

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

Parte I

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*
Fabio 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
Luis 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	Julio Aspe y Rosas, MD	Ricardo Mourilhe Rocha, MD
Daniel Chafes, MD	Lidia Zytynski Moura, MD	Roberto Paganini, MD
Efraím Gomez, MD	Luis 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	Martin Garrido Garduño, MD	Solange Bordignon, MD
Humberto Vilacorta, MD	Mucio Tavares, MD	Solon Navarette, MD
Jesús Sanches, MD	Pablo Castro, MD	Víctor Issa, MD
João David de Souza Neto, MD		Waldo Fernandes, MD

Comité de Publicación

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

Sociedad Brasileira de Cardiología

Departamento de Directivas
Jorge Ilha Guimarães

Introducción

1. Razones para la Iª Directiva Latino Americana de Insuficiencia Cardíaca Descompensada

La Insuficiencia Cardíaca (IC) es un síndrome endémico en todo el mundo. Puede manifestarse como enfermedad crónica estable o descompensada. De acuerdo con la I Directiva Latino Americana de Insuficiencia Cardíaca Descompensada (ICD), la forma descompensada puede ser de reciente comienzo (aguda), o como inestabilización (descompensación) de un cuadro crónico o estar persistente en una forma refractaria. La IC probablemente en la forma descompensada es la principal causa de internación en los países desarrollados y la tercera causa en los países como Brasil. Mientras tanto, en estos países semejantes al Brasil continúa como la primera causa cardiovascular de internación y con alta mortalidad. Los datos pueden ser aún más expresivos si se considera la internación por causas que determinan Insuficiencia aguda como el infarto agudo del miocardio. La IC progresiva es causa importante de óbito en pacientes con IC además de la muerte súbita, o debida a otras causas no cardíacas. Antecediendo la muerte por IC progresiva, generalmente, los pacientes manifiestan la forma descompensada de la IC. Así, el gran desafío en el tratamiento de la ICD es la prevención de la muerte y la mejora de la calidad de vida. En el tratamiento de la ICD, el cardiólogo debe servirse de las mejores evidencias disponibles. Entretanto, como puede ser fácilmente notado en esta Directiva, las evidencias disponibles en la mayoría de los casos son de grado C o D, insatisfactorias para basar mejores decisiones. Evidencias del tipo A son infrecuentes. Así, ante las limitadas evidencias, la reunión de opiniones de cardiólogos "experts" en el área, tiene un papel fundamental en el auxilio a los médicos que asisten pacientes con ICD. La participación de cardiólogos de toda América Latina constituye una oportunidad única de incluir conocimientos de cardiólogos de vastas áreas con patrones culturales y sociales frecuentemente semejantes o no, adecuando la aplicación de la I Directiva para esta región. Se destaca también la reducida inversión en investigación en América Latina sea por Instituciones públicas o privadas a pesar de su gran importancia.

2. Participantes y diseño de la Iª Directiva Latinoamericana de Insuficiencia Cardíaca Descompensada

El Grupo de Estudios de Insuficiencia Cardíaca a través de la Sociedad Brasileira de Cardiología (GEIC) solicitó a las Sociedades Latinoamericanas que sus representantes fueran "experts" en Insuficiencia Cardíaca, ya sea en investigación o en asistencia. Hubo sugerencias, pero la decisión final le cupo a cada Sociedad. Siguiendo el programa que incluía ítems fundamentales en ICD, un texto previo fue preparado por integrantes del GEIC y distribuido a cada participante para modificaciones. Un encuentro definitivo fue realizado, donde en una fase inicial cada participante integró un grupo que elaboró un capítulo o parte. Cada texto resultante fue a debate en reunión conjunta de todos los participantes y votado con secreto individual preservado. Así, de "consenso" y votación surgió el documento oficial aquí presentado. Creemos que este diseño permitió una

Directiva con conclusiones lo más independientes posible. Aquellas pocas Sociedades que no pudieron enviar a tiempo sus representantes para el encuentro final, revisaron el documento posteriormente dando su acuerdo.

3. Clasificación de los Grados de Recomendación y niveles de Evidencia

Grados de recomendación

Clase I. Evidencias y/o acuerdo general de que el procedimiento es benéfico y efectivo.

Clase II. Evidencias conflictivas y/o divergentes sobre la utilidad y eficacia del procedimiento o tratamiento.

Ia. Las evidencias y opiniones favorecen la utilización del procedimiento o tratamiento.

Ib. Las evidencias y opiniones no respaldan adecuadamente la utilización o eficacia del procedimiento o tratamiento.

Clase III. Evidencias y/o acuerdos de que el procedimiento o tratamiento no es benéfico, pudiendo ser deletéreo.

Niveles de evidencia

A. Datos obtenidos a partir de varios ensayos aleatorios o de meta-análisis de ensayos clínicos aleatorios.

B. Datos obtenidos de un único ensayo clínico randomizado, o de varios estudios no randomizados.

C. Datos obtenidos de estudios, incluyendo serie de casos.

D. Datos obtenidos de opiniones consensuales de especialistas en el asunto.

Así, la disponibilidad de esta Iª Directiva Latinoamericana de Insuficiencia Cardíaca Descompensada, resultante del trabajo conjunto de todas las Sociedades Latinoamericanas, y una revisión crítica de la evaluación y tratamiento de la ICD, auxilia a aquellos que enfrentan el desafío de conductas y tratamiento de este síndrome tan grave cuanto frecuente.

Dr. Edimar Alcides Bocchi

I. Importancia epidemiológica de la insuficiencia cardíaca descompensada

La IC es una enfermedad de prevalencia e incidencia elevada en prácticamente todo el mundo. En los Estados Unidos, son diagnosticados anualmente cerca de 400.000 nuevos casos¹. Datos del estudio de Framingham demostraron que la incidencia de IC aumenta progresivamente en ambos sexos de acuerdo con la edad, alcanzando más de 10 casos nuevos anuales por 1.000 septuagenarios y 25 casos nuevos anuales por 1.000 octogenarios². La interacción entre edad y aparición de IC también fue demostrada en estudios de prevalencia de diversos países europeos³. La ICD es la causa aislada más frecuente de hospitalización en la población añosa, un fenómeno que se ha acentuado progresivamente. Las altas hospitalarias con diagnóstico final de IC, por ejemplo, crecieron de 377.000 en 1979 a 999.000 en 2000, un incremento absoluto de 164%.

