

# Manejo integrado de la insuficiencia cardíaca: clínica y tecnología Visión de un cardiólogo clínico

Lilia Luz Lobo Márquez\*

## Resumen

En pacientes con insuficiencia cardíaca, se presentan grandes dificultades para el diagnóstico clínico de congestión circulatoria, dada su presentación tardía y la frecuente disociación entre el examen semiológico y los perfiles hemodinámicos. Hay evidencia de que las intervenciones terapéuticas, que procuran descender las presiones de llenado ventricular izquierda elevadas, guiadas por sensores hemodinámicos implantables, tienen un efecto favorable en la calidad de vida de los pacientes (disminución de re hospitalizaciones); sin embargo, aún queda definir el real impacto de estas intervenciones en sobrevida. Se ha emprendido un camino que llevará a sistemas de monitoreo cada vez más eficientes, con participación activa del mismo paciente. La combinación de múltiples elementos diagnósticos podrá incrementar la utilidad clínica del monitoreo con dispositivos. La trasmisión de una gran variedad de datos a centrales médicas por parte del paciente (telemonitoreo) podría tener un beneficio adicional sobre las actuales metodologías de seguimiento y control. El éxito del manejo integrado no sólo es unificar clínica y tecnología. Debemos prepararnos para interpretar, manejar e implementar estas nuevas metodologías de trabajo en la práctica diaria habitual.

*Insuf Card 2013;(Vol 8) 4: 171-184*

**Palabras clave:** Insuficiencia cardíaca - Clínica - Tecnología - Manejo integrado

## Summary

### *Integrated management of heart failure: clinical and technology Vision of a clinical cardiologist*

*In patients with heart failure, there are great difficulties in the clinical diagnosis of circulatory congestion, given its late presentation and the frequent dissociation between semiological examination and hemodynamic profiles. There is evidence that therapeutic interventions that seek to descend the left ventricular filling pressures high, guided by implantable hemodynamics sensors have a favorable effect on the quality of life of patients (decreased re hospitalizations), but there is still defined the true impact of these interventions on survival. It has initiated a path of monitoring systems ever more efficient, with active participation from the patient. The combination of multiple diagnostic elements can increase the clinical usefulness of monitoring with devices. The transmission of a great variety of data at central medical by the patient (telemonitoring) may have an additional benefit on current monitoring and control methodo-*

\* Médica Cardióloga. Jefe del Departamento de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión pulmonar. Instituto de Cardiología. San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina.  
Médico de Planta. Unidad Coronaria. Coordinador Residencia de Cardiología. Instituto de Cardiología. San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina.  
Ex Presidente del Comité de Insuficiencia Cardíaca de Federación Argentina de Cardiología.

**Correspondencia:** Dra. Lilia Luz Lobo Márquez.  
Avenida Mitre 760. San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina.  
Teléfono: 54 0381 323007 / 4330389 Fax: 54 0381 4230368 Celular: 155339802  
E-mail: cucu@tucbbs.com.ar

Recibido: 25/08/2013  
Aceptado: 15/10/2013

logies. The success of integrated management not only unify clinical and technology. We must prepare to interpret, manage and implement these new working methodologies in daily practice.

**Keywords:** Heart failure - Clinical - Technology - Integrated management

## Resumo

### *Manejo integrado da insuficiência cardíaca: clínica e tecnologia Visão de um cardiologista clínico*

*Em pacientes com insuficiência cardíaca, há grandes dificuldades no diagnóstico clínico de congestão circulatória, dada a sua apresentação tardia e freqüente dissociação entre o exame semiológico e perfis hemodinâmicos. Existem evidências de que intervenções terapêuticas que procuram descer a pressão de enchimento ventricular esquerda aumentada, guiadas por sensores hemodinâmicos implantáveis têm um efeito favorável na qualidade de vida dos pacientes (diminuição da re hospitalizações), mas ainda não é definida o verdadeiro impacto destas intervenções na sobrevivência. Tenha começado-se um caminho que vai transportar à sistemas de monitoramento cada vez mais eficiente, com a participação ativa do paciente. A combinação de vários elementos de diagnóstico poderá incrementar a utilidade clínica de monitoramento com dispositivos. A transmissão de uma variedade de dados às centrais médicas por o paciente (telemonitoramento) poderia ter um benefício adicional sobre as atuais metodologias de monitorização e controle. O sucesso do manejo integrado não só unificar clínica e tecnologia. Devemos nos preparar para interpretar, manejar e implementar estas novas metodologias de trabalho na prática diária.*

**Palavras-chave:** Insuficiência cardíaca - Clínica - Tecnologia - Manejo integrado

## Introducción

En pacientes con insuficiencia cardíaca, se presentan grandes dificultades para el diagnóstico clínico de congestión circulatoria, dada su presentación tardía y la frecuente disociación entre el examen semiológico y los perfiles hemodinámicos. Hay evidencia de que las intervenciones terapéuticas, que procuran descender las presiones de llenado ventricular izquierda elevadas, guiadas por sensores hemodinámicos implantables, tienen un efecto favorable en la calidad de vida de los pacientes (disminución de re hospitalizaciones); sin embargo, aún queda definir el real impacto de estas intervenciones en sobrevida. La combinación de múltiples elementos diagnósticos podrá incrementar la utilidad clínica del monitoreo con dispositivos. El éxito del manejo integrado no sólo es unificar clínica y tecnología. Debemos prepararnos para interpretar, manejar e implementar estas nuevas metodologías de trabajo en la práctica diaria habitual.

### A- El escenario clínico

#### Patrones congestivos:

#### ¿por qué nos preocupa su presencia?

#### 1- Justificando nuestra preocupación bajo una perspectiva fisiopatológica

Grandes estudios clínicos y recientes registros han demostrado que la mayoría de las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca (IC) ocurren por congestión, más que por bajo gasto cardíaco (GC)<sup>1,2</sup>. Si bien sabemos que

la congestión es un mecanismo compensador en respuesta a un deterioro cardíaco, datos recientes sugieren que en realidad el incremento de las presiones de llenado ventricular izquierdo (VI) contribuyen a la progresión de la falla cardíaca<sup>3</sup>. Las presiones elevadas de fin de diástole del VI aumentan el *stress* parietal, cambian la geometría ventricular, altera el drenaje venoso hacia venas coronarias y atrio derecho, contribuyendo al empeoramiento de la función diastólica; reposiciona a los músculos papilares, generando insuficiencia mitral (IM) funcional, y causa isquemia subendocárdica, llevando a la muerte celular por apoptosis o necrosis<sup>4,7</sup>.

Un importante número de estudios demostró que pacientes con IC elevan la troponina independiente de la presencia de enfermedad arterial coronaria, indicando la existencia de injuria miocárdica por otros mecanismos distintos a los de la enfermedad coronaria. Resulta interesante la evidencia de que niveles anormales de troponina T se encontraron en un 50% de pacientes ambulatorios con IC avanzada<sup>8</sup>.

La presencia de congestión (presiones de lleno elevadas) podría resultar particularmente deletérea en pacientes con IC aguda, hipotensos con enfermedad arterial coronaria (miocardio hibernado) o sin ella. En este escenario de injuria, consecuencia de activación neurohormonal, sobrecarga hemodinámica y/o isquemia, el miocardio descende su capacidad contráctil en un intento de ahorrar energía a fin de preservar la sobrevida de los miocitos, es decir, es un miocardio viable, no contráctil que define un área vulnerable, en potencial riesgo de morir ante cualquier nuevo evento de descompensación cardíaca, creando de este modo una “*tormenta perfecta*” que lleva a la injuria miocárdica y falla cardíaca progresiva<sup>9,10</sup>.

Recientemente, se evaluó el impacto de la congestión en la activación de células endoteliales del sistema vascular venoso. Habría evidencia experimental de que la congestión local y sistémica en estos vasos de alta distensibilidad genera un sustancial incremento de volumen intravascular y área circunferencial. Estos cambios biomecánicos a nivel vascular venoso, pueden modificar el perfil de síntesis del endotelio de pasivo a activo, liberando sustancias pro oxidantes, proinflamatorias y vasoconstrictoras. Esta posible "endotelitis aguda" (interacción de disfunción endotelial y sobrecarga de fluidos), a punto de partida de un insulto inflamatorio (estímulos bioquímicos y/o biomecánicos), podría explicar el inicio o empeoramiento de una "endotelitis sistémica" caracterizada por el incremento del estrés oxidativo y la disfunción endotelial, que favorecería una centralización del volumen sanguíneo, fundamentalmente, por constricción de venas de capacitancias. La congestión resultante genera mayor congestión por distintos mecanismos, llevando a un círculo vicioso con progresivo empeoramiento vascular, cardíaco y renal.

En este escenario vascular, la congestión venosa parecería ser un modulador del fenotipo endotelial y, si bien representa más un efecto que una causa en la IC descompensada, su iniciación y mantenimiento favorecen no sólo una mayor activación neurohormonal, sino una mayor disfunción renal y cardíaca<sup>11,12</sup>.

