivos mecánicos de asistencia circulatoria, excepto el balón intra-aórtico, en pacientes con ICD

Condición	Grados de Recomendación	Nivel de Evidencia
En las miocarditis agudas o en la descompensación aguda de las miocardiopatías dilatadas, como medida de soporte para la recuperación del miocardio o de estabilización para la realización del trasplante cardíaco	IIA	B
En el post-operatorio de cirugía cardíaca, como medida de soporte para la recuperación del miocardio en pacientes que no responden al balón intra-aórtico	IIA	C
En el IAM, como medida de estabilización para la realización del trasplante cardíaco	IIA	C
En el IAM, como medida de soporte para la recuperación del miocardio en pacientes que no responden al balón intra-aórtico	IIB	D

como FA, fenómeno embólico previo o diagnóstico por imagen de trombo intracavitario deben ser valorados. Los signos y síntomas patrones utilizados para estimar la gravedad del evento embólico en pacientes con enfermedad cardiopulmonar subyacente pueden no ser indicadores confiables. La presencia de *shock* cardiogénico (PA sistólica \leq 90 mm Hg) está asociada con un aumento de 3 a 7 veces en la mortalidad, con la mayoría de los óbitos ocurriendo en la primera hora de presentación. Es necesaria una rápida integración de la historia y examen físico sugestivos con exámenes paraclínicos, y, subsecuentemente el establecimiento de una estrategia diagnóstica y terapéutica en un corto período de tiempo. Todos los pacientes deben ser sometidos a una radiografía de tórax, para excluir otras enfermedades que pueden simular TEP. La ecocardiografía Doppler es un examen muy útil, puede ser realizado sin sacar al paciente de su cama, no es invasivo, posibilita diferenciar la causa del *shock* y reconocer las características del TEP. La realización de una centellografía pulmonar de ventilación-perfusión en pacientes críticamente enfermos puede ser difícil. La tomografía computada helicoidal viene siendo utilizada para sustituir, progresivamente, la angiografía pulmonar para confirmación del diagnóstico, pudiendo sustituir al ecocardiograma transtorácico y/o transesofágico. La angiografía pulmonar es considerada el patrón de referencia para confirmar el diagnóstico, no obstante es invasiva, tiene costo elevado, requiere profesionales experimentados y no siempre está dispo-

nible. Los niveles de D dímero están elevados en la presencia de un evento tromboembólico agudo, pero no son suficientes para confirmar el diagnóstico de TEP; sin embargo, el test negativo puede excluir el diagnóstico (Tabla 45).

En la fase precoz de evaluación los pacientes requieren estabilización y terapia agresiva^{324,325} (Tabla 46) la hipoxemia (refractaria) no resuelta con altas concentraciones de oxígeno requiere asistencia ventilatoria mecánica (la hipotensión arterial que no se revierte con reposición volémica necesita de terapia inotrópica). La terapia trombolítica ha sido considerada la opción de elección en pacientes con inestabilidad hemodinámica, con o sin disfunción ventricular derecha, quedando la embolectomía reservada para aquellos casos donde la trombolisis está contraindicada. Otras indicaciones potenciales de trombolíticos son la presencia de disfunción ventricular derecha, hipoxemia grave, insuficiencia respiratoria y trombosis ileofemoral masiva. La heparina fraccionada o no fraccionada está reservada para los casos sin inestabilidad hemodinámica.

B. Anemia

(Tabla 48)

Aún cuando la anemia (y su corrección) sea una enfermedad coexistente bien conocida en varias condiciones clínicas, incluyendo isquemia miocárdica, sólo recientemente, su papel en la IC ha sido reconocido como factor pronóstico indepen-

Tabla 46. Recomendaciones para el manejo de pacientes con ICD y TEP

	Grado de Recomendación	Nivel de evidencia
Diagnóstico pacientes estables hemodinámicamente		
D dímero	IIA	B
Centellografía pulmonar de ventilación-perfusión	I	B
Ecocardiograma transtorácico	I	B
Ecocardiograma transesofágico (cuando hubiese duda al transtorácico)	IIIB	B
Tomografía helicoidal	I	B
Arteriografía pulmonar (cuando hubiese duda después de ecocardiograma y centellografía)	I	C
Pacientes inestables hemodinámicamente		
D dímero	IIA	B
Centellografía pulmonar de ventilación-perfusión	III	B
Ecocardiograma transtorácico	I	B
Ecocardiograma transesofágico (cuando hubiese duda al transtorácico)	IIIB	B
Tomografía helicoidal	IIA	B
Arteriografía pulmonar (para posible terapéutica)	I	C

Tabla 47. Tratamiento del tromboembolismo pulmonar (TEP)

	Grado de Recomendación	Nivel de evidencia
TEP con evidencia de inestabilidad hemodinámica (PAS < 90 mm Hg) o signos de <i>shock</i> , instituir terapia con trombolítico	I	A
TEP sin evidencia de inestabilidad hemodinámica (PaO ₂ < 60 mm Hg, FC > 120 lpm, FR > 28 im, presión pulmonar media > 20 mm Hg, disfunción de ventrículo derecho al ecocardiograma, troponina positiva, SAQRS > 90), instituir terapia con trombolítico	IIA	B
TEP con estabilidad hemodinámica, instituir terapia con heparina fraccionada o no fraccionada	I	A
Filtro de vena cava cuando hubiese recurrencia de eventos ante la presencia de anticoagulación, contra-indicación a anticoagulación o presencia de gran trombo en MMII a pesar de anticoagulación previa	I	C

Tabla 48. Recomendaciones para el manejo de pacientes con ICD y anemia

	Grado de Recomendación	Nivel de evidencia
Eritropoyetina/hierro intravenoso para corrección de anemia(Hb<10g/dl) en pacientes con IC con IRC o coronariopatía o edad > 60 años	IIA	B
Transfusiones de sangre en pacientes anémicos(Hb<9g/dl), con miocardiopatía isquémica e IC descompensada	IIB	C
Transfusiones de sangre en pacientes anémicos (Hb<7g/dl) e ICD	IIB	C

diente de morbilidad y mortalidad, cuya fisiopatología aún no está bien establecida. Diversos mecanismos están implicados en su aparición, sean: 1) Deficiencia de hierro por baja ingesta, mala-absorción o pérdida crónica, principalmente en las miocardiopatías isquémicas con uso de antiagregantes plaquetarios, los cuales llevan a pérdidas digestivas por sangrado. 2) Enfermedades coexistentes como la diabetes, hipertensión e insuficiencia renal crónica (IRC) asociadas. 3) Pérdidas urinarias de eritropoyetina y transferrina. 4) Uso de inhibidores de la ECA³²⁶. 5) Actividad aumentada de las citocinas ocasionando depresión medular³²⁷. 6) Hemodilución.

Aproximadamente 50% de los pacientes con IC son anémicos (Hb < 12 g/dl y/o Hct < 37%). La prevalencia, así como la gravedad, aumentan con la CF de la IC (NYHA), con estudios apuntando un porcentaje de pacientes anémicos de 52,6% en la CF III y 79,1% en la CF IV^{328,329}, siendo más común entre los añosos, mujeres, hipertensos y en la presencia de enfermedad renal asociada³³⁰⁻³³². Anemia e IRC son factores pronósticos independientes para mortalidad en pacientes con IC y son asociados con desmejoramiento de los síntomas y reducción de la capacidad funcional³³³⁻³³⁵.

La anemia grave y aguda acostumbra a ser bien tolerada en corazones normales en reposo; sin embargo, la presencia de enfermedad arterial coronaria disminuye la capacidad del miocardio de adaptarse a esas condiciones, visto que la anemia puede predisponer el miocardio a isquemia, atontamiento repetitivo, apoptosis y necrosis, contribuyendo a la progresión de la dilatación ventricular e IC^{336,337}.

El síndrome cardio-renal es un círculo vicioso que ocurre en la IC causada por bajo flujo llevando a insuficiencia renal (IR), y, subsiguiente reducción en la producción de eritropoyetina ocasionando anemia. La disfunción ventricular y la anemia llevan la exacerbación de la hipoxia miocárdica y periférica, al aumento del retorno venoso, aumento del trabajo cardíaco y la hipertrofia ventricular izquierda. La hipoxia lleva aún a la activación de los neurohormonas y citocinas que por si solas, exacerbaban la anemia, agravando el círculo vicioso. La anemia empeora la IC que agrava la IR y reduce aún más la producción de eritropoyetina.

No hay aún evidencias suficientes sobre transfusiones sanguíneas en el tratamiento de ICD en pacientes anémicos. La ma-

yoría de las Directivas recomiendan transfusiones sanguíneas en pacientes que no están críticamente enfermos, solamente, cuando los niveles de hemoglobina están abajo de 8 a 7 g/dl. Entretanto, se debe individualizar y rastrear los pacientes de alto riesgo que puedan beneficiarse de transfusión, tales como los añosos, coronarios, y portadores de IRC, cuyos niveles de hemoglobina deben ser mantenidos en torno de 10 g/dl^{338,339}. La eritropoyetina es un factor de crecimiento glucoproteico, producido por los riñones para regular la producción de glóbulos rojos. Fue utilizada originalmente en pacientes anémicos con IRC en tratamiento dialítico o prediálisis, con suceso. Un estudio prospectivo, con 26 pacientes con IC grave y anemia (Hb < 12 g%) considerados resistentes al tratamiento clínico optimizado, el uso de eritropoyetina subcutánea e hierro endovenoso, aumentó los niveles de Hb de 10,16±0,95 para 12,10±1,21g/dl, después de un período de 7,2±5,5 meses, con subsiguiente mejora de la función cardíaca, fracción de eyección ventricular de 27,7±4,8 para 35,4±7,6, y una reducción de las hospitalizaciones de 91,9%³⁴⁰.

