

5. Systematic Review of Guidelines on Imaging of Asymptomatic Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57(15).
6. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50(17).

DetECCIÓN DE ISQUEMIA EN INSUFICIENCIA CARDÍACA

Dr. Santiago Acle

Ex Residente de Medicina Interna Clínica Médica "A".
Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

Dra. Verónica Pérez Papadópolos

Asistente de Clínica Médica "A". Facultad de Medicina.
Udelar. Montevideo.

Dra. Gabriela Ormaechea

Profesora Agregada de Clínica Médica "A". Facultad de
Medicina. Udelar. Montevideo.

INTRODUCCIÓN E IMPORTANCIA DEL TEMA

La Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es uno de los principales problemas de la salud pública en el mundo, siendo uno de los factores con mayor impacto en la morbilidad y mortalidad de la población mundial.⁽¹⁾ Su incidencia y prevalencia parecen ir en ascenso debido al aumento progresivo de la edad poblacional, la mejora en la supervivencia de las enfermedades crónicas, y el hecho de que representa el estadio final de muchas afecciones cardíacas que han aumentado también su supervivencia.⁽¹⁾

El análisis etiológico de la cardiopatía de base que se encuentra en la génesis de la ICC representa un desafío para el clínico en su práctica habitual, siendo de importancia a la hora de planificar tanto la terapéutica apropiada como establecer su pronóstico. En muchos casos la etiología queda indefinida o no aclarada, hecho que va en detrimento de la planificación de una terapéutica óptima.⁽²⁾

La etiología isquémica es la causa más frecuente de IC en el mundo occidental^(3,4) y es un fuerte predictor de mortalidad. Es por tanto que su detección en etapas tempranas implica para algunos pacientes un cambio en la estrategia terapéutica con el fin de mejorar su sobrevida y reducir morbilidad.⁽⁵⁾

Es importante, sin embargo, determinar cómo se debe abordar un paciente con IC a la hora de estudiar cuál es su cardiopatía base y definir cuál es el grupo de enfermos que se beneficia de una estrategia tanto diagnóstica como terapéutica invasiva y cuál es la oportunidad de estudio en cada uno de ellos.

SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE LA IC A NIVEL MUNDIAL

La prevalencia de IC está claramente en aumento en las últimas décadas en los países desarrollados.⁽¹⁾ Cerca del 1% de la población mundial mayor a 40 años presenta IC, duplicándose con cada década de edad, situándose alrededor del 10% en los mayores de 70 años⁽⁴⁾ y de 16% en los mayores de 75 años tanto en varones como en mujeres.⁽¹⁾ En los grupos más jóvenes la prevalencia es mayor en varones debido a que la enfermedad coronaria, una de las causas más fre-

cuentes, aparece a edades más tempranas.⁽⁶⁾

Stewart et al.⁽⁷⁾ estima que la prevalencia de ICC aumentará para el año 2020 con respecto al año 2000 un 31% en varones y 17% en mujeres. Dado que es previsible que la media de edad de la población siga en aumento así como la esperanza de vida, la epidemia de IC continuará en crecimiento. Esto implicará por tanto una necesidad de más recursos para su control y tratamiento.

Una actualización realizada por la American Heart Association en el 2010 estima que existen 5,8 millones de personas con IC en los Estados Unidos⁽⁸⁾ y 23 millones de personas en el mundo, representando por tanto, una de las grandes epidemias del siglo XXI.

Es un trastorno progresivo y letal, aún con un tratamiento adecuado, siendo la tercera causa de muerte cardiovascular en España después de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular.⁽⁴⁾ La IC es la principal causa de ingresos hospitalarios en mayores de 65 años⁽⁴⁾ ocasionando grandes costos en salud. Se espera que la frecuencia aumente en los próximos años, dado que si bien ha mejorado la supervivencia gracias a la disponibilidad de nuevos tratamientos, no se ha producido un descenso considerable en la incidencia.⁽⁴⁾

La sobrevida es de alrededor de 50% a los 5 años del diagnóstico, siendo las perspectivas para el futuro poco alentadoras, con números equiparables a la mortalidad por algunas neoplasias.