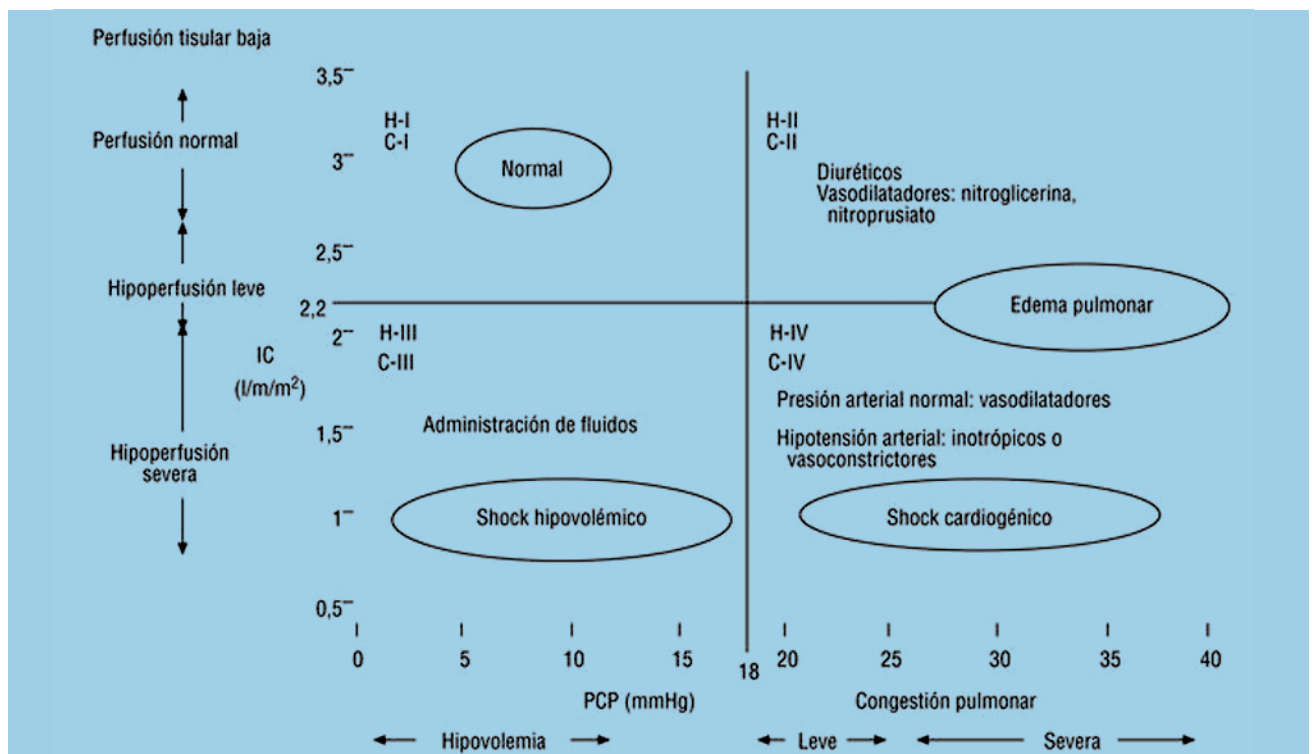
Los datos analizados aportan los conocimientos necesarios para entender el impacto negativo de patrones congestivos en pacientes con IC. Nuestra preocupación es detectar precozmente la presencia de congestión. Debemos esforzarnos por prevenir su aparición, diagnosticar precozmente

su presencia e intervenir rápidamente en su progresión, aún en ausencia de síntomas, a fin de evitar una cascada de eventos desfavorables que terminan afectando la evolución y pronóstico de pacientes con falla cardíaca.

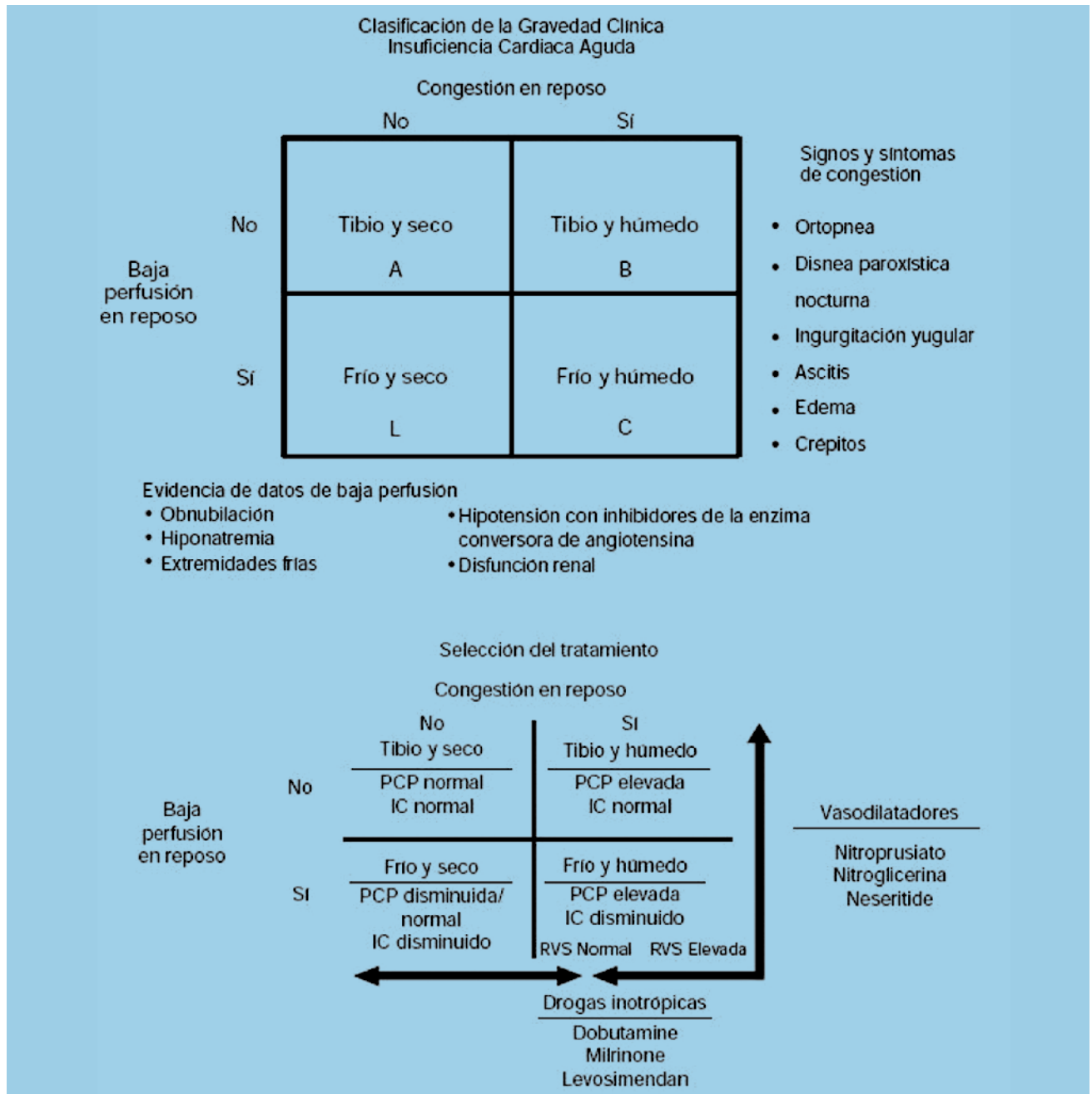
## 2- Justificando nuestra preocupación bajo una perspectiva clínica

En la vieja clasificación hemodinámica de Forrester -propuesta para la evaluación de IC post infarto agudo de miocardio- se distinguen diferentes clases hemodinámicas (CH) de I a IV de acuerdo a mediciones realizadas por un cateterismo derecho (Swan Ganz)<sup>13</sup>. Esta clasificación toma en cuenta como límites el índice cardíaco, mayor o menor a 2,2 L/min/m<sup>2</sup>, y la presión capilar pulmonar (PCP) mayor o menor a 18 mm de Hg<sup>14</sup> (Figura 1). En base a esta clasificación y siguiendo a Nohria y Stevenson, se establecen patrones de evaluación clínica que parecerían identificar determinados perfiles hemodinámicos: pacientes normoperfundidos (calientes) A y B (equivalentes a la CH I y II de Forrester) y los hipoperfundidos (fríos) L y C (que corresponden a la CH III y IV de Forrester), de acuerdo a que estén por arriba o por debajo del índice cardíaco límite. Además, se considera a los pacientes sin congestión pulmonar (secos) tipos A y L, y los que presentan congestión pulmonar (húmedos), tipos B y C, de acuerdo a que estén con una PCP por debajo o por arriba de 18 mm de Hg<sup>15</sup> (Figura 2).

Si bien esta correlación resulta útil en la interpretación clínica de patrones hemodinámicos, varios estudios demuestran hospitalizaciones reiteradas en pacientes con



**Figura 1.** Clasificación según perfiles hemodinámicos de la insuficiencia cardíaca aguda. Esquema de Forrester (modificado de Am J Cardiol 1977;39:137).