C. Insuficiencia renal crónica

(Tablas 49, 50, y 51)

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son el mayor contribuyente a la morbilidad y mortalidad de pacientes urémicos. La mortalidad por ECV es aumentada de 10-20 veces, siendo que la prevalencia de IC es 12 a 36 veces superior en los pacientes en terapia substitutiva renal que en la población general, y responsable por hasta el 50% de las muertes en la fase final de la enfermedad. La etiología de la IC en la IRC es multifactorial: uremia, niveles elevados de calcio, fosfato, diabetes, hipertensión arterial sistémica (HAS) y enfermedad coronaria. Las alteraciones miocárdicas observadas son hipertrofia ventricular izquierda (HVI), lesiones arteriales degenerativas involucrando arterias coronarias, y, menos frecuentemente pericarditis y valvulopatías calcificadas³⁴¹. A pesar de que esta población está excluida de los grandes estudios sobre prevención primaria y secundaria, se cree que mismo en la fase avanzada de la enfermedad, los tratamientos específicos para HAS, anemia, hiperparatiroidismo y dislipidemia, también se han mostrado benéficos^{342,343}.

Tabla 49. Recomendaciones para tratamiento de la ICD en pacientes en terapia renal substitutiva

	Grado de Recomendación	Nivel de evidencia
Intensificación de la diálisis con sesiones de ultrafiltración si es necesario	I	B
Tratamiento de la hipertensión arterial asociada	I	B
Tratamiento de la isquemia miocárdica cuando presente	I	B
IECA o inhibidor de la angiotensina II	I	B

Tabla 50. Recomendaciones para tratamiento de la ICD en pacientes sin terapia renal substitutiva

	Grado de Recomendación	Nivel de evidencia
Intensificación de la terapia con diuréticos	I	C
Tratamiento de la hipertensión arterial asociada	I	B
Tratamiento de la isquemia miocárdica cuando presente	I	B
Sesiones de ultrafiltración si es necesario	IIA	B
Nitrato y hidralazina si creatinina $\geq 2,5$ mg/dL y/o potasio sérico $\geq 5,5$ mEq/L	I	B
IECA el inhibidor de la angiotensina II si creatinina $\leq 2,5$ mg/dL y/el potasio sérico $\leq 5,5$ mEq/L	I	B

Tabla 51. Recomendaciones para el tratamiento de pacientes con ICD e IR agravada

	Grado de Recomendación	Nivel de evidencia
Establecer la volemia ideal	I	B
Monitorear diuresis cuidadosamente	I	C
Monitorear los niveles de urea, creatinina, sodio, potasio y magnesio	I	C
Monitorear niveles de drogas de eliminación renal	I	C
Inotrópico endovenoso para mejorar perfusión renal	IIA	C
IECA o inhibidor de la angiotensina II si creatinina $\leq 2,5$ mg/dL y/o potasio sérico $\leq 5,5$ mEq/L	B	
Nitrato y hidralazina si creatinina $\geq 2,5$ mg/dL y/o potasio sérico $\geq 5,5$ mEq/L	I	B
Ajustar las dosis de diuréticos y vasodilatadores, para controlar la retención hídrica, aliviar la congestión, reducir las presiones de llenado y mejorar la perfusión renal	I	B
Instituir ultrafiltración o hemodiálisis en la presencia de Insuficiencia renal grave (creatinina > 5 mg/ dL) o progresiva	I	B

1. Corrección de la anemia en IC e IRC

Algunos datos indican que la corrección de la anemia con Hb < 10 g/dl, con consecuente mejora de la IC están frecuentemente asociadas con enlentecimiento o estabilización de la progresión de la IRC³⁴⁴, aún en pacientes diabéticos³⁴⁵, mejorando la calidad de vida y la capacidad de ejercicio, sin impacto en la mortalidad³⁴⁶.

La anemia es considerada como un factor de riesgo independiente para la disfunción ventricular izquierda, riesgo de hospitalizaciones por IC y descompensaciones recurrentes y mortalidad en pacientes con IRC en terapéutica dialítica³⁴⁷. Las siguientes medidas son importantes: 1) Intensificación de la diálisis con sesiones de ultrafiltración si es necesario, en el sentido de reestablecer la volemia ideal, mejorar los niveles de urea y disturbios electrolíticos. 2) Instituir tratamiento de la HAS asociada, importante factor predisponente para descompensación de la IC. 3) Tratamiento de la isquemia miocárdica cuando esté presente. 4) El uso de IECA o inhibidor de la angiotensina II está indicado en pacientes en programa de diálisis, independiente de los niveles de creatinina. 5) Los digitálicos deben ser usados con cautela, y sus niveles séricos deben ser monitorizados frecuentemente. 6) El uso de IECA está contraindicado en pacientes con creatinina sérica $\geq 2,5$ mg/dL y/o potasio sérico $\geq 5,5$ mEq/L que no se encuentren en terapéutica dialítica, pudiendo ser substituido por la asociación de hidralazina con nitrato.

D. Insuficiencia renal agravada

La mayoría de los pacientes con IC crónica, de gravedad suficiente para resultar en hospitalización, tiene anomalías de la función renal. La disfunción renal puede ser secundaria a baja perfusión renal, enfermedad renal intrínseca o a las propias

drogas utilizadas en el tratamiento de la IC, pudiendo agravarse durante la descompensación aguda de la IC y su terapia. La causa de la IR en el contexto de la ICD parece estar asociada a una interacción cardio-renal compleja que va más allá de apenas un débito cardíaco reducido³⁴⁸.

Enfermedades asociadas tales como: aterosclerosis, HAS, diabetes mellitus y amiloidosis pueden causar enfermedad renal intrínseca. Otros varios factores pueden contribuir a una hipoperfusión renal, tales como: caída del débito cardíaco, reducción del flujo sanguíneo renal, presión elevada en las venas renales causada por la elevación de la presión en la aurícula derecha y reflujo tricúspideo^{349,350}. Aumento de sustancias vasoconstrictoras circulantes (norepinefrina, endotelina y angiotensina) constituyen factores que contribuyen para la disfunción renal. Además de eso, la liberación y/o sensibilidad alterada de vasodilatadores endógenos tales como péptidos natriuréticos y óxido nítrico pueden afectar la función renal³⁵¹⁻³⁵³.

Además de las alteraciones hemodinámicas, la terapia para IC puede influenciar la función renal directamente. La función renal puede empeorar con el tratamiento con diuréticos o IECA, aún cuando esas alteraciones, generalmente, son transitorias y reversibles. La disfunción renal persistente o progresiva está asociada con deterioro de la enfermedad renal de base y pronóstico reservado. A pesar de esas potenciales interacciones adversas, la mayoría de los pacientes con IC tolera una disfunción renal leve a moderada sin necesidad de suspensión de los medicamentos. Entretanto, si la creatinina sérica aumenta por encima de 3 mg/dL, la presencia de IR puede limitar la eficacia del tratamiento y predisponer a intoxicación por los fármacos establecidos para el tratamiento de la IC. Los pacientes con niveles de creatinina mayor que 5mg/dL, generalmente requieren diálisis o hemofiltración para control de la retención

hídrica, reducción del riesgo de uremia/hiperpotasemia y permitir el uso de medicaciones necesarias para el tratamiento adecuado de la IC^{354,355}.

Las alteraciones renales pueden tener impacto en la terapia de la IC. La disfunción renal puede resultar en suspensión de los diuréticos e IECA antes de alcanzarse el tratamiento óptimo con reducción de las presiones de llenado a niveles considerados ideales, y con subsiguiente mantenimiento de los síntomas de congestión. Los IECA son benéficos mismo en pacientes con niveles moderadamente elevados de creatinina³⁵⁶. Una práctica común es utilizar los niveles de urea y creatinina como índices de perfusión global durante diuresis progresiva. Alteraciones leves en los niveles de urea y creatinina pueden ser interpretadas, equivocadamente, como una reducción del débito cardíaco dependiente de exceso de diuresis, llevando a una reducción de la intensidad de la terapia, a pesar de evidencias de presiones de llenado elevadas. Existen evidencias de que elevaciones discretas en los niveles de urea y creatinina raramente indican una reducción en el débito cardíaco, pero usualmente, reflejan otros factores cardio-renales. Pacientes recibiendo terapia considerada óptima, con frecuencia, tienen elevaciones de urea y creatinina del orden del 10% al 20%³⁵⁷. Hasta el momento, no existen recomendaciones en las Directivas acerca de los niveles basales de creatinina, clearance estimado de creatinina, o límites de aumento aceptables durante la terapia. Entretanto, pacientes con IR, definida como aumento \geq al 25% en los niveles de creatinina, alcanzando niveles \geq 2,5 mg/dL, merecen atención cuidadosa. Existen pocas opciones disponibles para aliviar los síntomas de congestión en pacientes que desarrollan disfunción renal progresiva durante la terapia de IC. Ultrafiltración o hemodiálisis pueden ser indicadas con el objetivo de mejorar el confort y calidad de vida.

E. Apnea del sueño en la IC

(Tablas 52 y 53)

La apnea obstructiva y la apnea central o patrón respiratorio del tipo Cheyne-Stockes son comunes en la IC y la fisiopatología de estas dos condiciones está íntimamente relacionada. El abordaje convencional de la evaluación y manejo de la IC necesita ser modificado, en vista de las evidencias crecientes de que los trastornos respiratorios del sueño aumentan el ries-

go de complicaciones y aceleran la progresión de la IC, constituyéndose en factores de riesgo independientes de mortalidad en la IC³⁵⁸.

