

BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad:
CARDIOLOGÍA

Tema:
INSUFICIENCIA CARDÍACA NIVEL 3

Dr. José Luis Vukasovic Ramírez



Definición

Síndrome clínico que es consecuencia de una alteración cardíaca funcional o estructural, que altera o impide la capacidad ventricular de llenado y/o de eyección, produciendo síntomas y signos en reposo o ejercicio (disnea, fatigabilidad, congestión).

Epidemiología

La insuficiencia cardíaca (IC) es una enfermedad crónica progresiva con una prevalencia de aproximadamente 2 % en Europa y Estados Unidos, siendo en éste último país la principal causa de hospitalización en sujetos mayores de 65 años, con una mortalidad de aproximadamente 50% a los 5 años de diagnosticada.

Fisiopatología

En la insuficiencia cardíaca se ha reconocido que después de un evento de sobrecarga de volumen, presión o un infarto agudo al miocardio, se produce la activación del sistema renina- angiotensina aldosterona (SRAA) y del sistema simpático. La activación del SRAA determina un aumento en la Angiotensina II que es un potente vasoconstrictor, que además retiene sodio y agua y estimula la liberación de citoquinas pro inflamatorias que participan en la progresión de la IC. Tanto la angiotensina II como la aldosterona causan hipertrofia, fibrosis miocárdica y modificaciones en la distensibilidad arterial. La activación del sistema simpático resulta en vasoconstricción periférica, generación de arritmias, cardiotoxicidad directa e inducción de apoptosis. En la génesis y desarrollo de la IC también participan otros sistemas neurohormonales como endotelina, vasopresina y citoquinas. Como factores contrareguladores de la activación del SRAA y simpático se encuentran involucrados principalmente los péptidos natriuréticos. La mantención de la activación de estos sistemas condiciona que ocurran cambios a nivel molecular, celular, y extra celular que en su conjunto reciben el nombre de remodelación. La remodelación ventricular se expresa como cambios en la masa ventricular, el volumen, la forma y composición del corazón, que lleva a una disfunción ventricular progresiva con disminución del débito cardíaco, e hipoperfusión renal a pesar de un aumento del volumen circulante y de la presión de llenado ventricular.

Clasificación de la Insuficiencia Cardíaca:

1. Según el mecanismo de disfunción ventricular:

IC por disfunción sistólica FE \leq 50%)

IC con fracción de eyección preservada > 50%

2. Según la etiología:

Las causas más prevalentes son la enfermedad coronaria y la HTA crónica.

Otras causas son: Valvulopatías, miocardiopatías, daño cardíaco tóxico/metabólico, infiltración del miocardio, infecciones y drogas.

3.- Según la capacidad funcional (NYHA)

CF (NYHA)

I Sin limitación física, la actividad física habitual no produce fatiga, disnea ni palpitaciones

II Ausencia de síntomas en reposo, pero la actividad habitual produce fatiga, disnea o palpitaciones

III Limitación importante de la actividad física. Síntomas aparecen con muy poca actividad física

IV Síntomas en reposo y con mínima actividad física

La Sociedad Chilena de Cardiología y Cardiocirugía (Normas IC 2007) ha propiciado el uso de una clasificación de IC según su estadio evolutivo, con el fin de enfatizar la necesidad de prevenir en sus etapas más precoces el inicio de una disfunción ventricular, de acuerdo a ello se propone la siguiente clasificación.

4.- Según estadios de progresión de la IC:

a.- Sin cardiopatía estructural ni síntomas, solamente factores de riesgo cardiovascular: HTA, DM

b.- Disfunción VI sistólica asintomática

c.- Cardiopatía estructural y síntomas de IC

d.- Síntomas de IC refractarios a tratamiento médico óptimo

Evaluación inicial de pacientes con Insuficiencia Cardíaca

- Los pacientes con insuficiencia cardíaca se presentan mayoritariamente con síntomas de fatiga, disnea y/o síndrome edematoso.
- Se debe investigar el antecedente de patologías o condiciones potencialmente causantes de enfermedad cardíaca tales como: hipertensión arterial, diabetes, enfermedad coronaria, valvulopatías, enfermedad vascular periférica, fiebre reumática, drogas anti-cancerosas, radioterapia del mediastino, alcohol, drogas ilícitas, Síndrome de apnea del sueño, SIDA.
- También la presencia de antecedentes familiares de ciertas enfermedades que pueden tener expresión genética: miocardiopatías, muerte súbita, miopatías esqueléticas

