

# Monitoreo hemodinámico: *PIU AVANTI!*

Lilia Luz Lobo Márquez\*

La dificultad de reconocer clínicamente el verdadero estado hemodinámico de un paciente con insuficiencia cardíaca (IC) crónica descompensada estimula la idea de realizar un monitoreo invasivo con catéter de Swan-Ganz (SG) en esta población. El estudio ESCAPE (*Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness*) comparó el manejo terapéutico guiado por variables clínicas con el manejo guiado por monitoreo hemodinámico (MH). No se observaron diferencias significativas en los puntos finales de muerte u hospitalización a los 6 meses de seguimiento. Dada la falta de un protocolo de manejo terapéutico endovenoso predeterminado para el ajuste de las variables hemodinámicas encontradas, y habiendo dejado tal intervención a criterio médico, los resultados obtenidos en el grupo invadido podrían haber sido influenciados por la heterogeneidad del manejo clínico. Existe una población no analizada en el ESCAPE, que refiere a los pacientes con clara indicación de MH, es decir: pacientes refractarios, inestables hemodinámicamente, con IC avanzada. Son estos pacientes los candidatos a una terapia de ajuste con el objetivo de alcanzar los valores hemodinámicos relacionados a una mayor sobrevida. Obviamente, debemos tratar de indicar a nuestros pacientes aquellas medicaciones que sabemos no tendrán un impacto negativo en el pronóstico inmediato ni alejado. Creemos que el conocimiento de las variables hemodinámicas con el uso del monitoreo ambulatorio continuo en pacientes con falla cardíaca crónica, podría tener un impacto diferente al observado en el estudio ESCAPE. El uso de estos nuevos dispositivos permitiría el manejo ambulatorio de la terapia vía oral, tratando de evitar la congestión hemodinámica.

No es que el conocimiento y manejo de variables hemodinámicas no resultaría útil, somos nosotros los que aún no sabemos como manejar estos valiosos datos.

(*Rev Insuf Cardíaca* 2007; vol II; 4: 149-152)

**Palabras clave:** Insuficiencia cardíaca - Variables clínicas - Monitoreo hemodinámico

## Introducción

En la vieja clasificación hemodinámica de Forrester -propuesta para la evaluación de la insuficiencia cardíaca (IC) post infarto agudo de miocardio- se distinguen diferentes clases hemodinámicas (CH) de I a IV de acuerdo a mediciones realizadas por un cateterismo derecho: catéter de Swan-Ganz (SG)<sup>1</sup>. Esta clasificación toma en cuenta como límites: el índice cardíaco (mayor o menor de 2,2 L/min/m<sup>2</sup>) y la presión capilar pulmonar (PCP) (mayor o menor de 18 mm Hg)<sup>2</sup>. En base a esta clasificación y siguiendo a Lynne Warner Stevenson, se establecen patrones de evaluación clínica en pacientes con IC aguda: pacientes normoperfundidos (*calientes*) A y B (equivalentes a la CH I y II de Forrester) y los hipoperfundidos (*fríos*) L y C (que corresponden a la CH III y IV de Forrester), según se encuentren por arriba o por debajo del índice cardíaco límite. Además, se consideran a los pacientes sin congestión pulmonar (secos): tipos A y L, y los

que presentan congestión pulmonar (húmedos): tipos B y C, de acuerdo a que se encuentren con PCP por debajo o por arriba de 18 mm Hg<sup>3</sup>. La mayoría de los pacientes que se hospitalizan con IC aguda, en su mayoría del grupo con IC crónica descompensada, ingresan con un perfil clínico húmedo/caliente, es decir patrón tipo B, que se correlaciona con una CH tipo II, es decir un índice cardíaco > de 2,2 L/min/m<sup>2</sup> y una PCP > de 18 mm Hg. El Registro ADHERE (*a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry*)<sup>4,5</sup> considera, desde un punto de vista fisiopatológico, que hay dos poblaciones muy diferentes de pacientes según la forma de presentación clínica en el momento del ingreso hospitalario: 1) los vasculares y 2) los miocárdicos. Ambos grupos comparten una clínica común, el patrón congestivo, es decir presiones de llenado ventricular elevadas, y se diferencian por el tipo de disfunción ventricular presente: los vasculares con función sistólica preservada y los miocárdicos con alteraciones de la misma. Además, el comportamiento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) confiere a cada grupo una característica especial.