1. Apnea obstructiva del sueño

Durante el sueño, en la fase de ausencia del movimiento ocular rápido (ocupando 85% del período total del sueño), se observa una reducción de la actividad simpática, de las tasas metabólicas, de la FC, de la presión arterial y del débito cardíaco^{359,360}. La apnea obstructiva del sueño es causada por el colapso de la faringe durante el sueño, que ocurre, principalmente, en individuos obesos, somnolientos durante el día y que presentan la voz ronca³⁶¹. La recurrencia de apnea obstructiva durante el sueño proporciona momentos de hipoxia y hipercapnia, con elevación exagerada de la presión negativa intratorácica (llevando a un aumento de la postcarga y reducción de la precarga y, consecuentemente disminución del débito cardíaco) con liberación intensa de la actividad simpática, inhibición de la actividad vagal, elevación de mediadores inflamatorios, elevación del *stress* oxidativo subsiguiente elevación de la presión arterial y en la arteria pulmonar, y aumento de la FC³⁶²⁻³⁶⁴. Estas alteraciones pueden predisponer a la aparición de arritmias, isquemia, apoptosis, remodelamiento adverso y progresión de la ICD.

Para el diagnóstico de certeza de la apnea obstructiva del sueño hay necesidad de utilizar la técnica llamada de polisnoografía que presenta el inconveniente de ser un examen dispendioso y, por lo tanto, no se presta para la utilización generalizada en los pacientes con IC. La terapéutica general de estos pacientes incluye pérdida de peso abstinencia de alcohol y sedativos que predisponen al colapso de la faringe durante el sueño, y uso de presión respiratoria continua positiva nasal u oral cuando esté indicada. Adicionalmente, se debe tratar la hipertensión y el síndrome plurimetabólico. No hay evidencia de que los fármacos utilizados en el tratamiento de la ICD tengan cualquier impacto en la gravedad de la apnea obstructiva del sueño. Ningún ensayo randomizado sobre IC evaluó el impacto de la apnea del sueño en los desenlaces cardiovasculares. Entretanto, la abolición aguda de la apnea obstructiva del sueño por el CPAP en pacientes con IC previene la recurrencia de la hipoxia, puede aumentar la fracción de eyección del ventrículo izquier-

Tabla 52. Recomendaciones para el manejo de pacientes con ICD y apnea obstructiva del sueño

	Grado de Recomendación	Nivel de evidencia
Pérdida de peso, control metabólico y de la presión arterial	I	B
Tratamiento de la enfermedad de base	I	B
Presión respiratoria positiva continua (CPAP) o (BIPAP)	I	A
Evaluación por la polisnoografía	I	B

Tabla 53. Recomendaciones para el manejo de pacientes con ICD y apnea central del sueño

	Grado de Recomendación	Nivel de evidencia
Terapéutica con suplementación de O ₂ nasal para apnea central durante el sueño	IIA	B
Terapéutica con presión respiratoria continua positiva para apnea central durante el sueño (CPAP)	IIA	B

do, reducir diámetros, la presión arterial, la FC nocturna y la sensibilidad del barorreflejo arterial.

2. Apnea central durante el sueño o respiración de Cheyne-Stokes

El patrón respiratorio de Cheyne-Stokes (PRCS) es caracterizado por un aumento de la frecuencia ventilatoria, seguida de hipoventilación hasta la apnea. Es encontrado en pacientes con disfunción del sistema nervioso central, en individuos que ascienden a grandes altitudes, pacientes con IC, y, está asociado a mal pronóstico. A pesar de descrita hace muchos años, sólo más recientemente su mecanismo fisiopatogénico viene siendo mejor comprendido. Parece existir una inadaptación y retardo en la captación de señales sanguíneas relacionadas a la PaO₂ y PaCO₂ entre los receptores pulmonares y de los cuerpos carotídeos, en función del bajo débito circulatorio existente en la IC³⁶⁵.

El tratamiento específico para PRCS se viene consolidando en la última década³⁶⁶. La suplementación de O₂ nasal disminuye los episodios de apnea, prácticamente elimina las catecolaminas urinarias, mejora la capacidad respiratoria y la CF de la IC³⁶⁷. Entretanto, no existen ensayos clínicos que analizaran el impacto en la mortalidad. Considerando que el PRCS es una manifestación de la IC avanzada, la primera consideración sería optimizar el tratamiento de la propia IC. Un tratamiento agresivo con diurético para bajar las presiones de llenado, administración de IECA y beta bloqueantes puede reducir la gravedad de la apnea central del sueño, entretanto la alcalosis metabólica puede resultar del uso excesivo de diuréticos y predisponer a PRCS. Si el PRCS persiste a pesar de la optimización del tratamiento de la ICD otras intervenciones deben ser consideradas: 1) La oxigenoterapia nocturna puede abolir la apnea asociada a la hipoxia, aliviar el PRCS, reducir niveles de norepinefrinas nocturnas y mejorar el VO₂ máx. 2) El CPAP fue testado en estudios clínicos randomizados en pacientes con IC y reduce la pre y postcarga cardíaca, reduce la actividad simpática, mejora la fracción de eyección, el reflujo mitral y la calidad de vida.

F. Disfunción tiroidea

(Tabla 54)

1. Síndrome de baja T3

Las enfermedades de la tiroides constituyen coentidades que

pueden estar asociadas a síndrome de la IC³⁶⁸. Más de 80% de la hormona biológicamente activa triyodotironina (T3), es derivada de la conversión periférica de la pro-hormona tiroxina (T4), la cual es secretada por la glándula tiroides. Por lo menos 30% de los pacientes con IC tienen bajas concentraciones circulantes de T3 libre y elevaciones de los niveles de T3 inversa (iT3), y sin aumento compensatorio de la concentración de TSH. Estas alteraciones son proporcionales al grado de clase funcional de la IC correlacionándose con la gravedad de la enfermedad³⁶⁹. En la IC, ocurre una reducción de la conversión periférica de T4 en T3, resultando en el síndrome de baja T3 o del eutiroides enfermo descrito en la ICD³⁷⁰⁻³⁷³. La integridad funcional de este eje hormonal no está completamente elucidada, aún cuando una atenuación de la respuesta de la TSH a la TRH haya sido descrita. En pacientes con IC avanzada, una baja relación entre T3/iT3 está asociada con disfunción ventricular grave, siendo un predictor de mal pronóstico en el corto plazo.

Tentativas iniciales de mejorar la función cardíaca con hormona tiroidea administrada en pacientes con IC grave, parecen promisorias^{374,375}. Estas observaciones sugieren que la reducción de los niveles de T3 en enfermedades no tiroideas afecta de forma adversa la función cardíaca, y los pacientes se benefician de la reposición hormonal, a semejanza del hipotiroidismo. La inhabilidad de los pacientes con enfermedad no tiroidea, en convertir T4 en T3, tal vez debida a un aumento en la interleucina 6 y una caída en la actividad de la desyodinasas hepática tipo I, sugiere que la reposición hormonal debe ser hecha con T3, en dosis para normalizar los niveles séricos. No obstante ya existan pequeños estudios sugiriendo que la administración endovenosa de T3 es benéfica en pacientes con IC avanzada, más estudios son necesarios para establecer recomendaciones específicas para el tratamiento.

2. Hipertiroidismo

Pacientes con hipertiroidismo pueden presentarse ocasionalmente con disnea de esfuerzo u otros signos y síntomas de IC. Eventualmente, pacientes con hipertiroidismo crónico y grave, pueden presentar déficit grave de la contractilidad cardíaca, bajo débito cardíaco, síntomas y signos de IC, tercer ruido y congestión pulmonar. Esta es una situación compleja que ocurre, generalmente, en ocurrencia de taquicardia persistente o FA. Es de extrema importancia el pronto reconocimiento y adecuado manejo de las manifestaciones cardíacas en pacien-

Tabla 54. Recomendaciones para tratamiento de la disfunción tiroidea en la ICD

	Grado de Recomendación	Nivel de evidencia
Tratamiento inicial del hipertiroidismo, con bloqueantes beta adrenérgicos, antes de la institución de anti-tiroideos	I	C
Tratamiento del hipotiroidismo con tiroxina	I	C
Administración de hormona tiroidea en el síndrome de baja T3 que ocurre en la IC grave	II B	B
La reposición hormonal debe ser hecha con T3 (pacientes con inhabilidad de convertir T4 en T3) síndrome de baja T3	II B	C
El hipotiroidismo inducido por amiodarona puede ser tratado con tiroxina, no necesitando la suspensión de la amiodarona	II A	C
El hipertiroidismo inducido por amiodarona puede ser tratado con anti-tiroideos, no necesitando, normalmente, la suspensión de la amiodarona	II B	C

tes encima de 50 años de edad, porque las complicaciones cardíacas constituyen la principal causa de muerte después de tratamiento del hipertiroidismo. El tratamiento inicial debe incluir antagonistas beta adrenérgicos, tales como el propranolol o atenolol, con el objetivo de reducir la FC a niveles normales. Seguidamente debe ser introducida la terapia definitiva con yodo 131 aislado o en combinación con una droga anti-tiroidea.

3. Hipotiroidismo

Al contrario del hipertiroidismo, las concentraciones bajas de hormona tiroidea son asociadas con reducción del débito cardíaco, de la FC, del volumen sistólico, de la contractilidad miocárdica, aún con aumento de la resistencia vascular sistémica. Las manifestaciones cardíacas incluyen bradicardia, derrame pericárdico e IC. Entretanto la IC es rara porque el débito cardíaco es usualmente suficiente para suplir las demandas periféricas de oxígeno. La terapia con tiroxina revierte todas las manifestaciones cardiovasculares.