Examen físico:

Estado general y signos vitales:

Evaluar presencia de disnea en reposo, ortopnea, hipotensión, taquicardia y signos de vasoconstricción periférica como extremidades frías y con cianóticas

Venas Yugulares:

El examen de las venas yugulares permite tener una adecuada aproximación de la presión de la aurícula derecha y de éste modo inferir la presión en la aurícula izquierda. La evaluación debe ser realizada con el paciente acostado con la cabeza inclinada a 45°. La presión venosa se calcula midiendo la altura de la columna venosa (en cm) sobre el ángulo esternal y luego agregarle 5 cm. El resultado debe ser menor a 8 cm. Esta maniobra debe ser complementada con la compresión abdominal buscando reflujo hépato-yugular, el cual es también un índice de sobrecarga de volumen.

Examen Pulmonar:

Debe evaluarse la presencia de crépitos, espiración prolongada y signos de derrame. Es importante precisar que aún en presencia de severa disfunción ventricular izquierda y presiones de capilar pulmonar sobre 20 mmHg, pueden no auscultarse crépitos, esto se debe al adecuado drenaje linfático del líquido alveolar cuando la velocidad de instalación ha sido gradual.

Examen Cardíaco:

La presencia de cardiomegalia se identifica por un choque de la punta desplazado bajo el 5to espacio intercostal y lateral a la línea medio clavicular, siendo palpable en dos espacios intercostales.

La auscultación de un tercer ruido en ritmo de galope se detecta en pacientes con un severo compromiso hemodinámico. La presencia de soplos de insuficiencia mitral y tricúspide se presentan frecuentemente en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada.

Abdomen y extremidades:

La hepatomegalia no siempre es encontrada en pacientes con insuficiencia cardíaca y se caracteriza por ser blando y además pulsátil cuando coexiste una insuficiencia tricúspide. Se puede asociar ictericia secundaria a la congestión hepática con hipoxia hépato celular. La ascitis es un signo que se presenta como consecuencia del aumento de presión en las venas pulmonares.

El edema periférico es inespecífico y puede estar ausente en pacientes en tratamiento con diuréticos, su asociación con piel indurada y pigmentada orienta a un proceso de largo tiempo.

Exámenes:

Diagnóstico:

Péptidos natriuréticos

Las concentraciones plasmáticas de péptidos natriuréticos BNP y NT-proBNP, son útiles en el diagnóstico de la IC. Un valor normal o bajo, en ausencia de tratamiento de insuficiencia cardíaca, indica que la probabilidad de IC como causa de los síntomas, es muy baja.

Exámenes complementarios de Laboratorio

Hemograma completo, Nitrógeno Ureico, Creatinina, Pruebas hepáticas, Glicemia, Sodio y Potasio.

En casos específicos:

Serología de Chagas, Toxoplasmosis, serología VIH, pruebas tiroideas.

Electrocardiograma:

Debe realizarse en todo paciente con sospecha de IC. Un ECG normal obliga a reevaluar el diagnóstico de IC puesto que el valor predictivo negativo para disfunción ventricular es mayor a 90%. Se deben buscar evidencias de infarto al miocardio previo, signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y dilatación de la aurícula izquierda, el bloqueo de rama izquierda se asocia a daño estructural del miocardio y asincronía.

Radiografía de tórax:

Se debe efectuar en todo paciente con sospecha de IC. La presencia de un índice cardio-torácico $>$ a 0.5, congestión venosa pulmonar son indicadores de función cardíaca anormal. La ausencia de cardiomegalia no descarta la falla cardíaca. La radiografía de tórax permite además el diagnóstico diferencial con enfermedades pulmonares.

Ecocardiograma Doppler

Es necesario para definir la presencia de daño estructural del miocardio, válvulas o pericardio.

Además permite clasificar si la IC es con fracción de eyección preservada o disminuida.