Analizaremos el grupo falla miocárdica, representado en la población de pacientes con IC crónica descompensada. Esta población incluye a pacientes con presión arterial normal o baja, empeoramiento gradual de los síntomas (días), retención hídrica, congestión sistémica más que pulmonar y PCP crónicamente elevada (+++). Los estertores pulmonares pueden faltar, y en la radiografía de tórax se aprecia congestión leve o ausencia de la misma. Hay aumento del peso corporal e importantes edemas periféricos. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es < al 40%. El comportamiento de la RVS es variable y

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

**Correspondencia:** Dra. Lilia Luz Lobo Márquez  
Avenida Mitre 760  
San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina.  
Tel.: 54 0381 323007 / 4330389  
Fax: 54 0381 4230368  
E-mail: cucu@tucbbs.com.ar

Trabajo recibido: 28/09/2007  
Trabajo aprobado: 18/10/2007

puede presentar valores normales o bajos. La respuesta al tratamiento es parcial, persistiendo la congestión sistémica a pesar de la respuesta sintomática inicial.

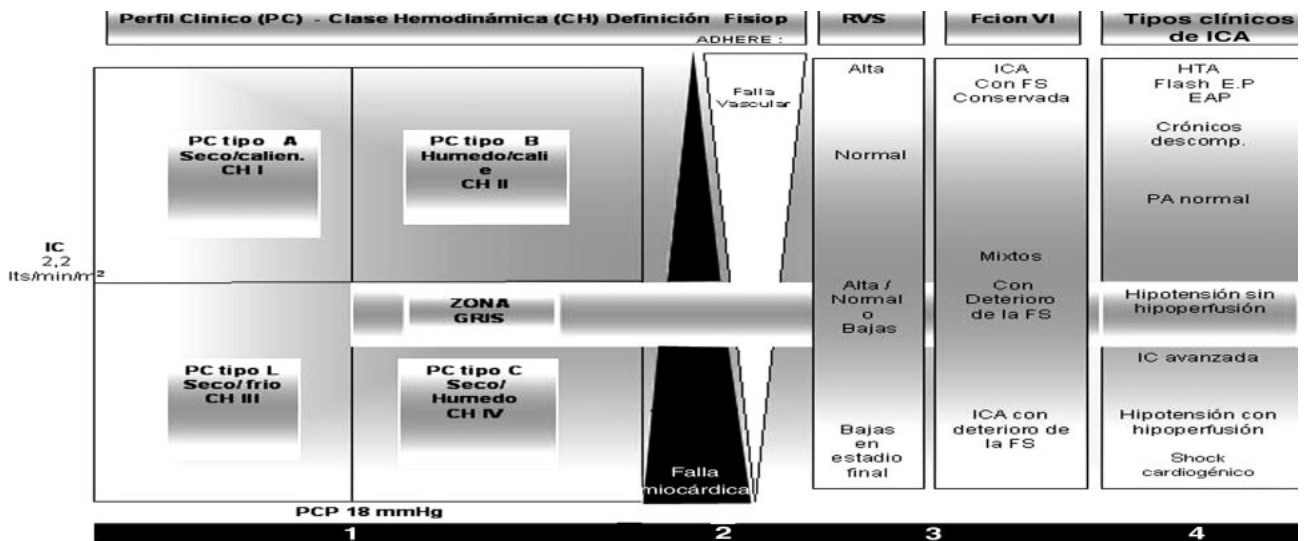
Varios estudios demuestran hospitalizaciones reiteradas en pacientes con falla miocárdica severa que inicialmente no presentaban síntomas clínicos que validen este concepto -disociación clínico/hemodinámica-. Esta situación se explica debido a que la IC crónica se caracteriza por múltiples mecanismos compensadores que pueden reducir la exactitud y precisión de los hallazgos clínicos usuales. El Dra. Lynne W. Stevenson comparó los signos físicos con las medidas hemodinámicas en 50 pacientes con IC crónica (FEVI promedio del 18%). Rales, edemas y presión venosa elevada estuvieron ausentes en 18 de 43 pacientes con PCP  $\geq$  a 22 mm Hg, por lo que la combinación de estos signos tuvo un 58% de sensibilidad y un 100% de especificidad. La presión del pulso se correlacionó con el índice cardíaco; así, una presión del pulso menor del 25% se correlacionó con un índice cardíaco  $<$  a 2,2 L/min/m<sup>2</sup> con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 83%. Parecería que el examen de la distensión venosa yugular en reposo o por *test* de reflujo hepato-yugular tiene una alta sensibilidad (81%) y especificidad (80%) con valor predictivo positivo del 81% para PCP  $>$  a 18 mm Hg; por lo tanto, permite valorar las presiones del corazón izquierdo, siendo un signo útil para una determinación rápida de las presiones de llenado<sup>6</sup>. Esta dificultad para reconocer clínicamente el verdadero estado hemodinámico de un paciente con IC crónica descompensada estimula la idea de realizar un monitoreo hemodinámico (MH) en esta población (Gráfico 1).