En el Brasil, las admisiones hospitalarias por IC representaron aproximadamente el 4% de todas las hospitalizaciones y el 31% de las internaciones del aparato circulatorio en el año 2002⁴. La Tabla 1 ilustra datos relativos a las admisiones por IC en hospitales públicos brasileiros en los últimos 3 años.

Tabla 1. Insuficiencia Cardíaca* en Hospitales Públicos Brasileños del Sistema Único de Salud

	Año de 2000	Año de 2001	Año de 2002
Número de Internaciones (n)	393.559	381.446	368.783
Óbitos (n)	25.911	25.101	25.639
Tasa de Mortalidad (%)	6,58	6,58	6,95
Media de Permanencia (días)	5,8	5,8	5,8
Gastos totales (R\$)	200,8 Mill.	198,4 Mil.	195,8 Mill.

* CID I50.0 para pacientes con edad mayor que 15 años

A. Morbilidad y mortalidad

Después de la primera hospitalización por ICD, la tasa de readmisión en salas de emergencia y hospitales es particularmente elevada, lo que puede significar la progresión inevitable del síndrome y/o, posiblemente, un alta hospitalaria precoz. Entre pacientes norteamericanos con más de 70 años, por ejemplo, aproximadamente 60% son readmitidos en 90 días⁵. Una comparación internacional, involucrando dos registros hospitalarios de pacientes internados por IC en el Brasil y los Estados Unidos, demuestra tasas de readmisión en 90 días de 36% y 51%, respectivamente⁶.

Diversos estudios internacionales buscaron identificar factores asociados con readmisión después de la hospitalización por IC⁷. Aún cuando los resultados no sean consensuales, las características clínicas predictivas de reinternación hospitalaria más frecuentes en la literatura están descritas en la Tabla 2.

En aproximadamente 30-40% de los casos, no obstante, no es posible identificar el motivo de la descompensación clínica o los factores que predisponen a la hospitalización⁸. Datos brasileños sugieren que existen diferencias importantes en la etiología, en los factores de descompensación, en el tratamiento y en el pronóstico de pacientes con IC en las diferentes regiones brasileñas^{9,10}.

En los Estados Unidos, la tasa general de mortalidad por IC en el 2000 fue de 18,7 por 10.000 habitantes, habiendo ocurrido un total de 262.300 óbitos. Basado en datos de seguimiento de 44 años, la mortalidad en 1 año se aproxima

Tabla 2. Predictores independientes de readmisión por IC en diferentes Estudios Clínicos.

Historia Clínica	Edad Avanzada Sexo Masculino Raza Negra Coentidades Clínicas Hospitalizaciones Previas Frecuentes Duración Prolongada de los Síntomas Etiología Isquémica Clases Funcionales III-IV
Examen Físico	Frecuencia Cardíaca Elevada Presión Arterial Sistólica Baja
Exámenes Complementarios	Fibrilación Auricular Crónica Bloqueo de Rama Izquierda Desmejoramiento de la Función Cardíaca
Tratamiento / Adhesión	Tratamiento inadecuado Falta de Adhesión al Tratamiento Propuesto Aislamiento Social

al 20%, estimándose que después del diagnóstico menos de 15% de los pacientes estarán vivos en 8-12 años. En el Brasil, la mortalidad intrahospitalaria por IC en hospitales públicos del Sistema Único de Salud (SUS) varió de 5,6% a 6,0% en los últimos 3 años (Tabla 1). Datos internacionales demuestran gran variación entre diferentes tipos de instituciones en los índices de fatalidad intrahospitalaria (entre 8,5% a 23,1%)¹¹, posiblemente atribuible a diferencias substanciales en las características clínicas y de tratamiento de cada población estudiada. Algunos datos, también, demuestran tendencia temporal en la reducción de la mortalidad intrahospitalaria¹².

B. Costos y costo-efectividad

La mayoría de las intervenciones terapéuticas en la IC (retirada de digoxina, uso de hidralazina/nitrato, de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y de beta bloqueantes) demostraron relaciones de costo-efectividad favorables dentro de parámetros internacionalmente aceptados¹³. En el estudio SOLVD, por ejemplo, el tratamiento con enalapril economizó U\$ 717 por paciente tratado y costó apenas U\$115 por año de sobrevida ajustado para la calidad de vida (QALY)²¹. Un análisis económico inicial del estudio LIDO sugiere que el uso de levosimendan en pacientes con IC hospitalizados con signos de bajo débito, implica un costo adicional por año de sobrevida relativamente pequeño, cuando es comparado con el uso de dobutamina¹⁴.

Las estrategias de intervención multidisciplinaria se mostraron eficaces en la reducción de readmisión 90 días después del alta hospitalaria, más allá de reducir significativamente los costos cuando son comparadas con el tratamiento convencional¹⁵. Los abordajes multidisciplinarios implicando el seguimiento de pacientes con IC en hospital de día también se mostraron costo-efectivos¹⁶. Finalmente, pocos estudios evaluaron las relaciones de costo-efectividad de dispositivos de asistencia ventricular o de trasplante cardíaco. Un estudio publicado hace más de 15 años sugiere que el trasplante cardíaco cuesta U\$ 44.300,00 por año de sobrevida²¹.

II. Definición de insuficiencia cardíaca descompensada

La insuficiencia cardíaca descompensada (ICD) es definida como el síndrome clínico en el cual una alteración estructural o funcional del corazón lleva a la incapacidad del corazón de eyectar y/o manejar sangre dentro de valores de presión fisiológicos, causando limitación funcional y necesitando intervención terapéutica inmediata. Este cuadro puede presentarse de forma aguda o como exacerbación de cuadros crónicos, pudiendo ser así clasificado para facilitar la nomenclatura e integrar los objetivos terapéuticos específicos de cada tipo de presentación clínica¹⁷.

A. Insuficiencia cardíaca aguda (sin diagnóstico previo/enfermedad previa)

Corresponde a la situación clínica en la cual una determinada

agresión lleva al desencadenamiento del síndrome clínico de IC en pacientes sin signos y síntomas previos de IC. Situaciones clínicas que ejemplifican este cuadro incluyen: infarto agudo del miocardio con o sin complicaciones mecánicas y miocarditis aguda. Corresponde a la minoría de los casos de intervención por ICD.

