

1. Definición, fisiopatología y clasificación

José Fernando Guadalajara Boo, Víctor Alejandro Quiroz Martínez, Jesús Octavio Martínez-Reding García

Definiciones de insuficiencia cardíaca

Función del corazón

El corazón es una bomba muscular que al generar presión desplaza un volumen líquido cuya función es la de abastecer de sangre oxigenada a los tejidos del organismo y recobrar la sangre insaturada y enviarla a oxigenarse a los pulmones para mantener la vida.

Contractilidad

Es la capacidad intrínseca de la miofibrilla para acortar su longitud independiente de la pre y poscarga.¹⁻³

Ha sido estimada a partir de la respuesta del corazón, en su totalidad o de sus bandas musculares, a una variedad de estímulos, descontando después el efecto de la precarga y de la poscarga; por ejemplo así todo estímulo farmacológico, llamémoslo externo, ha sido en general aceptado como índice de aumento de la contractilidad en ausencia de un cambio importante en el volumen ventricular diastólico final o en el aumento en la presión arterial media en el momento del vaciamiento ventricular.¹⁻³

Característica importante de la contractilidad es la capacidad del músculo cardíaco normal para variar la extensión de acortamiento para un grado dado de estiramiento inicial (volumen diastólico final ventricular), un acortamiento más intenso en estas circunstancias tiene el efecto de movilizar el residuo sistólico del ventrículo.

Por otra parte, el ventrículo insuficiente es incapaz de movilizar el gran residuo sistólico que se acumula a consecuencia de la lenta y progresiva dilatación de la cavidad ventricular.

Precarga

Es la longitud de la miofibrilla en reposo inmediatamente antes de la contracción ventricular. En el corazón intacto está representada por el volumen diastólico que en condiciones normales genera la fuerza que aumenta la lon-

gitud de la fibra antes de la contracción (estrés diastólico).⁴

Poscarga

Se define como la fuerza por unidad de área sectorial que se opone a la contracción ventricular durante el vaciamiento del corazón hacia los grandes vasos y obedece a la Ley de Laplace, por lo que se cuantifica mediante el cálculo del **estrés parietal sistólico**.⁵

El *estrés sistólico máximo*, es uno de los principales determinantes para hipertrofia miocárdica.⁶

El *estrés sistólico medio*, es uno de los principales determinantes del consumo de oxígeno miocárdico.^{7,8}

Determinantes del consumo de oxígeno miocárdico (MVO₂)

Contractilidad, estrés parietal y frecuencia cardíaca.^{7,8}

Función ventricular sistólica

La función ventricular es la resultante de la interacción simultánea de la contractilidad con la pre y poscarga y se cuantifica mediante la fracción de expulsión del ventrículo.³

Reserva cardíaca

Es la capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco.¹⁰

Reserva diastólica

Es la capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco a través del mecanismo de Frank-Starling, su límite es el edema agudo pulmonar.¹⁰

Reserva sistólica

Es la capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco a través de incrementar su contractilidad, lo cual depende de la integridad anatomofuncional de la miofibrilla.¹⁰

Reserva cronotrópica

Es la capacidad del corazón para incrementar el gasto cardíaco al aumentar la frecuencia cardíaca.¹⁰

Insuficiencia cardíaca

Es una condición en la que el daño estructural difuso de la miofibrilla (necrosis, apoptosis o inflamación) o bien una sobrecarga hemodinámica excesiva, provoca disminución de la fuerza contráctil del corazón (inclusive la fracción de expulsión); y consecuentemente aumentan los volúmenes ventriculares con o sin disminución del gasto cardíaco.¹¹

Insuficiencia cardíaca descompensada

Es la incapacidad del corazón para expulsar una cantidad suficiente de sangre que permita mantener una presión arterial adecuada para perfundir de oxígeno a los tejidos del organismo. Esta incapacidad es debida a una ineficiente contracción miocárdica sea por daño intrínseco de la miofibrilla o por una sobrecarga hemodinámica excesiva.¹¹

Insuficiencia cardíaca compensada

Es el estado patológico en el cual la función cardíaca se encuentra deprimida, pero el gasto cardíaco se mantiene a expensas de la utilización de mecanismos compensadores.¹¹

Mecanismos compensadores de la insuficiencia cardíaca

Son todos aquellos procesos anatómicos y funcionales que intentan normalizar el gasto cardíaco ante una disminución patológica de la función contráctil ventricular (fracción de expulsión).