Con este objetivo se diseñó el estudio ESCAPE - *Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization*<sup>7</sup> que comparó el manejo terapéutico guiado por variables clínicas con el manejo guiado por MH. No se observaron diferencias significativas en los puntos finales de muerte u hospitalización a los 6 meses de seguimiento. Cabe destacar que los pacientes con clara indicación de monitoreo hemodinámico fueron excluidos del estudio ESCAPE. Actualmente el cateterismo derecho no es una indicación rutinaria en el manejo de pacientes

con falla aguda. Resulta interesante que a pesar de la falta de beneficio del grupo con monitoreo hemodinámico en el estudio ESCAPE, la colocación del SG no se acompañó de mayor mortalidad. En este estudio participaron centros con vasta experiencia en IC, esto explicaría que el examen clínico, buscando presencia o no de congestión circulatoria y presencia o no de bajo volumen minuto (VM), permitiría el manejo terapéutico adecuado sin necesidad de monitoreo hemodinámico. Visto desde otra perspectiva también podríamos decir que la participación de centros especializados en IC explicaría la baja incidencia de complicaciones relacionadas a la colocación del catéter en los grupos invadidos. De este modo, pacientes con IC crónica descompensada podrían beneficiarse del MH, ya que no registrarían aumento de mortalidad por este procedimiento, sí mejoría de síntomas. El objetivo de mejorar calidad de vida es muypreciado en pacientes portadores de IC avanzada.

Los resultados del ESCAPE se contraponen con reportes previos que registraron un aumento de mortalidad en pacientes sometidos a MH<sup>8</sup>. No debemos olvidar que ese aumento de mortalidad, atribuido tantas veces a la colocación del catéter de SG, se podría relacionar con la enfermedad de base y no con el MH. Son justamente los pacientes más graves los que necesitan ser monitorizados. Siguiendo con el análisis del ESCAPE y en defensa del grupo invadido, podríamos pensar que dada la falta de un protocolo de manejo terapéutico endovenoso (EV) predeterminado para el ajuste de las variables hemodinámicas encontradas, y habiendo dejado tal intervención a criterio médico, los resultados obtenidos en este grupo, fueron influenciados por la elección de la terapia EV: tipo de droga usada y dosis alcanzada. Es probable que el uso de altas dosis de vasodilatadores y/o inotrópicos asociados a diuréticos, podrían haber generado eventos adversos como hipotensión severa, falla renal, isquemia, arritmias, que enmascaran el potencial beneficio del manejo hemodinámico.

Ahora bien, excluyendo el grupo en los cuales la indicación de MH con catéter de SG no se discute y no siendo una indicación de rutina en esta población, ¿seremos capaces de diseñar un régimen terapéutico guiado sólo por variables clínicas? Las formas



**Gráfico 1.** 1-Gráfico que correlaciona estados clínicos (LW Stevenson) y perfiles hemodinámicos (Forrester). 2-Clasificación fisiopatológica según registro ADHERE: Falla Vascular-Mixta-Miocárdica. 3- Correlación ventrículo-arterial según función ventricular y comportamiento de Resistencias Vasculares Sistémicas (RVS). 4-Diferentes formas clínicas de presentación de IC aguda. Zona gris: representa aquellos pacientes de mayor dificultad en la interpretación y manejo clínico.

clínicas que hemos visto, ¿se correlacionan siempre con los parámetros hemodinámicos de Forrester como para decidir con seguridad la terapia que se debe implementar? ¿Es la presión arterial sistólica (PAS) un buen indicador clínico para decidir terapia? ¿Podremos tener certeza si la PAS registrada depende más del volumen sistólico o de resistencias vasculares sistémicas (RVS)? Sólo la experiencia clínica en el manejo de estos pacientes podría resolver en parte estos interrogantes.

