



Insuficiencia Cardíaca

ISSN: 1850-1044

revista@insuficienciacardiaca.org

Federación Argentina de Cardiología  
Argentina

Atamañuk, Nicolás; Bortman, Guillermo  
Diagnóstico etiológico y funcional de la insuficiencia cardíaca. Grados de insuficiencia cardíaca  
Insuficiencia Cardíaca, vol. 4, núm. 2, 2009, pp. 59-65  
Federación Argentina de Cardiología  
Buenos Aires, Argentina

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=321927786003>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica  
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

# Diagnóstico etiológico y funcional de la insuficiencia cardíaca Grados de insuficiencia cardíaca

Nicolás Atamañuk\* y Guillermo Bortman\*\*

## Introducción

En la era actual, el médico cuenta con un mejor entendimiento de la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca (IC) además de un mayor número de elementos para tratarla. Es tal vez, la única patología dentro de la cardiología que persiste en un continuo incremento de su prevalencia<sup>1</sup>. Esto responde al éxito terapéutico de otras patologías, principalmente, las coronariopatías, posibilitando un aumento en la expectativa de vida y progresión a la disfunción ventricular<sup>2</sup>.

Es la meta de los autores, exponer en esta revisión de manera concisa y ordenada, el entendimiento de tres de los principales pasos que lleva adelante todo médico que trata a un paciente con IC: el diagnóstico etiológico, el diagnóstico funcional y la estratificación.

Los pasos a tener en cuenta en la IC son:

- Diagnóstico de la IC.
- Diagnóstico etiológico de la IC.
- Diagnóstico funcional de la IC.
- Estratificación.
- Tratamiento.
- Seguimiento.

## Diagnóstico etiológico de la IC

### ¿Por qué buscar la causa etiológica?

*"Identificar la condición responsable de la insuficiencia cardíaca contribuye a tratar de manera más eficaz y potencialmente reversible a la misma".*

La IC no es una enfermedad en sí. Es un síndrome, y como

tal, obedece a un número importante de enfermedades. Como es obvio, resulta inapropiado realizar un *screening* diagnóstico de todas las posibles causas de IC para llegar finalmente al diagnóstico etiológico de la misma. Debido a esto, Michael R. Bristow<sup>3</sup> propuso agrupar las causas de IC según su situación fisiológica y anatómica en:

- 1- Causas coronarias.
- 2- Causas miocárdicas.
- 3- Causas arrítmicas.
- 4- Causas valvulares.
- 5- Causas pericárdicas.

Esto posibilita un cierto orden en la búsqueda de la etiología, pero no elimina la dificultad numérica. Por ello, es de gran valor tener en cuenta las etiologías más frecuentes y orientar la búsqueda de la causa etiológica en función de esto último y de la presunción diagnóstica en base al interrogatorio y el examen clínico (Figura 1)<sup>4,5</sup>.

Los métodos complementarios son las herramientas que nos permiten arribar al diagnóstico de certeza en la mayoría de los casos. Una vez realizado el electrocardiograma (ECG) correspondiente, la telerradiografía de tórax y el examen de laboratorio pertinente, el método complementario de elección es, sin lugar a dudas, el ecocardiograma (Figura 2)<sup>6</sup>.

Al ser un método económico, reproducible, inocuo y con alto rédito diagnóstico, la ecocardiografía se convierte en el método ideal para iniciar la búsqueda de la causa de la IC<sup>7</sup>.

La ecocardiografía nos permite diferenciar 4 grupos de mecanismos fisiopatológicos<sup>8,9</sup>:

- A- Disfunción sistólica.
- B- Disfunción diastólica.
- C- Alteraciones valvulares.
- D- Alteraciones pericárdicas.

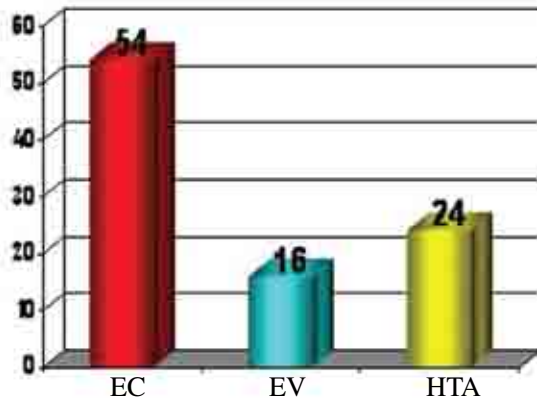
\* Médico cardiólogo. Sub-Jefe de Trasplante Cardíaco del Hospital de Alta Complejidad "Pte. Perón". Formosa. República Argentina.  
Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Fisiología Cardiovascular de la Universidad de Buenos Aires. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.  
\*\* Médico cardiólogo. Jefe de Trasplantes. Servicio de Cardiología. Sanatorio Trinidad-Mitre. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.  
Coordinador de Trasplantes del Sanatorio Denton Cooley. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.  
Coordinador de Trasplantes del Hospital Italiano de Mendoza. Mendoza. República Argentina.  
Director de Cardiología del Hospital de Alta Complejidad Médica. Formosa. República Argentina.  
Director de Emprendimientos de Salud. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.  
Subdirector Médico del Club Atlético Boca Junior. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.