- a) Factor natriurético auricular¹²
- b) Mecanismo Adrenérgico¹⁰⁻¹³
- c) Eje renina-angiotensina-aldosterona¹⁴
- d) Hipertrofia miocárdica; que puede ser
 1. Hipertrofia adecuada.^{15,16}
 2. Hipertrofia inadecuada
 3. Hipertrofia inapropiada¹⁵⁻¹⁹

Clase funcional

Es el grado de afectación a la capacidad física de una persona, inducida por una enfermedad cardíaca.

La clase funcional por sí misma no define el tipo de enfermedad cardíaca, así como tampoco el tipo de afectación anatómica o funcional contráctil del corazón. Esta aclaración es pertinente

porque en algunos estudios la clase funcional es la que define la presencia de insuficiencia cardíaca y su gravedad sin haber cuantificado la fracción de expulsión.²⁰

Sístole

Sístole es la fase activa, la etapa de mayor consumo de oxígeno (VO₂) del ciclo cardíaco; se inicia con la contracción ventricular que eleva la presión hasta cruzar la existente en la aurícula izquierda, ahí inicia **la fase de contracción isovolumétrica**; cuando cruza la presión media o la presión diastólica aórtica, se inicia la fase expulsiva, se reduce el volumen intraventricular hasta el fin de la fase expulsiva (volumen sistólico final), después del cierre aórtico sobreviene el inicio de la **relajación isovolumétrica**; de tal manera que la sístole se compone esencialmente de 3 fases: 1.) Fase de contracción isovolumétrica, 2.) Fase expulsiva y 3.) Relajación isovolumétrica (*Tabla 1*).^{21,22}

- La sístole consta de tres fases:
- a) Contracción isovolumétrica
 - b) Expulsión máxima
 - c) Expulsión reducida

Función sistólica

Es la capacidad del miocardio normal para variar la extensión del acortamiento para un grado dado de estiramiento inicial.

La disfunción sistólica se produce por la pérdida de la capacidad contráctil del corazón, disminuye la fracción de expulsión ventricular y el gasto cardíaco. El corazón es entonces incapaz de expulsar el mismo volumen de sangre que le llegó desde las aurículas y en consecuencia se reduce la dilatación de las cavidades ventriculares y la congestión venosa pulmonar.

Diástole

La palabra «Diástole» proviene del griego «diastellein» (expansión en el espacio), por lo cual se refiere al llenado ventricular y por lo que clásicamente se considera está conformada por tres fases: llenado rápido, diastasis y contracción auricular, la disminución de la distensibilidad se presenta fundamentalmente en la miocardiopatía restrictiva y en la pericarditis constrictiva, aun cuando en la isquemia aguda también aparece.^{22,23}

- La diástole
- a) Relajación isovolumétrica
 - b) Flujo rápido de llenado
 - c) Llenado lento o diastólico
 - d) Repleción por la contracción auricular

Tabla I. Intervalos del ciclo cardíaco.

	Intervalo	Ventrículo
La sístole consta de las fases:		
Contracción	I	Cierre de válvulas auriculoventriculares, contracción energética y rápida de las tibias parietales con elevación de presión sin cambio del volumen intraventricular.
Expulsión máxima	II	Apertura de válvulas similares que ofrecen máxima área al paso de la presión, flujo sanguíneo que sale rápido de los ventrículos.
Expulsión reducida	III	Presión intraventricular que decae, disminuye el flujo sanguíneo y da inicio la relajación ventricular.
La diástole consta de las fases:		
Relajación isovolumétrica	IV a V	Predomina la presión arterial media sobre la presión de relajación intraventricular y se cierran las válvulas sigmoideas.
Llenado rápido	VI	Apertura de las válvulas auriculoventriculares con vaciamiento de las aurículas y llenado rápido de los ventrículos.
Diastasis	VII	Lentitud de flujo de las aurículas o los ventrículos. Comienza la contractura auricular, cierre de válvulas auriculoventriculares (presístole).
Llenado por contracción auricular	VIII	Franca contractura de las aurículas. Preparación del inicio de sístole.