Existe una población no analizada en el ESCAPE, excluida del estudio principal pero que se incorpora a un registro, que refiere a los pacientes con clara indicación de MH, es decir pacientes refractarios, inestables, con IC avanzada. Son estos pacientes los candidatos a MH y terapia de ajuste con el objetivo de alcanzar valores hemodinámicos relacionados a una mayor sobrevida. Obviamente que debemos tratar de ajustar a nuestros pacientes con aquellas medicaciones que sabemos no tendrán un impacto negativo en el pronóstico inmediato ni alejado.

Los criterios para realizar monitoreo hemodinámico son:

1- *Evidencia de hipoperfusión:*

- Presión del pulso menor de 25 mm Hg = PAS-PAD

(PAD: Presión Arterial Diastólica).

- Obnubilación mental.

- Empeoramiento de la función renal en presencia de congestión.

2- *Congestión en presencia de:*

- Angina de pecho

- Arritmia ventricular sintomática

- Insuficiencia renal basal.

3- *Congestión persistente a pesar de:*

- Restricción de sal y agua.

- Ajuste múltiples de diuréticos de asa.

- Adición de diuréticos<sup>9</sup>.

Se demostró que estos pacientes pueden mantener VM adecuado con presiones de llenado normal<sup>10,11</sup>. Estos pacientes tienen máxima dilatación ventricular, con consumo de toda su regulación heterométrica (o Ley de Frank y Starling), a este nivel la dilatación del sarcómero es máxima y aumentos de presiones de llenado no originarían mayor contracción, sino por el contrario podría resultar perjudicial. Las bajas presiones de llenado disminuyen tensión y *stress* parietal, consumo de oxígeno, isquemia celular y grado de regurgitación mitral, efecto más favorable en aquellos pacientes con insuficiencia mitral moderada a severa. Este beneficio en la regurgitación mitral sería no sólo por descenso de la RVS y del volumen<sup>12</sup> sino, aparentemente, por alteraciones en la geometría del aparato mitral disminuyendo volumen regurgitante y orificio del área mitral. La disnea es uno de los síntomas principales en estos pacientes y el descenso de presiones de llenado también mejoraría el estado sintomático de estos pacientes. Las medidas hemodinámicas deseadas son:

PCP  $\leq$  15 mm Hg.

PAD  $\leq$  8 mm Hg.

RVS  $\leq$  1200 dynas/seg/cm<sup>5</sup>

PAS  $\geq$  80 mm Hg

Índice cardíaco<sup>13</sup>  $\geq$  de 2,2 L/min/m<sup>2</sup>

Se aconseja que si la PAS es mayor de 80 mm Hg y RVS mayor de 1200 dynas/seg/cm<sup>5</sup>, con una PCP elevada, iniciar con vasodilatadores como el nitroprusiato de sodio (NPS) y diuréticos. En caso de necesitar mayor descenso de presiones de llenado se podría asociar con nitroglicerina (NTG). Se debe mantener un índi-

ce cardíaco de por lo menos 2,2 lt/min/m<sup>2</sup>. Si en este intento de descenso de presión de llenado, cae el índice cardíaco se debería asociar un inotrópico.

Si al iniciar el MH partimos con un índice cardíaco bajo y RVS menores de 1200 dynas/seg/cm<sup>5</sup> con PAS menor de 80 mm Hg, se indica de entrada un inotrópico. La medicación EV, con la que se logró alcanzar los objetivos hemodinámicos buscados, se debe mantener 24 a 48 horas. Luego se retira paulatinamente las drogas EV y se inicia las drogas orales, con ascensos graduales, hasta lograr mantener las medidas hemodinámicas buscadas<sup>14</sup>.

Creemos que el conocimiento de las variables hemodinámicas con el uso del monitoreo ambulatorio continuo en pacientes con falla cardíaca crónica, podría tener un impacto diferente al observado en el estudio ESCAPE (monitoreo agudo de pacientes hospitalizados). El uso de estos dispositivos de monitoreo ambulatorio (Chronicle) permitiría el manejo de la terapia vía oral, ajuste de vasodilatadores y diuréticos aún antes de evidenciar clínicamente signos o síntomas de IC, tratando de anticiparnos a la congestión clínica, evitando la congestión hemodinámica<sup>15</sup>.