Según algunos recientes estudios publicados la supervivencia ha mejorado en especial en la última década,⁽⁹⁾ probablemente vinculados a los nuevos avances terapéuticos. Sin embargo, se sigue asistiendo a la grave problemática sanitaria tanto nacional como internacional, como son los muy altos costos en concepto de hospitalizaciones (70% del presupuesto total de esta patología) y fundamentalmente a la muy elevada frecuencia de reingresos que presentan estos pacientes, el 25-40% reingresa en los primeros 6 meses post-alta.

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO EN LA IC

La IC es la vía final común de muchas afecciones cardiovasculares resultado de diversas etiologías.⁽¹⁰⁾ Las enfermedades que pueden conducir a la situación de IC son variadas y su reconocimiento tiene gran trascendencia dado que puede modificar el enfoque diagnóstico, terapéutico y preventivo así como su pronóstico.⁽¹¹⁾

Es por ello que ante un enfermo con diagnóstico de IC, el tipo de cardiopatía estructural así como los factores de riesgo que han propiciado esta situación clínica se debe estudiar y establecer en forma exhaustiva.⁽¹¹⁾ La etiología de la IC es un determinante pronóstico de importancia y se debe abocar a su determinación para ofrecerle a los pacientes el espectro de recursos disponibles.

Los precursores causales más frecuentes en la IC son la enfermedad coronaria y la hipertensión arterial, seguidas de las miocardiopatías y las disfunciones valvulares. Sin embargo por frecuencia la IC debida a infarto de miocardio se acompaña de disfunción ventricular sistólica con más frecuencia que la debida a la hipertensión arterial⁽⁴⁾ con la consecuente repercusión en las cifras de mortalidad.

Es por ello que los pacientes con disfunción ventricular izquierda han sido divididos en dos grandes grupos: aquellos con cardiopatía isquémica y no isquémica.⁽¹²⁾ Es importante distinguir entre ambas etiologías debido a que tanto el manejo como su pronóstico son totalmente diferentes.

Estudios publicados muestran como la revascularización miocárdica en los pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida y una enfermedad coronaria significativa mejora la supervivencia de estos enfermos⁽¹¹⁾ explicando entonces como la identificación precoz de esta etiología en particular, modifica el pronóstico.

PREVALENCIA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA COMO ETIOLOGÍA DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

En las décadas anteriores las valvulopatías y la hipertensión arterial representaban las principales causas etiológicas de la IC. En los últimos años se ha asistido a un cambio en la causa etiológica de la misma, tomando jerarquía la cardiopatía isquémica (CI), pasando esta a ser esta causa más frecuente.⁽¹³⁾

Si bien pensar en enfermedad coronaria como etiología de la IC es prioritario dado su frecuencia, sus implicancias terapéuticas y pronósticas, realizar un diagnóstico de la misma no siempre es una tarea fácil. Lo cierto es que existe dificultad en realizar una exacta determinación de su prevalencia. Esto es debido en parte a la utilización de diferentes criterios diagnósticos, a diversos algoritmos de estudio y métodos diagnósticos utilizados en los múltiples ensayos clínicos.⁽¹⁴⁾

La falta de una definición estandarizada de etiología isquémica puede propiciar una variabilidad innecesaria en los distintos subgrupos etiológicos y por lo tanto en la prevalencia de isquemia como causa de IC. Aún con la información aportada por el estudio angiográfico coronario, muchas veces no es fácil establecer una relación lineal entre coronariopatía como responsable etiológica de la IC.^(13,15)

Datos que ejemplifican el cambio evolutivo en la etiología de la IC son los del estudio Framingham. Aquí, la coronariopatía fue causa de IC en el 22% de los pacientes en el año 1950, 36% en 1960, 53% en 1970 y 67% en los años 80. Más de cuatro décadas de observación revelan que la prevalencia de la enfermedad coronaria como causa de la IC, aumentó un 41% por década en los hombres y un 25% en las mujeres. En contraste con esto, las valvulopatías y la hipertensión arterial han venido disminuyendo significativamente en las últimas décadas probablemente como consecuencia de un mejor diagnóstico precoz y tratamiento.⁽¹⁶⁾

Gheorghide et al en una exhaustiva revisión sobre ensayos multicéntricos, que incluía más de 20.000 pacientes portadores de IC, evidenció que la CI era la etiología en casi el 70% de los pacientes⁽¹⁷⁾ (Tabla I).