**Figura 2.** Clasificación según el estado clínico de la insuficiencia cardíaca aguda. Esquema de L. W. Stevenson (modificado de Eur J Heart Fail 1999; 1:251-257).

falla miocárdica severa, que inicialmente no presentaban síntomas clínicos de congestión. Esta dificultad en la interpretación clínica, aún en manos experimentadas, refleja la disociación entre perfiles clínicos y perfiles hemodinámicos, que pacientes con IC crónica suelen presentar. La IC crónica se caracteriza por múltiples mecanismos compensadores que pueden reducir la exactitud y precisión de los hallazgos clínicos usuales. Mecanismos fisiopatológicos adaptativos como el incremento de espesor de la membrana capilar alveolar, el incremento del drenaje linfático y la presencia de hipertensión pulmonar (HTP) parecerían dificultar los hallazgos clínicos de patrones congestivos<sup>9,16</sup>. Reconocemos la baja sensibilidad de los

signos y síntomas clínicos en pacientes con IC crónica. Stevenson<sup>17</sup> comparó signos físicos con medidas hemodinámicas en 50 pacientes con IC crónica (fracción de eyección del ventrículo izquierdo -FEVI- promedio del 18%). Rales, edemas y presión venosa elevada estuvieron ausentes en 18 de 43 pacientes con PCP  $\geq$  22 mm de Hg, por lo que la combinación de estos signos tuvo el 58% de sensibilidad, aunque el 100% de especificidad. Parecería que el examen de la distensión venosa yugular en reposo o el *test* de reflujo hepato-yugular tienen alta sensibilidad (81%) y especificidad (80%) con valor predictivo positivo del 81% para PCP > 18 mm Hg, por lo tanto, permite valorar las presiones del corazón izquierdo,

siendo un signo útil para una determinación rápida de las presiones de llenado en pacientes con IC crónica<sup>18-20</sup>. Este hallazgo clínico positivo, se explica por la correlación hemodinámica entre aurícula derecha (AD) y PCP (*match* de presiones izquierdas y derechas). Sin embargo, el entusiasmo inicial de contar con un signo clínico (ingurgitación yugular -IY- positiva) como reflejo de presiones de llenado del VI elevadas, se ve oscurecido por datos recientes que evidencian un *mismatch* entre presiones derechas e izquierdas en esta población. Este nuevo perfil hemodinámico es el resultado de una mayor incidencia, en los últimos años, de disfunciones ventriculares derechas (VD) que definen perfiles hemodinámicos caracterizados por presiones de AD y VD elevados con PCP baja, es decir una AD > 10 mm Hg con PCP < 20 mm Hg -*mismatch* derecho- en presencia de IY positiva. La actual severidad de la falla del VD es probablemente el resultado de fallas del VI cada vez más graves, con mayor incidencia de HTP y el uso de terapias antirremodelantes que resultaron más efectivas en VI que en el VD<sup>21</sup>. La discordancia reportada entre presiones derechas e izquierdas se presentaría en por lo menos un 20% de nuestros pacientes con IC crónica, llevando a una interpretación clínica errónea de presiones de llenado del VI elevadas con la consecuente implementación de terapias médicas inapropiadas que podrían generar más daño que beneficio. En esta encrucijada clínica/hemodinámica, la evaluación por ecocardiografía de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) con valores mayores de 40 mm Hg nos daría información útil del valor de la PCP. Existe una probada correlación entre ambas variables, donde una PCP > 20 mm Hg se relaciona con el doble del valor de la PSAP (40 mm Hg). Es en este caso, donde efectivamente podríamos afirmar que el examen del cuello con una IY positiva, nos indica una PCP elevada, y no sólo una disfunción aislada del VD<sup>21</sup>.

### **Biomarcadores**

Ante lo tardío y dificultoso de la interpretación clínica aislada, surge la necesidad de implementar la utilización de métodos complementarios no invasivos que aporten información adicional. Uno de los métodos a los cuáles podemos recurrir, es la medición seriada del BNP (*peptido natriurético cerebral*) o NT pro BNP (*porción amino-terminal del peptido natriurético cerebral*) como un identificador de PCP elevada. Resulta útil conocer el valor de BNP basal, en peso seco de un paciente con IC crónica, por ejemplo, pre alta de una descompensación por IC y en estado de euvolemia, esto no sólo asegura una mejor evolución clínica, sino que permitiría continuar con un seguimiento seriado ambulatorio. Esta estrategia neurohormonal nos permite acceder a una información de gran utilidad diagnóstica, pronóstica y terapéutica (terapia guiada a variable neurohormonal). Es la suma de síntomas, ganancia de peso y niveles de BNP por arriba del 50% del valor previo conocido en peso seco (nivel en euvolemia), lo que podría ayudarnos a diagnosticar descompensaciones tempranas<sup>22</sup>.

### **Monitoreo del peso**

La congestión, que es resultado de la retención de agua y sodio en pacientes con IC, es a menudo manifestada por un incremento del peso corporal. A diferencia del aumento de peso que ocurre en semanas o meses que podría ser atribuido a otros factores como el estado de nutrición; son las variaciones diarias de peso la que nos da una idea del estado de volumen, esta relación resulta particularmente útil en aquellos pacientes con IC crónica (tipo miocárdico). En este grupo de pacientes, es aconsejable el registro del peso en cada consulta médica (monitoreo clínico del peso). Sin embargo, es probable que tenga un mayor impacto el control del peso diario en el domicilio realizado por el propio paciente, en condiciones basales, en ayunas, luego de orinar, antes de tomar la medicación y vistiendo la misma ropa<sup>23,24</sup>.

En pacientes que presentan congestión pulmonar e hipertensión arterial (HTA) -edema agudo de pulmón hipertensivo- la volemia es normal, habiendo más redistribución que acumulación de líquidos (tipo vascular). En estos pacientes, tenemos dificultad para usar el peso corporal como medida de congestión, ya que, a diferencia de los denominados miocárdico, el mecanismo de descompensación es vascular y el peso en este contexto no serviría para anticipar o predecir una descompensación<sup>23-25</sup>.

Hemos aprendido también, que no siempre las fluctuaciones reflejan verdaderos cambios del volumen intravascular. Nuestros pacientes pueden descender de peso, pero persistir con edemas. Otra consideración es que si bien el aumento de peso podría predecir una hospitalización por IC, su descenso mediante distintas terapias, no necesariamente refleja una menor probabilidad de eventos futuros (descenso de hospitalizaciones o menor mortalidad)<sup>26</sup>.

Por lo tanto, el monitoreo del peso para el diagnóstico precoz de congestión, podría ser un método útil, aunque por lo analizado parecería resultar insuficiente.

### **Ecocardiografía**

El otro método complementario aplicable en este contexto es la ecocardiografía. Si bien aceptamos que el cateterismo derecho sigue siendo el *gold standard* para el conocimiento hemodinámico, la ecocardiografía Doppler podría ser considerada como la variante no invasiva del catéter de Swan Ganz. Por este método, obtenemos datos de volumen, FEVI, GC, PCP, presión media de AD, PSAP, resistencia vascular pulmonar (RVP). Esta información resulta de gran utilidad a fin de diagnosticar precozmente alteraciones hemodinámicas, algunas de ellas nos orientaran a la sospecha o confirmación de eventuales patrones congestivos<sup>27,28</sup>.

## **3- Justificando nuestra preocupación bajo una perspectiva clínica/hemodinámica**

### **Desencuentros amenazantes**

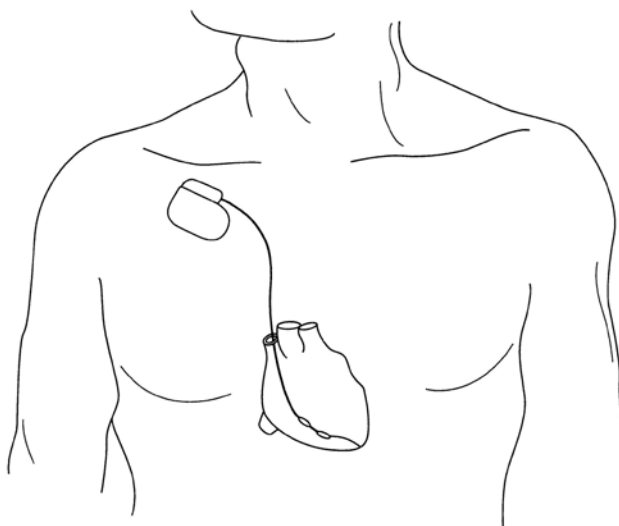
Sabemos que los síntomas de IC que generan las hospitalizaciones se inician días antes de la admisión hospitalaria; sin embargo, existe un período clínicamente silente de

7 a 14 días previos en donde ya tendríamos evidencia hemodinámica de congestión venosa<sup>29,30</sup>.

Es de notar que todos los procesos descriptos como disparadores de muerte celular ya ocurren desde una etapa preclínica, mucho antes de que estas alteraciones hemodinámicas generen síntomas congestivos de IC. Cuando la congestión clínica se presenta, hemos llegado tarde y la muerte celular ya se inició. Resulta interesante en este escenario la diferenciación entre congestión clínica y congestión hemodinámica.

La *congestión clínica* refiere al conjunto de signos y síntomas que resultan de un incremento de las presiones de llenado del VI. Incluye a la congestión cardiopulmonar y a la congestión sistémica. Esta congestión clínica no sólo resulta tardía, sino que en muchas ocasiones su resolución puede ocurrir con persistencia de la congestión hemodinámica. Por su parte, la *congestión hemodinámica*, refiere a un estado de sobrecarga de volumen que lleva a un incremento de presiones de llenado del VI. Precede a la congestión cardiopulmonar por varios días, existe sin manifestación clínica (estado preclínico). La intervención a nivel de la congestión hemodinámica podría prevenir el desarrollo de la congestión clínica, la que generalmente requiere hospitalización, contribuyendo a la progresión de la IC<sup>16</sup>. Lo que aún nos queda definir, es si las intervenciones terapéuticas a nivel de la congestión hemodinámica tendrían un impacto pronóstico favorable en un punto final fuerte como es la sobrevida.