B. Insuficiencia cardíaca crónica descompensada (exacerbación aguda de cuadro crónico)

Corresponde a situaciones clínicas en las cuales ocurre exacerbación aguda o gradual de signos y síntomas de IC en reposo, en pacientes con diagnóstico previo de IC, requiriendo intervención terapéutica adicional e inmediata. La inmensa mayoría de los pacientes presenta signos o síntomas de congestión, más o menos evidentes clínicamente, pero de magnitud relevante o suficiente para limitar de forma incapacitante la realización de actividad física. Esta presentación clínica representa, por lejos, la causa más importante de hospitalización por ICD.

C. Insuficiencia cardíaca crónica refractaria (bajo débito crónico asociado o no a grados diversos de congestión o s/congestión)

Corresponde a situaciones clínicas en las cuales pacientes con diagnóstico previo conocido de IC se presentan con cuadro de bajo débito y/o congestión sistémica y/o limitación funcional persistentes, refractarios al mejor tratamiento clínico posible.

D. Edema agudo de pulmón

Corresponde a situaciones clínicas en las cuales ocurre aumento abrupto de presión capilar pulmonar, llevando al aumento de líquido en el espacio intersticial y alveolar pulmonar, causando disnea súbita e intensa en reposo. Contrariamente a lo observado en las exacerbaciones de la IC crónica, estas situaciones ocurren más comúnmente en pacientes con función sistólica preservada o levemente deprimida. Es más frecuente en pacientes añosos, hipertensos y diabéticos.

E. Disfunción diastólica o IC con fracción de eyección preservada

Corresponde a situaciones clínicas en las cuales ocurren signos y síntomas de IC debidos a disturbio en el llenado ventricular por marcada reducción de la distensibilidad ventricular y fracción de eyección preservada en reposo. Aquí se encuadran los pacientes con cardiopatía hipertensiva o hipertrófica, estando los ventrículos, generalmente no dilatados. Datos disponibles indican que aproximadamente 40% de los casos de IC, presentan este patrón de función ventricular¹⁸.

La notoria dificultad en definir y clasificar los cuadros de ICD dificulta, en parte, la estandarización del limitado arsenal terapéutico disponible, contribuyendo a los pobres resultados relacionados con su manejo, con altas tasas de morbilidad y mortalidad. La combinación de la dificultad de clasificación o de nomenclatura, juntamente con la heterogeneidad de las poblaciones involucradas y las controversias sobre los objetivos terapéuticos a ser alcanzados (alivio de síntomas y/o mejora de la supervivencia) también contribuyen a la dificultad del manejo de estos pacientes^{19,20}.

III. Etiología y fisiopatología de la ICD

A. ICD debida a disfunción ventricular sistólica

La causa más común de ICD en la práctica clínica, es la reducción de la contractilidad miocárdica, frecuentemente asociada a cardiopatía isquémica, miocardiopatía dilatada idiopática, hipertensiva, o enfermedad de Chagas. También son causas de ICD, las condiciones en las cuales el corazón es sometido a sobrecarga hemodinámica (sobrecarga de volumen o de presión), disturbios de frecuencia cardíaca o condiciones que interfieran con el llenado ventricular. En la mayoría de las formas de ICD, la inapropiada perfusión tisular es consecuencia de la reducción del gasto cardíaco (GC). La ICD también puede ser caracterizada como un síndrome multisistémico, ocurriendo anomalías de la función cardíaca, muscular esquelética, renal y metabólica, asociadas a elevada estimulación del sistema nervioso simpático y un complejo patrón de alteraciones neurohumorales e inflamatorias²¹.

La fisiopatología de la ICD marca su inicio a partir de un daño miocárdico primario que genera disfunción ventricular. Esta disfunción ventricular detona mecanismos adaptativos asociados a la activación neurohumoral, generando alteraciones en la forma y eficiencia mecánica del corazón (remodelado ventricular) y alteraciones periféricas circulatorias, habiendo también daños secundarios debidos al aumento del estrés oxidativo, inflamación y muerte celular (apoptosis). El síndrome de ICD puede evolucionar de un estadio compensado, asintomático, hasta formas más avanzadas, ocasionando la ICD. Diversos determinantes contribuyen para el desempeño de la función cardíaca, y algunos o varios, están comprometidos en el desarrollo de la descompensación de la IC, conforme el mecanismo de daño principal y la evolución temporal.

Los disturbios hemodinámicos inicialmente desencadenados en la ICD se asocian a alteraciones sistémicas neurohumorales (sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema simpático, pépticos vasomotores como endotelina-1 y óxido nítrico), con repercusiones a nivel tisular cardíaco donde la acción de estos factores llevan a la apoptosis de miocitos y alteraciones en la estructura cardíaca (matriz extra-celular), caracterizando el remodelado ventricular. Además de esto, hay reconocida actividad infamatoria asociada con la progresión de la IC, donde las citocinas desempeñan papeles importantes. Las citocinas pro-inflamatorias vasodilatadoras (TNF- α , interleucina-6 y interleucina-1 β) parecen ser las más importantes en este proceso²². Por otro lado, elementos protectores (vasodilatadores y diuréticos), como los péptidos natriuréticos, la bradicinina y algunas prostaciclina se encuentran aumentados en la IC^{23,24}. En los cuadros de descompensación de IC, hay indicios de mayor activación de algunos de estos sistemas, por ejemplo, los niveles de catecolaminas y citocinas aumentan de forma significativa.

B. ICD debida a disfunción ventricular diastólica

Dentro de esta categoría, se encuentran aquellos casos de IC con fracción de eyección preservada. A pesar de una importante carencia de estudios involucrando este tipo de presentación clínica, datos epidemiológicos sugieren que aproximadamente 40% de los casos de IC se incluyen en esta categoría. Dos tí-

pos de disturbios se dividen los mecanismos fisiopatológicos más importantes en la disfunción diastólica: a) alteración en la relajación o b) alteración de compliance ventricular, sin embargo la concomitancia de estos fenómenos quizás represente el escenario más común.