**Correspondencia:** Dr. Guillermo Bortman

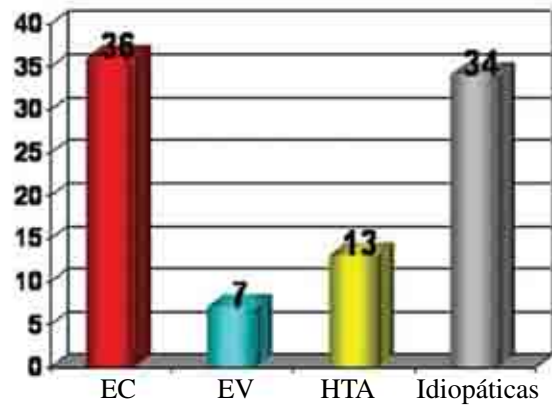
Departamento Cardiovascular. Sanatorio de la Trinidad-Mitre. Bartolomé Mitre 2553 Piso 1°. CP: 1039 - Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.  
Email: gbortman@insuficienciacardiaca.org

Recibido: 27/10/2008 Aceptado: 08/04/2009

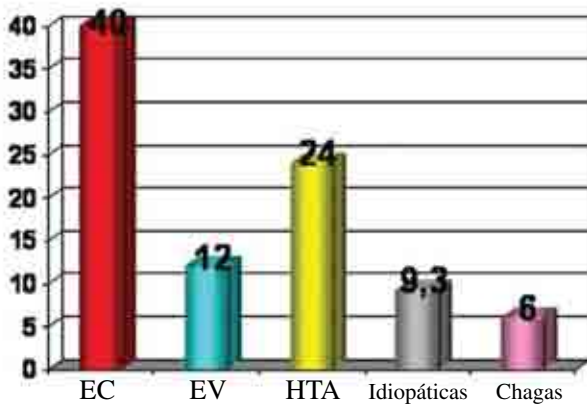
A - Estudio Framingham. JACC 1993



B - European Heart Journal 1999



C - Estudio OFFICE-IC



D - Estudio HOSPICAL

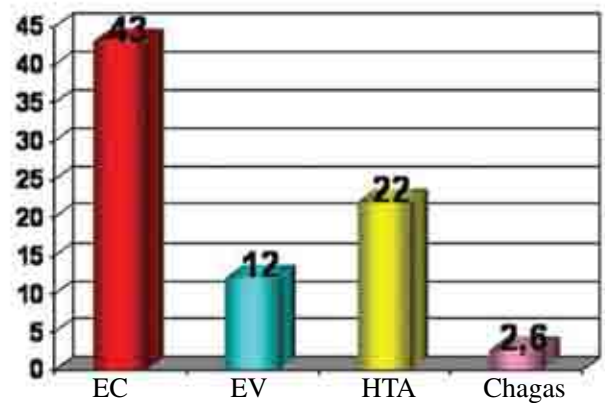


Figura 1. Prevalencias de las distintas causas de insuficiencia cardíaca. A - Estudio Framingham en EEUU, B - Estudio en población Europea, C - Estudio de pacientes con insuficiencia cardíaca crónica en la República Argentina, D - Estudio de pacientes con insuficiencia cardíaca aguda en la República Argentina. IC: insuficiencia cardíaca. HTA: hipertensión arterial. EV: enfermedad valvular. EC: enfermedad coronaria.

