FEBRERO 2011
VOLUMEN 18 SUPLEMENTO 2

revista colombiana de
cardiología

GUÍAS COLOMBIANAS DE CARDIOLOGÍA
TRATAMIENTO DE LA FALLA CARDÍACA AGUDA

Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

órgano oficial de la sociedad colombiana de cardiología y cirugía cardiovascular
www.scc.org.co

(ISSN 0120-5633)

RCC
revista colombiana de
cardiología

SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

EDITOR
Jorge León Galindo, MD.

COMITÉ EDITORIAL
Jorge León Galindo, MD.
Alberto Barón Castañeda, MD.
Hernando del Portillo Carrasco, MD.
Darío Echeverri Arcila, MD.
Jaime Franco Rivera, MD.
Armando Gómez Ortiz, MD.
Claudia Jaramillo Villegas, MD.
Patricio López-Jaramillo, MD., PhD.
Hernando Matiz Camacho, MD., FACC. FACP.
Dora Inés Molina de Salazar, MD.
Alejandro Orjuela Guerrero, MD.
Ana Cristina Palacio Eastman, MD.
Gustavo Restrepo Molina, MD.
Néstor Sandoval Reyes, MD.
Juan Pablo Umaña, MD.
Manuel Urina Triana, MD.
Adolfo Vera-Delgado, MD.

COMITÉ DIRECTIVO
Jorge León Galindo, MD.
Manuel Urina Triana, MD.
Jaime Calderón Herrera, MD.
Fernando Manzur Jattin, MD.
Daniel Charria García, MD.

COMITÉ CIENTÍFICO
Luisa Fernanda Bohórquez, MD., MSc., *Colombia*
Juan Carlos Briceño, PhD., Ing. Biomédico, *Colombia*
John Bustamante Osorno, MD., PhD., *Colombia*
John Duperly Sánchez, MD., PhD., *Colombia*
Pedro Rafael Moreno, MD., *EUA*
Carlos Morillo Zárate, MD., *Canadá*
Mónica Rincón R., MD., *Colombia*
Kenny Rodríguez, MD., PhD., *Suecia*
Stephen Schroeder, MD., PhD., *Alemania*
Héctor R. Villarraga Ramón, MD., *EUA*

COMITÉ ASESOR DE COMUNICACIONES INTERNACIONALES
José Guillermo Diez, MD., *EUA*
Hernando Matiz Camacho, MD., *Colombia*
Pedro Rafael Moreno, MD., *EUA*
Jorge Reynolds Pombo, Ing. Elect., *Colombia*

COORDINACIÓN COMERCIAL Y EDITORIAL
María Eugenia Calderón Barraza

EDITORES ASOCIADOS
Harry Acquatella, MD., *Venezuela*
Jorge Araujo Grau, MD., *Colombia*
Joaquín Arciniegas, MD., *EUA*
José A. Bernal Ramírez, MD., *EUA*
Jorge Cheirif Berkstein, MD., *EUA*
Mauricio Duque Ramírez, MD., *Colombia*
Abel Giraldo Echeverri, MD., *Colombia*
Antonio Gotto M. Jr., MD., *EUA*
José F. Guadalajara, MD., *México*
Fred E. Husserl, MD., *EUA*
Bijoy K. Khandheria, MD., *EUA*
Joseph Kisslo, MD., *EUA*
Vicente Lahera, MD., *España*
Joseph F. Malouf, MD., *EUA*
Franz Messerli, MD., *EUA*
Carlos Morillo Zárate, MD., *Canadá*
Darío Moron, MD., *Colombia*
Joseph Murgo, MD., *EUA*
Pastor Olaya, MD., *Colombia*
Gustavo Restrepo Uribe, MD., *Colombia*
Jorge Reynolds Pombo, Ing. Elec., *Colombia*
Gustavo Rincón, MD., *EUA*
Edmond Saaibi Seifer, MD., *Colombia*
Héctor O. Ventura, MD., *EUA*
Humberto J. Vidaillet, Jr., MD., *EUA*
Martín Wartenberg Villegas, MD., *Colombia*