4. Enfermedad tiroidea inducida por amiodarona

La administración crónica de amiodarona, un fármaco comúnmente usado en pacientes con IC para el tratamiento de arritmias ventriculares, es otro factor responsable de disfunción tiroidea. Su alto contenido de yodo puede causar disfunción tiroidea en pacientes con enfermedad de tiroides preexistente o puede causar tiroiditis destructiva en pacientes con glándula tiroidea previamente normal. La incidencia combinada de hiper o hipotiroidismo en pacientes utilizando amiodarona está alrededor de 14-18%. La administración crónica de amiodarona a pacientes eutiroideos, sin evidencia de enfermedad tiroidea de base, resulta en aumento de la concentración de T4 con T3 normal.

Dos tipos de hipertiroidismo pueden ser inducidos:

4.a. Hipertiroidismo del tipo I. Cada comprimido de 200 mg de amiodarona contiene 70 mg de yodo, suficiente para inducir hipertiroidismo en pacientes con bocio nodular o enfermedad de Graves en remisión. Esto no constituye, necesariamente, una indicación para la suspensión de la amiodarona, porque muchos pacientes pueden ser manejados con medicación anti-tiroidea concomitante. No obstante, esta forma de hipertiroidismo puede ser muy difícil de tratar.

4.b. Hipertiroidismo del tipo II. Es causado por una tiroiditis discurrente del uso de amiodarona sin enfermedad tiroidea preexistente. La mayoría de los casos tienen resolución espontánea después de la suspensión de la amiodarona. El diagnóstico diferencial entre los dos tipos puede ser difícil.

4.c. Hipotiroidismo. Amiodarona puede causar hipotiroidismo en pacientes con tiroiditis de Hashimoto preexistente. Entretanto, la elevación de los niveles séricos de TSH antes o

durante el tratamiento no constituye contraindicación para el uso de amiodarona, ya que la falla de la tiroides puede ser adecuadamente tratada con tiroxina.

G. Caquexia cardíaca

(Tabla 55)

La caquexia es una complicación importante, asociada con mal pronóstico, la cual ocurre en las enfermedades crónicas incluyendo la IC, y cuya definición es controvertida. Algunos autores consideran mala nutrición si el contenido de grasa corpórea es < 22% en mujeres y < 15% en hombres y otros, de una forma más simple, cuando la pérdida de peso es > 7,5% en un período de seis meses (separando otras situaciones clínicas que puedan llevar a la caquexia)³⁷⁶⁻³⁷⁸. Se puede subclasificar en grave la pérdida ponderal > 15%, moderada o inicial entre 7,5 a 15%. La prevalencia y sobrevida de la IC vienen aumentando, haciendo con que la caquexia cardíaca se establezca en estos pacientes, acarreado mayor morbilidad, y con tasas de mortalidad de 50%, en el período de 18 meses de seguimiento³⁷⁹.

Los principales factores involucrados en la etiología de la caquexia cardíaca parecen estar relacionados con deficiencia nutricional, mala absorción intestinal, disfunción metabólica, disfunción del ventrículo derecho, elevación de las catecolaminas plasmáticas, activación neurohumoral, mecanismos inmunes, aumento del catabolismo y el factor de necrosis tumoral (TNF)³⁸⁰⁻³⁸². Otras citocinas como interleucina-1 y 6, el interferón gamma y factor beta del crecimiento también se presentan elevados en el estado caquético de pacientes con IC³⁸³. Las principales hipótesis para la elevación del TNF serían su producción dentro del miocardio y también por la translocación bacteriana en el intestino con endotoxemia³⁸⁴.

La terapéutica para los pacientes con caquexia cardíaca objetiva la ganancia de tejido muscular esquelético y consecuentemente la mejoría de la capacidad física de los mismos. Los IECA y beta bloqueantes además de reducir la mortalidad, reducen la pérdida de peso en la IC³⁸⁵. Se debe orientar al paciente para que tenga un soporte nutricional más adecuado. En aquellos casos de anorexia grave y subsiguiente desnutrición importante, se debe instituir alimentación nasoenteral.

H. Insuficiencia cardíaca terminal

(Tablas 56 y 57)

1. Definición

Aproximadamente, el 10% de las personas con IC padecen la forma avanzada de la enfermedad. La terminología de la IC crónica en sus estadios avanzados no es muy precisa, siendo que los términos "avanzada, grave, refractaria y terminal" son

Tabla 55. Recomendaciones para terapia de la caquexia en el contexto de ICD Grado de

	Recomendación	Nivel de evidencia
Soporte nutricional oral, incluyendo dieta naso-enteral en los casos de anorexia grave con desnutrición importante	IIA	C

Tabla 56. Recomendaciones para cuidados paliativos en la ICD terminal

	Grado de Recomendación	Nivel de evidencia
Reconocer el pronóstico de la ICD terminal y orientar las familias y pacientes	I	C
Tratamiento paliativo de la ICD terminal	I	C
Indicación de "Hospice" para pacientes con ICD terminal con predicción de muerte en 6 meses	IIA	B
Mejorar la calidad vida de los pacientes	I	C
Aliviar los síntomas concomitantes	I	C
Aliviar el estrés físico y psicológico	I	C
Orientación del paciente y sus familiares	I	C
Soporte emocional y psicológico para el paciente y familiares	I	C
Respetar la preferencia del paciente	I	C
Implantar cardioversor-desfibrilador en pacientes terminales sin expectativa de recuperación	III	C

Tabla 57. Recomendaciones para internación domiciliaria en la ICD terminal

	Grado de Recomendación	Nivel de evidencia
Pacientes con ICD dependientes de medicación intravenosa, con hospitalizaciones frecuentes	IIA	C
Pacientes con ICD y dificultad de locomoción, pacientes añosos	IIA	C

utilizados indiscriminadamente como sinónimos. El término IC terminal surgió en la década pasada y refleja mal pronóstico. La introducción de nuevos tratamientos en la práctica clínica requiere una evaluación continua de las evidencias y, si es, posible con criterios bien definidos³⁸⁶.

No existe una definición simple para el complejo síndrome de la IC avanzada³⁸⁷. En realidad, la clasificación funcional de la IC (NYHA) comúnmente usada para describir el "status" clínico del paciente es también imprecisa. La clase funcional constituye una evaluación temporal del paciente, pero el estado clínico puede fluctuar tanto que una única evaluación no constituye una base segura para la clasificación. Un paciente en la clase IV, por definición, es sintomático en reposo. Entretanto, después de tratamiento intensivo él puede pasar a la clase III, pero, probablemente, persiste como portador de IC avanzada. Fue desarrollada una definición compleja que engloba signos y síntomas, capacidad funcional, duración de los síntomas, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), y otros criterios como catecolaminas e hiponatremia. Los pacientes que llenan esos criterios sufren fuerte impacto negativo en la sobrevida. Aún así, este esquema de clasificación no es aplicable para todos los pacientes. Algunos pacientes pueden tener disfunción ventricular reversible, siendo que otros pueden mejorar mucho con el tratamiento clínico optimizado. Siendo así, una definición para ese complejo síndrome incluiría los pacientes que, a pesar del tratamiento clínico optimizado, persisten muy sintomáticos, con evidencias de progresión de la enfermedad y cursan con alta mortalidad en un año. Varios ensayos clínicos demostraron que la sobrevida de los pacientes que progresan para la clase IV es reducida dramáticamente, aún con la estrategia de tratamiento modulando el sistema neurohormonal³⁸⁸⁻³⁹¹.

Si una condición reversible no está presente o si el trasplante cardíaco no constituye una opción factible, por definición, ésta se torna una enfermedad terminal. Obviamente, el tratamiento con IECA, beta bloqueantes y espirolactona puede reducir

morbilidad y mortalidad, aún en este grupo de pacientes. Pero, infelizmente, aún con el tratamiento óptimo, algunos pacientes con IC grave, continúan deteriorando su cuadro clínico y evolucionan extremadamente sintomáticos. En la actualidad, pocas opciones están disponibles para este número creciente de pacientes con IC terminal, refractarios al tratamiento clínico^{392,393}. Aún cuando los pacientes con la forma más grave de la enfermedad representen una proporción menor, ellos representan el mayor número de hospitalizaciones y, consecuentemente, una gran sobrecarga económica.

2. Medidas paliativas y cuidados en la fase final de la evolución

Los cuidados paliativos son destinados a pacientes cuya enfermedad no responde al tratamiento curativo, y el objetivo está centrado en la calidad de vida de los pacientes y sus familias. El planeamiento de los cuidados para el paciente con IC terminal envuelve varios problemas, porque no existe un modelo definido para este grupo de pacientes. Tradicionalmente, el "Hospice care" era ofrecido a pacientes con cáncer terminal. Sólo recientemente, esos cuidados han sido extendidos para otras enfermedades crónicas, incluyendo la IC terminal. La IC puede ser incluida en los programas de "Hospice" con mucha propiedad. Los pacientes con IC sufren de disnea importante, y pueden necesitar de administraciones frecuentes de diuréticos intravenosos y, en algunos casos, de inotrópicos intravenosos, ansiolíticos y narcóticos para el alivio de su sufrimiento.