Evaluación de enfermedad coronaria y/o isquemia:

Coronariografía con catéter:

Se debe realizar si existe antecedente previo de infarto al miocardio u otra evidencia de compromiso coronario y/o angina, también en pacientes diabéticos y con factores de riesgo coronario.

Coronariografía con Escáner multicorte:

Aún no tiene una recomendación aceptada, sin embargo puede ser de utilidad en pacientes seleccionados como aquellos con dolores torácicos atípicos y sin factores de riesgo coronario.

Estudios de imágenes para detectar isquemia miocárdica y viabilidad:

Tanto el ecocardiograma de estrés como el cintigrama miocárdico y más recientemente la resonancia nuclear magnética han demostrado ser de utilidad en pacientes con IC y evidencia de cardiopatía coronaria sin angina, debido a que estos pacientes se benefician con la revascularización en presencia de extensas áreas de miocardio no infartado, hipo perfundido e hipo contráctil.

Los exámenes descritos no han demostrado ser de utilidad para realizar una diferenciación entre miocardiopatía isquémica y no isquémica, esto se debe a que éstas últimas pueden presentar alteraciones sugerentes de obstrucción coronaria sin tenerlas.

Exámenes que evalúan capacidad funcional:

Test de esfuerzo y test de caminata 6 minutos pueden ser de utilidad en casos seleccionados para objetivar capacidad funcional en casos de duda diagnóstica, como así también en la evaluación del tratamiento. El test cardiopulmonar es un procedimiento que se reserva en algunos casos para seleccionar candidatos a trasplante cardíaco.

Biopsia endomiocárdica

Puede ser considerada ante la sospecha de:

- Enfermedad por infiltración miocárdica
- Presencia de miocarditis aguda grave
- Post trasplante cardíaco

Resonancia nuclear magnética

Ha demostrado su utilidad en la evaluación de función y volúmenes ventriculares, motilidad regional, isquemia, viabilidad, espesor, engrosamiento miocárdico, masa ventricular, evaluación de defectos congénitos, valvulopatías y enfermedades del pericardio. Contraindicaciones: presencia de implantes de metales (clips cerebrales, marcapasos-desfibriladores, implantes cocleares, implante reciente de stent)

Tratamiento:

En todo paciente con IC y deterioro en su capacidad funcional debe investigarse la posibilidad que existan factores precipitantes o descompensantes involucrados, los cuales al ser identificados y tratados restablecen la estabilidad clínica.

1.- Factores precipitantes o descompensantes

- Falta de adherencia al tratamiento
- Isquemia miocárdica
- HTA
- Arritmias
- Fármacos (AINE, ANCA)
- Infecciones
- Disfunción tiroidea
- Sobrecarga de volumen
- Toxinas (OH, doxorubicina)
- TEP

2.- Terapia No Farmacológica

Medidas Generales. Control de dieta y peso

Sodio: En los pacientes con IC moderada o avanzada se recomienda una restricción moderada de sodio en la dieta. Los sustitutos de la sal deben ser usados con precaución debido a que la mayoría de ellos contienen altas dosis de potasio.

Líquidos: En los pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada, la ingesta de líquidos debe ser restringida a 1,5 a 2 litros día.

Los pacientes deben ser estimulados a controlar su peso al menos dos veces a la semana, en caso de un aumento rápido de 2 o más Kg. en un plazo menor a 3 días deben ponerse en contacto con su centro de salud o aumentar la dosis de diurético de acuerdo a la indicación de su médico tratante.

Alcohol: Su ingesta está permitida sólo en pequeñas cantidades y está contraindicado ante la sospecha de miocardiopatía alcohólica.

Ejercicio: Todo paciente que presente una IC estable debe ser motivado a realizar actividad física de tipo isotónica diaria, evitando la actividad física extenuante, o competitiva. Idealmente se deben realizar sesiones de ejercicio de 20 a 30 minutos 3 a 5 veces a la semana. En caso de IC en estadios más avanzados, la duración de las sesiones se pueden disminuir a 5 a 10 minutos al día. Ejercicios isométricos graduados también han demostrado su efectividad y deberían ser incorporados de manera progresiva con claras instrucciones iniciales.