ÁRBITROS
José Luis Accini, MD., *Colombia*
Claudia Anchique Santos, MD., *Colombia*
Dagnóvar Aristizábal Ocampo, MD., *Colombia*
César Barrera Avellaneda, MD., *Colombia*
Gustavo Barrios Montealegre, DDS., *Colombia*
Mario Bernal Ramírez, MD., *Colombia*
Daniel Berrocal, MD., *Argentina*
Ricardo Bohórquez Rodríguez, MD., *Colombia*
Jorge M. Botero Bernal, MD., *Colombia*
Juan Carlos Briceño, PhD., Ing. Biomédico, *Colombia*
John Bustamante Osorno, MD., PhD., *Colombia*
Mauricio Cabrales Neira, MD., *Colombia*
Víctor Caicedo Ayerbe, MD., *Colombia*
Lina M. Caicedo Cuenca, MD., *Colombia*
Jaime Camacho, MD., *Colombia*
Marisol Carreño, MD., *Colombia*
Carlos A. Carvajal, MD., *Colombia*
Gabriel Casalett, MD., *Colombia*
Mauricio Cassinelli, MD., *Uruguay*
Iris Castro Aguilar, RN., *Colombia*
Pablo Castro Covelli, MD., *Colombia*
Roque A. Córdoba, MD., *Argentina*
Juan Rafael Correa Ortiz, MD., *Colombia*
Gina Cuenca Mantilla, MD., *Colombia*
José de Ribamar Costa Jr., MD., *Brasil*
Juan Andrés Delgado Restrepo, *MD., Colombia*
Gabriel Díaz Góngora, MD., *Colombia*
Mónica Duarte Romero, MD., *Colombia*
John Duperly Sánchez, MD., PhD., *Colombia*
Mauricio Duque Ramírez, MD., *Colombia*
Gilberto Estrada Espinosa, MD., *Colombia*
Martha Fontanilla, MD., *Colombia*
Humberto Forero Laverde, MD., *Colombia*
Sergio Franco Sierra, MD., *Colombia*
Argemiro Fragozo, MD., *Colombia*
Diego García García, MD., *Colombia*
Ronald García, MD., *Colombia*
Efraín Gómez López, MD., *Colombia*
Germán Gómez Segura, MD., *Colombia*
Mabel Gómez, MD., *Colombia*
Edgar Hernández Leyva, MD., *Colombia*
Daniel Isaza Restrepo, MD., *Colombia*
Samuel Jaramillo Estrada, MD., *Colombia*
Nicolás I. Jaramillo Gómez, MD., *Colombia*
Sandra Juliana Jiménez, MD., *Colombia*
Vicente Lahera, MD., *España*
Fernando Lizcano Lozada, MD., *Colombia*
Carlos A. Luengas Luengas, MD., *Colombia*
Fernando Manzur Jattin, MD., *Colombia*
Fernando Marín Arbeláez, MD., *Colombia*
Enrique Melgarejo Rojas, MD., *Colombia*
Iván Melgarejo Romero, MD., *Colombia*
Oscar A. Mendiz, MD., *Argentina*
Carolina Monroy, RN., *Colombia*
Jorge Mor Dale, MD., *Colombia*
Pedro Rafael Moreno, MD., *EUA*
Carlos Morillo Zárate, MD., *Canadá*
Pilar Navas, Ing., *Colombia*
Federico J. Nuñez Ricardo, MD., *Colombia*
Jairo E. Pedraza Morales, MD., *Colombia*
Gustavo Restrepo Uribe, MD., *Colombia*
Jorge Reynolds Pombo, Ing. Elec., *Colombia*
Fanny Rincón Osorio, RN., *Colombia*
Mónica Rincón Roncancio, MD., *Colombia*
Luis F. Rivas Patiño, MD., *Colombia*
Camilo Roa Amaya, MD., *Colombia*
Nubia L. Roa Buitrago, MD., *Colombia*
Diego Rodríguez Guerrero, MD., *Colombia*
Nohora I. Rodríguez Guerrero, MD., *Colombia*
Miguel Ronderos Dumit, MD., *Colombia*
Fernando Rosas Andrade, MD., *Colombia*
Álvaro Ruíz Morales, MD., *Colombia*
Nelson Andrés Pérez Rodríguez, MD., *Colombia*
Oscar E. Sánchez Colmenares, MD., *Colombia*
Adriana Santamaria, MD., *Colombia*
Pilar Serrano, ND., *Colombia*
Alberto Suárez Nitola, MD., *Colombia*
Adriana Torres Navas, MD., *Colombia*
Miguel Urina Triana, MD., *Colombia*
Edgardo Vanegas Gascón, MD., *Colombia*
Edgar Varela Guevara, MD., *Colombia*
Juan F. Vélez Moreno, MD., *Colombia*
Sebastián Vélez Peláez, MD., *Colombia*
Ricardo Zalaquett S., MD., *Chile*