Función diastólica

Es la capacidad del corazón para recibir el retorno venoso sistémico y que en el corazón representa el volumen diastólico. Esta función es dependiente de la relajación isovolumétrica y de la distensibilidad ventricular.²³

La relajación isovolumétrica es la parte de la sístole que más va a influir en la diástole.

Disfunción diastólica²⁴

Se refiere a las alteraciones miocárdicas o extracardiácas que producen impedimento de grado variable al llenado del corazón, que pueden llegar a producir elevación de la presión intraventricular sin aumento del volumen diastólico y que coinciden con una fracción de expulsión normal.^{23,24}

Distensibilidad

Es la propiedad del miocardio para dejarse distender por el volumen diastólico, se define como la Δ de volumen dividido entre la de presión.

$$\therefore \text{Vol. Diast} = \frac{\Delta \text{ Volumen}}{\Delta \text{ Presión}}$$

La distensibilidad es el antónimo de la rigidez: un miocardio distensible es poco rígido y por el contrario un miocardio rígido es poco distensible. Un corazón poco distensible eleva excesivamente la presión intraventricular sin aumento del volumen diastólico (precarga); a diferencia de la insuficiencia cardíaca en la que la presión diastólica intraventricular está elevada fundamentalmente por aumento de la precarga (volumen diastólico).

Alteraciones de la relajación isovolumétrica

La hipertrofia (cardiopatía hipertensiva, miocardiopatía hipertrófica y/o estenosis subaórtica) afectan la relajación isovolumétrica al hacerla más lenta e incompleta, ello es causa de elevación de la presión diastólica intraventricular, sin aumento del volumen diastólico.