3.-Terapia Farmacológica

En la IC está contraindicado el uso de los siguientes medicamentos

- Antidepresivos tricíclicos
- Antiarrítmicos Clase I
- Bloqueadores de Calcio del tipo no dihidropiridinas (verapamil, diltiazem) y dihidropiridinas de primera generación (nifedipino)
- Rosiglitazona.
- Anorexígenos (fenfluoramina, sibutramina)
- Simpaticomiméticos (efedrina, pseudoefedrina)

Inhibidores de la enzima convertidora (IECA):

Los IECA deben ser considerados el tratamiento inicial estándar de la IC por disfunción sistólica en cualquier grado de capacidad funcional. Su utilización determina una menor progresión de la enfermedad asociada a disminución de la sintomatología y mayor supervivencia. Deben iniciarse de manera precoz antes de que se inicien los síntomas de IC, la dosis se aumentará gradualmente hasta alcanzar la de mantención o en su defecto la dosis máxima que tolere el paciente.

FARMACO	Dosis Inicial	Dosis máxima
Captopril	6,25 mg c/8 h	50 mg c/8 h
Enalapril	2,5 mg c/12 h	10 -20 mg c/12 h
Lisinopril	2,5 mg c/24 h	20 - 40 mg c/24 h
Ramipril	1,25 - 2,5 mg c/24 h	10 mg c/24 h

Efectos Adversos:

Tos: Es uno de los efectos adversos más frecuente se presenta en aproximadamente el 5-20 % de la población, se caracteriza por ser seca, irritativa y porque desaparece 1 a 2 semanas después de discontinuado el medicamento.

Hipotensión: Se considera relevante si se acompaña de síntomas de ortostatismo, baja perfusión periférica y o deterioro en la función renal. Antes de disminuir la administración de IECA se debe optimizar la dosis de diurético, al mismo tiempo que evitar que la máxima acción de los beta bloqueadores ocurra simultáneamente.

Deterioro en la función renal: Se desarrolla *preferentemente* en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, con volemia disminuida, hipo natrémicos. En esta población el uso de IECA aumenta la creatinina en más de 0,3 mg/dL en un 15 a 30 %. La función renal generalmente mejora con la disminución de la dosis de diuréticos. Es aceptado el uso de IECA con creatinina de hasta 2,5 - 3 mg/dL.

Angioedema: Es una complicación infrecuente en el uso de IECA, menos de un 1 %, potencialmente mortal.

Contraindicaciones:

- Embarazo, hipersensibilidad, estenosis bilateral de arteria renal o estenosis en riñón único, hipotensión sintomática, hiperkalemia (5,5 mEq/L), creatininemia sobre 2,5-3 mg/dL.

Antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II):

Se pueden usar como alternativa a los IECA especialmente en casos de intolerancia. Los ARA II han mostrado tener una efectividad similar a los IECA en la reducción de la morbilidad y mortalidad.

Fármaco	Dosis / Inicial	Dosis Máxima
Losartan	25 a 50 mg/ c 24 horas	50 a 100mg/c 24 hrs
Valsartan	20 a 40 mg/c 12hrs	160mg/ c 12hrs
Candesartan	4 a 8 mg/c 24 hrs	32 mg/ c 24 hrs

Efectos Adversos:

Los efectos adversos de ARA II en los que respecta a hipotensión arterial deterioro en la función renal e hiperkalemia son similares a los presentados con IECA, siendo su incidencia de tos significativamente menor.

Uso combinado de IECA y ARA II:

Los beneficios de la terapia combinada de IECA y ARA II es aún controversial y podrían tener mayor cantidad de efectos adversos.

Bloqueadores β adrenérgicos (BB):

Han demostrado ser efectivos en mejorar la calidad de vida y la sobrevida en pacientes con IC isquémica y no isquémica en CF II – IV. Al igual que los IECA, deben ser utilizados en todo paciente con IC por disfunción sistólica, independiente de su capacidad funcional.

Se recomienda el uso de aquellos BB que han demostrado ser de utilidad en los grandes estudios: Carvedilol, Bisoprolol y Metoprolol y Nebivolol.

Se inicia en pacientes en una condición estable con dosis bajas, incrementándose cada 1 a 2 semanas.