En el 2002 Felker *et al* publicaron un estudio en pacientes con IC por disfunción sistólica (FEVI < 40%) cuyo objetivo fue redefinir que se entiende por IC de causa isquémica, teniendo en cuenta el valor pronóstico que ella representa. Partiendo de la clasificación binaria clásica (isquemia vs. no isquemia) los autores definieron como CI aquella que presentaba estenosis de más del 75% de cualquier arteria epicárdica o IAM o revascularización. Aplicando estos criterios diagnósticos, se evidenció una prevalencia de 68% de IC de etiología isquémica.⁽¹³⁾

En el registro italiano "A report from the Italian network on congestive heart failure", de más de 6.200 pacientes ambulatorios seleccionados con IC, se observó también un predominio de la CI (40%) y una menor prevalencia de la cardiopatía hipertensiva (11%).⁽¹⁸⁾

Un relevamiento realizado en el 2005 por la Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca del Hospital de Clínicas (UMIC), sobre las etiologías de IC, reveló; dentro de un 51% de IC con etiología definida, una prevalencia del 70%

Tabla I. Prevalencia de la CI en 13 ensayos clínicos controlados multicéntricos

	Año	n	CI
VHEF-1	1956	642	282
CONSENSUS	1987	253	146
Milrinone	1989	230	115
Promise	1991	1068	590
Solvd-T	1991	2589	1828
VHEFT-2	1991	804	427
SOLVD-P	1992	4228	3518
RADIANCE	1993	178	107
Vesnarinone	1993	477	249
CHF-STAT	1995	574	481
Carvedilol	1995	1094	521
PRAISE	1996	1153	732
DIG	1997	6800	4793
Total		20190	13789

Modificado de Gheorghide y Bonow.

de coronariopatía, 19% de cardiopatías hipertensivas y 16% de valvulopatías, cifras similares a las obtenidas en estudios internacionales a nivel occidental⁽¹⁹⁾ (Figura 2).

VALORACIÓN ETIOLÓGICA EN LA IC: DETECCIÓN DE ISQUEMIA

Distintas patologías pueden conducir a la IC; reconocerlas es de gran importancia ya que pueden modificar el enfoque diagnóstico y terapéutico, así como su pronóstico a largo plazo. Por esto y dado que algunas etiologías tienen una potencial reversibilidad, no hay que conformarse con el diagnóstico genérico de IC, sino que se debe ahondar en el estudio del tipo de cardiopatía estructural de base.^(17,20)

Clínicamente, se puede clasificar a los pacientes portadores de IC en de etiología isquémica o no isquémica, basado en el antecedente de infarto agudo de miocardio (IAM) o en la evidencia de enfermedad coronaria por cineangiocoronariografía (CAGG) o estudios funcionales.

Sin embargo, desde el punto de vista práctico, esta distinción puede ser imprecisa y dificultosa. Esto se ve reflejado en que existen pacientes portadores de IC sin enfermedad coronaria que pueden presentar angor y/o anomalías ecocardiográficas en la motilidad ventricular.

También, a la inversa, pacientes con enfermedad coronaria severa pueden no presentar historia de angor o el antecedente de IAM.⁽¹⁸⁾ A modo de ejemplo, en su estudio Felker objetivo que más de 40% de los pacientes clasificados angiográficamente como cardiopatía no isquémica, refirió historia de angor.⁽¹³⁾

No existe una sistematización universalmente pautada para el estudio de isquemia de los pacientes con IC. Esto ha llevado a la recomendación de evaluar a todos los pacientes con disfunción sistólica, ya sea por pruebas funcionales no invasivas o por angiografía coronaria, en función de la presentación clínica y del perfil de riesgo de cada paciente.⁽²¹⁾

Si bien la etiología isquémica es la causa más frecuente de IC también es la más compleja de estudiar y la de mayores implicancias terapéuticas y pronósticas.