Referencias

1. ROSS J. JR: *Cardiac Function and Myocardial Contractility. A Perspective.* J. Am Coll Cardiol 1983; 1: 52-59.
2. FORD L: *Mechanical Manifestations of Activation in Cardiac Muscle.* Circ Res 1991; 68: 621-625.
3. BRUTSAERT DL, SONNENBLICK EH: *Cardiac Muscle Mechanics in the Evaluation of Myocardial Contractility and Pump Function: Problems, Concepts and Directions.* Prog Cardiovasc Dis 1973; 16: 337-348.
4. BRAUNWALD E, ROSS J JR: *Control of Cardiac Performance.* En: Berne R.M. ED *Handbook of Physiology.* Am Society of Physiology vol. 1, 1979; Pag. 533-580.
5. HIROTA Y, SHIMISU G, KAWAMURA K: *Assessment of Cardiac Function in Diseased Heart by Catheterization Study.* En Hori, Suga, Baan, Yellin Eds. «*Cardiac Mechanics and Function in Normal and Diseased Heart.* Springer-Verlag. Tokio 1989; Pags. 283-290.
6. FROHLICH ED, APTEIN C, CHOBANIAN, ET AL: *The Heart in Hypertension.* N Engl J Med 1992; 320: 998-1007.
7. WEBER KT, JANIKY JS: *Myocardial Oxygen Consumption, the Role of Wall Force and Shortening.* Am J Physiol 1977; 233(4): H421-H430.
8. SONNENBLICK EH, ROSS J JR., BRAUNWALD E: *Oxygen Consumption of the Heart.* Am J Cardiol 1986; 22: 328-334.
9. WEBER KT, JANICKY JS: *The Heart as a Muscle-Pump System and the Concept of Heart Failure.* Am Heart J 1979; 98: 371-384.
10. MASON DT: *Congestive Heart Failure, Mechanism, Evaluation and Treatment.* York Med. Books, New York 1976. Pag. 1.
11. BRANDT RR, WRIGHT S, RED FIELD MM: *Atrial Natriuretic Peptide in Heart Failure.* J Am Coll Cardiol 1993; 22 (suppl. A): 86A-92A.
12. MAHLER F, YORAN C, ROSS JR. J: *Inotropic Effect of Tachycardia and Post-stimulation in the Consciencius Dog.* Am J Physiol 1974; 227: 569-575.
13. DZAU VJ, COLUCCI WS, HOLLEMBERG NK, WILLIAM GH: *Relation of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System to Clinical State in Congestive Heart Failure.* Circulation 1981; 63: 645-651.
14. GAASCH WH: *Left Ventricular Radius to Wall Thickness Ratio.* Am J Cardiol 1979; 43: 1189-1194.
15. GROSSMAN W: *Cardiac Hypertrophy: Useful Adaptation or Pathologic Process.* Am J Med 1980; 69: 576-584.
16. THIEDEMANN KU, HOLEIBARSCH C, MEDIEGORAC I, JACOB R: *Connective Tissue Content and Myocardial Stiffness in Pressure Overload Hypertrophy: A combined Study of Morphologic, Morphometric, Biochemical and Mechanical Parameters.* Basic Res Cardiol 1983; 78: 140-155.
17. HANRATH P, MATHEY DG, SIEGENT R, BLEIFIELD W: *Left Ventricular Relaxation and Filling Pattern in Different Forms of Left Ventricular Hypertrophy: An Echocardiographic Study.* Am J Cardiol 1980; 45: 15-23.
18. STRAUER BE: *Hypertensive Heart Disease. In Cardiac Hypertrophy and Failure.* Ed. Swynghedaw B. Inserm/John Libbey Eurotext; 1990: Pags. 443-465.
19. SENNI M, TRIBOVILLOY CM, RODEHEFFER RJ, JALOBSEN SJ, EVANS JM, BAILEY KR, REDFIELD HM: *Congestive Heart Failure in the Community. A Study in all Incident Cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991.* Circulation 1998; 98: 2282-2289.
20. RAUKIN S, LUCKE EJ, GAYNOR W, HARPOLE DH, FENELEY MP, NIKOLIC S, MAIER GW, TYSON GS, OLSEN CO, GLOWER DD: *An Energetic Analysis of Myocardial Performance» en Cardiac Mechanics and Function in the Normal and Diseased Heart.* Eds. Hori M., Suga H., Baan J., Yellin E.L. Springer-Verlag. 1989, Pags. 165-188.
21. S Y S S.U, BRUTSAERT DL: *Systolic Relaxation in the Intact Heart. Research in Cardiac Hypertrophy and Failure.* Ed. Swynghedaw Inserm/John Libbery. Eurotext 1990; Pags. 353-365.
22. GAASCH WH: *Clinical Diagnosis and Management of Left Ventricular Diastolic Dysfunction en Cardiac Mechanics and Function in the Normal an Diseased Heart.* Eds. Hori M., Suga H., Baan J., Yellin E.L. Springer-Verlag 1989; pags. 291-298.
23. GUADALAJARA JF: *¿Existe la Insuficiencia Cardíaca Diastólica?* Arch Inst Cardiol Mex 2003; 73: 291-300.
24. DIAMOND G, FORRESTER JS, HERGIS J, PARMLEY WW, DANZING R, SWAN HJC: *Diastolic Pressure-Volume Relationships in Canine Left Ventricle.* Circ Res 1971; 29: 267-275.

Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca

Disfunción sistólica

Fisiopatología

A medida que se dilata la cavidad ventricular, aumenta el volumen residual sistólico y éste hace que se requiera de mayor presión de llenado ventricular; lo que a su vez induce mayor tensión en la pared y en ocasiones mayor dilatación. La hipertrofia que sigue a este estímulo alivia la tensión en la pared y mejora la función ventricular.^{1,2}

La instalación de la insuficiencia cardíaca (IC) induce una serie de mecanismos compensadores que si bien tienen por objeto la capacidad de requerir a los mecanismos con persistencia para la supervivencia del organismo, también generan una serie de alteraciones que si no son reconocidas y tratadas adecuadamente, llevan

a la expresión final de la insuficiencia cardíaca, la grave incapacidad del miocardio para mantener el gasto cardíaco y eventualmente la muerte del individuo.^{3,4} La tabla I muestra los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo y en la descompensación de la insuficiencia cardíaca.⁵⁻⁷

Frecuentemente es difícil establecer la etiología de la enfermedad, puesto que el síndrome clínico se establece cuando ya no hay evidencias del origen del daño. *También hay que hacer la diferencia entre las causas primarias de la enfermedad y los factores precipitantes.*

En general los mecanismos compensadores se pueden englobar en tres grupos:

- Mantenimiento del gasto cardíaco.
- Incremento según requerimientos del volumen circulante.
- Regulación según demandas biológicas de las resistencias periféricas.

