

CURSO DE INSUFICIENCIA CARDIACA "DR. CARLOS BERTOLASI"

Abordaje diagnóstico de la insuficiencia cardíaca

Diego F. Echazarreta*

Definición del problema

La insuficiencia cardíaca (IC) es un complejo problema que resulta de un desorden estructural o funcional que deteriora la capacidad de llenado o expulsión ventricular de la sangre. Se caracteriza a su vez, por la presencia de síntomas cardinales como la disnea, fatiga y retención de líquido. Sin embargo, no existe hasta la actualidad, ningún *test* suficientemente sensible y específico que nos permita realizar el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, prescindiendo de la historia clínica y el examen físico. Los pacientes con disfunción ventricular o IC pueden presentarse a la consulta por: disminución de su capacidad al ejercicio acompañada de disnea o fatiga (usualmente atribuida a la edad, desacondicionamiento físico, o patología pulmonar asociada); un síndrome de retención de líquido o en forma asintomática (referido por otro trastorno asociado como alteraciones electrocardiográficas, hipertensión arterial o diabetes) (Cuadro 1).

Clasificación de la severidad

La clasificación comúnmente utilizada para cuantificar el grado de limitación funcional impuesta por la IC fue inicialmente desarrollada por la *New York Heart Association* (NYHA). Esta clasificación estableció de I a IV la intensidad de los síntomas ante diferentes esfuerzos.

Etapas de la insuficiencia cardíaca

El *American College of Cardiology* (ACC) y la *American Heart Association* (AHA) han sugerido en su reciente *Task Force* la siguiente clasificación de las diferentes etapas de la IC (Cuadro 2):

Etapas A: pacientes de alto riesgo para IC sin cardiopatía estructural ni síntomas.

Etapas B: cardiopatía estructural asintomática.

* Departamento de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante. Servicio de Cardiología. Hospital San Juan de Dios. La Plata. Buenos Aires. República Argentina.

Correspondencia: Dr. Diego Federico Echazarreta
Tel/Fax: 0054 221 4528807
E-mail: dechaza@uolsinectis.com.ar

Recibido: 06/07/2008
Aceptado: 22/09/2008

Cuadro 1. Criterios de Framingham para el diagnóstico de IC

Mayores

- Disnea paroxística nocturna
- Ortopnea
- Elevación de la presión yugular
- Rales
- R3
- Cardiomegalia
- Edema pulmonar en la Rx de tórax
- Pérdida de 4,5 kg de peso con el tratamiento para IC

Menores

- Edema bilateral
- Tos nocturna
- Disnea con mínimos esfuerzos
- Hepatomegalia
- Derrame pleural
- Taquicardia (> 120 lpm)

Diagnóstico

Dos criterios mayores o uno mayor y dos menores
100% de sensibilidad y 78% de especificidad

Adaptado de Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ et al. *Circulation* 1998; 98:2282. Y de McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. *N Engl J Med* 1971; 85:1441.

Etapas C: cardiopatía estructural con síntomas de IC.

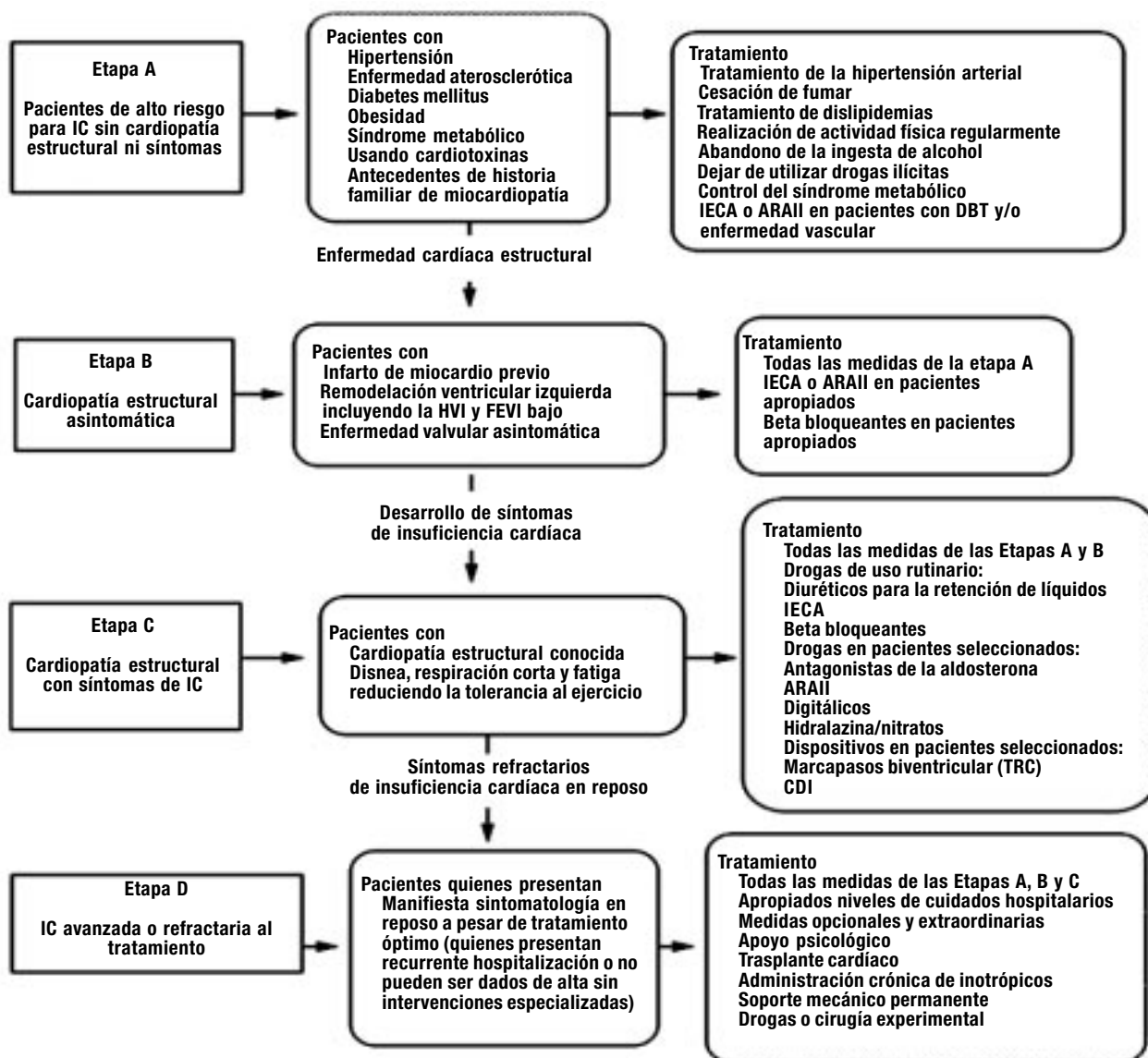
Etapas D: IC avanzada o refractaria al tratamiento.