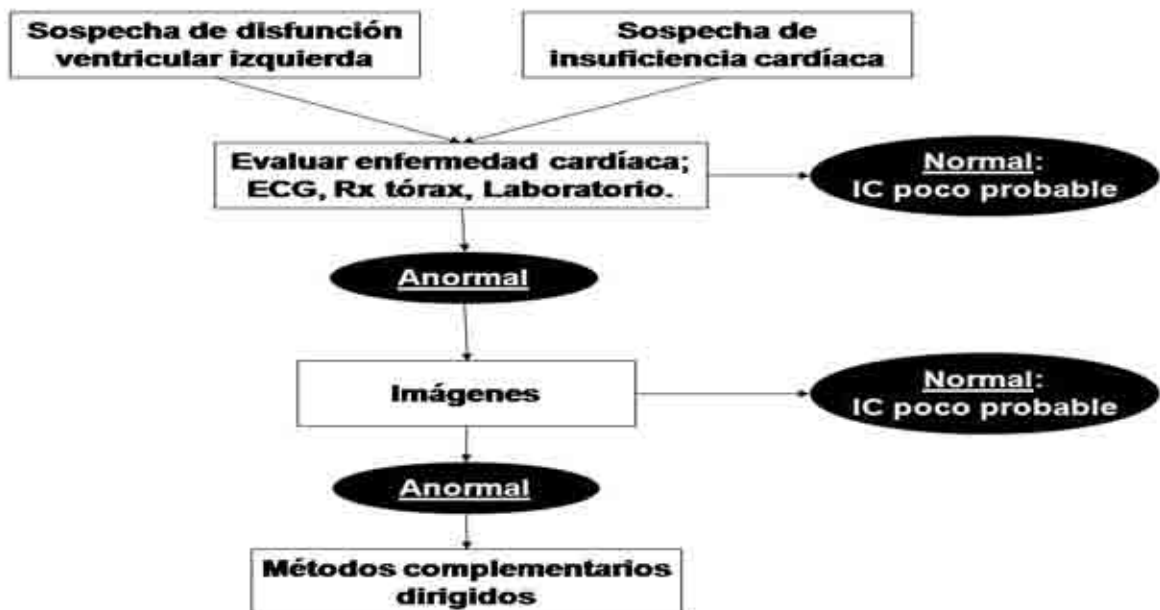


Figura 2. Modificado de Guías de Insuficiencia Cardíaca Crónica. Sociedad Europea de Cardiología.

### **Pacientes ubicados en los grupos A y B (disfunción sistólica y diastólica)**

En estos dos grupos de pacientes, en quienes la causa de IC es debida a una afección de la fibra cardíaca (sistólica o diastólica), se debe evaluar principalmente la posibilidad de enfermedad coronaria (EC), hipertensión arterial (HTA) o enfermedad de Chagas como etiologías. En nuestro medio, éstas son las causas más prevalentes.

El primer diagnóstico a descartar es la enfermedad coronaria. Según las últimas guías los pacientes con IC son divididos en tres grupos<sup>10</sup>: 1- Presencia de enfermedad coronaria y ángor; 2- Enfermedad coronaria sin ángor; y 3- Enfermedad coronaria no valorada.

Los dos primeros no representan problema alguno, debido al diagnóstico previo de EC, por lo que sólo resta establecer el tratamiento de la misma y la eventual búsqueda de viabilidad miocárdica, y en tal caso, una estrategia de revascularización si es que correspondiese la misma.

El problema está dado por el tercer grupo donde el sello diagnóstico de EC está dado por la presencia de algunos de los criterios citados en el Cuadro 1.

Si no se encuentran presentes cualquiera de estos criterios, no se puede descartar la presencia de enfermedad coronaria. En estos pacientes, hay que tener en cuenta que según el estudio Framingham, en más de la mitad de los mismos, la IC es de causa isquémica y además un tercio de los pacientes con miocardiopatía no isquémica refieren dolores precordiales, todo esto constituye un elemento de distracción al momento de elegir el método complementario más adecuado para el diagnóstico etiológico<sup>11</sup>.

El primer paso más orientador es la búsqueda de factores de riesgo coronario. Con la presencia, y más aún, la multiplicidad de los mismos aumentan las posibilidades de EC<sup>12</sup>.

En este grupo de pacientes, las distintas escuelas de cardiología se dividen en aquellas que realizan diagnóstico por pruebas de apremio miocárdico y aquellas en donde el primer paso es el estudio coronariográfico. Analicemos ambas.

Los estudios de apremio miocárdico más utilizados en casi cualquier medio son: la prueba de esfuerzo electrocardiográfica, la ecocardiografía de estrés y la gammagrafía.