Tradicionalmente, la indicación de "Hospice care" requiere una predicción de muerte dentro de 6 meses, lo que es una política operacional difícil de ser aplicada, principalmente para los pacientes con IC. Un pronóstico estimado de sobrevida en torno de seis meses, concordancia del paciente y familiares en no aceptar medidas más agresivas de tratamiento, son criterios para inclusión de los pacientes en el programa. Estos cuidados terminales excluyen tratamientos que curan la enfermedad de

base o tratan la fisiopatología subyacente. Al contrario del cáncer, un modelo de predicción de muerte para pacientes con IC puede ser muy difícil y complejo. La muerte puede ocurrir por otras causas inesperadas, tales como accidente vascular cerebral, infarto del miocardio, arritmias, o infección. Otros pacientes pueden sobrevivir más de 6 meses. Muchos pacientes se van tornando cada vez más refractarios a las dosis crecientes de medicamentos y fallecen por deterioro hemodinámico. La inhabilidad de predecir con precisión, el tiempo de vida lleva a una esperanza de vida continuada, con el paciente haciendo la muy dolorosa transición de gravemente enfermo a extremadamente enfermo.

El mayor ensayo ya realizado sobre esa cuestión fue el SUPPORT *trial*³⁹⁴. En este estudio fueron analizados pacientes con IC y sus preferencias, pronóstico, tratamiento y desenlaces. En este ensayo, solamente 23% de los pacientes con IC CF IV rechazaron resucitación. Más de la mitad de los pacientes manifestaron el deseo de confort y alivio de los síntomas, tales como dolor, disnea, en los últimos días de sus vidas. Más de 60% sufrieron disnea grave 3 días antes de la muerte. Cerca de 40% recibieron por lo menos 1 a 3 tipos de tratamiento de soporte de vida (sondas para alimentación, ventilación mecánica y maniobras de resucitación cardiopulmonar). A pesar del deseo de los pacientes y sus preferencias, muchos son tratados agresivamente.

Los cuidados paliativos pueden ser ofrecidos por un equipo multidisciplinario, en el domicilio o en el "Hospice", e incluyen diurético endovenoso, inotrópicos intravenosos (en algunos casos), morfina, suplemento de oxígeno, pero sin hospitalización. La Organización Mundial de la Salud agregó objetivos adicionales a los cuidados paliativos³⁹⁵: 1) Reafirmación de la vida y considerar la muerte como un proceso natural. 2) No acelerar o retardar la muerte. 3) Proveer alivio del dolor y de otros síntomas dolorosos. 4) Integrar los aspectos psicológicos y espirituales del tratamiento. 5) Proveer soporte en el sentido de auxiliar a los pacientes a mantenerse activos hasta la posible muerte. 6) Auxiliar a las familias a soportar el dolor y la enfermedad del paciente.

Los principales síntomas comunes a los pacientes terminales pueden ser manejados en estos locales, en casa o en los hospitales:

2.a. Disnea. Más de la mitad de los pacientes con enfermedad terminal sufren de disnea grave. El tratamiento de este síntoma incluye el tratamiento de la enfermedad de base. Los opiáceos son muy útiles. Alivian la tos, la ansiedad, el dolor, el agobio y reducen el estrés físico y psicológico. La administración de oxígeno puede ser útil mismo en casos sin hipoxemia.

2.b. Náuseas y vómito. Úlcera péptica y constipación deben ser tratadas. Bloqueantes de la histamina pueden exacerbar el delirio, siendo así, los antiácidos deben ser preferidos. La metoclopramida es un excelente antiemético, pero, también puede causar delirio, depresión y signos extrapiramidales. Antagonistas de la serotonina, tales como ondasetrón, poseen óptima acción antiemética, sin embargo son muy dispendiosos. Las fenotiazinas pueden ser eficaces, pero también poseen efectos extrapiramidales y anticolinérgicos.

2.c. Anorexia y caquexia. La pérdida del apetito es estresante para el paciente y la familia. Tiene origen multifactorial, in-

cluyendo producción aumentada de citocinas. El tratamiento tiene el objetivo de mejorar la causa de base cuando es posible. Estimulantes del apetito pueden ser útiles.

2.d. Ansiedad y depresión. La ansiedad y depresión ocurren con frecuencia en pacientes terminales, como resultado del dolor, la disnea u otras causas. La depresión clínica es común y debe ser tratada con ansiolíticos y antidepresivos, siempre que sean necesarios.

2.e. Sufrimiento. Ninguna discusión sobre cuidados paliativos está completa si no aborda el sufrimiento. El sufrimiento va más allá del dolor físico y afecta todos los aspectos de la vida personal. El sufrimiento es sentido por personas y no por cuerpos, y puede ser aliviado por la simple presencia del médico, demostrando que está comprometido con el paciente y que no lo abandonó.

Muchos pacientes no están preparados para aceptar este curso de tratamiento. En media, los pacientes son admitidos en los "Hospices" un mes antes de la muerte. En el estudio SUPPORT, 58% murieron en el hospital, 27% en casa y solamente 3% fallecieron en los "Hospices". En general, los pacientes prefieren el tratamiento donde ellos tienen la mayor chance de sobrevivir. Los "Hospices" son utilizados en los últimos días de vida, otras opciones deben estar disponibles antes de esa fase terminal. Recientemente, fueron propuestos algunos algoritmos para el manejo complejo de la IC refractaria los cuales incluyen opciones de tratamiento a domicilio y "Hospices"³⁹⁶.

2.f. Internación domiciliaria. Un programa de internación domiciliaria puede ser transitorio o a largo plazo. Usualmente este tipo de servicio permite que una persona con incapacidad física se torne más independiente. Los programas de internación domiciliaria permiten abordajes multidisciplinarios para pacientes con enfermedad crónica. Varios estudios sobre la internación domiciliaria para pacientes con IC demostraron reducción en las hospitalizaciones, mejora de la clase funcional y reducción de los costos. Considerando el número creciente de pacientes añosos con diagnóstico de IC, aumento del número de casos de IC crónica y avanzada, este programa parece muy adecuado para el tratamiento de pacientes con IC. Los programas proporcionan una variedad de servicios, tales como: terapia inotrópica intravenosa, diurético intravenoso, oximetría de pulso, oxigenoterapia, monitoreo electrocardiográfico, y equipo multidisciplinario. El tratamiento va a desde educación, rehabilitación física del paciente, hasta medicación endovenosa³⁹⁷⁻⁴⁰⁰.

IX. Programas de seguimiento y tratamiento especializado de la ICD

(Tabla 58)

A. Clínica de la insuficiencia cardíaca

De entre las medidas generales a ser aplicadas a pacientes con episodios frecuentes de descompensación o en estadio avanzado del síndrome, se destaca el seguimiento más próximo en policlínicas de IC o en estructuras que funcionen como tal⁴⁰¹⁻⁴⁰³. Varios estudios demostraron la superioridad y costo-beneficio de centros especializados en el tratamiento de la IC⁴⁰⁴.

Tabla 58. Programas especializados para insuficiencia cardíaca

Clínica de insuficiencia cardíaca

- Educación del paciente/familia
- Educación del paciente/familia con refuerzo
- Cardiólogo especializado en insuficiencia cardíaca
- Equipo multidisciplinario
- Optimización de la terapéutica

Monitoreo del seguimiento en la clínica de insuficiencia cardíaca

- Basado en las evaluaciones en la clínica
- A distancia por línea telefónica
 - Por teléfono basado en enfermera, médico-supervisada
 - Por comunicación con automonitoreo de peso/signos vitales
 - Con supervisión de enfermera y médicos
- En el domicilio ("home care")
 - Cuidados en el domicilio tradicional
 - Cuidados en el domicilio multidisciplinario

Asociación de Clínica y Métodos de monitoreo

Tabla 59. Orientación para pacientes con insuficiencia cardíaca

Educación general

- Qué es insuficiencia cardíaca y sus síntomas
- Causas de insuficiencia cardíaca y nociones de fisiopatología
- Cómo reconocer síntomas y signos
- Qué hace que los síntomas aparezcan y cuando informar inmediatamente
- Cómo pesarse o monitorear la presión arterial
- Razones del tratamiento
- Importancia de la adhesión a la prescripción farmacológica y no farmacológica
- Para el consumo de cigarro/alcohol si indicado/ drogas, etc.

Educación sobre las medicaciones

- Efectos, dosis y tiempo de administración
- Efectos colaterales, signos de intoxicación
- Orientación sobre dosis, auto manipulación de los medicamentos

Evitar antiinflamatorios no esteroideos, antiarrítmicos clase III, antagonistas de calcio, antidepresivos tricíclicos, corticoesteroides, litium, etc

Educación sobre reposo y ejercicio

- Reposo, trabajo, actividad física diaria, actividad sexual
- Rehabilitación

Vacunas, viajes

Educación sobre dietas y hábitos sociales

- Control de consumo de sal cuando necesaria, evitar exceso de líquidos

Reducir efecto colateral de las medicaciones

Simplificar tratamiento

- Reducir complejidad, prescribir 1/día si posible
- Tratamiento adecuado a las actividades del paciente

Mejorar relación médico-enfermera-paciente

- Más tiempo con el paciente
- Comunicación de manera que el paciente entienda
- Involucrar familia para mantener adhesión
- Mejorar percepción de la enfermedad
- Envoltorios para píldoras
- consulta o evaluación regular
- Eliminación de medicamentos no necesarios, simplificación de la receta

Instrucciones para contacto con equipo

- Ganancia de peso > 1,2 Kg en 2-3 días no respondiendo a diuréticos en uso, aumento progresivo de peso > 300 g por día, no certeza sobre diurético, nuevo edema de miembros inferiores o abdomen, empeoramiento de disnea con pequeños ejercicios, disnea paroxística nocturna, ortopnea, empeoramiento de tos, vómitos persistentes o anorexia, mareos no relacionados con posición, síncope, esputo con sangre, fiebre, taquicardia persistente, déficit motor/parálisis, fiebre persistente o muy elevada, dolor torácico no explicada