Esta clasificación enfatiza en la progresión de la cardiopatía estructural y la necesidad de su prevención (ACC/AHA 2005 *Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. Circulation* 2005; 112:e154).

Etiología

Existen dos mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo de la IC: la disfunción sistólica y la disfunción diastólica. Ambas pueden deberse a muy diferentes etiologías y su diagnóstico será de gran valor para adoptar las estrategias más adecuadas para su tratamiento. La causa más frecuente de disfunción sistólica es la cardiopatía de origen isquémica, la miocardiopatía de origen idiopática, la miocardiopatía hipertensiva y secundaria a enfermedad de origen valvular. Una efectiva terapéutica sobre la hipertensión arterial ha disminuido su prevalencia, siendo hoy más frecuente la presencia de cardiopatía isquémica en el mundo desarrollado. En algunas publicaciones^{1,2} se hace referencia a una prevalencia del 62% y 10%, respectivamente.

Cuadro 2. Etapas de la evolución de la insuficiencia cardíaca (Hunt SA, Abraham WT, Chin MH et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. Circulation 2005; 112:e154).



IC: insuficiencia cardíaca. HVI: hipertrofia ventricular izquierda. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. ARA II: antagonista del receptor de la angiotensina II. TRC: terapia de resincronización cardíaca. CDI: cardiodesfibrilador implantable.

La distribución de etiologías en el contexto de las miocardiopatías dilatadas es la siguiente³: miocarditis: 50%; cardiopatía isquémica: 7%; miocardiopatía infiltrativa: 5%; miocardiopatía periparto: 4%; hipertensión: 4%; virus de inmunodeficiencia humana (VIH): 4%; enfermedades autoinmunes: 3%; abuso de drogas: 3%; doxorubicina: 1%; otras: 10%.

Enfermedad familiar

En los pacientes portadores de miocardiopatía dilatada, hasta el 25% presenta etiología de origen familiar. Sólo la historia familiar de miocardiopatía hace el diagnóstico, no existiendo patrón clínico o histológico definido para su detección. Esta etiología es autosómica dominante y el trastorno aparentemente de origen mitocondrial.

Disfunción diastólica

Su origen es compartido con la disfunción sistólica. Las cau-

sas más comunes son: la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica, la miocardiopatía hipertrofica obstructiva y la miocardiopatía restrictiva. Sin embargo, muchos pacientes con síntomas sugestivos de IC (disnea, edema bimalear o disnea paroxística nocturna) con función sistólica del ventrículo izquierdo conservada no presentan alteraciones diastólicas evidentes, pudiendo atribuir su etiología a otras comorbilidades. Entre ellas la detección de antecedentes de diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia, tabaquismo, enfermedad coronaria, valvular o vascular periférica, antecedentes de fiebre reumática, soplo o cardiopatía congénita, antecedentes de exposición a radiación, agentes cardiotoxicos (antraciclínicos, trastuzumab, etc.), enfermedades de transmisión sexual, obesidad, apneas de sueño, enfermedades autoinmunes, infecciones parasitarias o bacterianas, amiloidosis, feocromocitoma, alteraciones tiroideas o algún tipo de miopatía.

Presentación clínica

La evaluación del paciente portador de IC requiere de la historia clínica de la enfermedad, el examen físico y estudios complementarios que nos permitan establecer un diagnóstico, determinar la etiología y definir el grado de severidad del trastorno⁴.

Historia clínica

Existen dos tipos de síntomas en la IC, aquéllos en los que se produce un exceso en la acumulación de líquido (disnea, edema, congestión hepática y ascitis) y aquéllos en lo que existe una reducción en el volumen minuto (VM) más pronunciada con el esfuerzo (fatiga). La retención de líquido se inicia por la disminución del VM, generando alteración de la función renal con la activación concomitante del eje neurohormonal renina-angiotensina-aldosterona y la activación del sistema nervioso simpático.

Las presentaciones agudas o subagudas de la IC (días o semanas) son caracterizadas por la presencia de disnea en reposo o ante el ejercicio. También es frecuente la aparición de ortopnea, disnea paroxística nocturna, y cuando se presenta la IC a predominio derecho, hepatomegalia con palpación dolorosa del hipocondrio derecho que puede confundirse con cuadros de colecistitis. La fibrilación auricular paroxística o las taquiarritmias ventriculares pueden empeorar desde el punto de vista hemodinámico a los pacientes portadores de IC crónica estable o precipitar severas descompensaciones en pacientes sin diagnóstico previo.

Las presentaciones crónicas (meses) difieren en la presencia de fatiga, anorexia, distensión abdominal y edema periférico. La anorexia es un fenómeno secundario a múltiples factores como la hipoperfusión esplácnica, edema abdominal y náuseas producidas por la congestión hepática. Con el tiempo, el lecho venoso pulmonar se torna complaciente a la sobrecarga de volumen sin la acumulación de líquido alveolar a pesar de las elevadas presiones de llenado ventricular izquierdo. Estos pacientes presentan excesiva fatiga con signos de bajo VM.