La prueba de esfuerzo electrocardiográfica cuenta con una sensibilidad y especificidad del 68% y 77%, respectivamente, para la detección de enfermedad coronaria. Y además presenta tres inconvenientes: sensibilidad dependiente de la frecuencia cardíaca máxima desarrollada (los pacientes se encuentran limitados en clase funcional y muchos reciben beta bloqueantes). Aquellos con trastornos

#### **Cuadro 1. Criterios para establecer enfermedad coronaria como agente etiológico de miocardiopatía**

- A- Al menos una arteria epicárdica con obstrucción  $\geq 70\%$  por estudio coronariográfico.
- B- Historia conocida de infarto agudo de miocardio (IAM) asociada a trastornos de la motilidad parietal (ecocardiografía o ventriculografía radioisotópica).
- C- Prueba funcional de apremio miocárdico con isquemia y/o necrosis.

del segmento ST no deben ser evaluados mediante este método, ya que tales trastornos afectan a la especificidad. Y por último, el 30% de los pacientes con IC tiene trastornos de conducción intraventricular por lo que no es conveniente que sean valorados de esta forma.

Distintos autores como O'Keefe opinan que dicho estudio complementario debe ser desestimado para pacientes con IC<sup>13</sup>.

La ecocardiografía de estrés presenta una sensibilidad y especificidad del 71% al 97% y 64% al 100%, respectivamente. Cuenta con inconvenientes, tales como que la visualización de todos los segmentos miocárdicos es inadecuada en el 37% de los pacientes y que el bloqueo de rama izquierda disminuye el valor predictivo positivo del método<sup>14</sup>.

La cámara gamma muestra resultados similares a la ecocardiografía en cuanto a especificidad y sensibilidad. No es afectado por los trastornos del ST o los bloqueos de rama, pero presenta una elevada tasa de falsos positivos<sup>15,16</sup>.

El estudio angiográfico de las coronarias es el *gold standard* y, como tal, es el que termina por establecer la existencia de lesiones coronarias significativas. Más allá de ser un estudio invasivo, presenta otras desventajas: el requerir de una infraestructura hospitalaria determinada que no se encuentra en la totalidad de los centros, la utilización de sustancias de contraste que causan nefrotoxicidad y además las lesiones difusas subestiman el grado de lesión coronaria<sup>17</sup>.

Debido a lo anterior, ambas formas de encarar la existencia de enfermedad coronaria en el paciente con IC presentan puntos a favor y en contra. Por lo que nuestro grupo adopta y recomienda la siguiente estrategia:

- *Pacientes con deterioro de la función sistólica*: son estudiados inicialmente mediante angiografía coronaria.

- *Pacientes sin deterioro de la función sistólica*: son estudiados mediante apremio miocárdico y, de resultar con isquemia significativa, son llevados al estudio coronariográfico.

Continuando el *screening* de los grupos A y B y teniendo en cuenta la prevalencia de las causas etiológicas, la hipertensión arterial debería valorarse como causa de IC en base a la presencia de los siguientes criterios citados en el Cuadro 2<sup>18</sup>.

La enfermedad de Chagas presenta una especial prevalencia en ciertas regiones, debido a esto se convierte en uno de los principales diagnósticos a descartar en aquellos pacientes con miocardiopatía dilatada y factores endémicos<sup>19</sup>. Resultan interesantes las apreciaciones de Migliore

#### **Cuadro 2. Criterios diagnósticos de miocardiopatía hipertensiva**

- 1- Ausencia de otra etiología.
- 2- Documentación de HVI.
- 3- PAS  $>160$  mm Hg o PAD  $>105$  mm Hg sin tratamiento en los últimos 3 meses.
- 4- HTA tratada con 2 drogas al menos por 5 años.
- 5- HTA y diabetes.

HVI: Hipertrofia ventricular izquierda. PAS: Presión arterial sistólica.  
PAD: Presión arterial diastólica. HTA: Hipertensión arterial.

y col. quienes llevan a debate que tal vez exista disfunción diastólica antes de la aparición de la fase dilatada que sea responsable de los síntomas de IC, esto está avalado por estudios ecocardiográficos que definen cierto compromiso restrictivo en pacientes no dilatados<sup>20</sup>.

De todas formas, en todo paciente con medio epidemiológico para *Tripanosomiasis americana* y clínica de IC, la presunción de enfermedad de Chagas debe estar siempre presente y el diagnóstico se basa en los métodos serológicos, principalmente la búsqueda de anticuerpos (HAI, IFI, ELISA) o fracciones del parásito (ADN: sondas o PCR)<sup>21,22</sup>.