Tabla 60. Adhesión a la medicación para insuficiencia cardíaca

Factores relacionados con menor tiempo continuado de uso

Prescripción nueva de inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

Insuficiencia renal

Factores relacionados con menor dosis

- Número de tomas al día

Factores relacionados con mayor tiempo continuado de uso

- Sexo masculino
- Mayor número de visitas
- Digital

Factores relacionados con mayor dosis

- Edad más joven

Razones para no adhesión

- La enfermedad no precisa de más tratamiento
- Costo del tratamiento
- Acceso o largo tiempo de espera
- Pérdida de cura
- Número de medicaciones y régimen de medicación complejo
- Lo que el paciente piensa de la enfermedad
- Pobre relacionamiento médico-paciente
- Efecto colateral
- Hostilidad
- Casamiento
- Viejos (efecto colateral), o de la edad
- Jóvenes (interfiere en el estilo de vida)
- Afro-brasileño
- Depresión
- Condición social limitada
- Capacidad cognitiva reducida
- Ausencia de síntomas

Muchos de los estudios son observacionales utilizando una dinámica antes-después, y las intervenciones variando desde simple seguimiento por teléfono hasta programas más sofisticados⁴⁰⁵. Aún cuando existan pocos estudios randomizados, los resultados son semejantes⁴⁰⁶. Así, cuando no es realizado en una clínica de IC, la efectividad del tratamiento clínico de pacientes con IC grave, avanzada, es limitada por la subutilización de medicaciones, pobre adhesión a la medicación/dieta, y a pérdida del monitoreo sistemático de los pacientes, etc. La no-adhesión puede ser la limitante más importante al tratamiento⁴⁰⁷. La utilización de la clínica de IC aumenta la adhesión a la dieta y medicaciones mejorando la clase funcional y capacidad de ejercicio^{408,409}.

Los programas de clínica de IC básicamente consisten en programas de educación intensiva sobre IC y el monitoreo en el seguimiento (Tablas 58 y 59).

Los objetivos son educación del paciente para garantizar adhesión a la dieta y a las medicaciones, e identificar precozmente síntomas o factores relacionados con descompensación, o eventos pasibles de tratamiento/prevención fuera del hospital (Tabla 60). Entretanto, aún no está definido cuál sería la óptima intervención, que puede ser simple o compleja, además de sufrir influencia de la práctica médica y de la población. El sistema de monitoreo puede ser realizado de varias maneras. También se desarrolla la estrategia para que la adhesión al tratamiento se mantenga consistente, reconociendo los factores relacionados a ésta en cada paciente.

El paciente recibe instrucciones para entrar en contacto con el equipo frente a determinados síntomas y signos. Se procura una detección precoz o la prevención de los factores relacio-

Tabla 61. Recomendaciones para inclusión de pacientes con ICD en clínica de la IC

	Grado de Recomendación	Nivel de evidencia
Pacientes con ICD	I	B
Internaciones recurrentes	I	B
Riesgo de hospitalización	I	B
Pacientes en lista de espera para TC	I	B
TC= trasplante cardíaco.		

nados con descompensación cardíaca destacándose: hipertensión arterial, arritmia cardíaca/fibrilación auricular, isquemia miocárdica/infarto, valvulopatía no reconocida, infección, consumo de alcohol, uso inadecuado de líquidos y sal, uso inadecuado de medicaciones, baja adhesión al tratamiento prescrito, factores sociales (ej: aislamiento social) la falta de soporte social, factores comportamentales, embolia pulmonar/periférica, enfermedad de la tiroides, anemia, enfermedad sistémica, hipovolemia, factor iatrogénico, excesiva taquicardia o bradicardia, agravamiento de la insuficiencia mitral, gravidez, intoxicación digitalita, depresión, y coentidades como hepatopatía, etc.

Los programas de clínica de IC aumentan la utilización y las dosis de las medicaciones preconizadas^{410,411}.

La IC es la causa de internación más común para pacientes encima de 65 años. Estos pacientes también tienen alto riesgo de reinternación precoz, siendo de 29-47% de 3 a 6 meses. Un estudio prospectivo demostró que 53% de las readmisiones precoces son pasibles de prevención⁴¹². La atención de pacientes con IC en centros especializados, unidades de IC, puede ser asociada a mejor evolución clínica, menor hospitalización y mejor sobrevida⁴¹³⁻⁴¹⁶. En un estudio involucrando pacientes añosos en un número limitado y pequeño de pacientes para evaluación de mortalidad ya se observó una tendencia a la reducción de la mortalidad, con sobrevida en 3 meses de 91 % para el grupo tratado y de 75% para el grupo control. Recientemente, un estudio prospectivo randomizado evaluando intervenciones en casa seguida de monitoreo por teléfono, resultó en disminución de la internaciones combinadas con mortalidad, además de la reducción de las hospitalizaciones⁴¹⁷. Un estudio reciente con intervenciones en el domicilio demostró en seguimiento medio de 4,2 años que los efectos son sustentados a largo plazo, con reducción de la mortalidad, readmisión hospitalarias no planeadas, y consecuente disminución de los costos⁴¹⁸. En un estudio reciente, con número limitado de pacientes, se demostró aumento de la fracción de eyección de ventrículo izquierdo de 24% a 36% y reducción del diámetro diastólico de 65mm a 59mm⁴¹⁹, así como del costo del tratamiento⁴²⁰. En la Tabla 61 están las recomendaciones para la clínica de la IC.

Referencias bibliográficas

287. Dauerman HL, Goldberg RJ, White K, Gore JM, Sadiq I, Gurfinkel Y, Budaj La, Lopez de Sa Y, López-Sendon J. Revascularization, stenting, and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2002;90(8):838-42.

288. Buffet P, Danchin N, Villemot JP, Amrein D, Etchevenot G, Juilliere Y, Mathieu P, Cherrier F. Early and long-term outcome after emergency coronary artery bypass surgery after failed coronary angioplasty. *Circulation*. 1991;84(Suppl):III254-9.

289. Musiani La, Pagani L, Cao M, Bernardi M, Mazzarotto P, Cernigliaro C, De Gasperi C. Emergency coronary surgery after failed angioplasty: 11 years of experience (1987-1997) *G Ital Cardiol* 1998;28:774-80.

290. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002; 347(18):1426-32.

291. Birnbaum Y, Chamoun AJ, Conti VR, Uretsky BF. Mitral regurgitation following acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2002;13(6):337-44.

292. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC, et al. Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. *Circulation* 1998; 98: 1949-84.

293. Bocchi EA, Fiorelli La. for the first Guidelines Group for heart transplantation of the Brazilian Society of Cardiology. The Brazilian Experience with heart transplantation. *J Heart Transplant* 2001;20:637-45.

294. Cimato TR, Jessup M. Recipient selection in cardiac transplantation: contraindications and risk factors for mortality. *J Heart Lung Transplant* 2002; 21(11):1161-73.

295. Brugada P, Andries Y. Tachycardiomyopathy. The most frequently unrecognized of heart failure? *Acta Cardiologica* 1993;48:165-9.

296. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: La review of animal models and Clinical studies. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:709-15.

297. Fenelon G, Wijns W, Andries Y, et al. Tachycardiomyopathy: Mechanisms and Clinical implications. *PACE* 1996;19:95-106.

298. Scanavacca MI, Rassi S, Cruz FES, et al. Directivas para avaliação y tratamiento de pacientes con arritmias cardíacas. *Arq Bras Cardiol* 2002;79:1-50.

299. ACC/AHA/ESC Practice guideline. Guidelines for the management of patients with auricular fibrillation. *Circulation* 2001;23:2118-50.

300. Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay N, et al. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for auricular fibrillation. *Circulation* 2001;1138-44.

301. The AF-CHF trial investigators. Rationale and design of la study assessing treatment strategies of auricular fibrillation in patients with heart failure: The auricular fibrillation and congestive heart failure (AF-CHF) trial. *Am Heart J* 2002;144:597-607.

302. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002;346:1845-53.

303. Linde C, Leclercq C, Rex S, et al. Long term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: Results from the multisite stimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:111-8.

304. Hamdan MH, Zagrodzky JD, Joglar JA, et al. Biventricular pacing decreases sympathetic activity compared with right ventricular pacing in patients with depressed ejection fraction. *Circulation* 2000;102:1027-32.

305. Reuter S, Garrigue S, Barold SS, et al. Comparison of characteristics in responders versus nonresponders with biventricular pacing for drug-resistant congestive heart failure. *Am J Cardiol* 2002;89:346-50.

306. Bur La, Bayegan K, Holzer M, Herkner H, Schreiber W, Siostrzonek P, Hirschl MM, Laggner AN, Domanovits H. Intra-aortic balloon counterpulsation in the emergency department: la 7-year review and analysis of predictors of survival. *Resuscitation* 2002;53(3):259-64.

307. Marra C, De Santo LS, Amarelli C, Della Corte La, Onorati F, Torella M, Nappi G, Cotrufo M. Coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular dysfunction: la prospective randomized study on the timing of perioperative intraaortic balloon pump support. *Int J Artif Organs* 2002 ;25(2):141-6.

308. Ohman EN, Califf RM, George BS, Quigley PJ, Kereiakes DJ, Harrelson-Woodlief L, Candela RJ, Flanagan C, Stack RS, Topol EJ. The use of intraaortic balloon pumping as an adjunct to reperfusion therapy in acute myocardial infarction. The Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) Study Group. *Am Heart J* 1991;121(3 Pt 1):895-901.