Tales mecanismos compensadores se logran a través de:

- Remodelamiento ventricular.
- Activación del sistema neuroendocrino.
- Retención de agua y sodio.
- Vasoconstricción periférica.

Mecanismos neuroendocrinos

Una variedad de hormonas e intermediarios se liberan como consecuencia de la IC (Tabla II).

Disfunción diastólica

Fisiopatología

La diástole ventricular es la fase del ciclo cardíaco en la que ocurre la relajación de las fibras miocárdicas. Definir el inicio de la diástole ha sido complicado, ya que el criterio bioquímico no coincide con el hemodinámico y esto a su vez llega a ser diferente que la definición de diástole: *expansión o distensibilidad*. Desde el punto de vista bioquímico, el rompimiento de enlaces actina-miosina comienza unos momentos antes del cierre de la válvula aórtica y continúa hasta que termina la diastasis, hemodinámicamente la tensión en la pared ventricular se

Tabla I. Mecanismos fisiopatológicos involucrados en la insuficiencia cardíaca.

Anormalidades estructurales del miocito

Hipertrofia
Fibrosis
Necrosis
Apoptosis
Desacoplamiento excitación-contracción
Desensibilización beta-adrenérgica

Anormalidades estructurales del ventrículo (remodelación)

Dilatación generalizada
Esfericidad
Dilatación aneurismática

Anormalidades estructurales coronarias

Estenosis
Trombosis
Inflamación

Factores neurohormonales

Sistema renina-angiotensina
Activación simpática adrenérgica
Vasodilatadores (bradicinina, óxido nítrico, prostaglandinas)
Péptidos natriuréticos
Citocinas (endotelina, factor de necrosis tumoral, interleucinas)
Vasopresina
Metaloproteinasas de matriz

Otros factores

Predisposición genética, género, edad

Ambientales

Alcohol, tabaco, drogas

Enfermedades coexistentes

Diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia renal, enfermedad coronaria, anemia, obesidad, apnea del sueño.

Tabla II. Factores neuroendocrinos participantes en la insuficiencia cardíaca.

Noradrenalina	Endotelina
Epinefrina	Beta-endorfinas
Renina	Péptido asociado al gen de la calcitonina
Angiotensina II	Hormona del crecimiento
Aldosterona	Cortisol
Arginina vasopresina	Factor de necrosis tumoral (FNT)
Neuropéptido Y	Neurocinina A
Péptido vasoactivo intestinal	Sustancia P
Prostaglandinas	Adrenomedulina
Factor natriurético auricular	Péptido natriurético cerebral

mantiene aun durante la fase de relajación isovolumétrica, al término de la cual comienza la verdadera fase de expansión ventricular.^{1,5,7}

La diástole es un proceso activo con gran gasto de ATP, incluye la fase de llenado ventricular (FLLV). El volumen sanguíneo que llega al corazón, particularmente en la fase de llenado rápido, contribuye con la mayor parte del gasto cardíaco (hasta 80%).

La relajación es resultado de diversos factores:

- La integridad estructural del miocito. Es decir que la estructura de la miofibrilla sea normal.
- Aporte adecuado de nutrientes.
- Estructura miocárdica normal, particularmente la distribución, organización y configuración de las fibras de colágena y de miocitos para permitir una recíproca elasticidad y contractilidad óptimas.

La disfunción diastólica (DD) ocurre cuando la estructura miocárdica ofrece una mayor rigidez, como en la hipertrofia, o frente al aporte de oxígeno y nutrientes; es tan limitado que incapacita la producción de ATP que se necesita para romper los enlaces actina-miosina. Es común que varios factores intervengan simultáneamente como supone el ejemplo del enfermo hipertenso arterial sistémico con isquemia miocárdica.^{7,8} De esta manera, se puede inferir que la disfunción diastólica ocurrirá en todo momento desde antes de la apertura de la válvula aórtica hasta el comienzo de una nueva sístole ventricular.⁹ Frecuentemente la DD permanece asintomática durante mucho tiempo hasta que aparece un factor que precipita su manifestación clínica, generalmente sucede cuando se compromete la fase de llenado ventricular, particularmente la de llenado rápido. La restricción del ventrículo a la expansión repercute su forma retrógrada en la