El valor de la historia clínica y el examen físico para predecir la presencia de IC fue evaluado en un estudio con 259 pacientes sometidos a un servicio de ecocardiografía con sospecha de IC, 41 de los cuales presentaban un deterioro significativo de la función ventricular izquierda⁵. La ausencia de disnea ante el esfuerzo descartó prácticamente el diagnóstico de IC debido a disfunción ventricular izquierda. La sensibilidad y especificidad de los diferentes síntomas fueron respectivamente: disnea ante el esfuerzo: 100% y 17%; ortopnea: 22% y 74%; disnea paroxística nocturna 39% y 80%; edema bimalear 49% y 47%. El antecedente de haber padecido un infarto agudo de miocardio (IAM) constituye la mejor combinación entre sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de todas las variables involucradas.

Los antecedentes de la enfermedad también nos brindan indicios para la búsqueda de una etiología determinada. La angina de pecho nos refiere a la presencia de una cardiopatía de origen isquémico; antecedentes de una infección de vías aéreas superiores, una probable miocarditis; como así también el exceso de alcohol e hipertensión arterial, la presencia de una miocardio-

patía alcohólica e hipertensiva, respectivamente. En caso de amiloidosis, la sospecha puede sobrevenir ante la presencia de proteinuria. Ante soplos de cualquier índole deberá descartarse la etiología valvular del trastorno miocardiopático. De la misma forma, el uso de ciertas y determinadas drogas (disopirami- da, flecainida, antagonista de los canales de calcio), beta blo- queantes y antiinflamatorios no esteróideos, pueden empeorar el estado hemodinámico de estos pacientes⁶.

Examen físico

El examen físico provee información fundamental relacionada con el grado de deterioro del volumen minuto cardíaco, la sobrecarga de volumen, la función ventricular izquierda y la hipertensión arterial pulmonar.

Auscultación

La presencia de un tercer ruido (R3) se ha asociado a un aumento > de 20 mm Hg en la presión de la auricular izquierda (AI), a un aumento > 15 mm Hg en la presión de fin de diástole ventricular izquierda y a una elevación significativa de las concentraciones del péptido natriurético cerebral (BNP). Sin embargo, existe una apreciable variabilidad interobservador entre su detección no claramente atribuida a la experiencia del profesional^{7,8}. En un estudio fonocardiográfico realizado con pacientes sometidos a cateterización derecha, el R3 no fue muy sensible (40/50%) para la detección de una elevada presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo y deterioro de su función contráctil; sin embargo, fue altamente específico para esas variables y para la elevación del BNP⁹.

Descenso del volumen minuto

Los pacientes con IC presentan usualmente signos directos e indirectos de hipoperfusión. El deterioro contráctil y la activación neurohormonal secundaria al trastorno de base contribuyen al descenso del VM. La compensación transitoria del trastorno hemodinámico activa la descarga del sistema simpático, produciendo tres efectos frecuentes en la IC: taquicardia sinusal, diaforesis y vasoconstricción. Estas anomalías se acompañan de frialdad, palidez y en ocasiones cianosis de las extremidades (secundaria a hipoperfusión y franca disminución del aporte de oxígeno).

Pulso

Puede hallarse un pulso dicroto o *alternans*. El primero producido por un aumento de la resistencia vascular periférica que condiciona un cierre precoz de la válvula aórtica; el segundo patognomónico de la disfunción ventricular izquierda al alternarse latidos vigorosos con otros más suaves. La diferencia entre latidos se ha atribuido a un comportamiento variable de la capacidad contráctil del ventrículo izquierdo según la condición la precarga, postcarga y excitabilidad eléctrica del sistema cardionector¹⁰.

Sobrecarga de volumen

Existen tres manifestaciones mayores de sobrecarga de volumen en pacientes con IC: congestión pulmonar, edema periférico y presión venosa yugular elevada. La congestión pulmonar

es más frecuente en cuadros agudos y subagudos. Como mencionamos anteriormente, la IC crónica incrementa la capacitancia venosa y el drenaje linfático desde los pulmones por lo que se producen, ocasionalmente, rales crepitantes, a pesar de la elevación de la presión *wedge* o de enclavamiento (presión capilar pulmonar).

Edema periférico

Se manifiesta con edema en miembros inferiores (donde son más acentuados en estado erecto), ascitis, hepatomegalia y esplenomegalia. La maniobra confirmatoria es la presencia de reflejo hepato-yugular ante la compresión del hipocondrio derecho.

Hipertensión pulmonar

Los pacientes con IC crónica, generalmente, desarrollan hipertensión pulmonar secundaria que contribuye a la aparición de disnea. También se acompaña de dolor subesternal secundario a la isquemia relativa del subendocardio ventricular derecho. Al examen físico puede hallarse aumento del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco (P2), soplo de insuficiencia pulmonar, y *click* sistólico pulmonar.

Laboratorio de rutina

Una completa evaluación incluye: hemograma, hemoglobina, HbA_{1c}, ionograma sérico (incluyendo calcemia y magnesemia), creatininemia, hepatograma, glucemia. En determinadas miocardiopatías corresponde evaluar la función tiroidea (especialmente en > 65 años o con fibrilación auricular); realizar dosaje de hierro sérico (incluyendo ferritina) para determinar la presencia de hemocromatosis familiar. Otros estudios incluyen el dosaje de anticuerpos antinucleares según se considere la presencia de enfermedades autoinmunes; anticuerpos antimiosina ante la sospecha de miocarditis y dosaje de niveles de tiamina, carnitina y selenio considerando su deficiencia. Además se deberá considerar, según la sospecha clínica, la realización de serologías para VIH y enfermedad de Chagas-Mazza.