### ***Pacientes ubicados en el grupo C (alteraciones valvulares)***

En estos pacientes, la sola identificación de una estructura valvular comprometida (mediante ecocardiografía Doppler) no es suficiente para que la misma se determine como la causa de IC.

Para que la afección valvular sea la responsable, se debe tener en cuenta que el compromiso valvular debe ser moderado a severo (en caso de insuficiencia mitral, la misma no debe ser secundaria a dilatación del anillo), las estenosis aórticas o mitrales deben ser aceptadas como causa en base a la determinación del área valvular<sup>18,23</sup> y no a otro criterio ecográfico, tomando un área < 1 cm<sup>2</sup>.

En caso de no poder realizarse un diagnóstico, se deben tener en cuenta los métodos complementarios de segunda línea, como la ecocardiografía transesofágica y el cateterismo cardíaco<sup>24</sup>.

### ***Pacientes ubicados en el grupo D (alteraciones pericárdicas)***

No sólo es una patología muy poco frecuente, sino que por lo general el diagnóstico suele ser dificultoso. El ecocardiograma bidimensional aporta escasa información sobre el pericardio; y el estudio Doppler revela un patrón de disfunción diastólica que debe ser diferenciado del patrón de la miocardiopatía restrictiva<sup>25</sup>. La resonancia magnética y la tomografía computada son métodos de especial valor al momento de evaluar al pericardio, por lo que se convierten en los métodos de elección luego del estudio Doppler<sup>26</sup>.

Siempre el primer contacto con el paciente con IC debe ser puramente clínico, basado en un interrogatorio detallado y un examen físico cuidadoso, los cuales tienen un carácter orientador. Los métodos complementarios básicos como el ECG, la telerradiografía de tórax y el examen de laboratorio son de vital importancia para establecer una impresión diagnóstica. A partir de este punto, el ecocardiograma es el elemento que confirma la presunción, establece la severidad de la misma y dirige a otros métodos complementarios de segunda línea.

### **¿Cuál es el rol de la biopsia endomiocárdica en la IC?**

La utilización de este método para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares con-

tinúa siendo actualmente controversial. Los centros con basta experiencia en tratamiento de pacientes con IC tienen distintas posturas en lo que se refiere a las indicaciones para realizar una biopsia y el aporte que la misma hace a determinar una conducta médica. Por lo que muy recientemente, un grupo de trabajo estableció 14 escenarios clínicos en los cuales la realización de una biopsia endomiocárdica podría tener un rol (se exceptuó el control de pacientes con trasplante cardíaco). De estas 14 situaciones sólo dos presentan recomendación clase I donde alcanzan sólo un nivel de evidencia B, son situaciones en donde los pacientes se caracterizan por presentar IC de comienzo menor a 3 meses, con compromiso hemodinámico o falta de respuesta al tratamiento convencional y falla ventricular sistólica. En estos casos, la biopsia trata de corroborar una impresión diagnóstica de miocarditis aguda<sup>27</sup>.

## **Diagnóstico funcional de la IC**

### **¿Por qué se debe conocer la clase funcional del paciente?**

- 1- Permite estratificar la gravedad.
- 2- Permite valorar la efectividad del tratamiento.
- 3- Permite evaluar la progresión o remisión de la enfermedad.
- 4- Permite comparar con otras poblaciones de pacientes.

### **¿Cómo se realiza la valoración de la clase funcional del paciente?**

Durante las visitas del paciente al médico especialista, éste trata de establecer la capacidad del mismo para el desarrollo de actividades en la vida cotidiana. Esto se realiza inicialmente mediante preguntas dirigidas y orientadas a cuantificar la aparición de síntomas en función del esfuerzo desarrollado.

Establecer la clase funcional del paciente de esta forma no siempre es sencillo, debido a múltiples factores, como la falta de comprensión por parte del paciente de las preguntas o la inadecuada expresión de los síntomas por parte del mismo.

La falta de entrenamiento o acondicionamiento físico puede poner al paciente en una clase funcional que no es la real. Como así también la tolerancia individual de cada individuo a un determinado esfuerzo puede sobre o infravalorar la condición del mismo. Todo esto hace que clasificar a un paciente resulte una tarea difícil. En un intento de nombrar y/o consensuar de forma objetiva la valoración de la clase funcional de los pacientes con IC es que se fueron desarrollando diferentes métodos, entre todos ellos, los más usados -por su practicidad- son los criterios de la *New York Heart Association* (NYHA)<sup>28</sup>.

Los distintos métodos para establecer la clase funcional de paciente con IC pueden ser divididos en: métodos

Cuadro 3. Clasificación según la clase funcional.