De los conceptos expuestos entendemos que la congestión clínica en realidad es sólo la punta de un *iceberg*, es un elemento tardío. La posibilidad de utilizar dispositivos de monitoreo hemodinámico ambulatorio continuo resulta de gran interés en este aspecto. Estos dispositivos implantables, en sus diferentes posibilidades tecnológicas, brindarían información hemodinámica precoz para el ajuste de la terapia ambulatoria, reduciendo de este modo la necesidad de hospitalización, evitando exacerbaciones del síndrome, congestión, isquemia y muerte celular<sup>31</sup>.



**Figura 3.** Esquema de la ubicación de la colocación de un dispositivo *Chronicle* (Medtronic).

## B- El escenario tecnológico

*“Si buscas resultados diferentes no hagas siempre lo mismo”* Albert Einstein

### Perspectiva tecnológica de patrones congestivos

El manejo diario óptimo de pacientes con IC crónica requiere, mediante un examen físico exhaustivo, la evaluación precisa del estado de volumen. Son justamente los cambios en el volumen los que causan descompensación cardíaca, dando lugar a síntomas graves y generando hospitalizaciones. Las estrategias para prevenir este tipo de eventos son exámenes médicos frecuentes y una estrecha vigilancia del estado clínico del paciente, a fin de mantener el volumen adecuado y ajustar la terapia medicamentosa para la IC<sup>32</sup>. Como vimos, a menudo, los resultados del examen físico, a fin de detectar presiones de llenado del VI elevadas, están ausentes en pacientes con IC crónica<sup>17,33</sup>. En este escenario clínico, el cateterismo derecho con catéter de Swan Ganz puede ayudar a conocer la hemodinamia y adecuar la terapia médica a fin de alcanzar objetivos hemodinámicos que se relacionan con una mayor sobrevida (terapia de ajuste)<sup>34-36</sup>; sin embargo, reconocemos que para los pacientes es una estrategia invasiva, no exenta de inconvenientes y que eventualmente se asocia con un aumento de riesgo significativo; su utilización rutinaria en la práctica diaria no está indicada. En este escenario, el monitoreo ambulatorio continuo podría mejorar el manejo diario de los pacientes con IC crónica y brindarnos información sobre el impacto de variables hemodinámicas a largo plazo, así como su relación con eventos clínicos futuros<sup>37</sup>. Siguiendo esta idea, se realizó un estudio que examinó el valor clínico de la información hemodinámica continua del VD, información obtenida a partir de un monitor implantable, colocado en pacientes con IC crónica clase funcional (CF) II-III según *New York Heart Association* (NYHA)<sup>38</sup>. Este dispositivo es semejante a un marcapasos con cable único que se coloca en el tracto de salida del VD, se implanta por vía subcutánea en la región pectoral (dispositivo *Chronicle* de *Medtronic*) (Figuras 3 y 4). El cable tiene sensores que pueden medir frecuencia cardíaca (FC), temperatura, presión continua sistólica y diastólica del VD, cambio de presión del VD en



**Figura 4.** Dispositivo *Chronicle* de Medtronic.

relación al tiempo ( $dp/dt$ ) y una estimación de la presión diastólica de arteria pulmonar (PDAP) que se aproxima mucho a la presión de fin diástole del ventrículo izquierdo (PFDVI) cuando se descarta patología pulmonar asociada o presencia de HTP. Se observó que las presiones del VD cambian más allá de su variabilidad normal y que cuando las exacerbaciones de sobrecarga de volumen fueron lo suficientemente graves, generaron una hospitalización. Los cambios de presión se producen varios días antes de la manifestación clínica, siendo mayor a 24 horas antes de un evento. Este patrón sugiere que los cambios anteriores, posiblemente, reducen la reserva tolerable del paciente; pero no produce graves síntomas hasta que las presiones se incrementan aún más. La terapia guiada con información procedente de monitores hemodinámicos implantables (MHI) podría ser útil ante la alerta temprana de una inminente crisis o en el caso de sobrecarga de volumen menor, confirmar el estado del paciente y orientar una terapia guiada. Este manejo puede resultar en una reducción sustancial de la utilización de servicios de salud, especialmente con el advenimiento de la transmisión de datos vía telefónica. Por otra parte, cuando la hospitalización no puede ser evitada, la presencia de un dispositivo implantable podría reducir la necesidad de monitorización hemodinámica invasiva con catéter de Swan Ganz. El dispositivo utilizado en este estudio da una información hemodinámica continua. Teóricamente esto es superior a otras “mediciones únicas y puntuales” que se utilizan normalmente en el manejo y diagnóstico de la IC crónica, tales como el peso corporal y el dosaje de BNP. La validación de este concepto requiere estudios prospectivos diseñados específicamente para comparar estas modalidades con la información brindada por MHI. El estudio concluye que esta estrategia hemodinámica es factible, precisa y segura. Los cambios de presión reflejan el estado de volumen del paciente, el cuál proporciona información útil para orientar el manejo diario de la IC. El tratamiento a largo plazo de los pacientes con IC, guiado por información hemodinámica ambulatoria, promete tener un impacto efectivo sobre la morbilidad asociada con este síndrome<sup>38</sup>.

Con la idea de que este dispositivo podría impactar en la morbilidad por la IC, se desarrolló el estudio COMPASS-HF (*Chronicle Offers Management to Patients with Advanced Signs and Symptoms of Heart Failure*)<sup>39</sup>. El estudio es un ensayo multicéntrico, prospectivo, aleatorizado, doble ciego, paralelo y controlado de 274 pacientes con IC crónica en CF III-IV según NYHA, con disfunción sistólica y diastólica, terapia médica óptima y reciente hospitalización por IC. A estos pacientes se les implantó el dispositivo y luego se randomizaron a un grupo *chronicle* (n=134) o a un grupo control (n=140). En el grupo *chronicle* la información hemodinámica del dispositivo se utilizó para guiar el manejo terapéutico. Los puntos finales primarios incluyeron las complicaciones relacionadas con el sistema, falla del sensor de presión, y la reducción de la tasa de eventos relacionados a IC (hospitalizaciones y visitas a urgencias o atención de urgencia que requieren

terapia intravenosa). El estudio demostró que este nuevo dispositivo resulta seguro y efectivo; sin embargo a pesar del entusiasmo inicial, sólo se encontró en el grupo intervenido, grupo *chronicle*, un 21% de reducción en la frecuencia de eventos. Esta reducción no resultó estadísticamente significativa ( $p=0,33$ ) cuando se la comparó con el grupo control. El pobre poder estadístico para marcar una diferencia entre grupos, podría explicarse porque la tasa de eventos clínicos fue menor de lo esperado en el grupo control, secundario a los frecuentes contactos telefónicos y clínicos que este grupo recibió acorde al protocolo establecido. Otra posibilidad es que la medicación diurética del grupo intervenido (terapia guiada por dispositivos implantables) fue demasiado agresiva, generando eventos de hipovolemia como resultado de una curva de aprendizaje de ajustar terapias médicas a variables hemodinámicas.

Un análisis subsiguiente de la base de datos del estudio COMPASS-HF encontró que los pacientes con presiones de llenado del VI persistentemente elevadas estaban en mayor riesgo de hospitalización, sugiriendo que el ajuste de terapia orientado a esta variable hemodinámica resultaría efectiva independiente de los síntomas y del peso<sup>40</sup>. Es decir que a pesar de los resultados poco alentadores del COMPASS-HF, los datos hemodinámicos obtenidos por estos dispositivos identifican pacientes con IC y presiones de llenado del VI persistentemente elevadas que se encuentran en mayor riesgo de hospitalización.

En cuanto a la IC diastólica y sistólica, los dispositivos implantables nos permitieron conocer que a pesar de las notorias diferencias funcionales y estructurales entre ambos tipos de IC, la transición a la descompensación aguda fue precedida por un aumento significativo en la PDAP estimada. Este cambio hemodinámico se produjo dos semanas antes de la hospitalización por IC. Los pacientes que no desarrollaron IC aguda no tuvieron ningún cambio significativo en esta variable hemodinámica. Reafirmando este hallazgo, se pudo observar que un tratamiento eficaz de la IC aguda resultó en un descenso de las presiones de llenado diastólico<sup>41</sup>. Es probable que si aprendemos a manejar e interpretar correctamente los datos hemodinámicos brindados por estos dispositivos, resultarán útiles en la prevención y el tratamiento de la IC descompensada. Este mayor conocimiento y comprensión de la fisiopatología subyacente tanto de la IC crónica compensada, como la IC descompensada, en disfunción sistólica como diastólica, permitirá desarrollar tratamientos más efectivos y estrategias de prevención para todos los pacientes con IC.