Fármaco	Dosis / Inicial	Dosis Máxima
Carvedilol	3,125 mg c/ 12 hrs	25 mg c/ 12 hrs
Bisoprolol	1,25 mg c/ 24 hrs	10 mg c/ 24 hrs
Metoprolol succinato (XL)	12,5 - 25 mg c/ 24 hrs	200 mg c/ 24 hrs
Nevibolol	1,25 mg c/ 24 hrs	10mg/c/24 hrs

Las contraindicaciones a su uso en la ICC son asma bronquial moderada a severa, enfermedad vascular periférica sintomática, bradicardia significativa y bloqueos AV.

Diuréticos:

Se utilizan en IC cuando existe edema o síntomas secundarios a la retención de sodio y agua. Los diuréticos se inician a dosis bajas y se incrementan hasta obtener una diuresis asociada a una baja de 0,5 a 1 Kg. de peso/día. Los diuréticos de asa, del tipo furosemida presentan una mayor excreción de carga filtrada de Na, manteniendo su eficacia en presencia de función renal severamente deteriorada.

Existen pacientes que presentan resistencia a los diuréticos debido a: falta de adherencia a la dieta con restricción de sal, utilización de agentes antiinflamatorios no esteroideos, edema/hipoperfusión intestinal, disminución significativa de la perfusión renal o función renal. La resistencia se puede resolver combinando dos fármacos que actúen a nivel diferente (tiazídicos - furosemida), o el uso de diurético por vía endovenosa. Eventualmente puede ser necesaria la asociación con un inótropro positivo que mejore la perfusión renal.

Efectos Adversos:

Los diuréticos pueden causar depleción importante de potasio y magnesio, con riesgo de arritmias, también pueden llevar a la depleción exagerada de volumen con hipotensión, deterioro de la función renal y activación exagerada de eje renina -angiotensina-aldosterona y el sistema simpático con un aumento en la morbilidad y mortalidad.

Fármaco	Dosis / Inicial	Dosis Máxima
Diurético de Asa Furosemida	20- 40 mg c/12 o 24 h	400 mg
Diuréticos Tiazídicos Hidroclorotiazida	25 mg c/12 o 24 h	50 mg
Metolazona	2,5 mg c/24 h	10 mg c/24 h

Antagonistas de la Aldosterona:

Han mostrado ser de utilidad en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica moderada a severa (CF III a IV) y en aquellos pacientes que post un IAM cursaron precozmente con una disfunción sistólica severa (FE < 40%). Se utiliza espironolactona con una dosis inicial de 12,5 mg/día (vía oral),

incrementándose hasta 25 mg/día. En pacientes con un clearance de creatinina menor a 30 ml/min. no deben ser utilizados, tampoco se deben usar cuando el potasio es mayor a 5mEq/L. El potasio plasmático debe ser evaluado a los 3 días y a la semana de iniciado el tratamiento, y luego mensualmente por los primeros tres meses.

Digitálicos:

La digoxina ha mostrado disminuir las hospitalizaciones sin afectar la mortalidad.

Su utilización debe considerarse en pacientes con IC, en ritmo sinusal, que persisten sintomáticos luego del uso de diuréticos, BB e IECA. La digoxina se emplea en dosis de 0,25 mg/día, siendo disminuida a 0,125mg/día en pacientes mayores a 70 años o con cierto grado de deterioro en la función renal. La concentración plasmática más adecuada es entre 0.5 a 0.9 ng/mL).

Anticoagulantes:

Se recomienda su empleo sólo en aquellos pacientes con IC y FA (paroxística o crónica), así como en aquellos con antecedentes de embolismo pulmonar o sistémico o con evidencia ecocardiográfica de trombo intracavitario. Puede considerarse su uso en pacientes con aneurismas ventriculares, o una marcada disminución de la FE (< 20%) con contraste espontáneo al ecocardiograma.

Combinación de Nitratos e Hidralazina:

La combinación de Dinitrato de isosorbide e hidralazina ha mostrado un efecto positivo menor, es por ello que su uso sólo se recomienda para aquellos pacientes que no pueden tomar IECA o ARA II.