Clasificación funcional	NYHA (1964)	Sociedad Cardiovascular Canadiense (1975)	Escala específica de actividad física (Goldman, 1975)
<b>Clase funcional I</b>	La actividad física ordinaria NO causa fatiga, disnea, palpitaciones o angor.	NO con actividad física cotidiana, SI con esfuerzos no habituales.	Correr o practicar deportes: > 7 mets.
<b>Clase funcional II</b>	La actividad física ordinaria SI causa fatiga, disnea, palpitaciones o angor.	Ligera limitación de actividad física. (escaleras, pendientes, etc.)	Caminar, barrer, limpiar: 5 a 7 mets.
<b>Clase funcional III</b>	La actividad física leve causa fatiga, disnea, palpitaciones o angor. Sólo está confortable en reposo.	Clara limitación. Sólo puede caminar en llano.	Caminar a 4 km/hs. Bañarse o cambiarse: 2 a 5 mets.
<b>Clase funcional IV</b>	Los síntomas se encuentran presentes en reposo y se incrementan rápidamente con cualquier actividad.	Imposibilidad de realizar cualquier actividad. Posiblemente angor de reposo.	Ninguna actividad: < 2 mets.

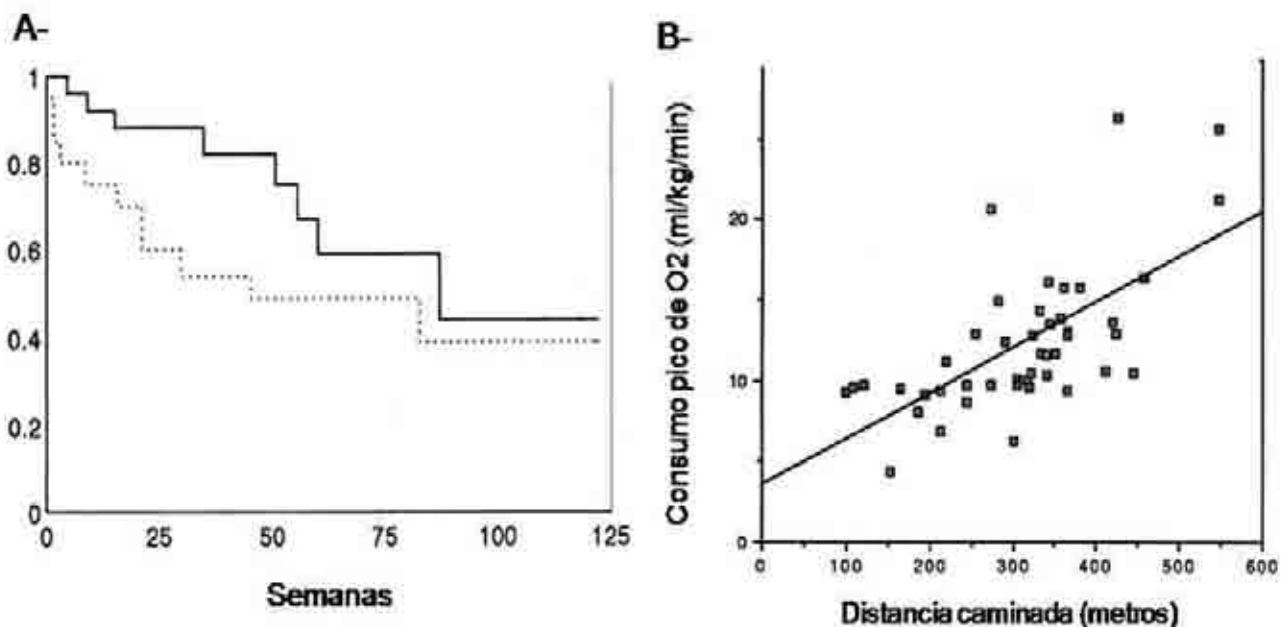


Figura 3. A- Sobrevida acumulada. Línea llena: distancia caminada > 300 mts y línea de puntos: < 300 mts. B- Correlación entre consumo de oxígeno y test de caminata de 6 minutos.

subjetivos (aquellos que se basan en el interrogatorio del paciente) y métodos objetivos (aquellos que se basan en la cuantificación mediante *test* o pruebas).

**Métodos subjetivos (Cuadro 3)**

- 1- New York Heart Association.
- 2- Canadian Cardiovascular Society.
- 3- Escala específica de actividad física. (Goldman)<sup>29</sup>.
- 4- Score de Calidad de Vida de Minnesota<sup>30</sup>.