Hasta antes de la llegada de estas tecnologías las evaluaciones invasivas tradicionales consideraron la evaluación hemodinámica de los pacientes en reposo, en posición supina y en el hospital<sup>34-36</sup>. Es conocido que estos valores resultan útiles para predecir evolución luego del alta; sin embargo, poco se sabe de los cambios crónicos de estas presiones, ni sus modificaciones con cambios de postura y actividad. Debemos entender que las presiones de llenado son dinámicas. Presiones que no causan síntomas en reposo pueden elevarse drásticamente con el ejercicio

u otros gatillos<sup>42</sup>. En el otro extremo, el descenso de las presiones a valores hemodinámicos, que parecerían óptimos en reposo supino, puede eventualmente comprometer órganos en posición de pie o con los cambios posturales. Reconocemos, por lo tanto, que faltaban datos sobre las mediciones de las presiones de llenado del VI en forma continua, a fin de monitorear respuestas individuales al tratamiento médico instaurado. No conocemos, tampoco, el nivel óptimo de esta presión crónica ambulatoria, ni si existe un umbral por encima del cual presiones más altas podrían generar eventos posteriores de IC y, por ende, definir una peor evolución. A fin de evaluar este punto, se analizaron durante 6 meses en departamentos de IC, la información obtenida por transmisión semanal de datos provenientes de monitores implantables de 261 pacientes con IC CF III-IV según NYHA, tanto de pacientes con FEVI deteriorada como preservada. La medición continua incluía una estimación de la PDAP y presiones sistólica y diastólica del VD; estos valores se relacionaron con la frecuencia futura de eventos por IC. La media de PDAP crónica estimada en 24 horas fue de 28 mm Hg (excluyendo las presiones dentro de los 7 días antes y después de los eventos). A pesar del manejo guiado por el control del peso, los eventos ocurrieron en 100 de 261 pacientes (38%). El riesgo de eventos de IC durante los 6 meses de seguimiento fue progresivamente mayor cuando mayor fue la PDAP crónica estimada en 24 horas. Es así que con 18 mm Hg el riesgo de eventos fue del 20%, frente al 34% con 25 mm Hg y 56% con 30 mm Hg. Similar relación se registro para las presiones del VD. Los pacientes que comenzaron basalmente con una presión  $\geq 25$  mm Hg y mantuvieron este valor crónicamente elevados, registraron a los 6 meses una frecuencia de eventos relacionados a IC de 1,10. A la inversa, aquellos pacientes que empezaron con estos valores, pero que pudieron descenderlos a niveles menores, experimentaban transición a un menor riesgo de eventos futuros, comparable con los que nunca tuvieron registros de presiones de llenado elevadas. En estos casos, el riesgo descendió a 0,47 eventos de IC, cuando las presiones de 24 horas declinaron a menos de 25 mm Hg por más de la mitad de los días de seguimiento<sup>40</sup>.

Preocupa, que a pesar del manejo actual de la IC, nuestros pacientes vivan crónicamente en una meseta de presiones de llenado del VI elevadas, exponiéndolos a un mayor riesgo de desarrollar eventos futuros de IC. Podríamos plantearnos entonces, que aun cuando los pacientes parecen estar clínicamente estables o mejorados, luego de una hospitalización reciente por IC, existiría un beneficio adicional con un tratamiento más agresivo orientado a descender este valor hemodinámico. Tener niveles de presiones de llenado del VI basalmente bajas o descenderlas a niveles bajos en esta meseta hemodinámica parece definir una población de pacientes distinta a los que mantienen presiones de llenado VI crónicamente elevadas. Sin embargo, aun no se sabe si una intervención más específica podría mantener persistentemente baja la presión de llenado ambulatoria y disminuir la frecuencia de eventos de IC<sup>40</sup>. Con esta finalidad, se está investigando para su uso en

IC nuevos dispositivos capaces de vigilar la presión arterial pulmonar (CardioMEMS) o presiones de la AI (Heartpod, St. Jude Medical). El sensor CardioMEMS (Figura 5), producto de la nanotecnología, es liberado y depositado en forma crónica en arteria pulmonar. Este sensor de presión tiene la capacidad de transmitir vía sin cables (*wireless*) datos que se capturan en forma electrónica y permitirían, no sólo el conocimiento real del estado hemodinámico, sino su manejo terapéutico posterior (detectar e intervenir precozmente la congestión hemodinámica).

El estudio CHAMPION (*CardioMEMS Heart Sensor Allows Monitoring of Pressure to Improve Outcomes in NYHA Class III Patients*) es un estudio que demostró que el dispositivo es seguro y que el manejo terapéutico guiado por este dispositivo en pacientes con IC CF III según NYHA y con hospitalizaciones previas por IC, puede reducir la probabilidad de nuevos eventos en un 30%. En el grupo intervenido, los pacientes recibieron manejo estándar, más manejo guiado. En este grupo, los clínicos que participaron del estudio recibieron instrucciones y guías de cómo ajustar la terapia médica de IC en base a los registros diarios obtenidos por el sensor. El grupo no intervenido recibió por parte de sus clínicos sólo manejo convencional. Los beneficios de la terapia guiada por datos hemodinámicos fue igualmente beneficiosa en pacientes con disfunción sistólica como diastólica, demostrando que podría mejorar la evolución en este grupo particular de pacientes con FEVI preservada<sup>43</sup>.

Las ventajas del sensor CardioMEMS sobre otros dispositivos es: fácil la colocación (a través de un cateterismo derecho), sensor sin cables (*wireless*), ausencia de baterías que requiera eventuales cambios y/o reemplazos. Otra ventaja adicional del dispositivo implantable incluye la capacidad de un seguimiento longitudinal de las mediciones hemodinámicas a lo largo del tiempo, así como el promedio de estos valores en el transcurso de un día, reflejando con mayor precisión el estado clínico de un paciente. Estos cambios pueden ser comparados con los valores basales del paciente. El hecho que las mediciones se hagan automáticamente excluye en su determinación el impacto de la *compliance* del paciente<sup>44</sup>.



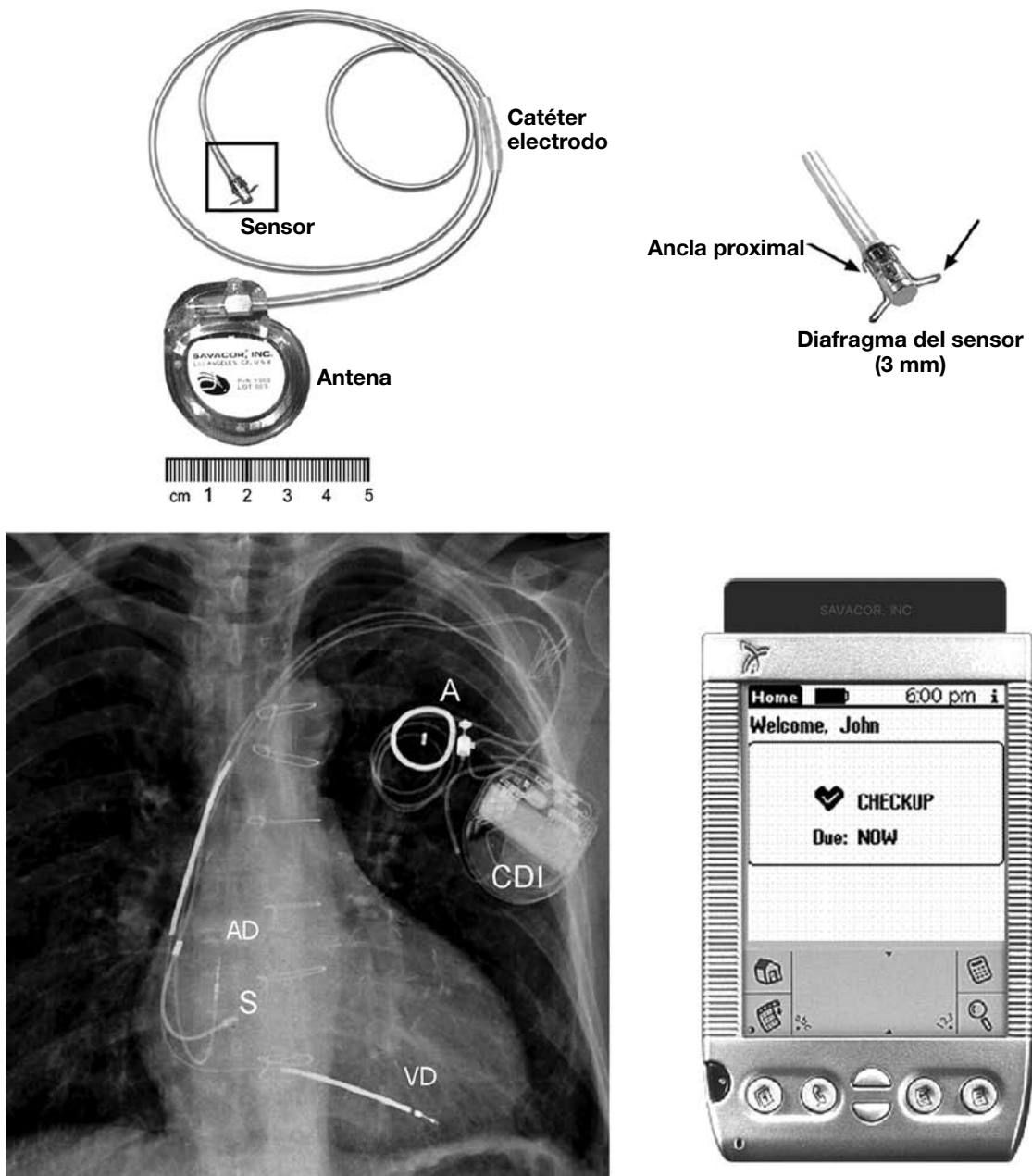
Figura 5. Sensor CardioMEMS.