Recientemente se demostró la utilidad de nuevos dispositivos, producto de la nanotecnología, que son liberados y depositados en forma crónica en arteria pulmonar. Estos sensores de presión tienen la capacidad de transmitir vía *wireless* datos que se capturan en forma electrónica y permitirían no sólo el conocimiento real del estado hemodinámico sino su manejo terapéutico posterior<sup>16</sup>.

Los nuevos marcapasos con resincronizadores asociados o no a cardiodesfibriladores brindan la posibilidad de medir impedancia transtorácica la cual se relaciona inversamente con los valores de PCP, de este modo la interrogación del dispositivo brinda datos de importancia electrofisiológica y hemodinámica. La factibilidad de interrogar el dispositivo en forma simultánea con el servicio de electrofisiología, el mismo día de la consulta médica, abre un nuevo horizonte en el manejo interdisciplinario. De este modo no sólo evaluaríamos clínicamente a nuestro paciente, también tendríamos acceso a su estado hemodinámico y electrofisiológico, diseñando la mejor terapia médica (terapia a medida) y la mejor programación del dispositivo para ese momento.

Otra opción de esta nueva tecnología en dispositivos, es el monitoreo a distancia. Los datos del dispositivo se envían en forma transtelefónica, desde la casa del paciente a bases de datos, que en forma centralizada, analizan la información y vía Internet o vía fax, las envían a nuestros consultorios<sup>17,18</sup>.

Sin duda que estos desafíos tecnológicos distan mucho de nuestro viejo catéter de SG, pero fue gracias a los datos obtenidos por él, que en las últimas décadas entendimos que la clínica puede resultar tardía al momento de tomar decisiones terapéuticas, que existe disociación entre patrones clínicos y hemodinámicos y que el pronóstico podría depender de perfiles hemodinámicos.

Debemos por último, aprender a manejar e interpretar correctamente los datos hemodinámico obtenidos, caso contrario podríamos recurrir en lo evidenciado en el ESCAPE, en donde la heterogeneidad de manejos terapéuticos podría haber interferido en el beneficio en sobrevida, objetivo esperado pero no alcanzado, del grupo invadido.

Tal vez debamos aceptar que *"No es el conocimiento y manejo de variables hemodinámicas lo que no resultaría útil, sino que aún no sabemos como interpretar y manejar estos valiosos datos"*.

## Summary

### *Hemodynamic monitoring: PIU AVANTI!*

Recognizing the actual hemodynamic status of chronic cardiac failure (CCF) in an unstable patient is a clinical challenge which encourages invasive monitoring with Swan-Ganz catheter. The ESCAPE (Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness) study compared two therapeutic approaches based on clinical variables and hemodynamic monitoring (HM). The end-points for death or hospital-stay showed no significant differences at six months' follow-up. The lack of a protocol for intravenous therapy adjusted to hemodynamic variables has led practitioners to support intervention on medical judgment; hence, the findings observed in the group treated with invasive measures might have been biased by the range of the clinical approaches used. A group of ESCAPE patients with a clear indication of HM (i.e. refractory, unstable patients) are candidates for adjusted therapy in an attempt to achieve hemodynamic values associated with improved survival in the study. However, such a group was not studied. Adjustments should be obviously made so as to make sure patients receive medication known to cause no negative impact on either short or long-term outcome. Understanding hemodynamic variables and continuous ambulatory monitoring of chronic cardiac failure patients may yield a different impact from that noted in the ESCAPE study. The use of new devices should allow for the implementation of the out-patient oral approach in an effort to prevent hemodynamic congestion. Thus, it is not the knowledge and the management of hemodynamic variables that may prove to be useless, but the lack of knowledge to cope with valuable data.

**Key words:** Cardiac failure - Clinical variables - Hemodynamic monitoring

## Resumo

### *Monitoramento hemodinámico: PIU AVANTI!*

A dificuldade de reconhecer clinicamente o verdadeiro estado hemodinâmico de um paciente com insuficiência cardíaca (IC) crônica descompensada estimula a idéia de realizar um monitoramento invasivo com cateter de Swan Ganz nesta população. O estudo ESCAPE comparou a manipulação terapêutica guiada por variáveis clínicas com a manipulação guiada por monitoramento hemodinâmico (MH). Não se observaram diferenças significativas nos pontos finais de morte ou hospitalização aos 6 meses de seguimento. Dada à falta de um protocolo de manipulação terapêutico endovenoso predeterminado para o ajuste das variáveis hemodinâmicas encontradas e havendo deixado tal intervenção a critério médico, os resultados obtidos no grupo invadido poderiam ter sido influenciados pela heterogeneidade da manipulação clínica. Existe uma população não analisadas no ESCAPE, que se refere aos pacientes com clara indicação de MH, ou seja, pacientes refratários, instáveis hemodinamicamente, com IC avançada. São estes pacientes os candidatos para uma terapia de sobrevivida. Obviamente, devemos tratar de indicar a nossos pacientes