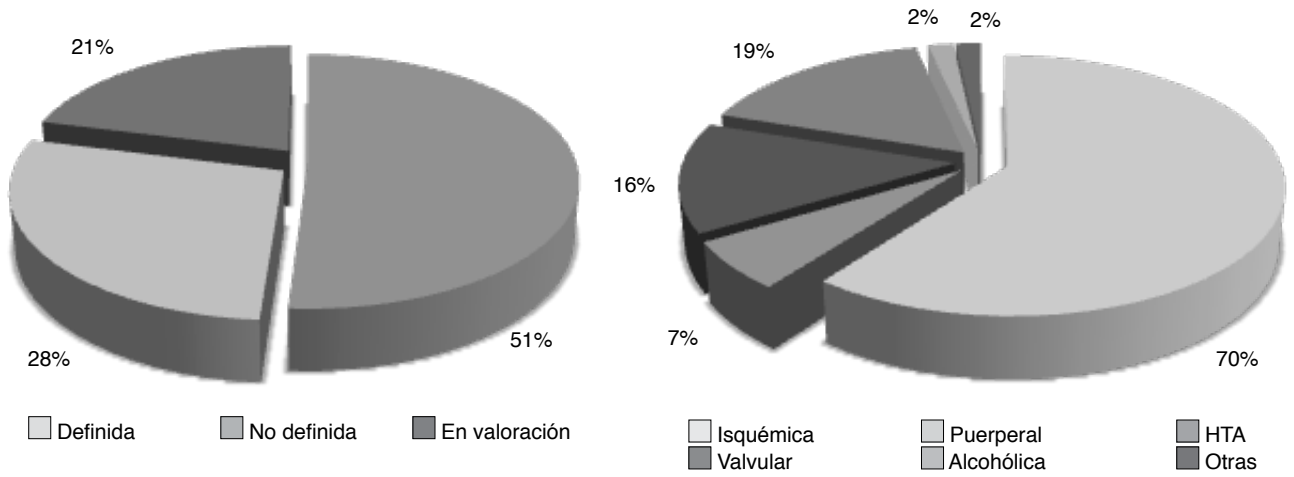


Fig. 2. Epidemiología de la IC en la UMIC del Hospital del Clínicas. Prevalencia de la etiología isquémica. Modificado de Álvarez P, Ormaechea G, Ricca R.¹⁹

Como obstáculos para realizar el diagnóstico de IC de causa isquémica tenemos dificultades clínicas y paraclínicas. En lo clínico, lo antes mencionado, no todo paciente que presenta angor tiene coronariopatía y no todas las IC isquémicas se expresan clínicamente con angor. A nivel paraclínico, el ecocardiograma puede mostrar alteraciones sectoriales de la motilidad parietal por ejemplo en las cardiopatías de causa

no isquémica, secundarios a fibrosis miocárdica.

Por otro lado, los estudios funcionales de detección de isquemia (prueba ergométrica graduada, centellograma de perfusión miocárdica, ecocardiograma stress) en los pacientes con IC, pueden ser menos sensibles debido al bajo nivel de stress que se obtiene y menos específicos debido a alteraciones en el electrocardiograma (trastornos en la repolari-