Cabe aclarar que a pesar de lo categórico de la conclusión reportada por los autores del estudio CHAMPION, en referencia al beneficio del sensor CardioMEMS, FDA (*U.S. Food and Drugs Administration*) alertó sobre el entusiasmo anticipado de esta conclusión. Bajo el título de “*Publicación acelerada versus aprobación demorada*”, expreso contradicciones entre la conclusión publicada por los autores y las opiniones expresadas por el panel de expertos de FDA en este tema. Si bien, FDA reconoce que esta tecnología podría ser valiosa para el seguimiento de los pacientes con IC crónica, sugieren que nuevos estudios son necesarios para definir la eficacia real de esta tecnología en esta población de pacientes antes de su comercialización. Este caso pone de relieve la necesidad de una vigilancia estrecha de FDA al inicio de los ensayos clínicos pilotos, lo que permitiría que

se identifiquen estas dificultades de interpretación en la primera fase del estudio. Las posibles controversias se deben corregir inicialmente y, no plantearlas al momento de la publicación, poniendo en riesgo la totalidad de la investigación<sup>45</sup>.

Otro avance tecnológico es el dispositivo Heartpod (St. Jude Medical) (Figura 6) que mide directamente la presión de la AI. Consta de una parte pasiva implantada que comprende un cable sensor ubicado en la cámara auricular a través de una punción transeptal y una antena tipo bobina que está colocada debajo del pectoral. La parte activa consta de un dispositivo de mano externo manejado por el propio paciente, que interroga al sensor al aproximarlo a la antena, de esta forma se mide directamente la presión de la AI. Este dispositivo se estudió en pacientes con IC severa en el ensayo HOMEOSTASIS (*Hemodynamically*



**Figura 6.** Sistema del dispositivo *Heartpod* de St. Jude Medical. A: antena. AD: aurícula derecha. S: sensor. VD: ventrículo derecho. CDI: cardiodefibrilador implantable.

*Guided Home Self-Therapy in Severe Heart Failure Patients -HOMEOSTASIS- Study Group*). El propósito de este estudio fue evaluar la seguridad y la eficacia clínica de la utilización de un sistema de autocontrol para el paciente, guiado por las mediciones de la presión de la AI. El sistema permite a los pacientes ajustar diariamente su medicación para la IC sobre la base de un plan dirigido y prescrito por su médico, y ajustarlo a su estado clínico actual. El estudio HOMEOSTASIS concluyó que la terapia individualizada, guiada por las presiones de AI, se asocia con un menor riesgo de descompensación aguda o muerte (*hazard ratio* 0,16; 95% CI: 0,04-0,68). El grupo intervenido tuvo valores más bajos de presión de la AI, mejoría en la CF según NYHA, aumento de la FEVI y posibilidad de titular dosis más altas de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina/bloqueantes de los receptores de la angiotensina y beta bloqueantes. Resulta interesante que el conocimiento de esta variable hemodinámica permitió descender las dosis de diuréticos, evitando hipotensiones secundarias a eventuales episodios de hipovolemia, situación frecuente en la práctica diaria<sup>46</sup>.

El estudio LAPTROP-HF (*Left Atrial Pressure Monitoring to Optimize Heart Failure Therapy*) es un estudio aleatorizado más amplio que el anterior, que evalúa la seguridad y eficacia del Heartpod en pacientes con IC CF III según NYHA. En este estudio, se mide el impacto de la automedicación guiada por el propio paciente según los datos hemodinámicos transmitidos por el dispositivo. El objetivo del estudio LAPTROP-HF es demostrar la reducción de los episodios de empeoramiento de IC y de las hospitalizaciones en aquellos pacientes que utilizan el sistema de automanejo guiado por la presión de la AI, en comparación con aquellos que reciben sólo manejo convencional (grupo de control). Este estudio está actualmente reclutando pacientes<sup>47</sup>.

Al igual que un paciente diabético puede auto regular su terapia guiado por la medición diaria de su glucómetro, el mayor potencial de esta tecnología consiste en brindar al paciente una herramienta de auto-monitoreo y manejo. Este beneficio se potencia con alertas personalizadas e instrucciones que se dan para cada paciente en función de las lecturas registradas<sup>44</sup>.

Aunque los estudios con dispositivos implantables no se llevan a cabo en pacientes con IC descompensada, si estos dispositivos son aprobados, probablemente serán clínicamente utilizados en este entorno, es decir durante la hospitalización de pacientes con dispositivos previamente implantados. Tanto si se utilizan para evitar descompensaciones agudas o en pacientes en tratamiento por IC descompensada, un elemento clave para mejorar los resultados será el modo en que se manejen los datos de las alteraciones hemodinámicas obtenidas de la lectura de estos dispositivos. Es probable que surja la necesidad de desarrollar estudios en el campo de la falla cardíaca aguda; estas investigaciones generarán información sobre cómo interpretar los datos en este entorno clínico, información que a la fecha aún no disponemos.

El monitoreo no invasivo de la presión de fin de diástole del VI (PFDVI), también, se ha estudiado como un mecanismo para guiar el tratamiento y prevenir las re hospitalizaciones por IC. En un pequeño estudio de 50 pacientes hospitalizados por IC descompensada, se randomizaron pacientes a monitorización diaria no invasiva de las presiones de llenado del VI con el uso del monitor VeriCor (CVPDiagnosics) versus un manejo basado solamente en la evaluación clínica. En el grupo con terapia guiada a variables hemodinámicas, el objetivo era alcanzar una PFDVI < 20 mm Hg. Este último grupo registró al alta hospitalaria menores presiones de llenado del VI y a 1, 3, 6, y 12 meses menores tasas de reingresos por IC. Estos resultados contrastan con los hallazgos de la evaluación clínica, ya que la PFDVI en este grupo siguen siendo elevada, lo que generó rehospitalizaciones tempranas y frecuentes por IC. Este estudio fue demasiado pequeño como para sacar conclusiones sobre el impacto en la evolución clínica futura de estos pacientes<sup>48</sup>.

Por otra parte, el monitoreo de la congestión hemodinámica, también, puede asociarse a las actuales terapias eléctricas: cardiódesfibrilador/resincronizador (CDI/RSC).

Otra variable a tener en cuenta es la impedancia transtorácica. Es la impedancia medida entre el electrodo colocado en la punta del ventricular derecho y el generador. Un aumento en la congestión vascular pulmonar se refleja por la disminución de la impedancia, es decir que se relaciona inversamente con los valores de la PCP: a medida que descendiente la impedancia transtorácica aumenta la PCP y a la inversa. Los datos pueden ser registrados y reportados por el dispositivo antes de la aparición de los síntomas. Aunque las configuraciones y los umbrales adecuados, están todavía en estudio, un algoritmo para la monitorización de la impedancia tiene una sensibilidad de 76,4% en la predicción de la descompensación clínica en comparación con el 22,5% del monitoreo del peso.

El estudio PARTNERS HF (*Program to Access and Review Trending Information and Evaluate Correlation to Symptoms in Patients With Heart Failure*) demostró que el interrogatorio mensual del dispositivo combinando datos de impedancia transtorácica con otros predictores que incluían episodios de fibrilación auricular, nivel de actividad del paciente y variabilidad de la frecuencia cardíaca, identifica a pacientes con alto riesgo de hospitalización por IC en los próximos 30 días<sup>49</sup>.

Reconocemos que a pesar del entusiasmo que generan estas tecnologías, aún se debe evaluar la relación costo-efectividad a mediano y largo término. También, debemos asumir las eventuales dificultades que se presentarán durante la curva de aprendizaje que implica la integración de un concepto hemodinámico, presiones de llenado del VI, a la tradicional práctica clínica.

Una forma de hacer aun más efectiva la aplicación de estas tecnologías es la posibilidad de conocer en forma precoz los datos hemodinámicos que transmiten estos equipos a fin de realizar rápidas y efectivas interven-

ciones que modifiquen eventualmente la evolución de pacientes con IC. En este escenario, el telemonitoreo o monitoreo remoto completa la pieza faltante. Los avances tecnológicos en esta área han permitido que el monitoreo a distancia no se limite solamente a llamadas telefónicas, requiriendo información del estado de un paciente. Actualmente, se pueden transmitir datos fisiológicos como presión arterial, peso, señales electrocardiográficas, saturación de oxígeno. La transmisión de datos no sólo se realiza a través de líneas telefónicas, sino banda ancha, satélites o vía wireless<sup>44</sup>.

Este monitoreo remoto de datos, también, alcanza a los dispositivos implantables, no sólo a monitores hemodinámicos, sino dispositivos destinados a terapias eléctricas.

La transmisión inalámbrica y automática de datos requiere que el dispositivo implantado esté equipado con una microantena para la comunicación con un transmisor situado cerca del paciente. En el caso de un marcapasos o un CDI, estos equipos pueden transmitir datos almacenados en la memoria del dispositivo (por ejemplo, voltaje de la pila, características de los electrodos, arritmias, etc.), las alertas que detectan cambios en el funcionamiento del dispositivo (estado de la pila, impedancia del electrodo) y en la programación (inactivación del tratamiento de la fibrilación ventricular, márgenes de seguridad insuficientes para la percepción o la captura) o datos médicos (arritmias, indicios de congestión pulmonar). Generalmente, los datos se transmiten a una base de datos centralizada, en la que son procesados y se ponen a disposición del médico en una página web segura. La notificación adicional por correo electrónico, SMS, fax o mensajes telefónicos puede ser útil cuando hay datos cruciales disponibles para la consulta. La seguridad y los beneficios clínicos que el telemonitoreo aporta a los pacientes con dispositivos implantados se han validado en diversos estudios<sup>50</sup>.