**Métodos objetivos**

- 1- Test de caminata de 6 minutos (Figura 3)<sup>31</sup>.
- 2- Prueba ergométrica graduada (PEG)<sup>32</sup>.
- 3- Prueba de esfuerzo cardiopulmonar (Figura 4)<sup>33</sup>.

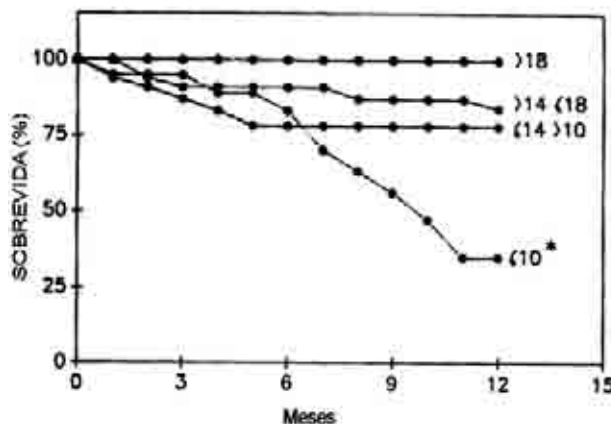


Figura 4. Consumo pico de oxígeno (ml/kg/min). Modificado de Mancini y col.<sup>33</sup>.



**Figura 5.** Estadios de la insuficiencia cardíaca. Modificado de Jessup y Brozena<sup>34</sup>. ACM: Asistencia circulatoria mecánica. CRM: Cirugía de revascularización miocárdica. IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. ARA II: Antagonistas receptores de la angiotensina II. BB: Beta bloqueantes. HTA: Hipertensión arterial. DBT: Diabetes. DLP: Dislipidemia.

## Estratificación

### ¿Para qué estratificar?

La estratificación del paciente con IC permite ubicar al mismo dentro de un grupo determinado en base a la existencia o no de signos o síntomas, y la presencia o no de daño estructural cardiovascular. Esto define, de forma certera y rápida, cuál debe ser la conducta terapéutica más apropiada para el paciente y cuál es el grado de severidad del mismo.

De esta forma, en base a lo enunciado por Jessup y Brozena, definimos cuatro estadios evolutivos de la enfermedad (Figura 5)<sup>34</sup>. *Estadio A*, que corresponde a pacientes sin síntomas ni daño estructural, pero con alto riesgo de desarrollar IC. El objetivo terapéutico está centrado en la prevención. Se busca tratar todos los factores de riesgo cardiovascular y educar al paciente. *Estadio B*, pacientes sin síntomas, pero con daño estructural cardíaco. *Estadio C*, pacientes que presentan daño estructural y síntomas de IC. Y por último, el *estadio D* que se corresponde con pacientes en fase avanzada cuya sintomatología es refractaria y requieren de terapia con inotrópicos endovenosos, trasplante cardíaco, asistencia ventricular mecánica o simplemente tratamiento paliativo.

## Conclusión

El médico clínico o especialista, frente al paciente con IC, debe adoptar una conducta ordenada, para poder interpretar de forma correcta y adecuada, y así conseguir los dos

objetivos que siempre se deben buscar en esta patología; aumentar la sobrevida y mejorar la calidad de la misma; siguiendo tres principales pasos para luego tratar a todo paciente con IC: diagnóstico etiológico, diagnóstico funcional y estratificación.

## Referencias bibliográficas

1. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:208-25.
2. Wilson PW. An epidemiologic perspective of systemic hypertension, ischemic heart disease and heart failure. *Am J Cardiol* 1997;80(B9):3J-8J.
3. Heart Disease: a Textbook of Cardiovascular Medicine, 6th ed. Braunwald E, Zipes D, Libby P. Chap 21; 781.
4. Thierier J, Belziti C, Francesia A, Vulcano N, Bettati MI, y col. Manejo ambulatorio de la insuficiencia cardíaca crónica en la Argentina: Estudio OFFICE IC. *Rev Arg de Cardiol* 2006;74:109-116.
5. Perna E, Cimbaro Canella J, Lobos Márquez L, Poy C, Diez F, y col. Resultados finales del registro HOSPICAL; evolución a corto y largo plazo de pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada en Argentina. *Rev Fed Arg de Cardiol* 2007;36:152-161.
6. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to update the 1997 guidelines for the clinical application of echocardiography). *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:1091-110.
7. Camici PG, Prasad SK, Rimoldi OE. Stunning, hibernation, and assessment of myocardial viability. *Circulation* 2005;112:e154-e235.
8. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to di-