1. Disfunción ventricular diastólica predominantemente secundaria a disturbios de la relajación. La disfunción diastólica, por disminución de la fase de relajación diastólica ocurre cuando hay asincronía ventricular, aumento de postcarga, atraso del proceso de finalización de la contracción (disturbios de recaptación de calcio por el retículo sarcoplásmico) e isquemia, ya que éste es un proceso activo que requiere gasto de ATP. Ejemplos donde este tipo de alteración es predominante son: cardiopatía hipertrófica, hipertrofia ventricular consecuyente a estenosis aórtica y a cardiopatía hipertensiva e isquemia miocárdica.

2. Disfunción ventricular diastólica predominantemente secundaria a reducción de la compliance. Tres mecanismos básicos contribuyen para reducir la compliance ventricular, alterando las propiedades diastólicas de los ventrículos: 1) aumento de las presiones de llenado (sobrecarga de volumen: insuficiencia aórtica o mitral), 2) aumento de la rigidez miocárdica propiamente dicha (procesos infiltrativos: amiloidosis, endomiocardiofibrosis, o isquemia miocárdica), 3) compresión extrínseca del ventrículo (taponamiento pericárdico, pericarditis restrictiva).

Finalmente, en el contexto de la miocardiopatía dilatada, hay un componente de disfunción diastólica, con compromiso sistólico avanzado. Este es un patrón del tipo restrictivo con baja compliance verificada en asociación con grandes aumentos de volúmenes ventriculares²⁵.

C. Edema pulmonar agudo cardiogénico

En este cuadro, el aumento súbito de las presiones de llenado, por reducción de la compliance ventricular o hipervolemia importante, llevan al aumento de la presión hidrostática capilar causando edema pulmonar²⁶. Entretanto, en situaciones de IC crónica los mecanismos adaptativos podrán estar operando desde hace más tiempo, permitiendo acomodaciones de aumentos de volemia crónicamente y evitando el edema pulmonar agudo. Por lo tanto, en el edema agudo de pulmón puede no haber cardiomegalia, predominando el compromiso diastólico, con fracción de eyección preservada o levemente compro-

metida. Ejemplos de este tipo de cuadro son el infarto agudo del miocardio y la crisis hipertensiva.

IV. Evaluación clínica y paraclínica de la ICD

A. Evaluación primaria de los pacientes con ICD

En el abordaje clínico inicial de un paciente con sospecha de ICD es necesario que el médico conozca sus formas clínicas e historia natural. Durante el curso evolutivo del paciente portador de IC crónica tres patrones clínicos característicos pueden ser observados: 1- la fase crónica, durante la cual los síntomas del paciente son estables o de progresión lenta; 2- la fase de rápido desmejoramiento, por descompensación aguda o exacerbación, la cual puede ocurrir varias veces durante la historia natural de la enfermedad y, frecuentemente, requiere hospitalización; 3- la fase terminal o refractaria que responde mal al tratamiento medicamentoso y presenta una calidad de vida muy mala²⁷.

1. Identificación de los pacientes con ICD. El paciente con ICD se presenta habitualmente con disnea y/o signos de hipoperfusión periférica y/o de congestión de diversas magnitudes^{28,29}.

La evaluación inicial debe determinar si es una IC aguda secundaria a daño miocárdico reciente o crónica descompensada. Esta diferenciación es importante pues determina conductas diagnósticas y terapéuticas distintas e implica un pronóstico diferente.

Las Tablas 3 y 4 describen las principales características diferenciales presentes en pacientes con IC aguda versus IC crónica descompensada y con IC sistólica versus IC diastólica^{30,31}.

2. Identificación de las causas y desencadenantes de la ICD. La Identificación de la etiología de la ICD es relevante pues ésta puede ser potencialmente reversible, principalmente en pacientes con IC aguda. También el pronóstico puede ser peor en algunas etiologías como en la miocardiopatía chagásica, por ejemplo: síndromes coronarios agudos, miocarditis, disfunción valvular aguda, emergencias hipertensivas, bradi y taquiarritmias y taponamiento cardíaco.

En pacientes con ICD, además de las etiologías hipertensiva, isquémica y valvular, están también presentes las miocardiopatías, particularmente, chagásica, idiopática, hipertrófica, restrictiva y alcohólica. En este grupo, la búsqueda de factores de descompensación es fundamental en la evaluación clínica, pues

Tabla 3. Características diferenciales de la ICD aguda versus ICD crónica

Características	IC Aguda	IC crónica descompensada
Disnea	Inicio abrupto	Exacerbada
Presión venosa yugular	Normal/Elevada	Elevada
Estertores pulmonares	Frecuentes	Frecuentes
Edema periférico	Raro	Frecuente
Ganancia de peso	Ausente o leve	Frecuente
Cardiomegalia	Poco común	Frecuente
ECG	Normal/alteraciones agudas	Alteraciones crónicas
Lesión pasible de reversión	Común	Ocasional
BNP	Aumentado	Aumentado
Fracción de eyección	Normal, aumentada o reducida	Frecuentemente reducida
Mortalidad hospitalaria	Dependiente de la causa	5-10%

Tabla 4. Características diferenciales de la ICD sistólica versus ICD diastólica

CARACTERÍSTICAS	IC DIASTÓLICA	IC SISTÓLICA
Edad	Predominante en añosos	Cualquier edad, principalmente 50-70 la
Sexo	Predominante en mujeres	Predominante hombres
Ritmo de galope	B4	B3
Fracción de eyección del VI	> 45%	≤ 45%
Diámetro del VE	Usualmente normal y c/ HVI	Usualmente dilatado
ECG - HVI	Común	Poco común
ECG - BRI 3º Grado	Poco común	Común
ECG - infarto del miocardio antiguo	Poco común	Común
ECG - fibrilación auricular	Paroxística	Persistente
Telerradiografía de tórax cardiomegalia	Congestión con o sin cardiomegalia	Congestión y
Condiciones preexistentes		
Hipertensión arterial	+++	++
Diabetes mellitus	+++	++
Infarto del miocardio previo	+	+++
Obesidad	+++	+
Dolencia pulmonar crónica	++	0
Díálisis crónica	++	0
Mortalidad intra-hospitalaria	3-5%	5-10%
Re-hospitalizaciones	50% en 1 año	50% en 1 año
Formas de presentación		
IC aguda	Edema agudo hipertensivo, ocasionalmente infarto agudo del miocardio	Infarto agudo del miocardio, valulopatías y miocarditis
IC crónica descompensada	Edema agudo hipertensivo	Síndromes congestivos

0 ausencia, + poco frecuente, ++ frecuente, +++ muy frecuente
HVI: hipertrofia ventricular izquierda; BRI: bloqueo de rama izquierda

en la mayoría de los pacientes ellos pueden ser identificados y corregidos, previniendo nuevas internaciones³² (Tabla 5).