El telemonitoreo para ser exitoso debe ser considerado una estrategia que va más allá del simple hecho de monitorear, implica transmisión y recepción de datos, análisis de la información, *feedback* de información, potencial intervención, análisis de esa intervención, entendimiento y educación del paciente para asumir e implementar la información recibida.

Se necesita, además, una amplia estructura capacitada para estas acciones, así como un número adecuado de integrantes a fin de analizar y responder en forma precoz y efectiva a los múltiples eventos que podrían ser reportados, incluso por un mismo paciente<sup>51</sup>.

En este campo, los teléfonos celulares pueden ser elementos de utilidad dado su accesibilidad y bajo costo, estos equipos permiten soportar con sus aplicaciones, programas de educación y manejo para pacientes con IC. La característica de ser portátiles y tener amplia recepción es una ventaja destacable de esta tecnología; sin embargo, aun faltan datos que permitan obtener mayores conclusiones.

A la fecha, no se ha demostrado la efectividad del tele-

monitoreo en cuanto a la reducción de la morbilidad y la mortalidad de los pacientes con IC, ya que los resultados obtenidos son contradictorios. Dos metaanálisis<sup>52,53</sup> indican que esta intervención redujo la morbilidad y la mortalidad, pero al mismo tiempo dos ensayos clínicos aleatorizados prospectivos, no incluidos en los metaanálisis, no respaldaron estos resultados<sup>54,55</sup>.

### La duda filosófica

Finalmente, nos quedan algunas “dudas” por analizar con la llegada de la tecnología a la práctica diaria. Tal vez uno de los puntos más interesantes es una visión filosófica de estas nuevas estrategias de diagnóstico y seguimiento, en referencia al impacto eventual en la relación médico-paciente. El control virtual a distancia, la transferencia de datos, el automonitoreo, la automedicación guiada por dispositivos electrónicos, etc. generan un escenario tecnológico que pareciera enfrentarse o potencialmente desplazar nuestra labor médica tradicional; sin embargo, estos progresos deben ser interpretados como complementarios. La tecnología no compite con la clínica, la tecnología potencia y beneficia nuestro conocimiento clínico.

*“Algunos se preocupan de que la inteligencia artificial pueda hacernos sentir inferiores, pero entonces cualquiera en su sano juicio debería sentir complejo de inferioridad cada vez que mire una flor”.... Alan Kays.*

### La duda pronóstica

Otro interrogante a plantear sobre el tema es si estas nuevas estrategias de manejo tendrán un impacto favorable en la mortalidad. Disponemos de evidencias que indican que estas tecnologías descienden las hospitalizaciones por IC, pero aún nada sabemos sobre el impacto en la mortalidad. Debemos esperar datos precisos sobre si estas intervenciones orientadas a variables hemodinámicas, en pacientes asintomáticos y sin evidencia clínica de congestión, podrían aumentar la sobrevida. Si nos remontamos a datos conocidos sobre el impacto favorable en la sobrevida de descender las presiones de llenado del VI elevadas en pacientes con IC avanzada, hospitalizados y sometidos a ajuste de terapia guiada por catéter de Swan Ganz, podríamos pensar que este beneficio en la sobrevida, potencialmente podría extenderse también a una población ambulatoria y asintomática.

### La duda estratégica

El tercer interrogante es el uso adecuado de estas estrategias, no sólo nos referimos su interpretación, implementación y manejo sino a datos de programación de estos dispositivos. Un ejemplo en este punto es averiguar cuál es el umbral hemodinámico por arriba del cual existe necesidad de intervenir a un paciente asintomático.

Más allá de estas controversias el avances tecnológico parece no detenerse.

## Manejo integrado

*“La mejor forma de predecir el futuro es inventarlo” Alan Kays*

Las presiones de llenado elevadas del VI se relacionan con hospitalizaciones y muerte en pacientes con IC. Disponemos de múltiples indicadores de esta alteración hemodinámica: variables clínicas (ingurgitación yugular), biomarcadores (pro-BNP), información hemodinámica (monitores invasivos y no invasivos).

El funcionamiento ideal de un servicio médico debe basarse en la integración de estos elementos. Es probable que las nuevas generaciones de pacientes y colegas demanden cada vez más la aplicación tecnológica a la práctica diaria. Esto no será una elección, sino una necesidad. Vivimos en tiempos de importantes desafíos y cambios donde la tecnología va involucrándose cada vez más en nuestras vidas. La medicina en general y en especial la cardiología, no escapa a estos tiempos de cambios. Reconocemos que como toda novedad, algunas nuevas propuestas serán rechazadas, otras cuestionadas, otras aceptadas. El progreso genera cambios, avanzar es no resistirse a estos cambios. Sin embargo, aún en la era tecnológica es necesario que los pacientes con IC mantengan una *conexión directa* con su médico especialista. Esta conexión no debe ser interrumpida, ya que un manejo integral es más que monitorear, es enseñar y educar a nuestros pacientes sobre la enfermedad de base, adherencia a las terapias y regímenes indicados, éstas y otras enseñanzas sólo son exitosas cuando esta relación se mantiene y consolida.

Por otro lado, tener datos que informen el estado hemodinámico de un paciente no resulta suficiente, si no sabemos interpretar y manejar correctamente esta información (*know how*). Este concepto aplica a cualquier tipo de información que obtengamos, independiente de la metodología o elementos usados. El profesional médico no puede simplemente confiar en variables hemodinámicas transmitidas por dispositivos. La facilidad de disponer de esta valiosa información no debe hacer decaer el manejo médico. Es necesario tener conocimientos y experiencia a fin de interpretar y manejar con un criterio clínico adecuado y certero los datos que la tecnología nos brinda. Ningún procedimiento diagnóstico “cura o previene una enfermedad”, el conocimiento del estado hemodinámico o del volumen de un paciente, tampoco nos asegura evitar rehospitalización o muerte por IC. Monitorear en cualquiera de sus formas, es sin dudas de gran utilidad, pero resulta insuficiente si no se ajusta a un programa efectivo de manejo de la enfermedad.

Hasta que estas novedades tecnológicas se globalicen y sus costos sean accesibles, cada servicio debe aplicar efectivamente los métodos que disponga. Como vimos, tal vez, el conocimiento y habilidad con que los datos se manejan e interpretan, aseguran un resultado efectivo, sin importar el modo en que se acceda a ellos. Si nuestro servicio es de baja complejidad nos esforcemos en educar y entrenar a residentes y *fellows* en un programa de manejo de IC, asegurando un interrogatorio y examen físico certeros. Las

presiones de llenado pueden ser estimadas con un examen clínico adecuado, pudiendo aumentar su efectividad y certeza con la experiencia del observador. La enseñanza y la práctica clínica diaria deben seguir siendo enfatizadas en la formación médica, aun en tiempos de cambios, donde los dispositivos parece que todo lo resuelven. Centros de mediana y alta complejidad incorporan al pilar clínico, información adicional: evaluación ecocardiográfica y mediciones de pro-BNP. Servicios de mayor complejidad disponen de departamentos de IC con protocolos de manejos y seguimientos estandarizados basados en las actuales evidencias científicas. Estos servicios de mayor complejidad cuentan con personal especializado en el área de IC, tecnologías puestas al servicio de los pacientes, manejo multidisciplinario, telemonitoreos, dispositivos implantables, etc. *Probablemente el éxito resulte de ser “buenos estrategas” con los elementos que dispongamos, independiente del nivel de complejidad en el que nos desenvolvemos.*

## Conclusión

*“Sigam buscando no se conformen” Steve Jobs*

Los sistemas de monitoreo serán cada vez más inteligentes. En un futuro cercano, es probable que se comercialicen dispositivos implantables cada vez más pequeños que aporten a pacientes y médicos información por vía inalámbrica, utilizando interfaces que permitan la conexión a través de ordenadores o dispositivos móviles. Los pacientes estarán cada vez más involucrados en monitorear su condición. Las nuevas tecnologías generarán un cambio en nuestra actual metodología de trabajo. La combinación de múltiples elementos diagnósticos es factible y podrá incrementar la utilidad clínica del monitoreo con dispositivos. A medida que mejoren estos sistemas, y aprendamos a sumarlos a la práctica diaria sin olvidar el manejo integral de la enfermedad de base, la evolución clínica de nuestros pacientes será mucho mejor.