presión auricular izquierda y en la presión venocapilar pulmonar, dando lugar a manifestaciones clínicas como disnea y en casos de excepción a edema agudo pulmonar. Cuando el problema es del ventrículo derecho médicamente la clínica poco puede hacer. La reducción del tiempo de llenado ventricular que ocurre en los eventos de fibrilación auricular induce una descompensación aguda en los casos de DD, condición frecuente en los hipertensos arteriales tanto sistémicos como pulmonares, lo que provoca la correspondiente dilatación auricular.

El diagnóstico preciso de la DD requiere del uso de estudios de gabinete. El hallazgo de signos de hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma es altamente sugestivo de que exista DD y pueden ser comprobados a través de ecocardiograma Doppler con las mediciones de velocidad de flujo a través de venas pulmonares y transvalvular mitral, así como de tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo.¹⁰

Causas de disfunción diastólica

Existen causas cardíacas y no cardíacas. Por mucho, la causa más frecuente de DD es la cardiopatía hipertensiva arterial sistémica, le sigue la condición isquémica miocárdica. Comúnmente asociadas con la edad, la obesidad, el sobrepeso, la dislipidemia e intolerancia a la glucosa. Ferrannini y cols.¹¹ demostraron que altos niveles de resistencia a la insulina inducen prolongación del tiempo de relajación isovolumétrica del VI independientes de la sobrecarga sistólica.¹² Estudios posteriores mostraron que la resistencia a la insulina está asociada a una mayor concentración de calcio intracelular. Esta ominosa asociación entre D.M. + HAS provoca mayor grado de disfunción diastólica que aquella demostrada para cada una de las patologías en forma aislada (Strong Heart e HyperGEN). Como

Tabla III.

Característica	Disfunción sistólica (DS)	Disfunción diastólica (DD)
Volumen de VI	Aumentado	Normal o disminuido
Masa de VI	Aumentada	Aumentada
Geometría de VI	Excéntrica	Concéntrica
Cardiomiocitos	Aumento en longitud	Aumento en diámetro
Matriz extracelular	Variable: normal, aumento o disminución de colágeno	Aumento de colágeno

resultado, puede deducirse que la DD puede aparecer en forma independiente de la hipertrofia ventricular izquierda.

Algunas entidades infiltrativas como la amiloidosis influyen en la capacidad de relajación de ambos ventrículos. Particularmente la cardiopatía isquémica tanto por estenosis de las coronarias epicárdicas como la isquemia por trastornos de la microcirculación, ambas capaces de producir DD.

Respecto a la edad sabemos que la prolongación del tiempo de relajación es una de las modificaciones constantes en el rendimiento mecánico del miocardio observado al incrementarse la edad. Esta prolongación depende de un decremento en la captación de calcio por el retículo sarcoplásmico y una entrada retardada de Ca^{++} ya que la captación del microsoma es menor en los corazones longevos.^{13,14}