Péptido natriurético cerebral

En pacientes portadores de IC crónica, los miocitos auriculares secretan péptido natriurético auricular (ANP) y los ventriculares, ANP y BNP en respuesta a elevadas presiones de llenado auriculares y ventriculares, respectivamente. Las concentraciones plasmáticas de ambas neurohormonas se hallan elevadas en pacientes portadores de disfunción ventricular sintomática y asintomática. La medición accesible y rápida del BNP plasmático es útil y eficaz para diagnosticar la presencia de disfunción ventricular sistólica/diastólica y disnea de origen pulmonar. Recientemente, la *Food and Drugs Administration* (FDA) ha autorizado su uso para el diagnóstico de IC¹¹. El valor de estas determinaciones fue fehacientemente comprobado en el estudio *Breathing Not Properly* sobre 1586 pacientes que se presentaron al Departamento de Emergencias con disnea paroxística¹². El diagnóstico definitivo de IC correspondió al 47% de las determinaciones, (confirmado por radiografía -Rx- de tórax y ecocardiograma transtorácico), sin diagnóstico de IC en el

49% y sin disnea de origen cardíaco en el 4% a pesar de presentar historia de disfunción ventricular. Las concentraciones de BNP plasmático fueron significativamente más altas en los pacientes con clínica de IC (incluyendo IC derecha por *cor pulmonale*) que aquellos pacientes sin ella (675 vs 110 pg/ml). Valores intermedios fueron hallados en pacientes con disfunción ventricular sin clínica compatible (346 pg/ml). Un valor > 100 pg/ml presentó una sensibilidad, especificidad y valor predictivo del 90%, 76% y 83%, respectivamente, para el diagnóstico de IC. El valor predictivo del BNP plasmático en la IC ha demostrado ser equivalente o superior a otros parámetros como la cardiomegalia en la Rx de tórax, al antecedente de IC o la presencia de rales en el examen físico. Diferentes estudios han comprobado el alto valor predictivo negativo del BNP plasmático para descartar la presencia de IC sin realizar mayor número de estudios complementarios.

Existen excepciones que modifican estos valores como la presencia de fibrilación auricular (FA) crónica o paroxística (presente en un 20% aproximadamente de los pacientes con IC) que se ha asociado a niveles elevados de BNP sérico sin presencia de IC (119 vs 25 pg/ml en pacientes sin IC)¹³. Como resultado de ello, un nivel de corte > 100 pg/ml se asoció con una especificidad del 40%, comparado con el 79% de pacientes sin FA. Utilizando un nivel > 200 pg/ml en pacientes con FA, la especificidad se elevó al 73% con una disminución leve de la sensibilidad del 95% al 85%.

N-terminal pro-BNP

La hormona BNP es clivada desde la porción C-terminal de su prohormona, el pro-BNP. El fragmento N-terminal (NT-proBNP) también puede ser dosado en plasma. En pacientes sanos los niveles de BNP y NT-Pro-BNP son similares (10 pmol/l aproximadamente). En cambio, en pacientes con disfunción ventricular los niveles de NT-Pro-BNP son 4 veces mayores a las concentraciones de BNP¹⁴. La medición de NT-Pro-BNP puede brindar una herramienta más para el diagnóstico certero de pacientes portadores de IC^{15,16}. La utilidad de su uso en la detección de IC aguda fue mensurada en tres estudios prospectivos. Las diferencias en los niveles de NT-Pro-BNP sobre 1256 pacientes fueron comparadas con el examen clínico. Los resultados arrojaron diferencias en el diagnóstico de IC aguda según la edad de los pacientes. En pacientes < 50 años, 50 a 75 años y > 75 años, el nivel óptimo de los niveles plasmáticos de NT-Pro-BNP para el diagnóstico de IC fue de 450, 900 y 1800 pg/ml, respectivamente. La sensibilidad y especificidad de estos valores fue del 90 y 84%. Un nivel < 300 pg/ml excluyó el diagnóstico de IC con un valor predictivo negativo del 98%.

Limitaciones del BNP y del NT-Pro-BNP

Determinados factores pueden generar confusión o complicar la interpretación de los resultados en sus mediciones. Las concentraciones de ambas hormonas pueden ser anormalmente bajas en obesos o elevadas en pacientes portadores de insuficiencia renal (IR), IC a predominio derecho (secundaria a embolismo pulmonar o enfermedad pulmonar) o sepsis.



Figura 1. En un estudio multicéntrico sobre 880 pacientes, el edema alveolar e intersticial y la cefalización vascular presentaron una especificidad > 90%, pero sólo la cardiomegalia (ICT > 0,55) presentó un sensibilidad > 50%¹⁸. ICT: índice cardiotorácico.

Radiografía de tórax

La Rx de tórax es útil como el primer método complementario a recurrir ante la sospecha de IC en un paciente con disnea que nos permite descartar el origen pulmonar de la misma^{17,18}. Los hallazgos característicos son: el aumento del índice cardiotorácico > 0,50; la cefalización vascular pulmonar; la aparición de líneas B de Kerley y la presencia de derrame pleural. El tamaño de la silueta cardíaca y las modificaciones ocasionales de la misma pueden brindarnos diferentes signos compatibles con una cardiopatía de origen congénito (defectos interauriculares o ventriculares) o valvulopatías. Un análisis sistemático de los trabajos publicados sobre el valor de la Rx de tórax en el diagnóstico de IC nos permite afirmar que la redistribución del flujo vascular y la cardiomegalia son los mejores predictores de incremento de la precarga y disminución de la fracción

de eyección ventricular izquierda (FEVI), respectivamente¹⁹. Sin embargo, ningún hallazgo fue suficiente, por sí solo, para efectuar un diagnóstico acertado de IC. En un estudio multicéntrico sobre 880 pacientes, el edema alveolar e intersticial y la cefalización vascular presentaron una especificidad > 90%, pero sólo la cardiomegalia presentó una sensibilidad > 50%¹⁸ (Figura 1).

Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) (Figura 2) puede brindarnos elementos valiosos para el diagnóstico etiológico de la IC y también detectar la presencia de arritmias asintomáticas como extrasistolia ventricular, taquicardia ventricular no sostenida o fibrilación auricular que pueden exacerbar cuadros compatibles con IC. Los pacientes portadores de una miocardiopatía



Figura 2. Alteraciones en el ECG de un paciente con insuficiencia cardíaca.

dilatada, usualmente, presentan algún grado de bloqueo aurículo-ventricular (AV), bloqueo de rama izquierda, hemibloqueo anterior izquierdo o alteraciones inespecíficas de la conducción intraventricular. El diagnóstico etiológico de una miocardiopatía podrá sospecharse ante la presencia en el ECG de evidencias de isquemia miocárdica, hipertrófica ventricular izquierda o patrones de pseudo infarto con pérdida de onda R de V1 a V6 (amiloidosis). La presencia de una taquicardia persistente con un ritmo de FA puede justificar el diagnóstico de taquimiocardiopatía. La mayoría de los pacientes portadores de una disfunción ventricular sistólica presentan alteraciones en el ECG. Su valor predictivo negativo es del 98%²⁰.