3. *Evaluación de la volemia y de la perfusión periférica.* La definición del perfil clínico/hemodinámico del paciente es una sistematización utilizada en el abordaje de los pacientes con IC y puede tener importancia en el tratamiento inicial, principalmente sin monitoreo invasivo disponible. Los pacientes pueden ser divididos en 4 subgrupos dependiendo de la presencia de congestión/edema y de la calidad de la perfusión periférica:

- a- Congestión pulmonar sin signos de hipoperfusión (paciente húmedo y caliente).
- b- Congestión pulmonar y signos de hipoperfusión (paciente húmedo y frío).
- c- Hipoperfusión, sin congestión pulmonar (paciente frío y seco).
- d- Sin congestión pulmonar y sin hipoperfusión (paciente seco y caliente).

A los 3 primeros subgrupos, pertenecen los pacientes descompensados y el último subgrupo engloba los pacientes compensados. La evaluación del perfil hemodinámico en estos subgrupos puede ser establecida con mayor precisión, cuando está indicada, a través del monitoreo hemodinámico invasivo.

B. Evaluación secundaria de los pacientes con ICD

Enseguida de la evaluación inicial, se procede a la evaluación secundaria, que busca identificar alteraciones estructurales cardíacas y alteraciones de la paraclínica que pueden tener impacto en las conductas terapéuticas.

1. *Evaluación paraclínica e identificación de anomalías estructurales.* Los exámenes paraclínicos básicos^{33,34} como hemograma, glucemia, uremia, creatininemia, electrolitos y análisis de orina son métodos simples que auxilian en la observa-

ción de la gravedad de la ICD y de la presencia de co-entidades que pueden haber desencadenado la descompensación. Las dosificaciones seriadas de marcadores de necrosis miocárdica, además de enzimas hepáticas, TSH (en la ausencia de etiolo-

Tabla 5. Factores desencadenantes de descompensación de la IC

Ingesta excesiva de sal y agua
Falta de adhesión al tratamiento y/o de acceso al medicamento
Esfuerzo físico excesivo
Fibrilación auricular aguda u otras taquiarritmias
Bradiarritmias
Hipertensión arterial sistémica
Trombo embolismo pulmonar
Isquemia miocárdica
Fiebre, infecciones
Temperatura ambiente elevada
Anemia, carencias nutricionales, fistula AV, disfunción tiroidea, diabetes descompensada.
Consumo excesivo de alcohol
Insuficiencia renal
Gravidez
Depresión
Uso de drogas ilícitas (cocaína, crack, extasis, entre otras)
Factores sociales (abandono, aislamiento social)
Factores relacionados al médico
Prescripción inadecuada o en dosis insuficientes (diferentes de las preconizadas en las Directivas)
Falta de entrenamiento en manejo de pacientes con IC
Falta de orientación adecuada al paciente en relación a dieta y actividad física
Sobrecarga de volumen no detectada (falta de control del peso diario)
Sobrecarga de líquidos i.v. durante la internación
Factores relacionados a los fármacos
Intoxicación digitalica
Drogas que retienen agua o inhiben las prostaglandinas: AINE, esteroides, estrógenos, andrógenos, clorpropamida, minoxidil
Drogas inotrópicas negativas: antiarrítmicos del grupo I, antagonistas de calcio (excepto amlodipina), antidepresivos tricíclicos;
Drogas miocárdio-tóxicas: citostáticos como la adriamicina > 400 mg/m ²
Auto-medicación, terapias alternativas

AINE: antiinflamatorios no esteroides

gía definida para la IC y en la sospecha de enfermedad tiroidea asociada), serología para virus cardiotrópicos, TTPa y INR están indicadas en casos específicos.

La telerradiografía de tórax es un método que auxilia en la identificación de cardiomegalia, congestión pulmonar y en la presencia de enfermedades asociadas como neumonía, disección aórtica, que pueden ser factores desencadenantes o diagnósticos diferenciales de ICD³⁵.

El electrocardiograma (ECG) es útil en la identificación de cardiopatía isquémica que es una de las principales etiologías de la ICD, así como en la evaluación de arritmias asociadas, disturbios de conducción atrioventricular y/o bloqueos de rama y sobrecargas cavitarias. Un ECG normal no es común en la IC crónica³⁶.

El ecocardiograma con Doppler es uno de los principales métodos no invasivos en el diagnóstico de la ICD, pues va a definir la presencia de disfunción sistólica, diastólica o ambas, compromiso ventricular izquierdo y/o derecho, lesiones valvulares asociadas, alteraciones de contractilidad segmentaria, medir dimensiones y espesores cavitarios³⁷. Recientemente el Doppler tisular ha sido utilizado para evaluación de la función diastólica.

La cardiología nuclear con la centellografía miocárdica de perfusión con talio o tecnecio (evaluación de isquemia, necrosis y viabilidad miocárdica), la ventriculografía radioisotópica (evaluación de la función ventricular sistólica y diastólica izquierda y derecha, como alternativa a ecocardiografía) y el uso de galio 67 (búsqueda de actividad inflamatoria como en las miocarditis) son técnicas útiles en la ICD³⁸.

La resonancia nuclear magnética ha sido usada como un método auxiliar más en la evaluación anatómica y funcional en la ICD, tanto en las formas sistólicas como diastólicas.

De entre los métodos invasivos, se debe resaltar la cineangiografía coronariografía que es útil en la definición de la anatomía coronaria (etiología isquémica) para mejor definir la estrategia terapéutica.

La biopsia endomiocárdica será importante en los casos de sospecha de miocarditis. La utilización del monitoreo hemodinámico con el catéter de Swan-Ganz tiene su indicación en la manipulación farmacológica de la ICD definiendo presiones intracavitarias que señalarán la mejor estrategia terapéutica a ser utilizada³⁹.