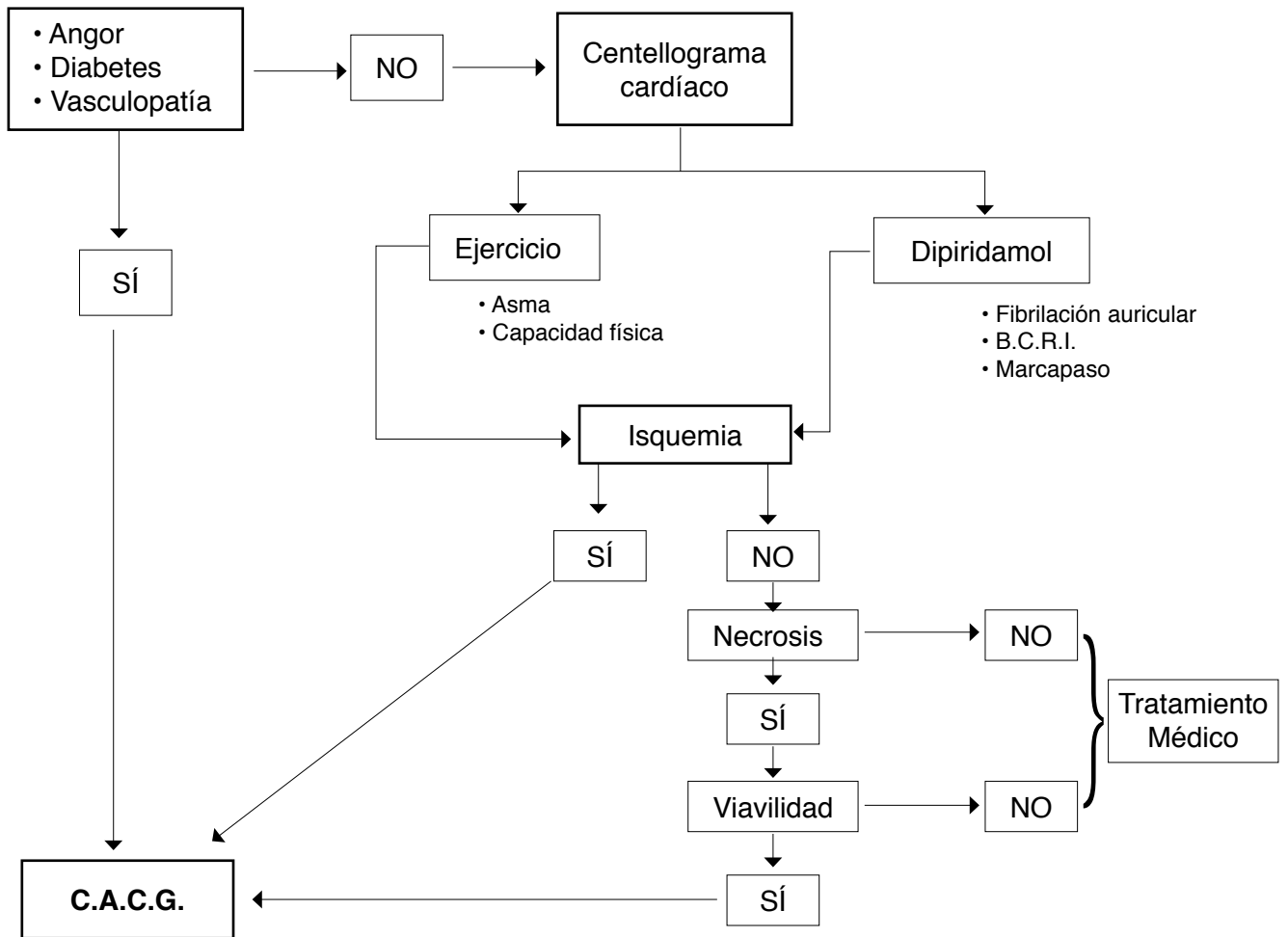


Fig. 3. Protocolo UMIC para el estudio de la etiología isquémica de la IC. BCRI: bloqueo completo de rama izquierda, CACG: cineangiografía.

zación y/o conducción intraventricular) así como a imágenes dudosas en los estudios de perfusión.⁽¹⁷⁾

Es por esto que en IC el estudio angiográfico coronario tiene gran relevancia, pudiendo representar la principal herramienta diagnóstica. De todas maneras, la idea de hacer una CACG de rutina a todos los pacientes con IC no está totalmente avalado. Esta por sí sola, no es suficiente para definir cuales pacientes se beneficiarán de la revascularización miocárdica. Por lado no existe evidencia aún, que demuestre un beneficio estadísticamente significativo entre realizar la revascularización miocárdica quirúrgica y el tratamiento médico en pacientes sin angor.^(17,22)

Hasta el momento no hay claras evidencias que afirmen que los estudios funcionales sean útiles para la diferenciación entre IC isquémica y no isquémica, pero si proporcionan una aproximación a la presencia de miocardio viable, elemento vital a la hora de decidir si realizar o no una coronariografía^(23,24).