- agnose diastolic heart failure. *Eur Heart J* 1998;19:990-1003.
9. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline update for the clinical application of echocardiography. Summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2003;108:1146-1162.
  10. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, et al. ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2005;112:e154-e235.
  11. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med* 1971;285:1441-6.
  12. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanus F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937-52.
  13. O'Keefe Jr JH, Bateman TM, Barnhart CS. Adenosine thallium-201 is superior to exercise thallium-201 for detecting coronary artery disease in patients with left bundle branch block. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1332-1338.
  14. Bonow R. Diagnosis and risk stratification in coronary artery disease: nuclear cardiology versus stress echocardiography. *J Nucl Cardiol* 1997;4(suppl.):S172-8.
  15. Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH, Bateman TM, Messer JV, et al. ACC/AHA/ASNC Guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2003;108:1404-1418.
  16. Loong CY, Anagnostopoulos C. Diagnosis of coronary artery disease by radionuclide myocardial perfusion imaging. *Heart* 2004;90(Suppl V):v2-v9. doi: 10.1136/hrt.2003.013581.
  17. Fox KF, Cowie MR, Wood DA, Coats AJS, Gibbs JSR, Underwood SR, Turner RM, Poole-Wilson PA, Davies SW, Sutton GC. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. *Eur Heart J* 2001;22:228-236.
  18. Radford MJ, Arnold MO, Bennett SJ, Heidenreich PA, Rutherford JD, et al. ACC/AHA Key data Elements and definitions for measuring the clinical management and outcomes of patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:6:1179-207.
  19. Hayes RJ, Schofield CJ. Estimación de la tasas de incidencia de infecciones y parasitosis crónicas a partir de la prevalencia: la enfermedad de Chagas en América Latina. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana* 1990;108;4:308-316.
  20. Migliore RA, Adaniya ME, Tamagusuku H, Lapuente A. Evaluación de la función diastólica en la enfermedad de Chagas mediante Doppler tisular pulsado. *Medicina* 2003;63:692-696.
  21. Consenso de enfermedad de Chagas. Tópico I: Enfermedad de Chagas con parasitemia evidente. *Rev Arg de Cardiol* 2002;70(supl 1):15-39.
  22. Acquatella H. Echocardiography in Chagas heart disease. *Circulation* 2007;115:1124-1131.
  23. Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C. Quantitation of mitral regurgitation: rationale, approach, and interpretation in clinical practice. *Heart* 2002;88 (Suppl 4):iv1-3.
  24. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr., Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation* 2006;114:450-527.
  25. Garcia M, Rodríguez L, Ares M, Griffin B, Thomas J, Klein A. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: assessment of left ventricular diastolic velocities in longitudinal axis by Doppler tissue imaging. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:108-14.
  26. Ha J, Ommen S, Tajik A, et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy using mitral annular velocity by tissue Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 2004;94:316-9.
  27. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, Levine GN, Narula J, Starling RC. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. *Circulation* 2007;116:2216-2233.
  28. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Diseases of the heart and blood vessels: nomenclature and criteria for diagnosis. 6th ed. Boston, Mass: Little Brown; 1964. *Cardiol* 2003;42:1793-800.
  29. Goldman L, Hashimoto B, Cook EF, Loscalzo A. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of a new specific activity scale. *Circulation* 1981;64:1227-1234.
  30. Rector TS, Kubo SH, Cohn JN. Patient's self assessment of their congestive heart failure. Part 2: Content, reliability and validity of a new measure. The Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire. *Heart Failure* 1987;3:198-209.
  31. Cahalin LP, Mathier MA, Semigran MJ, Dec GW, DiSalvo TG. The six-minute walk test predicts peak oxygen uptake and survival in patients with advanced heart failure. *Chest* 1996;110:325-332.
  32. Metra M, Nodari S, Raccagni D, et al. Maximal and submaximal exercise testing in heart failure. *J Cardiovasc Pharmacol* 1998;32(suppl 1):S36.
  33. Mancini DM, Eisen H, Kussmaul W, Mull R, Edmunds LH Jr, Wilson JR. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation* 1991;83:778-86.
  34. Jessup M, Brozena SN. Heart Failure. *N Engl J Med* 2003; 348:2007-18.
- 

**Palabras clave:** Fisiopatología - Insuficiencia cardíaca - Diagnóstico - Estratificación