La Tabla 6 muestra los grados de recomendaciones y niveles de evidencia del uso de los exámenes complementarios iniciales. Recientemente, complementando la evaluación clínica, el péptido natriurético del tipo B (BNP), por método de dosificación rápida ("point of care") ha sido utilizado como importante método en el diagnóstico diferencial de disnea en la sala de emergencia, en el diagnóstico y en la evaluación pronóstica de la IC y en el seguimiento terapéutico. El BNP se eleva tanto en los casos de disfunción ventricular sistólica, como en la diastólica, con niveles más elevados en los primeros^{40,41} (Tabla 7). Más recientemente, el pro-BNP ha sido estudiado en este contexto y aunque parece ser equivalente al BNP, aún no hay datos definitivos estableciendo su real papel⁴².

2. Evaluación del patrón evolutivo y respuesta al tratamiento. La atención inicial es realizada en la Unidad de Emergencia o

Tabla 6. Grados de recomendaciones y niveles de evidencia del uso de los exámenes complementarios iniciales

Exámenes complementarios	Grado de Recomendación	Nivel de evidencia
Exámenes para clínicos básicos	I	C
Radiografía de tórax	I	C
Electrocardiograma	I	C
Ecocardiograma con Doppler	I	C

en la Unidad de IC y debe dar prioridad al tratamiento del síndrome agudo con medidas de soporte básico y avanzado de vida. Se debe procurar el mantenimiento de una perfusión tisular adecuada, la reducción de la congestión/edema, y un status hemodinámico y respiratorio que impida el agravamiento de las condiciones ya existentes y la ocurrencia de lesiones secundarias por isquemia/hipoxia, tales como insuficiencia renal o isquemia del sistema nervoso central (SNC). Dependiendo del cuadro clínico, el paciente debe ser admitido en el hospital (Tabla 8).

Después de esa etapa, y, muchas veces, simultáneamente a lo descrito arriba, sigue la fase de reevaluación y seguimiento de la respuesta terapéutica. En esta fase, se indica la internación en una de las diferentes unidades que puedan dar soporte a esos pacientes: unidad de cuidados intermedios, unidad de terapia intensiva, enfermería/cuarto, unidad observacional de IC, hasta el alta hospitalaria.

Los pacientes portadores de una IC crónica descompensada, sin uso de medicación o con cuadro de edema agudo hipertensivo con función sistólica normal responden rápidamente a la oxigenoterapia y a la terapéutica farmacológica simple con diuréticos y vasodilatadores intravenosos; así, anticipamos en este grupo una baja complejidad, bajo costo y evolución favorable. Los pacientes con IC aguda debida a shock cardiogénico por IAM, enfermedad valvular y/o miocarditis y aquellos con IC refractaria son de manipulación compleja, alto costo y/o necesitan un abordaje especializado, con infraestructura que asegure un tratamiento intensivo con inotrópicos y/o vasodilatadores, monitoreo hemodinámico invasivo, dispositivos de circulación asistida, hemofiltración/diálisis, soporte ventilatorio, cirugía cardíaca y todo un contexto de equipo especializado y de alta tecnología, además de un tiempo de internación prolongado.

La vigilancia de los parámetros clínicos, hemodinámicos y respiratorios debe ser adecuada al modelo fisiopatológico de la ICD. En cualquier contexto, el seguimiento y evaluación de los parámetros vitales deben ser realizados con el auxilio de monitoreos no invasivos con amplia capacidad de registro/

Tabla 7. Grados de Recomendación y nivel de evidencia para el uso del BNP en la ICD.

Condición	Grado de Recomendación	Nivel de Evidencia
Diagnóstico diferencial	Ila	B
Acompañamiento terapéutico	Ila	B
Evaluación pronóstica	Ila	C

BNP: péptido natriurético cerebral

Tabla 8. Criterios de admisión hospitalaria

Criterios para hospitalización inmediata

- Edema pulmonar o desconfort respiratorio en la posición sentada
- Saturación arterial de oxígeno < 90%
- Frecuencia cardíaca > 120 lpm en ausencia de fibrilación auricular crónica
- Presión arterial sistólica ≤ 75 mm Hg
- Alteración mental atribuida a la hipoperfusión
- Descompensación en presencia de síndromes coronarios agudos
- ICD aguda

Criterios para hospitalización de urgencia

- Distensión hepática grave, ascitis voluminosa o anasarca
- Descompensación en presencia de condiciones no cardíacas agudamente descompensadas, como enfermedad pulmonar o disfunción renal
- Instalación rápida y progresiva de síntomas de IC

Considerar la hospitalización

- Caída rápida del sodio sérico abajo de 130 mEq/L
- Elevación rápida de la creatinina, encima de 2,5 mg/dL
- Síntomas persistentes en reposo, a pesar del tratamiento oral optimizado
- Co-entidad con esperado desmejoramiento del cuadro de IC

lpm: latidos por minuto

memoria, de preferencia con posibilidad de detección de arritmias ventriculares, fibrilación auricular y desvíos del patrón del segmento ST y de la onda T. Los siguientes datos deben ser monitoreados: peso diario, presión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco, patrón y frecuencia respiratoria, oximetría de pulso, evaluación del grado subjetivo del desconfort respiratorio, nivel de conciencia y diuresis, a través del cual evaluamos indirectamente la perfusión renal.

La terapia medicamentosa tiene como metas alcanzar, siempre que sea posible, la desaparición de la ortopnea, presión venosa yugular normal, reducir el edema periférico y pulmonar (ausencia de estertores y derrame pleural), alcanzar una presión sistólica mayor a 80 mm Hg y una presión de pulso de 25% como mínimo, función renal estable y habilidad de deambular sin mareo o disnea.

El monitoreo frecuente de la función renal es importante, pues 25% de los pacientes con ICD ven comprometida su función renal durante la internación. Los niveles elevados de urea y creatinina, así como la hiponatremia están asociados con peor sobrevida intra y extra-hospitalaria. El síndrome cardiorenal en la ICD es un factor de refractariedad al tratamiento y de mantenimiento de la congestión pulmonar y sistémica. Algunas veces puede determinar la discontinuidad del tratamiento con IECA o antagonistas de los receptores AT1 y de la espirolactona, en caso de que los niveles de creatinina se mantengan por encima de 3 mg%^{43,44}. Algunos pacientes pueden presentar desmejoramiento de la función renal debido a la hipovolemia por uso excesivo de diuréticos.