Referencias

- BERNE RM, LEVY MN: *Cardiovascular Physiology*. 8th ed. Mosby 2001.
- ELZINGA G, WESTERHOF N: *Matching between ventricle and arterial load*. *Circ Res* 1991; 68: 1495-1502.
- GAUGHAN JP, FURUKAWA S, JECRANADAM V, ET AL: *Sodium/calcium exchange contributes to contraction and relaxation in failed human ventricular myocytes*. *Am J Physiol* 1999; 277: H714.
- KATZ AM: *Physiology of the heart*, 2nd ed. Raven 1992.
- FRANCIS GS, GASSLER JP, SONNEBLICK EH: *Pathophysiology and Diagnosis of Heart Failure, en Hurst's The Heart*. 10th Ed. McGraw Hill 2001.
- LAKATTA EG: *Length modulation of muscle performance : Franks Starling law of the heart. In the heart and cardiovascular system*, 2 ed. Raven 1992.
- FRANCIS GS: *Pathophysiology of the Heart Failure Clinical Syndrome*. In *Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2 Ed. Lippincott Williams & Wilkins 2002.
- GALDERISI M: *Diastolic dysfunction and diastolic heart failure: diagnostic, prognostic and therapeutic aspects*. *Cardiovascular Ultrasound* 2005; 3: 9.
- GILBERT TC, LEITE-MOREIRA AF, DE HERT SG: *The hemodynamic manifestations of normal myocardial relaxation. A framework from experimental and clinical evaluation*. *Acta Cardiol* 1997; 52: 223-230.
- NISHIMURA RA, TAJIK J: *Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone*. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 8-14.
- MUREDDU GF, DE SIMONE G, GRECO R, ET AL: *Left ventricular filling in arterial hypertension. Influence of obesity and hemodynamic and structural confounders*. *Hypertension* 1997; 29: 544-551.
- FERRANNINI E, BUZZIGOLI G, BONADONNA R, ET AL: *Insulina resistance in essential Hypertension*. *N Engl J Med* 1987; 317: 350-357.
- SWINNE CJ, SHAPIRO EP, LIMA SD, FLEG JL: *Age associated changes in left ventricular diastolic performance in normal subject*. *Am J Cardiol* 1992; 69: 823-826.
- STRATTON JR, LEVY WC, SCHWARTZ RS, ABRASS IB, CERQUEIRA M: *Beta-adrenergic effects on left ventricular filling: influence of aging and exercises training*. *J. Appl Physiol* 1996; 77: 2522-2529.

Clasificación de la insuficiencia cardíaca

Muchos han sido los intentos en tratar de clasificar una entidad sindromática tan compleja como lo es la insuficiencia cardíaca. Las clasificaciones se han hecho en base a su etiología, comportamiento hemodinámico, clase funcional, daño estructural y finalmente validación basada en evidencias para el diagnóstico y tratamiento. Los avances en el conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad, tanto a nivel celular como molecular, han obligado a continuas reestructuraciones, las cuales no han sido el resultado de un mero afán protagónico, sino un verdadero intento de adecuarse al conocimiento que se desencadena por la investigación científica. Por otro lado, la mayor expectativa de vida que se ha alcanzado en la población en general, así como el aumento en la incidencia de las enfermedades crónico-degenerativas, condicionantes mayores de insuficiencia cardíaca, han obligado a la continua puesta al día respecto a este gran problema de salud pública. Si nos remontamos a los antecedentes, las clasificaciones han ido incrementando en complejidad, lo que en gran parte explica la poca adhesión de los médicos para seguirlas.

La hipótesis hemodinámica^{1,2} tuvo un gran auge en los años 70, orientado el tratamiento a corregir únicamente las causas hemodinámicas; sin embargo a pesar de lograr una mejoría en la sintomatología, los re-ingresos hospitalarios a corto plazo eran la regla y finalmente la mortalidad no se lograba disminuir e incluso iba en aumento.³ En la última década del siglo XX surgen las hipótesis neurohormonal y simpática,^{4,5} las cuales se venían gestando años atrás, logrando por primera vez reducir la mortalidad en forma significativa con el empleo de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y de los betabloqueadores.^{6,7} El tratamiento se basa entonces en corregir las alteraciones hemodinámicas, pero con una visión más amplia, al lograr bloquear los sistemas neurohormonal y simpático. Las clasificaciones cambian y el tratamiento también y todo ello lleva a revalorar el complejo sindromático de la insuficiencia cardíaca y esto permite que se catalogue:

1. Por su evolución:

- a) Aguda: Forrester; Killip – Kimball; severidad o condición clínica
- b) Crónica: Compensada y descompensada

2. Por su etiología:

- a) Daño miocárdico directo (cardiopatía isquémica, fiebre reumática, miocarditis viral, inmunológica, antracíclicos, radioterapia).
- b) daño valvular
- c) congénito
- c) causa desconocida (miocardiopatías).

3. Por su fisiopatología:

- a) disfunción sistólica
- b) disfunción diastólica

4. Por su sintomatología

- a) clase funcional I a IV (New York Heart Association)
- b) severidad o condición clínica (húmeda, seca, fría o caliente)

Recomendaciones del Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez».