4. Otras formas de tratamiento no farmacológico

- 1.- Resincronización Ventricular
- 2.-Desfibrilador Automático
- 3.- Trasplante cardíaco

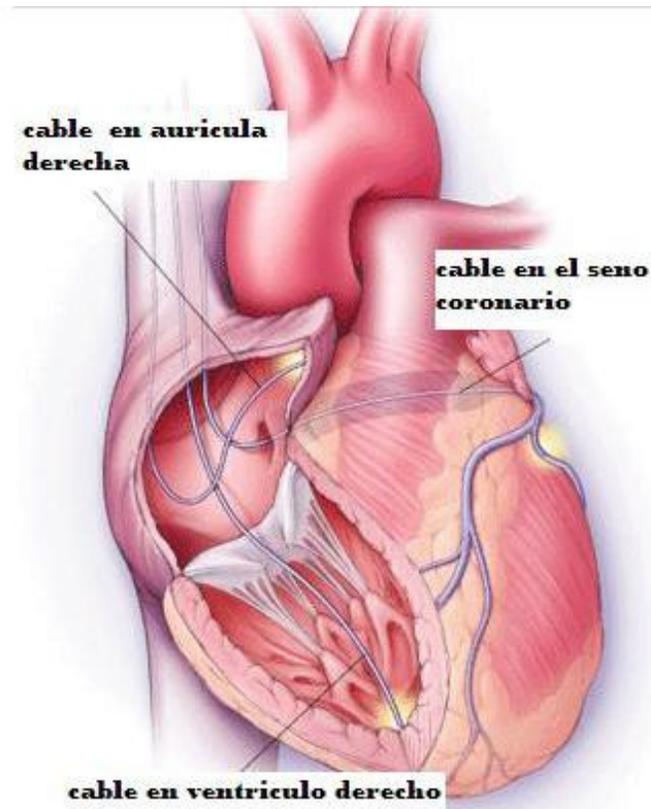
Son de utilidad en un grupo seleccionado de pacientes con IC en los cuales a pesar de llevar un tratamiento adecuado siguen evolucionando a estados más avanzados de IC. Este tipo de pacientes debe ser derivado a centros cardiológicos que tengan la facilidad de implementar estas terapias.

Resincronización Ventricular:

Un 30% de los pacientes con IC, presentan trastornos en la conducción intraventricular del impulso cardíaco lo que determina una activación eléctrica no simultánea y por tanto una contracción ventricular no sincrónica entre el ventrículo derecho e izquierdo. Esta dis-sincronía en la contracción de ambos ventrículos, condiciona mayor dilatación ventricular, aparición o aumento en la severidad de la insuficiencia mitral y disminución de la fracción de eyección del VI. La dis-sincronía se manifiesta en el electrocardiograma por un QRS con una duración mayor a 120 ms.

Se ha comunicado que en pacientes con IC que persisten en CF III y IV a pesar de tratamiento farmacológico óptimo con FE < 35%, y ECG con un QRS > de 120, el implante de un marcapasos que estimula simultáneamente ambos ventrículos corrige esta dis-sincronía y mejora los parámetros de función ventricular, la CF, la calidad de vida y la sobrevida.

Figura de marcapasos con resincronizador:



Desfibrilador Automático Implantable (DAI)

Los pacientes con Miocardiopatía dilatada de cualquier etiología, isquémica o no isquémica, con disfunción sistólica e IC, constituyen un grupo especialmente vulnerable para el desarrollo de arritmias ventriculares malignas y Muerte Súbita Cardíaca (MSC). En los pacientes en CF II y III, la muerte súbita cardíaca constituye el mecanismo de muerte en más del 50% de los casos, y en aquellos en CF IV es cerca de un 30%. El implante de un Desfibrilador automático (DAI) ha demostrado ser efectiva en la prevención y tratamiento de la MSC. Este consiste en un generador, similar a un marcapasos convencional, y un electrodo especial que se posiciona en el VD y que permite la detección de arritmias ventriculares y su posterior tratamiento en forma automática, a través de la aplicación de una corriente de desfibrilación.

Prevención secundaria. Los pacientes que han sido recuperados de una muerte súbita o han presentado una taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular, tienen alta tasa de recurrencia de estos eventos y deben recibir un desfibrilador automático.

Prevención primaria. Se refiere al grupo de pacientes que no ha tenido taquicardia ventricular o fibrilación ventricular documentadas, o manifestaciones sugerentes de estas arritmias, como síncope de causa no aclarada o muerte súbita recuperada.