Nuevas técnicas no invasivas como bioimpedancia, monitores implantables y la dosificación del BNP están siendo testadas para evaluar la importancia del monitoreo de los efectos de la terapéutica adoptada y su impacto en la morbi-mortalidad de

Tabla 9. Criterios de alta hospitalaria

Criterios de Alta Hospitalaria

- Mejora de la clase funcional de la NYHA con el tratamiento y mantenimiento de esta en presencia de medicación por vía oral
- BNP con reducción de 30% asociado a la resolución de síntomas/signos de ICD (si disponible)
- Enfermedad de base controlada
- Factor desencadenante corregido
- Ausencia del factor que determinó la internación
- Ausencia de mala perfusión significativa
- Ausencia de congestión al examen clínico

BNP: péptido natriurético cerebral

la ICD.

Evidencias recientes⁴⁵ señalan la importancia pronóstica de la dosificación de troponinas, cuyos valores elevados indican mayor mortalidad intrahospitalaria. Las troponinas son útiles en la detección de infarto del miocardio no diagnosticado en las últimas 2 semanas, sus niveles permanecen elevados cuando otros marcadores ya se normalizaron.

Pacientes con IC y función sistólica preservada necesitan de un abordaje diferenciado relacionado al control de la hipertensión, de la isquemia miocárdica y de la frecuencia cardíaca, particularmente en presencia de fibrilación auricular. La reducción de las presiones de llenado ventricular es necesaria para la mejoría de los síntomas, sin embargo el uso excesivo de diuréticos y de vasodilatadores puede ocasionar hipotensión arterial, síncope, fatiga y repercusión negativa en la función renal.

Una vez alcanzados los criterios de compensación y estabilidad clínica se procede al alta hospitalaria. La Tabla 9 enumera los criterios adoptados para el alta hospitalaria de los pacientes con ICD. Con relación al alta hospitalaria, tradicionalmente se ha utilizado la mejora de la clase funcional (CF), debiendo el paciente estar, preferentemente en la CF I ó II de la *New York Heart Association* (NYHA), en vigencia la medicación por vía oral, peso y presión arterial y niveles de urea y creatinina estables, así como ausencia de angina frecuente o progresiva, ausencia de arritmias ventriculares sintomáticas y/o disparos del cardioversor/desfibrilador (CDI). Algunos pacientes muy graves no alcanzan estas clases y pueden tener alta aún en CF III, desde que puedan estar libres de medicación endovenosa. Recientemente, ha sido sugerida la utilización del BNP como criterio para el alta hospitalaria. Valores de BNP al momento del alta hospitalaria menores de 430 pg/ml, mostraron buen valor predictivo negativo para readmisión. Los criterios para alta hospitalaria, adicionales a la corrección de los criterios de internación, están listados en la Tabla 9.

En momento del alta hospitalaria el paciente deberá ser preferentemente encaminado a una clínica de IC desde que éstas reducen la posibilidad de rehospitalización.

3. *Evaluación Pronóstica* (Tabla 10). En la ICD, el pronóstico va a depender de la gravedad de la enfermedad de base⁴⁶. En cuanto en los síndromes isquémicos agudos, esos parámetros están bien definidos (clasificación de Killip-Kimball, clasificación de Forrester, datos clínicos, electrocardiográficos y paraclínicos, función ventricular izquierda y presencia de arritmias ventriculares, etc.), en las otras etiologías están para ser definidos. En la IC crónica descompensada, innumerables fac-

Tabla 10. Determinantes de mal pronóstico en la IC crónica descompensada

- Añosos (>65 años)
- Hiponatremia (sodio < 130 mEq/L)
- Elevación progresiva de la creatinina
- Anemia (hemoglobina < 11 g/dl)
- Signos de hipoperfusión periférica
- Caquexia
- BRI completo
- Fibrilación auricular
- Patrón restrictivo al Doppler
- Elevación persistente del BNP a pesar del tratamiento
- Congestión Persistente
- 3º Ruido persistente
- Taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular

BRI: bloqueo de rama izquierda

tores pronósticos son descritos, destacándose marcadores clínicos, hemodinámicos, neurohormonales e inflamatorios.