aqueles medicações que sabemos que não terão impacto negativo no prognóstico imediato nem em longo prazo. Acreditamos que o conhecimento das variáveis hemodinâmicas com o uso do monitoramento ambulatorio contínuo em pacientes com falha cardíaca crônica, poderia ter um impacto diferente ao observado no estudo ESCAPE. O uso destes novos dispositivos permitiria a manipulação ambulatoria da terapia via oral, tratando de evitar a congestão hemodinâmica.

Não é que o conhecimento e manipulação das variáveis hemodinâmicas não resultariam úteis, somos nós os que ainda não sabemos como manipular estes valiosos dados.

## Referencias bibliográficas

1. Lauga A, D'Ortencio A. Guia de Monitoreo Hemodinámico. Monitoreo de las presiones de la arteria pulmonar. Parte I. Rev Insuf Cardíaca 2007;II:1:5-12.
2. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1977;39:137-45.
3. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol 2003;41:1797-804.
4. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al.; ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). Am Heart J 2005;149:209-16.
5. Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC; Adhere Scientific Advisory Committee and Investigators. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database. J Am Coll Cardiol 2006;47:1:76-84.
6. Stevenson LW, Perloff J. The limited Reability of Physical Signs for Estimating Hemodynamics in Chronic Heart Failure. JAMA 1989;261:884-888.
7. The ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization: the ESCAPE trial. JAMA 2005;294:1625-1633.
8. Shah M., Stevenson LW., Callif R. et al. Impact of Pulmonary Artery Catheter in Critically Ill Patients. Meta analysis of Randomized Clinical Trials. JAMA 2005;294:1664-1670.
9. Stevenson LW; Tillisch Jan H. Maintenance of cardiac output with normal filling pressures in patients with heart failure. Circulation 1986;74:6:1303-1308.
10. Steimle A, Stevenson LW, Chelimsky-Fallick C. Sustained Hemodynamic Efficacy of Therapy Tailored to Reduce Filling Pressures in Survivors with Advanced Heart Failure. Circulation 1997;96:1165-1172.
11. Hamilton M, Stevenson LW, Child J, Moriguchi J, Walden J. Sustained Reduction in Valvular Regurgitation and Atrial Volumes with tailored vasodilator therapy in Advanced Congestive Heart Secondary to Dilated (Ischemic or Idiopathic) Cardiomyopathy. Am J Cardiol 1991;67:259-263.
12. Cohn J, Goldstein S, Greenberg B, Lorell B. Vesnarinone Trial Investigators. A dose dependent increase in mortality with vesnarinone among patients with severe heart failure. N Engl J Med 1998;339:1810-1816.
13. Stevenson LW, Couper G, Natterson B, Fonarow G. Target Heart Failure Populations for Newer Therapies. Circulation 1995;92(supl II):II174-II181.
14. Stevenson LW. Tailored therapy to hemodynamic goals for advanced heart failure. Eur J Heart Fail 1999;1:251-257.
15. Medscape: Six-month follow-up results from the Chronicle Offers Management to Patients with Advanced Signs and Symptoms of Heart Failure (COMPASS-HF). Implantable Monitor Improves Outcomes Among Heart Failure Patients
16. Rozenman Y, Schwartz R, Shah H. Wireless Acoustic Communication with a Miniature Pressure Sensor in Pulmonary Artery for Disease Surveillance and Therapy with Congestive Heart Failure. J Am Coll Cardiol 2007;49:7:784-9.
17. Piccini J, Hranitzky P. Diagnostic monitoring strategies in heart failure management. Am Heart J 2007;153:S12-7.
18. Castro P, Perrone SV. Primer implante de sensor inalámbrico HeartSure para monitoreo de presiones en arteria pulmonar de pacientes con insuficiencia cardíaca. Rev Insuf Cardíaca 2006; 1: 1:56-7.