Ecocardiografía

La ecocardiografía debe utilizarse en todo pacientes con sospecha de IC, pues puede brindarnos valiosa información sobre el grado de dilatación ventricular izquierda y el deterioro en la función contráctil del mismo. La sensibilidad y la especificidad del ecocardiograma transtorácico 2 D para el diagnóstico de disfunción ventricular es alto (80 y 100%, respectivamente)²¹ (Figura 3).

Tres son los interrogantes que este estudio debe responder:

- ¿Se encuentra deteriorada o preservada la función ventricular izquierda?
- ¿La estructura miocárdica es normal o anormal?
- ¿Existe alguna otra alteración estructural (valvular, pericárdica o del ventrículo derecho) que participe en el cuadro clínico de IC?

Un gran número de alteraciones pueden detectarse a través de este método, incluyendo a las alteraciones segmentarias de la motilidad compatibles con la presencia de isquemia miocárdica (no sólo exclusivas de este tipo de cardiopatía, pues se hallan presentes también en un 50 a 60% en la miocardiopatía idiopática)²². Sin embargo, el comportamiento de la motilidad regional ante el apremio con dobutamina puede discriminar la presencia de una miocardiopatía isquémica. La presencia de 6 ó más segmentos aquinéticos resultó en un 80% de sensibilidad y un 96% de especificidad para el diagnóstico de miocardiopatía de origen isquémico²³.

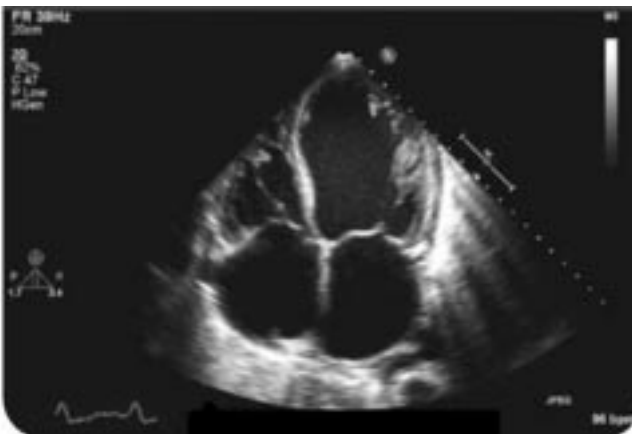


Figura 3. Ecocardiograma bidimensional de un paciente con miocardiopatía dilatada y clínica de insuficiencia cardíaca congestiva.

La definición de un engrosamiento pericárdico (pericarditis constrictiva), el diagnóstico de diferentes grados de valvulopatías o *shunt* intracavitarios, como así también el diagnóstico de patologías miocárdicas infiltrativas, hacen de la ecocardiografía una herramienta ineludible y costo-efectiva al momento de definir diagnóstico y terapéutica en la IC. La evaluación de la función ventricular derecha, la estimación de la presión arterial pulmonar (mediante la velocidad pico del flujo regurgitante tricuspídeo) y la presión capilar pulmonar (PCP: E/Ea o E/E' , $E/e' > 15$ sugiere $PCP > 15$ mm Hg²⁴) deben ser mensuradas en un estudio de rutina en pacientes con IC. También han sido descritas nuevas variables independientes predictoras de mal pronóstico en pacientes portadores de severo deterioro de la función ventricular izquierda, entre ellas podemos mencionar el tiempo de desaceleración < 125 mseg (aún en pacientes asintomáticos)²⁵. La ecocardiografía también nos permite evaluar el grado de severidad de la dilatación ventricular izquierda, derecha o de ambas cavidades, en pacientes portadores de miocardiopatía dilatada idiopática; así como la confirmación de trombos intracavitarios.

Finalmente, los estudios ecocardiográficos transtorácicos mediante apremio con dobutamina nos permiten predecir la capacidad de recuperación contráctil de una miocardiopatía isquémica tras la revascularización con un alto grado de sensibilidad y especificidad^{26,27}.

Detección de enfermedad coronaria

La cantidad de pacientes que padecen una IC secundaria a enfermedad coronaria se ha incrementado paulatinamente en el mundo durante las últimas décadas. Sin embargo, la presencia de miocardiopatía de origen coronario "desconocida" puede ascender, en algunas series, hasta el 7%³. La sola presencia de dolor precordial típico y característico tampoco es suficiente para atribuir su causa a enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias. Además, debemos recordar que aproximadamente un tercio de los pacientes portadores de miocardiopatía isquémica presenta dolor precordial atípico. Aquellos pacientes que han padecido un infarto de miocardio y han sufrido el remodelado ventricular correspondiente, probablemente, no logren revertir el proceso hacia la IC. Pero existe un subgrupo de pacientes en los que la detección de miocardio hibernado permite, tras la revascularización adecuada del mismo, mejorar la evolución impidiendo la progresión a la IC. Este fenómeno ha sido ilustrado en un metaanálisis de 24 estudios que involucraron a 3088 pacientes (FEVI media= 32%)²⁸. El 42% de los pacientes con viabilidad positiva detectada a través de una prueba de perfusión miocárdica por TI²⁰¹, PET o ecocardiografía *stress* con dobutamina presentó una reducción del 80% en la mortalidad anual tras la revascularización (3,2% vs 16% del tratamiento médico), existiendo una relación directa entre la magnitud de la severidad y el beneficio obtenido (Figura 4). Por el contrario, los pacientes sin viabilidad positiva no presentaron diferencias con el tratamiento médico al año de seguimiento (mortalidad anual: 7,7 vs 6,2). Por todo ello, podemos dividir a esta población (en base a la guía de la ACC/AHA 2005 en IC) en tres grupos según su