La clasificación de estas recomendaciones y nivel de evidencia son con base en la experiencia obtenida en nuestro Instituto. Su correlación es adaptable con lo propuesto y validado internacionalmente. Como ejemplo se pueden citar: las guías conjuntas del American College of Cardiology y del American Heart Association,⁸ de la European Society of Cardiology,^{9,10} de la Canadian Cardiovascular Society,¹¹ de la Heart Failure Society of America¹² y de la Sociedade Brasileira de Cardiología,¹³ entre otras. Sin embargo en estas Guías se hace especial énfasis en recomendar el tratamiento, con la consideración del poder adquisitivo de nuestros enfermos, pero sin dejar de mencionar «la última y más moderna indicación médica.»

Los diferentes niveles de recomendación se realizan en 4 opciones: «INC 1» a «INC 4».

Las recomendaciones del INC se basan en las de la AHA (American Heart Association), ACC (American College of Cardiology) y ESC (European Society of Cardiology). El nivel de evidencia fue opcional. La clasificación importante es que se modifican a través de considerar el nivel socioeconómico del enfermo, excepto de la recomenda-

ción INC 1, que prácticamente corresponde a la clase I con cualquier recomendación.

Clases

- **Clase I:** Condiciones para las cuales existe evidencia y en donde el acuerdo general es que un determinado procedimiento es benéfico, útil y efectivo.
- **Clase II:** Condiciones en las cuales puede existir divergencia de opiniones acerca de la utilidad o eficacia de un procedimiento o tratamiento.
- **Clase IIa:** El peso de la evidencia u opinión es a favor de su utilidad y eficacia. **Clase IIb:** La utilidad y/o eficacia es menos establecida ya sea por evidencia u opinión.

- **Clase III:** Condiciones para las cuales existe evidencia o la opinión en general es que tal procedimiento o tratamiento no es útil, efectivo y en algunos casos, puede ser dañino.

Nivel de evidencia

- **Evidencia A:** Datos derivados de múltiples estudios multicéntricos randomizados o metaanálisis.
- **Evidencia B:** Datos derivados de un estudio, randomizado o no.
- **Evidencia C:** Únicamente se basa en la opinión de expertos, estudios de casos o tratamientos que han creado una norma.

Referencias

1. SARNOFF SJ, MITCHELL JH, GILMORE JP, REMEN-SNYDER JP: *Homeometric autoregulation of the heart*. Circ Res 1960; 8: 1077-1091.
2. COHN JN: *Vasodilator therapy for heart failure: the influence of impedance on left ventricular performance*. Circulation 1973; 48: 5-8.
3. COHN JN, ARCHIBALD DG, ZIESCHE S: *Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure: results of a Veterans Administration Cooperative Study*. N Engl J Med 1986; 314: 1547-1552.
4. HIRSH AT, DZAU , CREAGER MA: *Baroreceptor function in congestive heart failure: effect on neurohormonal activation and regional vascular resistance*. Circulation 1987; 75(suppl IV): 36-48.
5. BRISTOW MR, GINSBERG R, MINOBE M: *Decreased catecholamine sensitivity and beta-adrenergic receptor density in failing human hearts*. N Engl J Med 1982; 307: 205-211.
6. *The CONSENSUS trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS)*. N Engl J Med 1987; 316:1429-1435.
7. GILBERT EM, ANDERSON JL, DEITCHMAN D: *Long term B-blocker vasodilator therapy improves cardiac function in idiopathic dilated cardiomyopathy: a double-blind randomized study of bucindolol versus placebo*. Am J Med 1990; 88: 223-229.
8. *ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult*. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 1-86.
9. *Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure*. Eur Heart J 2001; 22: 1527-1560.
10. *Task Force AHF Guideline*. Eur Heart J 2005; 26: 384-416.
11. *Canadian Cardiovascular Society consensus conference recommendations on heart failure 2006: Diagnosis and Management*. Can J Cardiol 2006; 22(1): 23-45.
12. *Executive Summary: HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline*. J Cardiac Failure 2006; 12: 10-38.
13. *I Diretriz Latino-Americana para la avaliação e conduta na insuficiência cardíaca descompensada*. Arq Bras Cardiol 2005; 85(suppl III): 1-48.