La UMIC del Hospital de Clínicas, en el año 2007, desarrolló un protocolo para el estudio de la etiología isquémica en los pacientes con IC sistólica. En su algoritmo diagnóstico propone la realización de CACG en aquellos pacientes con historia de angor, vasculopatía periférica y/o diabetes. Para aquellos que no cumplan estas características, pero que exhiban alta sospecha de enfermedad coronaria subyacente, se indica un estudio funcional de detección de isquemia (centellograma cardíaco con ejercicio o sensibilizado con fármacos). En caso de ser positivo para isquemia, la opción sugerida es la realización de una CACG. En busca de la correlación del área isquémica demostrada, con la presencia de lesiones coronarias que planteen la isquemia como causa de la cardiopatía. Frente a esta eventualidad el beneficio de la revascularización. De ser negativo el estudio funcional para isquemia pero con evidencia de necrosis, deberá buscar viabilidad de la zona con un centellograma sensibilizado con nitritos. Frente a la presencia de viabilidad se sugiere realizar una CACG (Figura 3).

Un estudio recientemente publicado, sobre la evaluación y auditoria de este algoritmo diagnóstico, evidenció una fuerte correlación entre la presencia de centellograma positivo por isquemia anterior severa y la presencia de CI, así como una no correlación entre centellograma positivo por isquemia inferior o anterior leve y CI por CACG. Por otro lado el angor presentó un alto valor predictivo positivo (90%) para diagnóstico etiológico de CI en la IC.⁽²⁵⁾

VALOR PRONÓSTICO DE LA CORONARIOPATÍA COMO CAUSA IC

Comparación con otras etiologías

La valoración pronóstica es un aspecto de suma importancia en el manejo de los pacientes con IC, especialmente teniendo en cuenta la disponibilidad limitada de algunos tratamientos como el trasplante cardíaco.

Se reconocen numerosas variables bioquímicas, hemodinámicas y electrofisiológicas como determinantes de la evolución de los pacientes con IC. Si bien en la práctica clínica los principales marcadores independientes del pronóstico son la clase funcional, la edad, la FEVI y, finalmente, lo que concentra la discusión, la etiología de la cardiopatía estructural de base.^(26,27)

Múltiples son los ensayos clínicos que han conseguido demostrar que la etiología isquémica se asocia de manera independiente con peor evolución, mortalidad y pronóstico a largo plazo en los pacientes con disfunción sistólica.^(13,23,28) Es

reconocida como un predictor independiente de mortalidad, con una sobrevida a los 5 años de 59% para estos pacientes frente a una sobrevida de 69% en las cardiopatías de causa no isquémicas.^(23,28)

Felker et al en el 2000 realizaron otro estudio con el objetivo de determinar el valor pronóstico de la cardiopatía de base de la IC. Aquí, la supervivencia fue peor en los pacientes con CI que en aquellos con miocardiopatía idiopática y cardiopatía puerperal. Este hallazgo es consistente con los resultados de la mayoría de los estudios anteriores, que han demostrado un peor pronóstico en pacientes con CI que por otras causas de IC⁽²⁴⁾ (Figura 4).

El trabajo "A Standardized Definition of Ischemic" realizado por Felker et al que tuvo como objetivo principal desarrollar una definición de IC de causa isquémica, abrió una nueva discusión sobre el valor pronóstico de la misma. Los resultados aportados por este estudio permitieron identificar una población de pacientes con enfermedad tradicionalmente clasificada como isquémica, (estenosis >75% de cualquier arteria epicárdica) que tenía una sobrevida y pronóstico similar a la no isquémica.⁽¹³⁾ (Figura 5)

A partir de esto, los autores proponen considerar **enfermedad coronaria isquémica** a la lesión de un único vaso siempre y cuando afecte:

- más del 75% del tronco o de la arteria descendente anterior en su tramo proximal,
- o > 75% de 2 o más vasos epicárdicos
- o se asocie con antecedentes de IAM o revascularización (CACG o APTC).