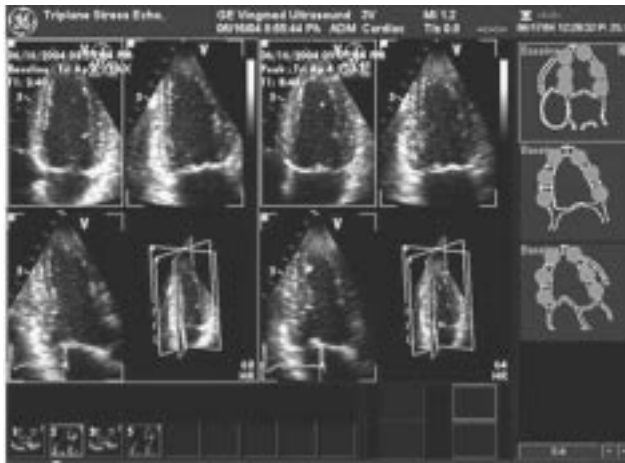


Figura 4. Ecocardiografía *stress* para evaluar alteraciones segmentarias de la motilidad para descartar isquemia miocárdica.

presentación clínica (Cuadro 3):

- Pacientes con coronariopatía, disfunción ventricular izquierda severa y angina de pecho: está indicada la cinecoronariografía (CCG) sin estudios no invasivos previos, con el objeto de revascularizar.
- Pacientes con coronariopatía, disfunción ventricular izquierda severa sin angina de pecho: deben realizarse estudios funcionales con el fin de detectar miocardio viable antes de someterse a una nueva CCG con el objeto de revascularizar.
- Pacientes sin enfermedad coronaria conocida, disfunción ventricular izquierda severa: también deben realizarse estudios funcionales para la detección de miocardio isquémico o viable a fin de realizar la CCG posterior.

Prueba de ejercicio

Las pruebas de ejercicio deben ser parte de la evaluación inicial del paciente portador de IC. Además de la detección de enfermedad coronaria, los *test* de esfuerzo permiten estratificar riesgo y determinar pronóstico de cada subpoblación. Estudios periódicos nos permiten evaluar la eficacia del tratamiento y la estabilidad clínica de nuestros pacientes. En casos de IC avanzada, la realización de una prueba ergométrica con máximo consumo de oxígeno (VO_2 máximo) nos permite definir, en forma indirecta, el grado de deterioro de la función ventricular. A su vez, el resultado de esta prueba nos alerta sobre la necesidad de someter al paciente a una evaluación pretrasplante cardíaco. Otra prueba útil y costo-efectiva es el *test* de la caminata de los 6 minutos, que además de brindarnos una idea sobre el desempeño ante el esfuerzo de pacientes con IC, nos permite evaluar el grado de compromiso de la función pulmonar al considerar la saturación de oxígeno arterial durante la misma.

IC y enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la IC son las enfermedades más comúnmente relacionadas en la práctica clínica. Por su alta prevalencia y similares presentaciones clínicas (coexistiendo frecuentemente), debería considerarse la posibilidad de evaluar ambas en cada paciente con disnea como síntoma de presentación³⁴.

Cuadro 3. Recomendaciones de las Guías de IC de ACC/AHA

CLASE I

- HC / examen físico
- Antecedentes de etilismo/drogas ilícitas/quimioterapia
- Evaluación de la clase funcional
- Evaluación del estado hemodinámico, ortostatismo, índice masa corporal (IMC)
- Laboratorio de rutina
- ECG
- Rx tórax
- Ecocardiograma TT 2D Doppler color
- VTG Tc⁹⁹
- CCG (si existiera historia de angina o detección de isquemia a menos que no fuera elegible para revascularizar)

CLASE IIa

- CCG en paciente con angina sin certeza en su etiología cardíaca sin evaluación angiográfica previa elegible para revascularización
- CCG en paciente coronario conocido o sospecha de dicha etiología, sin angina, elegible para revascularización
- Imágenes no invasivas para la detección de isquemia o viabilidad en paciente coronario conocido o sospecha de dicha etiología, sin angina, elegible para revascularización
- Cuando existieran dudas sobre la respuesta de la IC al ejercicio, se debe efectuar una PEG con o sin medición de intercambio de gases con o sin saturación de gases
- Para identificar candidatos a inclusión de listas de espera para Tx cardíaco, la realización de PEG VO_2 máximo
- En pacientes seleccionados, la realización de *screening* para hemocromatosis, apnea de sueño o VIH, *test* reumatológicos, amiloidosis, feocromocitoma
- BE sólo cuando se sospecha un diagnóstico donde ésta modifique la terapéutica
- Dosaje de BNP en la guardia de urgencias, si existieran dudas del diagnóstico de IC

CLASE IIb

- Imágenes no invasivas para detectar enfermedad coronaria en pacientes con disfunción ventricular
- Monitoreo Holter en pacientes con historia de IAM en los que hemos considerado la posibilidad de someterlos a un EEF para documentar inducibilidad de TV

CLASE III

- BE de rutina en ausencia de un diagnóstico específico que nos permita modificar la terapéutica
- ECG de señal promediada de rutina
- Dosaje de rutina de BNP, NA o endotelinas

Referencias

IC: insuficiencia cardíaca. ACC/AHA: American College of Cardiology/American Heart Association. HC: historia clínica. ECG: electrocardiograma. Rx: radiografía. TT: transtóraco. 2D: bidimensional. VTG: ventriculograma. Tc: tecnecio. CCG: cinecoronariografía. Tx: trasplante. PEG: prueba ergométrica graduada. VO_2 : consumo miocárdico de oxígeno. VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. BE: biopsia endomiocárdica. BNP: péptido natriurético cerebral. EEF: estudio electrofisiológico. IAM: infarto agudo de miocardio. TV: taquicardia ventricular. NA: noradrenalina.