## Referencias bibliográficas

1. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, Berkowitz RL, Galvao M, Horton DP. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005; 149:209-216.
2. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, Dietz R, Gavazzi A, Hobbs R, Korewicki J, et al. The EuroHeart Failure Survey programme: a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part I: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003; 24:442-463.
3. Filippatos G, Leche C, Sunga R, Tsoukas A, Anthopoulos P, Joshi I, Bifero A, Pick R, Uhal BD. Expression of FAS adjacent to fibrotic foci in the failing human heart is not associated with increased apoptosis. *Am J Physiol* 1999; 277:H445-H451.
4. Kono T, Sabbah HN, Rosman H, Alam M, Jafri S, Goldstein

- S. Left ventricular shape is the primary determinant of functional mitral regurgitation in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1594-1598.
5. Sabbah HN, Rosman H, Kono T, Alam M, Khaja F, Goldstein S. On the mechanism of functional mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1993; 72:1074-1076.
  6. Grossman E, Oren S, Messerli FH. Left ventricular filling and stress response pattern in essential hypertension. *Am J Med* 1991;91:502-506.
  7. Grossman W. Diastolic dysfunction and congestive heart failure. *Circulation* 1990;81(suppl):III1-III7.
  8. Perna ER, Macin SM, Cimbaro Canella JP, et al. Minor myocardial damage detected by troponin T is a powerful predictor of long-term prognosis in patients with acute decompensated heart failure. *Int J Cardiol* 2005;99:253-61.
  9. Gheorghide M, De Luca L, Fonarow G. Pathophysiologic Targets in the Early Phase of Acute Heart Failure Syndromes. *Am J Cardiol* 2005; 96 (suppl):11G-17G.
  10. Katz AM. A new inotropic drug: its promise and caution. *N Engl J Med* 1978;299:1409-1410.
  11. Ganda A, Onat D, Demmer R, et al. Venous congestion and Endothelial Cell Activation in Acute Decompensated Heart Failure. *Curr Heart Fail Rep* 2010; 7:66-74.
  12. Colombo PC, Onat D, Sabbah HN. Acute heart failure as "acute endothelitis" - Interaction of fluid overload and endothelial dysfunction. *Eur J Heart Fail* 2008;10:170-75.
  13. Lauga A, D' Ortensio A. Guía de Monitoreo Hemodinámico. Monitoreo de las presiones de la arteria Pulmonar. Parte I. *Insuf Card* 2007; 2 (1):5-12.
  14. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977; 39:137-45.
  15. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1797-804.
  16. Gheorghide M, Filippatos G, De Luca L, et al. Congestion in Acute Heart Failure Syndromes: An Essential Target of Evaluation and Treatment. *Am J Med* 2006;119(12A):S3-S10.
  17. Stevenson LW, Perloff J. The limited Reability of Physical Signs for Estimating Hemodynamics in Chronic Heart Failure. *JAMA* 1989; 261: 884-888.
  18. Gheorghide M, Abraham WT, Albert NM, et al. OPTIMIZE-HF Investigators and Coordinators Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA* 2006; 296:2217-2226.
  19. Chakko S, Woska D, Martinez H, et al. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med* 1991;90(3):353-359.
  20. Butman SM, Ewy GA, Standen JR, et al. Bedside cardiovascular examination in patients with severe chronic heart failure: importance of rest or inducible jugular venous distension. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:968-974.
  21. Campbell P, Drazner M, Kato M. Mismatch of Right- and Left-Sided Filling Pressures in Chronic Heart Failure. *J Cardiac Fail* 2011;17:561-568.
  22. Maisel A, Mueller C, Adams K, et al. Review. State of the art: Using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J of Heart Fail* 2008;10(9):824-839.
  23. Gheorghide M, Follath F, Ponikowski P, et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J of Heart Fail* 2010;12:423-433.
  24. Lobo Marquez, L. El "Continuum" de la Insuficiencia Cardíaca. *Insuf Card* 2010;5(1):25-31.
  25. De la Serna F, Lobo Marquez L. Insuficiencia cardíaca crónica. Síndromes agudos de IC. Síndrome cardiorrenal. Anemia. *SIIC* 2011;12:359-386.
  26. Gheorghide M, Konstam MA, Burnett JC Jr, et al. Short-term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVEREST Clinical Status Trials. *JAMA* 2007; 297:1332-1343.
  27. Temporelli P, Scapellato F, Eleuteri E, et al. Doppler Echocardiography in Advanced Systolic Heart Failure. A Noninvasive Alternative to Swan-Ganz Catheter. *Circ Heart Fail* 2010;3: 387-394.
  28. Kirkpatrick J, Mani A, Vannan M, et al. Echocardiography in Heart Failure. Applications, utility, and new horizons. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:381-96.
  29. Yu CM, Wang L, Chau E, et al. Intrathoracic impedance monitoring in patients with heart failure: correlation with fluid status and feasibility of early warning preceding hospitalization. *Circulation* 2005;112: 841-848.
  30. Chaudhry S, Wang Y, Concato J, et al. Patterns of weight change preceding hospitalization for heart failure. *Circulation* 2007;116:1549-1554.
  31. Lobo Márquez L. Monitoreo Hemodinámico. *Piu Avanti. Insuf Card* 2007; 2(4):149-152.
  32. Fonarow G, Stevenson LW, Walden JA, et al. Impact of a comprehensive heart failure management program on hospital readmission and functional status of patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:725-32.
  33. McGee SR. Physical examination of venous pressure: a critical review. *Am Heart J* 1998;136:10-8.
  34. Stevenson LW, Couper G, Natterson B, Fonarow G. Target Heart Failure Populations for Newer Therapies. *Circulation* 1995;92(supl II):II174-II181.
  35. Steimle AE, Stevenson LW, Chelimsky-Fallick C, et al. Sustained hemodynamic efficacy of therapy tailored to reduce filling pressures in survivors with advanced heart failure. *Circulation* 1997;96:1165-72.
  36. Stevenson LW. Tailored therapy to hemodynamic goals for advanced heart failure. *Eur J Heart Fail* 1999;1:251-257.
  37. Magalski A, Adamson PB, Gadler F, et al. Continuous ambulatory right heart pressure measurements with an implantable hemodynamic monitor: 12-month follow-up in a multi-center trial of chronic heart failure patients. *J Card Fail* 2002;8:63-70.
  38. Adamson P, Magalsky A, Braunschweig F, et al. Ongoing Right Ventricular Hemodynamics in Heart Failure. Clinical Value of Measurements Derived From an Implantable Monitoring System. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:565-71.
  39. Bourge R, Abraham W, Adamson P, et al. Randomized Controlled Trial of an Implantable Continuous Hemodynamic Monitor in Patients With Advanced Heart Failure The COMPASS-HF Study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1073-9.
  40. Stevenson LW, Zile M, Bennett TD, et al. Chronic ambulatory intracardiac pressures and future heart failure events. *Circ Heart Fail* 2010; 3:580-587.
  41. Zile M, Bennett T, Cho Y, Adamson P, et al. Pathophysiological Insights Obtained From Continuous Monitoring of Intracardiac Pressure Transition From Chronic Compensated to Acute Decompensated Heart Failure. *Circulation* 2008;118:1433-1441.
  42. Ohlsson A, Steinhaus D, Kjellstrom B, Ryden L, Bennett T. Central hemodynamic responses during serial exercise tests in heart failure patients using implantable hemodynamic monitors. *Eur J Heart Fail* 2003;5:253-259.
  43. Abraham W, Adamson P, Bourge R, Costanzo MR, Stevenson LW, et al. For the CHAMPION Trial Study Group. Wireless pulmonary artery hemodynamic monitoring in chronic heart failure: a randomised controlled trial. *Lancet* 2011; 377:658-66.
  44. Bui AL, Fonarow GC. Home Monitoring for Heart Failure Management. *J Am Coll Cardiol* 2012 ;59(2):97-104.
  45. Loh J, Barbash I, Waksman R. Overview of the 2011 Food and Drug Administration Circulatory System Devices Panel of the Medical Devices Advisory Committee Meeting on the CardioMEMS Champion Heart Failure Monitoring System. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1571-6.

46. Ritzema J, Troughton R, Melton I, et al. Physician-directed patient self-management of left atrial pressure in advanced chronic heart failure. *Circulation* 2010;121:1086-1095.
47. Givertz M, Teerlink J, Albert N, et al. Acute Decompensated Heart Failure: Update on New and Emerging Evidence and Directions for Future Research. *J Cardiac Fail* 2013;19:371-389.
48. Sharma GV, Woods PA, Lindsey N, O'Connell C, Connolly L, Joseph J, et al. Noninvasive monitoring of left ventricular end diastolic pressure reduces rehospitalization rates in patients hospitalized for heart failure: a randomized controlled trial. *J Card Fail* 2011;17:718-25.
49. Whellan D, Ousdigian K, Al-Khatib S, et al for the PARTNERS Study Investigators. Combined Heart Failure Device Diagnostics Identify Patients at Higher Risk of Subsequent Heart Failure Hospitalizations Results From PARTNERS HF (Program to Access and Review Trending Information and Evaluate Correlation to Symptoms in Patients With Heart Failure) Study. *J Am Coll Cardiol* 2010;55(17):1803-10.
50. Desai AS, Stevenson LW. Connecting the circle from home to heart-failure disease management. *N Engl J Med* 2010; 363:2364-2367.
51. Klersy C, De Silvestri A, Gabutti G, Regoli F, Auricchio A. A meta-analysis of remote monitoring of heart failure patients. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1683-94.
52. Inglis SC, Clark RA, McAlister FA, Ball J, Lewinter C, Cullington D, et al. Structured telephone support or telemonitoring programmes for patients with chronic heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;8:CD007228.
53. Chaudhry SI, Mattera JA, Curtis JP, Spertus JA, Herrin J, Lin Z, et al. Telemonitoring in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2010;363:2301-9.
54. Koehler F, Winkler S, Schieber M, Sechtem U, Stangl K, Bohm M, et al. Impact of remote telemedical management on mortality and hospitalizations in ambulatory patients with chronic heart failure: the telemedical interventional monitoring in heart failure study. *Circulation* 2011;123:1873-80.
55. Sørensen JT, Clemmensen P, Sejersten M. Telecardiología: pasado, presente y futuro. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(3):212-218.