Esta consideración se asoció con mayor poder pronóstico que el clásico modelo binario de clasificación antes mencionado (isquemia vs. no isquemia).⁽¹³⁾ En este contexto, la cuantificación de las lesiones mediante CACG sigue siendo la forma más adecuada de determinar la existencia y magnitud de la afectación coronaria de pacientes con diagnóstico reciente de IC sistólica.^(13,20)

Por tanto según Felker cobra jerarquía tener en cuenta el número de vasos afectados así como la magnitud de la estenosis, para definir o no una cardiopatía como isquémica o no isquémica.

La consideración de la lesión de un único vaso como no isquémica (sin compromiso de los segmentos arteriales mencionados y en ausencia de antecedentes) limita así la variabilidad de los criterios de definición etiológica para estudios de investigación.

Por último, se destaca que la causa de la IC también constituye un elemento determinante a la hora de decidir la intervención terapéutica, fundamentalmente la revascularización, y puede afectar la respuesta de algunos tratamientos farmacológicos.^(13,29) Datos recientes sugieren que el mecanismo de la muerte súbita puede variar entre los pacientes con insuficiencia cardíaca isquémica y no isquémica, lo que enfatiza la importancia de realizar una determinación exacta de la etiología de la misma.⁽³⁰⁾

CONCLUSIONES

- La insuficiencia cardíaca forma parte de las grandes epidemias cardiovasculares del siglo XXI.
- El aumento en su incidencia y prevalencia hace de este síndrome un gran problema sanitario.
- Existen ciertos factores pronósticos de gran importancia que deben ser estudiados y contemplados en su totalidad.
- El análisis etiológico de la cardiopatía de base es un

paso fundamental a la hora de definir los caminos diagnósticos y terapéuticos apropiados.

- La **isquemia es la etiología más frecuente**, siendo su identificación precoz esencial a la hora de pautar un tratamiento óptimo que permita modificar el pronóstico de estos enfermos.
- Clásicamente se define la etiología de la IC como isquémica y no isquémica
- La frecuencia de la etiología isquémica ha aumentado en los últimos años como causa de IC
- No siempre es fácil su diferenciación.
- Los autores proponen considerar **enfermedad coronaria isquémica** a la lesión de un único vaso siempre y cuando afecte:
 - más del 75% del tronco o de la arteria descendente anterior en su tramo proximal,
 - > 75% de 2 o más vasos epicárdicos
 - o se asocie con antecedentes de IAM o revascularización (CACG o APTC).