Las opiniones expresadas en los artículos firmados son las de los autores y no coinciden necesariamente con las de los directores o los editores de la Revista Colombiana de Cardiología. Las sugerencias diagnósticas o terapéuticas, como elección de productos, dosificación y métodos de empleo corresponden a la experiencia y al criterio de los autores. La Revista es una publicación bimestral de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Tarifa Postal Reducida No. 919 de la Administración Postal Nacional - ISSN 0120-5633. Todos los textos incluidos en la Revista Colombiana de Cardiología están protegidos por derechos de autor. Ninguna parte de esta publicación puede ser producida por cualquier medio, mecánico o electrónico, sin el permiso escrito del Editor.

Diagramación y composición electrónica: Adriana Cortés C. y Terry Stelle M.; Corrección de texto y estilo: Adriana M. Jaramillo Castro, Lic. LM.
Impreso por: Panamericana Formas e impresos.

RCC
revista colombiana de
cardiología

SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

JUNTA DIRECTIVA 2010-2012

Presidente:	Manuel Urina Triana, MD.
Primer Vicepresidente:	Gustavo Restrepo Molina, MD.
Segundo Vicepresidente:	Roberto Díaz del Castillo Náder, MD.
Secretario:	Mauricio Zárate González, MD.
Tesorero:	Efraín Gómez López, MD.
Fiscal Médico:	Jaime Smith Motta, MD.
Seccional Antioquia:	Juan Manuel Senior Sánchez, MD.
Seccional Atlántico:	Armando Alcalá Hernández MD.
Seccional Bolívar:	Orlando Navarro Ulloa, MD.
Seccional Central:	Jorge Pinedo Zagarra, MD.
Seccional Eje Cafetero:	Mauricio Cárdenas Castellanos, MD.
Seccional Magdalena Grande:	Olga M. Racines Velásquez, MD.
Seccional Morrosquillo:	José Porto Valiente, MD.
Seccional Santanderes:	Luis Eduardo Echeverría Correa, MD.
Seccional Sur Occidente:	Carlos Ferro García, MD.
Capítulo de Cirugía Cardiovascular:	Federico Núñez Ricardo, MD.

CORRESPONDENCIA:
JORGE LEÓN GALINDO, MD. (Editor)
REVISTA COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA
SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR
Avenida 9ª No. 126 - 18/30 Of. 201 - 202, Bogotá, DC., Colombia
Teléfonos y Fax: (571) 523 1640 - 523 0012 - 523 1650
Correo electrónico: revista@scc.org.co
Página web: www.scc.org.co

La Revista Colombiana de Cardiología está indexada en:
- *PUBLINDEX (Colciencias)* - Categoría A2
- *SciELO Colombia (Scientific Electronic Library Online) - http://www.scielo.org.co*
- *Lilacs (Literatura Latinoamericana en Ciencias de La Salud)**
  **http://bases.bvs.br/public/scripts/php/page_show_main.php?home=true&lang=es&form=simple*
- *Licocs (Literatura Colombiana en Ciencias de La Salud)***
  ***http://www.col.ops-oms.org/cgi-bin/wxis.exe/iah/?IsisScript=cgi-bin/iah/iah.xic&base=LICOC&lang=e*

Guías colombianas de cardiología
Tratamiento de la falla cardíaca aguda

FEBRERO 2011 VOLUMEN 18 SUPLEMENTO 2

EDITORES

Efraín Alonso Gómez López, MD.
Especialista en Medicina Interna - Cardiología,
Especialista en Medicina Crítica y Cuidados Intensivos.
Jefe Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios y miembro Programa de Falla Cardíaca y Transplantes, Fundación Abood Shaio,
Bogotá, Colombia.

Luis Horacio Atehortúa López, MD.
Especialista en Medicina Interna.
Especialista en Medicina Crítica y Cuidados Intensivos.
Coordinador Programa de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Universidad de Antioquia.
Intensivista, Unidad de Cuidado Intensivo Cardiovascular y de Transplantes, Hospital Universitario San Vicente de Paúl,
Medellín, Colombia.