Referencias bibliográficas

1. American Heart Association. Heart and Stroke Statistics – 2003 Update. <http://www.americanheart.org> Ingresado 18/03/03.
2. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: The Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:6A-13A.
3. Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, de Sousa La, Oliveira La, EPICA Investigators Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *Eur J Heart Fail* 2002;4:531-9.
4. Datasus. <http://tabnet.datasus.gov.br> ingresado 18/03/03.
5. Krumholz HM, Parent EN, Nora T, et al. Readmission after hospitalization for congestive heart failure among Medicare beneficiaries. *Arch Intern Med* 1997;157:99-104.
6. Rohde LEP, Clausell N, Moraes La, Salvo TG, Polanczyk CA. Acute Congestive Heart Failure: International Comparison between tertiary academic hospitals. *Journal of Cardiac Failure* 2001;7:98.
7. Baldasseroni S, De Biase L, Fresco C, et al. Italian Network on Congestive Heart Failure. Cumulative effect of complete left bundle-branch block and chronic atricular fibrillation on 1-year mortality and hospitalization in patients with congestive heart failure. La report from the Italian network on congestive heart failure (in-CHF database). *Eur Heart J* 2002;23:1692-8.
8. Chin MH, Goldman L. Factors contributing to the hospitalization of patients with congestive heart failure. *Am J Public Health* 1997;87:645-50.
9. Tavares L, Silva GP, Pereira SB, et al. Co-morbidades y fatores de descompensação dos pacientes internados por Insuficiência Cardíaca descompensada na cidade de Niterói. *Arq Bras Cardiol* 2002 (Supl IV);79:35.
10. Rohde LE, Netto R, Goldraich L, Cruz M, Waldemar F, Clausell N. Redução da mortalidade intrahospitalar em pacientes com descompensação aguda da Insuficiência Cardíaca: comparação temporal em hospital universitário. *Arq Bras Cardiol* 2002 (Supl IV);79:33.
11. Stewart S, Demmers C, Murdoch DR, et al. Substantial between-hospital variation in outcome following first emergency admission for heart failure. *Eur Heart J* 2002;23:65-67.
12. Polanczyk CA, Rohde LEP, Dec GW, DiSalvo TG. Ten-year Trends in Hospital Care for Congestive Heart Failure: Improved Outcomes and Increased Resource Utilization. *Arch Intern Med* 2000;160:325-332.
13. Weintraub WS, Cole J, Tooley JF. Cost and cost-effectiveness studies in heart failure research. *Am Heart J* 2002;143:565-76.
14. Cleland JG, Takala La, Apajassalo M, Zethraeus N, Kolbert G. Intravenous levosimendan is cost-effective compared with dobutamine in severe low-output heart failure: an analysis based on the international LIDO trial. *Eur J Heart Fail* 2003;5:101-8.
15. Rich MW, Beckham 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.
16. Capomolla S, Febo EI, Ceresa M, et al. Cost/utility ratio in chronic heart failure: comparison between heart failure management program delivered by day-hospital and usual care. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1259-66.
17. Felker GM, Adams KF, Jr., Konstam MJ, El' Connor CM, Gheorghide M. The problem of decompensate heart failure: Nomenclature, classification, and risk stratification. *Am Heart J* 2003;145:S18-25.
18. Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure: La call for standardized diagnostic criteria. *Circulation* 2000;101:2118.
19. Krumholz HM, Parent EN, Tu N, et al. Readmission after hospitalization for congestive heart failure among Medicare beneficiaries. *Arch Intern Med* 1997;157:99-104.
20. Adams KF, Zannad F. Clinical definition and epidemiology of advanced heart failure. *Am Heart J* 1998;135(Suppl):S204-15.
21. Mesquita ET. Fisiopatogenia y etiopatogenia da Insuficiência Cardíaca. IN: Mesquita ET, Bocchi EA, Vilas-Boas F, Villacorta H, Baima J, Tavares LR, Moura LAZ, Montera MW eds: *Avanços na Prática Clínica da Insuficiência Cardíaca Descompensada, Office Editora y Publicidade, São Paulo- SP, Brasil*, 2002; 3: 43-58.
22. Pinto, Fábio Vilas-Boas. Identificação de sítios de produção de citocinas pró-inflamatórias em pacientes con Insuficiência Cardíaca de etiologia chagásica. Tese (doutorado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo, 2002.
23. McMurray J, Dargie H. What is heart failure? IN: McMurray J, Dargie H eds. *Chronic Heart Failure*. 2nd ed. Ed Martin Dunitz, 1998; 1-4.
24. Colucci WS, Braunwald Y. Pathophysiology of heart failure. IN: Braunwald Y, Zipes D, Libby P. (eds). *Heart Disease. La textbook of cardiovascular medicine*. 6th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2001, 503-533.
25. Gaasch WH, Izzi G. Clinical diagnosis and management of left ventricular diastolic function. IN Hori M, Suga H, Baan J, Yellin El (eds): *Cardiac mechanics and function in the normal and diseased heart*. New York, Springer-Verlag, 1989, p.296.
26. Baruzzi ACA, Knobel M. Semiogênese y fisiopatogenia da dispnéia, do edema cardíaco y da cianose. In: Timerman La, Cesar LAM. eds: *Manual de Cardiología/ Sociedad de Cardiología de São Paulo*, Ed. Atheneu, 2000; 5: 20-21.
27. Jain P, Massie BM, Gattis WA, Klein L, Gheorghide M. *Am Heart J* 2003, 145: 5357.
28. Gaasch WH: Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic and diastolic dysfunction. *JAMA* 1989;271:1278.
29. Stevenson LW and Braunwald E. Recognition and management of patients with heart failure. In: Goldman L and Braunwald E, Eds. *Primary Cardiology*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1998.
30. Goldstein SH, Dick. Differentiating systolic from diastolic heart failure: pathophysiology and therapeutic considerations. *Am J Med* 1993; 95: 645-55.
31. Poole-Wilson PA. History, definition and classification of heart failure. In: Poole-Wilson PA, Collucci WS, Masie BM et al. (eds). *Heart Failure*. New York: Churchill Livingstone; 1997: 269-7.
32. Ghalil JK, Kadakia S, Cooper S, Cooper R, Ferlinz J: Precipitating factors leading to decompensation of heart failure: Traits among urban blacks. *Arch Intern Med* 1988;148:2013.
33. Leier CV, Dei Cas L, Metra M: Clinical relevance and management of the major electrolyte abnormalities in congestive heart failure: Hyponatremia, hypokalemia and hypomagnesemia. *Am Heart J* 1994;128:564.
34. Batin P, Wickens M, McEntegart D, et al: The importance of abnormalities of liver function tests in predicting mortality in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1995;16:1613.
35. Philbin EF, Garg R, Danisa K, et al: The relationship between cardiothoracic ratio of liver function tests in predicting mortality in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1995;16:1613.
36. Goldberg AL: *Myocardial Infarction: Eletrocardiographic Differential Diagnosis*. 4th ed. St Louis, Mosby-Year Book, 1991.
37. Rashid H, Exner DV, Mirsky I, et al: Comparison of echocardiography and radionuclide angiography as predictors of mortality in patients with left ventricular dysfunction (studies of left ventricular dysfunction). *Am J Cardiol* 1999;84:299-303.
38. Amanullah AM, Chaudhry FA, Heo J, et al: Comparison of dobutamine echocardiography, dobutamine sestamibi, and rest-redistribution thallium-201 single photon emission computed tomography for determining contractile reserve and myocardial ischemia cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1999;84:626.
39. Cleland JGF, Habib F: Assessment and diagnosis of heart failure. *J Intern Med* 1996;239:317-325.
40. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM et al. Rapid Measurement of B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Diagnosis of Heart Failure. *N Eng J Med* 2002;347(3):161-7.
41. Cheng V, Kazanagra R, Garcia La et al. La rapid bedside test for B-type peptide predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure: la pilot study. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:386-91.
42. Richards M, Troughton RW. NT-proBNP in heart failure: therapy decisions and monitoring. *Eur J Heart Failure* 2004; 6:351-4.
43. Anju N; Eldrin L, Lynne WS. Medical Management of Advanced Heart Failure. *JAMA* 2002; 287: 628-638.
44. Millane T, Jackson G, Gibler CR, Lip GYH. ABC of Heart Failure: Acute and Chronic Management Strategies. *BMJ* 2000; 320: 559-562.
45. Jelker GM, Adams KF Jr, Konstam MA, D' Connor CM, Gheorghide M. *Am Heart J* 2003, 145: 518-525.
46. Kao W and Surjancev BP. Acute cardiac care: management of acute heart failure exacerbation. *Critical Care Clinics* 2001; 17 (2): 582-9.