Interesa remarcar la importancia de llegar al diagnóstico de isquemia como causa de IC por su diferente tratamiento, brevedad y pronóstico, no pudiendo olvidar que existen pacientes con IC que pueden presentar una coronariopatía asociada, no siendo ésta la etiología de su disfunción cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anguita Sánchez M, Crespo Leiro M, et al. Prevalencia de la insuficiencia cardíaca en la población general española mayor de 45 años. Estudio PRICE. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(10):1041-9
2. Alvarez P. Insuficiencia cardíaca. Evaluación etiológica de la insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica. *Arch Med Interna* 2009; XXXI(Supl 2); S01-S70.
3. Arend Mosterd, Arno W Hoes. Clinical Epidemiology of heart failure. *Heart* 2007, 93 137-1146.
4. Rodríguez - Artalejo F, Banegas J, Guallar-Castillon P. Epidemiología de la Insuficiencia Cardíaca. *RevEsp Cardiol* 2004; 57(2):163-170.
5. Mock MB et al. Survival of medically treated patients in the Coronary Artery Study (CASS). *Circulation* 1982; 66:562-8.
6. Dickstein K et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70.
7. Stewart S et al. Heart failure and the aging population: an increasing burden in the 21st century. *Heart* 2003; 89:49-53.
8. Lloyd Jones D, Admas RJ et al. Disease and stroke statistics 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121: e46.
9. MacIntyre K, Capewell S, Stewart S. Evidence of improving prognosis in heart failure. Trends in case fatality in 66,547 patients hospitalized between 1986 and 1995. *Circulation* 2000; 102; 1126-31.
10. Álvarez P. Insuficiencia cardíaca. Evaluación etiológica de la insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica. *Arch Med Interna* 2009; XXXI(Supl 2); S01-S70.
11. Segovia Cubrero et al. Etiología y evaluación diagnóstica en la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2004;57 (3):250-9.
12. Bart B, Shaw L, McCants C. Clinical determinants of mortality in patients with angiographically diagnosed ischemic or nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:1002-8.
13. Felker M, Shaw L, O'Connor C. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research. *J. Am. Coll. Cardiol* 2002;39; 210-218.
14. Follath F, Cleland JG, Klein W, Murphy R. Etiology and response to drug treatment in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1167-72.
15. Packer M, O'Connor CM, Ghali JK, et al. Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;335:1107-14.
16. Ho KKL, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D: The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol*1993; 22(suppl A): 6A-13A.
17. Gheorghide and Bonow. Chronic Heart Failure in the United States. *Circulation* 1998; 97: 282-9.
18. Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, et al. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure. *Am Heart J* 2002; 143:398.
19. Álvarez P, Ormaechea G, Ricca R. Gestión de la primera Unidad De Insuficiencia Cardíaca en el Uruguay. Presentación en Congreso de la SUC 2005.
20. Wallis DE, O'Connell JB, Henkin RE, Costanzo-Nordin MR, Scanlon PJ. Segmental wall motion abnormalities in dilated cardiomyopathy: a common finding and good prognostic sign. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:674-9.
21. Williams JF, Bristow MR, Fowler MB, et al. Guidelines for the evaluation and management of heart failure: report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Evaluation and Management of Heart Failure). *Circulation* 1995;92:2764-84.
22. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Jessup M, Konstam MA, Mancini DM, Michl K, Oates JA, Rahko PS, Silver MA, Stevenson LW, Yancy CW. ACC/AHA 2005 guidelines 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 (writing committee to update the 2001 Guidelines for the evaluation and Management of Heart Failure.
23. Greenberg JM, Murphy JH, Okada RD, Pohost GM, Strauss HW, Boucher CA. Value and limitations of radionuclide angiography in determining the cause of reduced left ventricular ejection fraction: comparison of idiopathic dilated cardiomyopathy and coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1985; 55:541-4.
24. Diaz RA, Nihoyannopoulos P, Athanassopoulos G, Oakley CM. Usefulness of echocardiography to differentiate dilated cardiomyopathy from coronary induced congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1991;68:1224-7.
25. Parma G, Álvarez P, Lugambio M, Pouso M, Ormaechea G, Grupo UMIC. Auditoria y evaluación de un algoritmo diagnóstico de cardiopatía dilatada isquémica en una población de pacientes con IC sistólica. Publicación electrónica, XXIV Congreso Sudamericano de Cardiología. 09; 2011.
26. Adams KF, Dunlap SH, Sueta CA, et al. Relation between gender, etiology and survival in patients with symptomatic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1781-8.
27. Uretsky BF, Thygesen K, Armstrong PW, et al. Acute coronary findings at autopsy in heart failure patients with sudden death: results from the Assessment of Treatment with Lisinopril And Survival (ATLAS) trial. *Circulation* 2000;102:611-6.
28. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Clemetson DE, Howard D, et al. Underlying causes and long term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000; 342: 1077-84.
29. Franciosa JA, Wilen M, Ziesche S, Cohn JN. Survival in men with severe chronic left ventricular failure due to either coronary heart disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1983;51: 831-6
30. Adams KF, Dunlap SH, Sueta CA, et al. Relation between gender, etiology and survival in patients with symptomatic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1781-8.
31. Uretsky BF et al. Acute coronary findings at autopsy in heart failure patients with sudden death: results from the Assessment of Treatment with Lisinopril And Survival (ATLAS) trial. *Circulation* 2000; 102:611-6.