309. Waksman R, Weiss AT, Gotsman MS, Hasin Y. Intra-aortic balloon counterpulsation improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1993;14(1):71-4

310. Acker MA. Mechanical circulatory support for patients with acute-fulminant myocarditis. *Annals of Thoracic Surgery* 2001; 71(3):S73-S76.
311. Delgado DH, Rao V, Ross HJ, Verma S, Smedira NG. Mechanical circulatory assistance: state of art. *Circulation* 2002 Oct 15;106(16):2046-50.
312. Hunt SA. Comment—the REMATCH trial: Long-term use of la left ventricular assist device for end-stage heart failure. *J Card Fail* 2002; 8(2):59-60.
313. Quaini Y, Pavie La, Chieco S, Mambrito B. The Concerted Action 'Heart' European registry on Clinical application of mechanical circulatory support systems: bridge to transplant. The Registry Scientific Committee. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 11(1):182-188.
314. Yamamoto K., Ikeda U, Furuhashi K, Irokawa M, Nakayama T., Shimada K. The coagulation system is activated in idiopathic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1634-40.
315. Sbarouni Y, Bradshaw La, Andreotti F, Tuddenham Y, Oakley C.M, Cleland JG. Relationship between hemostatic abnormalities and neuroendocrine activity in heart failure. *Am Heart J* 1994; 127: 607-12.
316. UKEP study: multicenter Clinical trial on two local regimens of urokinase in massive pulmonary embolism. *Eur Heart J* 1987;8:2-10.
317. Cioffi G, Pozzoli M, Forni G et al., Systemic thromboembolism in chronic heart failure. La prospective study in 406 patients. *Eur Heart J* 1996;17 1381-89
318. Natterson PD, Stevenson WG, Saxon La, Middlekauff HR, Stevenson LW. Risk of arterial embolization in 224 patients awaiting cardiac transplantation. *Am Heart J* 1995; 129:564-70.
319. Katz S.D, Marantz P.R, Biasucci L. et al., Low incidence of stroke in ambulatory patients with heart failure: la prospective study. *Am Heart J* 1993; 126: 141-6
320. Baker D.W, Wright R.F. Management of heart failure: anticoagulation for patients with heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *J Am Med Assoc* 1994; 272: 1614-8
321. The CONSENSUS Trial Study Group. Effect of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987); 316: 1429-35
322. Dries DL, Rosenberg YD, Waclawiw MA, Domanski M.J. Ejection fraction and risk of thromboembolic events in patients with systolic dysfunction and sinus rhythm: evidence for gender differences in the studies of left ventricular dysfunction trials. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1074-80
323. Dunkman WB, Johnson G.R., PE, Bhat G, Farrell L, Cohn J.N. Incidence of thromboembolic events in congestive heart failure. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation* 1993; 87(6 Suppl): 94-101.
324. Kenneth EW. Major pulmonary embolism: Review of la pathophysiologic approach to the golden hours of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121(3): 1-41
325. Tapson VF. Venous Thromboembolism. *Clinics In Chest Medicine* 2003; 24 (1):1-177
326. Sica DS. Pharmacotherapy in congestive heart failure: ACE inhibitors and anemia in congestive heart failure. *Congest Heart Fail* 2000; 6:330-2.
327. Iversen PO, Woldbaek PR, Tonnessen T, Christensen G. Decreased hematopoiesis in bone marrow of mice with congestive heart failure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2002; 282(1): R166-72.
328. Silverberg DS, Wexler D, Blum M et al. The use of subcutaneous erythropoietin and intravenous iron for the treatment of the anemia of severe, resistant congestive heart failure improves cardiac and renal function, functional cardiac class, and markedly reduces hospitalization. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1737-44.
329. Wisniacki N, Aimson P, Lyle M et al. Is anemia la cause of heart failure in the elderly? *Heart* 2001; 85(supplI):P4
330. Ezekowitz J, McAlister F, Armstrong P. Anemia is commom in heart failure and is associated with poor outcomes. *Circulation* 2003; 107:223-5.
331. Al-Ahmad La, Rand W, Manjunath G. et al. Reduced kidney function and anemia as la risk factors for mortality in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:955-62.
332. Kosiborod M, Smith G, Radford M, Foody J, Krumholz H. The prognostic importance of anemia in patients with heart failure. *Am J Med* 2003; 114:112-9.
333. Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Borenstein JF. Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity, and la significant increase in mortality in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1780-6.
334. Kalra P, Bolger La., Francis D. et al. Effect of anemia on exercise tolerance in chronic heart failure in men. *Circulation* 2003;91:888-91.
335. McClellan WM, Flanders WD, Langston RD, Jurkovicz C, Presley R. Anemia and renal insufficiency are independent risk factors for death among patients with congestive heart failure admitted to community hospitals: la population-based study. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13:1928-36.
336. Levy OS, Kim SJ, Eckel PK. Limit to cardiac compensation during acute isovolemic hemodilution: influence of coronary stenosis. *Am J Physiol* 1993; 265:H340-9.
337. Wahr JA. Myocardial ischemia in anaemic patients. *BR J Anaesth* 1998;81(suppl);10-15
338. Expert Working Group Guidelines for red blood cell and plasma transfusions for adults and children. *Can Med Assoc J.* 1997;156 (Suppl 11):S1-S24.
339. Goodnough LT, Brecher ME, Kanter MH, Aubuchon JP. Blood Transfusion. *N Engl J Med* 1999; 340:438-533.
340. Silverberg DS, Wexler D, Sheps D et al. The effect of correction of mild anemia in severe, resistant congestive heart failure using subcutaneous erythropoietin and intravenous iron: La randomized controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1775-80.
341. Guerin La, Marchais S, Pannier B. Cardiac anomalies in chronic renal failure. *Presse Med* 2000 ;29(5):274-80.
342. Best P, Holmes D. Chronic kidney disease as la cardiovascular risk factor. *Am Heart J* 2003;145:383-7.
343. Tonelli M, Bohm C, Pandeya S et al. Cardiac risk factors and he use of cardioprotective medications in patients with chronic renal insufficiency. *Am J Kid Dis* 2001; 36:S24-30.
344. Silverberg DS, Wexler D, Iaina La. The importance of anemia and its correction in the management of severe congestive heart failure. *Eur J Heart Failure* 2002;4:681-86.
345. Silverberg D, Wexler D., Blum M. et al. The effect of correction of anaemia in diabetics and non- diabetics with severe resistant congestive heart failure and chronic renal failure by subcutaneous erythropoietin and intravenous iron. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:141-6.
346. Mancini D, Katz S, Lang C, Lamanca J, Hudaihed La, Androne La. Effect of erythropoietin on exercise capacity in patients with moderate to severe chronic heart failure. *Circulation* 2003;107:294-99.
347. Mann JPE. What are short term and long-term consequences of anaemia in CRF patients. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14(suppl 2): 29-36.
348. Weinfeld MS, Chertow GM, Stevenson LW. Aggravated renal dysfunction during intensive therapy for advanced chronic heart failure. *Am Heart J* 1999; 138:285-90
349. Leithe ME, Margorien MD, Hermiller JB, Unverferth DV, Leir CV. Relationship between central hemodynamics and regional blood flow in normal subjects and in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1984;69:57-64.
350. Hollemberg NK. Control of renal perfusion and function in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1988;62:72E-5E
351. Cody RG, Atlas AS, Laragh JH, et al. Atrial natriuretic factor in normal subjects and heart failure patients: plasma levels and renal, hormonal, and hemodynamics response to peptide infusion. *J Clin Invest* 1986; 78:1362-74
352. Hare J, Colucci WS. Role of nitric oxide in the regulation of myocardial dysfunction. *Prog Cardiovasc Dis* 1995; 38:155-66
353. Viquerat CE, Daly P, Swedberg K, et al. Endogenous catecholamine levels in chronic heart failure: relation to the severity of hemodynamic abnormalities. *Am J Med* 1985;78:455-60
354. Iorio L, Simonelli R, Nacca RG, DeSanto LS. Daily hemofiltration in severe heart failure. *Kidney Int Suppl* 1997; 59:S62-5
355. Philbin EF, Santella RN, Rocco TA. Angiotensin-converting enzyme inhibitor use in older patients with heart failure and renal dysfunction *J Am Geriatr Soc* 1999; 47:302-8
356. Packer M, Lee WH, Medina N, Yushak M. Influence of renal function on the hemodynamic and Clinical responses to long term captopril therapy in severe chronic heart failure. *Ann Intern Med* 1986;104:147-54
357. Steimle AE, Stevenson LW, Chelinsky-Fallick C, et al. Sustained hemodynamic efficacy of therapy tailored to reduce filling pressures in survivors with advanced heart failure. *Circulation* 1997; 96:1165-72
358. Bradley TD, Floras JS. Sleep apnea and heart failure: part I :obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003; 107:1671-78.
359. Somers VK, Dyken ME, Mark AL, et al. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. *N Engl J Med* 1993; 328: 303-7
360. Khatri IM, Freis ED. Hemodynamic changes during sleep. *J Appl Physiol* 1967; 22: 867-73.
361. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, et al. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1101-06.
362. Daly PA, Sole MJ. Myocardial catecholamines and the pathophysiology of heart failure. *Circulation* 1990 ; 82 (2 suppl): 135-143.
363. Shamsuzzaman AS, Winnicki M, Lanfranchi P, et al. Elevated C-reactive protein in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2002; 105: 2462-4
364. Kaye DM, Lambert GW, Lefkovicz J, et al. Neurochemical evidence of cardiac sympathetic activation and increased central nervous system norepinephrine turnover in severe congestive heart failure. *J Am Coll*