Cineangiografía

Las guías del ACC/AHA de 2005 en IC recomiendan realizar una cineangiografía (CCG) a los pacientes con angina de pecho o isquemia miocárdica demostrada por algún método no invasivo (Clase IIa). El diagnóstico de coronariopatía es un predictor independiente de mortalidad y por ello es necesario evaluar la extensión de la enfermedad coronaria, considerando las implicancias terapéuticas que ello conlleva²⁹. Sin embargo, los hallazgos deberán considerarse en el contexto de

la historia clínica del paciente y su condición al momento de la evaluación, teniendo en cuenta que la presencia de obstrucciones coronarias en un paciente asintomático portador de una miocardiopatía dilatada no es prueba suficiente para atribuir una etiología isquémica^{30,31}. Un estudio que involucró 55 pacientes sometidos a trasplante cardíaco, con diagnóstico de miocardiopatía idiopática y CCG sin lesiones obstructivas ateroscleróticas durante los últimos 10 años, halló en 15 pacientes (27%), en el examen de las piezas explantadas, lesiones obstructivas en al menos una arteria coronaria sin evidencias de escaras necróticas³¹.

Durante la cateterización cardíaca será de fundamental importancia la medición del VM, la evaluación del grado de disfunción ventricular izquierda y la medición de las presiones de fin de diástole del ventrículo izquierdo. Deberán detectarse *shunt* intracardíacos, anomalías anatómicas coronarias y finalmente la magnitud de la hipertensión pulmonar (con el cálculo del gradiente trans-pulmonar respectivo) en el caso de que la misma estuviera presente³².

¿Existe una alternativa a la CCG?

Si bien la CCG ha constituido una herramienta eficaz para evaluar el estado de las arterias coronarias en este tipo de pacientes, no es menos cierto que existen infrecuentes pero riesgosas complicaciones relacionadas con las características del estudio. Por ello, durante las últimas décadas diferentes métodos no invasivos han tratado de colaborar en la evaluación de estos pacientes. La resonancia magnética nuclear (RMN) utilizando gadolinio con imágenes de realce tardío, permite detectar territorios necróticos y evaluar eficazmente la función ventricular; la *Electron Beam Computed Tomography* (EBCT) a través de la cual se puede obtener un *score* cálcico también colabora a la detección de miocardiopatías origen isquémico; finalmente, la tomografía computada *multislice* con detector de 64 cabezales ha aportado valiosa información para definir el estado de las arterias coronarias, obteniendo imágenes de calidad que permiten definir extensión y severidad de la enfermedad aterosclerótica.

Biopsia endomiocárdica

La biopsia endomiocárdica (BE) debiera ser utilizada en situaciones clínicas donde el valor diagnóstico y pronóstico del resultado sea significativamente mayor al riesgo del procedimiento³³. La BE no constituye un estudio complementario de rutina en la evaluación de pacientes con IC. Sin embargo, existen algunos escenarios clínicos donde su indicación ha sido aceptada (además del control por rechazo de injerto), a saber:

- IC de reciente aparición (2 semanas) asociada a descompensación hemodinámica.
- IC de reciente aparición (2 semanas a 3 meses) acompañada de arritmias ventriculares, bloqueo AV tipo Mobitz II o III.

Imágenes no invasivas

Las guías de ACC/AHA 2005 indican este tipo de estudios sólo en pacientes con factores de riesgo para miocardiopatía de origen isquémico, sin angina de pecho y con la intención de de-

tectar miocardio isquémico o hibernado para someter al paciente a revascularización (clase IIa). Incluimos en este grupo a los diferentes estudios complementarios que buscan detectar la presencia de miocardio isquémico, hibernado o necrótico; evaluando a su vez la función contráctil ventricular e indicadores directos e indirectos de índole pronóstica.

Ventriculograma radioisotópico con Tc⁹⁹

Este estudio mantiene su vigencia para la evaluación de la función ventricular realzando, recientemente, su utilidad para la evaluación de la sincronía inter e intraventricular.

Prueba de perfusión miocárdica (*Single Photon Emission Tomography*) *SPECT Gated*

Utilizando los diferentes protocolos disponibles (esfuerzo/reposo, esfuerzo/reposo/reinyección, etc.) y radiofármacos con mayor sensibilidad y especificidad (Talio²⁰¹, Tc⁹⁹, Sestamibi, Tetrofosmin) en la detección de viabilidad miocárdica y función ventricular.

Tomografía por emisión de positrones (PET)

Nos permite detectar territorio metabólicamente viable, utilizando el *uptake* de FDG. Actualmente, constituye el *gold standard* para esta evaluación.

Pronóstico

Las variables que nos ayudan a identificar, durante la evaluación de un paciente portador de IC, su pronóstico son³⁴: disminución de la FEVI, empeoramiento de la clase funcional de la NYHA, hiponatremia, disminución del VO₂ máximo, disminución del hematocrito, ensanchamiento del QRS, hipotensión crónica, taquicardia en reposo, insuficiencia renal y refractariedad al tratamiento instituido.

Conclusión

La IC es un síndrome que compromete la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes, siendo la etapa final de patologías cardíacas y no cardíacas. No existe en la actualidad ninguna prueba sensible y específica que permita su diagnóstico. Por ello es indispensable la realización de una buena historia clínica y examen físico para su correcto diagnóstico.