Estudios randomizados han mostrado que en pacientes con disfunción ventricular izquierda sistólica, isquémica o no isquémica, en CF II, III el empleo de un de un desfibrilador se asocia a una disminución de la mortalidad absoluta de 5,6 a 7,2 %. En base a estas evidencias las sociedades norteamericanas y europeas recomiendan el implante de un desfibrilador para prevención primaria de MS en pacientes con CF II, III con una expectativa de vida mayor de un año que han tenido un infarto de más de 40 días de evolución y FEVI menor de 30 a 40%. En IC de etiología no isquémica las guías norteamericanas recomiendan el implante de DAI en pacientes sintomáticos con FE < 35 %, con una expectativa de vida mayor de un año en tratamiento optimizado.

Teniendo en consideración que el desfibrilador implantable es un dispositivo de alto costo y no exento de morbilidad y mortalidad, y que no sabemos bien que pacientes son los que más se beneficiarán de ésta tecnología, se considera que para prevención primaria su indicación debe ser evaluada de manera individual.

Trasplante Cardíaco

Existe un grupo de pacientes con IC que a pesar de un plan terapéutico farmacológico completo y eventual uso de resincronización presenta progresión de su enfermedad, con sostenida disminución de la FE, importante deterioro de su CF. Para este grupo de pacientes el trasplante cardíaco es la única alternativa que ha mostrado mejorar la sobrevida.

INDICACIONES DE TRASPLANTE CARDÍACO.
• Clase funcional IV de la NYHA.
• Shock cardiogénico refractario.
• Dependencia de drogas vasoactivas para mantener la perfusión adecuada.
• Paciente en asistencia ventricular, balón de contrapulsación o ventilación mecánica por insuficiencia cardíaca.
• Isquemia severa que limita la actividad diaria y no es susceptible de revascularización quirúrgica ni angioplastía.
• Arritmias ventriculares sintomáticas recurrentes refractarias a todas las modalidades terapéuticas aceptadas
• Consumo máximo de oxígeno < 10 ml/Kg./min. habiendo alcanzado el umbral anaeróbico.

BIBLIOGRAFÍA:

ALFARO M, ASENJO R, CASTRO P, JALIL J, LLANCAQUEO M, SEPÚLVEDA L, VUKASOVIC J L. Guías para el diagnóstico y tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca. *Revista Chilena de Cardiología - Vol. 26 N°4, 2007*

FOCUSED UPDATE INCORPORATED INTO THE ACC/AHA 2005 GUIDELINES FOR THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF HEART FAILURE IN ADULTS. *J. Am. Coll. Cardiol.* published online Mar 26, 2009; <http://content.onlinejacc.org/cgi/content/full/j.jacc.2008.11.013v1>

BRAUNWALD'S HEART DISEASE: A TEXTBOOK OF CARDIOVASCULAR MEDICINE, 8TH ED (2008). CHAPTER 25 – Management of Heart Failure Patients with Reduced Ejection Fraction. Douglas L. Mann 611-629

ROGER VL; WESTON SA; REDFIELD MM; HELLERMANN HOMAN JP; KILLIAN J; YAWN BP; JACOBSEN SJ Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA* 2004 Jul 21;292(3):344-50.

CASO CLÍNICO

Hombre de 45 años dislipidémico, desde hace 6 meses refiere cansancio a grandes esfuerzos con malestar no bien definido en región precordial, sin relación a esfuerzo.

Examen físico. Signos vitales y aspecto general normal. Examen cardíaco, pulmonar y abdominal sin hallazgos patológicos. Electrocardiograma ritmo sinusal con imagen de bloqueo completo de rama izquierda. Ecocardiograma con ventrículo izquierdo dilatado, hipocinesia global moderada con fracción de eyección de 45%, válvulas normales. Coronariografía sin evidencia de enfermedad coronaria.

- 1.- ¿Como clasificaría a éste paciente en relación a su Insuficiencia cardíaca?
- 2.- ¿Que medicamentos debería recibir y en base a que fundamentos?
- 3.- ¿Se justifica el uso de un resincronizador implantable/desfibrilador en éste paciente?