- Cardiol* 1994; 23: 570-8
365. Solin P, Roebuck T, Johns DP, et al. Peripheral and central ventilatory responses in central sleep apnea with and without congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2194-200
366. Bradley TD, Floras JS. Sleep apnea and heart failure: part II: central sleep apnea. *Circulation* 2003; 107:1822-6.
367. Andreas S, Clemens C, Sandholzer H, et al. Improvement of exercise capacity with treatment of Cheyne-Stokes respiration in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1486-90
368. Toft AD, Boon NA. Thyroid disease and the heart. *Heart* 2000; 84:455-60
369. Klein I, Ojamaa K. Editorial: Thyroid hormone- Targeting the heart. *Endocrinology* 2001; 142:11-2
370. Iervasi G, Pingitore La, Landi P et al. Low T3 Syndrome. La strong prognostic predictor of death in patients with heart disease. *Circulation* 2003; 107: 708-13
371. Hamilton MA, Stevenson LW, Luu M, Walden JÁ. Altered thyroid hormone metabolism in advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16(1) 91-5.
372. Leslie JG. Dangerous dogmas in medicine: the nonthyroidal illness syndrome. *J Clin Endocrinol* 1999;84 (1): 151-63.
373. Shanoudy H, Soliman LA, Stephen M et al. early manifestations of "Sick Euthyroid" Syndrome in patients with compensated chronic heart failure. *Journal Cardiac Failure*. 2001; 7:146-51.
374. Hamilton MA, Stevenson LW, Fonarow GC et al. Safety and hemodynamic effects of intravenous triiodothyronine in advanced congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1998; 81: 443-7.
375. Moruzzi P, Doria Y, Agostini GP. Medium-term effectiveness of l-thyroxine treatment in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Med* 1996; 101: 461-7.
376. Carr JG, Stevenson LW, Walden JA, Heber D et al. Prevalence and haemodynamic correlates of malnutrition in severe congestive heart failure secondary to ischaemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1989; 63: 709-13.
377. McMurray J, Abdullah I, Dargie HJ, Shapiro D. Increased concentrations of tumor necrosis factor in 'cachectic' patients with severe chronic heart failure. *Br Heart J* 1991; 66:356-8.
378. Levine B, Kalman J, Mayer L, Fillit H, Packer M. Elevated circulating levels of tumor necrosis factor in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1990; 323: 236-41.
379. Otaki M. Surgical treatment of patients with cardiac cachexia. An analysis of factors affecting operative mortality. *Chest* 1994; 105:1347-51.
380. King D, Smith ML, Chapman TJ, Stockdale HR, Lye M. Fat malabsorption in elderly patients with cardiac cachexia. *Age Ageing* 1996; 25: 144-9.
381. Shan K, Kurrelmeyer K., Seta Y et al. The role of cytokines in disease progression in heart failure. *Curr Opin Cardiol* 1997; 12 218-23.
382. Dutka DP, Elborn J.S, Delamere F, Shale DJ, Morris G.K. Tumour necrosis factor alpha in severe congestive cardiac failure. *Br Heart J* 1993; 70: 141-43.
383. Niebauer J, Volk H.D, Kemp M et al. Endotoxin and immune activation in chronic heart failure: la prospective cohort study. *Lancet* 1999; 353: 1838-42.
384. Liu L, SP. The changes in circulating tumor necrosis factor levels in patients with congestive heart failure influenced by therapy. *Int J Cardiol* 1999; 69: 77-82.
385. Anker SD, Negassa La, Coats AJ et al. Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin- converting- enzyme inhibitors: an observational study. *Lancet* 2003; 361:1077-82.
386. Deng MC, Aschein DD, Edwards NM, Naka Y. End-stage heart failure: which options? *Eur Heart J* 2002; 4 (Suppl D): D122-30.
387. Adans KF Jr., Zanad F. Clinical definition and epidemiology of advanced heart failure. *Am Heart J* 1998; 135 (6):S204-S15.
388. The CONSENSUS Trial Study Group. Effect of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987;316:1429-35.
389. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fraction. *N Engl J Med* 1992;327:685-91.
390. Califf RM, Adams KF, McKenna WJ et al. La randomized controlled trial of eprosstenol therapy for severe congestive heart failure: the Fiolan International Randomized Survival Trial (First). *Am Heart J* 1997; 134:44-54.
391. Packer M, Coats AJS, Fowler MB et al. For the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2003;344:1651-8.
392. Hosenpud JD, Bennet LE, Keck BM, Boncek MM, Novick RJ. The registry of the International Societies for Heart and Lung Transplantation: seventeenth official report. *J Heart Lung Transplant* 2000;19:909-31.
393. Marius-Nunes AL, Heaney L, Fernandez RN, et al. Intermittent inotropic therapy in outpatient refractory heart failure. *Am Heart J* 1996; 132:805-8.
394. Krumholz HM, Phillips HM, Phillips, Hamel MB, et al. Resuscitation preferences among patients with severe congestive heart failure. *Circulation* 1998; 98: 648-55.
395. Galanos NA. Long term care in Geriatrics. *Clinics in Family Practice* 2001; 3(3): 1-10.
396. Stevenson L, Massie BM, Francis GS. Optimizing therapy for complex or refractory heart failure: la management algorithm. *Am Heart J* 1998; 135: S293-S309.
397. Martens KH, Mellor SD. La study of relationship between home care services and hospital readmissions of patients with congestive heart failure. *Home Health Care Nurse* 1997; 15:123-9.
398. Rich MW, Beckman V, Wittenberg C, et al. La multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. *N Engl J Med* 1995; 333: 1190-5.
399. Stewart S, Vandenbroek AJ, Pearson S, et al. Prolonged benefits effects of la home-based intervention on unplanned readmissions and mortality among patients with congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1999; 261: 159-261.
400. Stewart S, Marley JE, Horowitz JD. Effects of la multidisciplinary, home-based intervention on unplanned readmissions and survival among patients with chronic heart failure: la randomized controlled study. *Lancet* 1999; 354: 1067-72.
401. Stevenson LW. Heart transplant centers: no longer the end of the road for heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:1198-200.
402. Abraham WT, Bristow MR. Specialized centers for heart failure management. *Circulation* 1997; 96:2755-7.
403. Smith JJ, Konstam MA. Heart failure: la case for subspecialized care. *Am Heart J* 1999; 138:14-6.
404. Erhardt LR, Cline CM. Organization of the care of patients with heart failure. *Lancet* 1998; 352(suppl I):15-8.
405. Rich M. Multidisciplinary interventions for the management of heart failure: where do we stand. *Am Heart J* 1999; 138:599-601.
406. Quaglietti SE, Atwood JE, Ackerman L, Froelicher V. Management of the patient with congestive heart failure using outpatient, home and palliative care. *Prog Cardiovasc Dis*. 2000;43(3):259-74.
407. Pratt JH, Jones JJ. Noncompliance with therapy: an ongoing problem in treating hypertension. *Primary Cardiology* 1995;21:34-8.
408. West JÁ, DeBusk RF. Disease management systems for chronic cardiovascular diseases: focus on heart failure. *Adv Intern Med* 2001; 46:295-306.
409. Fonarow GG, Stevenson LW, Walden JA, et al. Impact of la comprehensive heart failure management on hospital readmission and functional status of patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:725-32.
410. Ramhi TM, Longo MD, Rohles K, Sheynberg N. Effect of heart failure program on cardiovascular drug utilization and dosage in patients with chronic heart failure. *Clin Cardiol* 2000;23:909-14.
411. Barreto ACP, Nobre MRC, Lancarote I, Scipioni R, Ramires JAF. Cardiologistas de un hospital escola adotam as Directivas para el tratamiento da IC? *Arq Bras Cardiol* 2001;77:23-9.
412. Vinson JM, Rich MW, Sperry JC, Shah AS, McNamara T. Early readmission of elderly patients with heart failure. *J Am Geriatr Soc* 1990; 38:1290-5.
413. Hanumanthu S, Butler J, Chomsky D, Davis S, Wilson JR. Effects of heart failure program on hospitalization frequency and exercise tolerance. *Circulation* 1997; 96:2842-8.
414. Abraham WT, Bristow MR. Specialized centers for heart failure management. *J Am Coll Cardiol* 1997;96:2755-7.
415. Kasper EK, Gerstenblith G, Heftner G, et al. La randomized trial of the efficacy of multidisciplinary care in heart failure outpatients at high risk of hospital readmission. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:471-80.
416. Azevedo La, Pimenta J, Dias P, Bettencout P, Ferreira La, Cerqueira-Gomes M. Effect of la heart failure on survival and hospital readmission in patients discharged from acute hospital care. *Eur J Heart Fail* 2002; 4:353-9.
417. Stewart S, Marley JE, Horowitz JD. Effects of la multidisciplinary, home-based interventions on unplanned readmissions and survival among patients with chronic congestive heart failure: la randomized controlled study. *Lancet* 1999; 354:1077-83.
418. Stewart S, Horowitz JD. Home-based intervention in congestive heart failure. Long-term implications on readmission and survival. *Circulation* 2002; 105:2861-6.
419. Smith LE, Fabri AS, Pai R, Ferry D, Heywood JT. Symptomatic improvement and reduced hospitalizations for patients attending la cardiomyopathy clinic. *Clin Cardiol* 1997;20:949-54.
420. Shah NB, Der Y, Ruggerio C, Heidenreich PA, Massie BM. Prevention of hospitalizations for heart failure with an interactive home monitoring program. *Am Heart J* 1998; 135:373-8.