Referencias bibliográficas

1. He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri S, Loria C, Whelton P. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med* 2001; 161;7:996-1002.
2. Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, Lucci D, Marchionni N, Marini M, Campana C, et al. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure. *Am Heart J* 2002;143;3:398-405.
3. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Clemetson DE, Howard DL, Baughman KL, Kasper EK. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342;15:1077-84.
4. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Com-

- mittee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005;112:e154.
5. Davie AP, Francis CM, Caruana L, Sutherland GR, McMurray JJ. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? *QJM* 1997;90;5:335-9.
 6. Page J, Henry D. Consumption of NSAIDs and the development of congestive heart failure in elderly patients: an under recognized public health problem. *Arch Intern Med* 2000;160:6:777-84.
 7. Ishmail AA, Wing S, Ferguson J, Hutchinson TA, Magder S, Flegel KM. Interobserver agreement by auscultation in the presence of a third heart sound in patients with congestive heart failure. *Chest* 1987;91;6:870-3.
 8. Lok CE, Morgan CD, Ranganathan N. The accuracy and interobserver agreement in detecting the 'gallop sounds' by cardiac auscultation. *Chest* 1998;114;5:1283-8.
 9. Marcus GM, Gerber IL, McKeown BH, Vessey JC, Jordan MV, Huddleston M, et al. Association between phonocardiographic third and fourth heart sounds and objective measures of left ventricular function. *JAMA* 2005;293;18:2238-44.
 10. Gleason WL, Braunwald E. Studies on Starling's law of the heart. VI. Relationships between left ventricular end-diastolic volume and stroke volume in man with observations on the mechanism of pulsus alternans. *Circulation* 1962;25:841-848.
 11. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347;3:161-7.
 12. Knudsen CW, Omland T, Clopton P, Westheim A, Wu AH, Duc P, et al. Impact of atrial fibrillation on the diagnostic performance of B-type natriuretic Peptide concentration in dyspneic patients: an analysis from the breathing not properly multinational study. *J Am Coll Cardiol* 2005;46;5:838-44.
 13. Hunt PJ, Richards AM, Nicholls MG, Yandle TG, Doughty RN, Espiner EA. Immunoreactive amino-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP): a new marker of cardiac impairment. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1997;47;3:287-96.
 14. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, Bayes-Genis A, Ordoñez-Llanos J, Santalo-Bel M, et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: The International Collaborative of NT-proBNP Study. *Eur Heart J* 2006;27;3:330-7. Epub 2005.
 15. Wright SP, Doughty RN, Pearl A, Gamble GD, Whalley GA, Walsh HJ, et al. Plasma amino-terminal pro-brain natriuretic peptide and accuracy of heart-failure diagnosis in primary care: a randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2003;42;10:1793-800.
 16. Gillespie ND, McNeill G, Pringle T, Ogston S, Struthers AD, Pringle SD. Cross sectional study of contribution of clinical assessment and simple cardiac investigations to diagnosis of left ventricular systolic dysfunction in patients admitted with acute dyspnea. *BMJ* 1997;314;7085:936-40.
 17. Knudsen CW, Omland T, Clopton P, Westheim A, Abraham WT, Storrow AB, et al. Diagnostic value of B-Type natriuretic peptide and chest radiographic findings in patients with acute dyspnea. *Am J Med* 2004;116;6:363-8.
 18. Badgett RG, Mulrow CD, Otto PM, Ramirez G. How well can the chest radiograph diagnose left ventricular dysfunction? *J Gen Intern Med* 1996;11;10:625-34.
 19. Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey IR, Shaw TR, Sutherland GR, McMurray JJ. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *BMJ* 1996;312;7025:222.
 20. Erbel R, Schweizer P, Krebs W, Meyer J, Effert S. Sensitivity and specificity of two-dimensional echocardiography in detection of impaired left ventricular function. *Eur Heart J* 1984;5;6:477-89.
 21. Yamaguchi S, Tsuiki K, Hayasaka M, Yasui S. Segmental wall motion abnormalities in dilated cardiomyopathy: hemodynamic characteristics and comparison with thallium-201 myocardial scintigraphy. *Am Heart J* 1987;113;5:1123-8.
 22. Vigna C, Russo A, De Rito V, Perna GP, Testa M, Lombardo A, et al. Regional wall motion analysis by dobutamine stress echocardiography to distinguish between ischemic and nonischemic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1996;131;3:537-43.
 23. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, Al-Bakshy F, Dhir M, Quinones MA, Nagueh SF. Optimal noninvasive assessment of left ventricular filling pressures: a comparison of tissue Doppler echocardiography and B-type natriuretic peptide in patients with pulmonary artery catheters. *Circulation* 2004;109;20:2432-9. Epub 2004.
 24. Giannuzzi P, Temporelli PL, Bosimini E, Silva P, Imparato A, Corra U, Galli M, Giordano A. Independent and incremental prognostic value of Doppler-derived mitral deceleration time of early filling in both symptomatic and asymptomatic patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1996;28;2:383-390.
 25. Naqvi TZ, Goel RK, Forrester JS, Siegel RJ. Myocardial contractile reserve on dobutamine echocardiography predicts late spontaneous improvement in cardiac function in patients with recent onset idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1999;34;5:1537-44.
 26. Naqvi TZ, Goel RK, Forrester JS, Davidson RM, Siegel RJ. Usefulness of left ventricular mass in predicting recovery of left ventricular systolic function in patients with symptomatic idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2000;85;5:624-9.
 27. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelsion JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39;7:1151-8.
 28. Bart BA, Shaw LK, McCants CB Jr, Fortin DF, Lee KL, Califf RM, O'Connor CM. Clinical determinants of mortality in patients with angiographically diagnosed ischemic or nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1997;30;4:1002-8.
 29. Repetto A, Bello BD, Pasotti M, Agozzino M, Vigano M, Klersy C, Tavazzi L, Arbustini E. Coronary atherosclerosis in end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy: an innocent bystander? *Eur Heart J* 2005;26;15:1519-27. Epub 2005.
 30. Frustaci A, Chimenti C, Maseri A. Global biventricular dysfunction in patients with asymptomatic coronary artery disease may be caused by myocarditis. *Circulation* 1999;99;10:1295-9.
 31. Frustaci A, Chimenti C, Maseri A. Global biventricular dysfunction in patients with asymptomatic coronary artery disease may be caused by myocarditis. *Circulation* 1999;99;10:1295-9.
 32. Executive summary: HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail* 2006;12;1:10-38.
 33. Le Jemtel TH, Padeletti M, Jelic S. Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007;49;2:171-80. Epub 2006.
 34. Aaronson KD, Schwartz JS, Chen TM, Wong KL, Goin JEMancini MD. Development and Prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. *Circulation* 1997;95:2660-7.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca - Diagnóstico - Etapas - Clasificación - Criterios de Framingham