FEBRERO 2011 VOLUMEN 18 SUPLEMENTO 2

AUTORES

José Luis Accini M., MD.
Especialista en Medicina Interna y Cuidado Intensivo.
Docente titular Medicina, Universidad Libre.
Director Unidades de Cuidados Intensivos,
Clínica Atenas y Clínica Jaller,
Barranquilla, Colombia.

Luis Horacio Atehortúa López, MD.
Especialista en Medicina Interna.
Especialista en Medicina Crítica y Cuidados Intensivos.
Coordinador Programa de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo,
Universidad de Antioquia.
Intensivista, Unidad de Cuidado Intensivo Cardiovascular y de Transplantes, Hospital Universitario San Vicente de Paúl,
Medellín, Colombia.

Gilberto Amed Castillo B., MD.
Especialista en Medicina Interna - Cardiología,
Unidad Cardiovascular, Centro Médico Imbanaco,
Cali, Colombia.

Gisela De la Rosa Echavez, MD.
Especialista en Medicina Interna.
Especialista en Medicina Crítica y Cuidados Intensivos.
Intensivista, Hospital Pablo Tobón Uribe,
Medellín, Colombia.

Carmelo Dueñas, MD.
Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo.
Docente, Universidad de Cartagena.
Neumólogo, Universidad El Bosque.
Jefe Unidad de Cuidado Intensivo, Nuevo Hospital Bocagrande.
Secretario, Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica,
Cartagena, Colombia.

Luis Eduardo Echeverría, MD.
Especialista en Medicina Interna, Cardiología.
Jefe Programa de Falla y Transplante Cardíaco, Fundación Cardiovascular de Colombia,
Floridablanca, Santander.

Ricardo León Fernández Ruiz, MD.
Especialista en Medicina Interna, Cardiología.
Docente, Universidad Pontificia Bolivariana.
Cardiólogo Clínico, Clínica Cardiovascular Santa María,
Medellín, Colombia.

Francisco José Molina Saldarriaga, MD.
Especialista en Medicina Interna y Medicina Crítica y Cuidados Intensivos.
Máster en Epidemiología Clínica.
Coordinador Unidad de Terapia Intensiva Adultos,
Clínica Universitaria Bolivariana.
Intensivista CORBIC, Hospital Manuel Uribe Ángel, Envigado.
Docente programa de Medicina Crítica, Universidad Pontificia Bolivariana.
Medellín, Colombia.

Efraín Alonso Gómez López, MD.
Especialista en Medicina Interna - Cardiología,
Especialista en Medicina Crítica y Cuidados Intensivos.
Jefe Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios y miembro Programa de Falla Cardíaca y Transplantes, Fundación Abood Shaio,
Bogotá, Colombia.

Juan Esteban Gómez Mesa, MD.
Especialista en Medicina Interna, Cardiología, Falla Cardíaca y Transplante Cardíaco.
Cardiólogo, Fundación Valle del Lili.
Director, Clínica de Falla Cardíaca y Transplante Cardíaco,
Director, Clínica de Anticoagulación, Jefe Unidad Cardiovascular,
Fundación Valle del Lili.
Cali, Colombia.

Guillermo Ortiz Ruiz, MD.
Especialista en Medicina Interna-Neumología-Cuidado Intensivo-Epidemiología.
Jefe Cuidados Intensivos, Hospital Santa Clara.
Director posgrado de Medicina Interna y Neumología,
Universidad El Bosque.
Bogotá, Colombia.

Luis Fernando Osio Jiménez, MD.
Especialista en Medicina Interna - Cardiología.
Fellow de Ecocardiografía, Universidad CES/Fundación Valle del Lili,
Cali, Colombia.

Claudia Marcela Poveda Henao, MD.
Especialista en Medicina Interna - Cardiología - Cuidado Intensivo.
Internista, Cardióloga e Intensivista, Fundación Abood Shaio.
Docente Cuidado Intensivo, Programa de Medicina Crítica,
Universidad de la Sabana,
Bogotá, Colombia.

Juan M. Senior Sánchez, MD., FACP.
Especialista en Medicina Interna, Cardiología Clínica.
Especialista en Medicina Crítica y Cuidados Intensivos.
Diplomado en Epidemiología Clínica.
Especialista en Cardiología Intervencionista, Hemodinámica y Vascular Periférico.
Jefe Clínica de Falla Cardíaca, Universidad de Antioquia, Hospital Universitario San Vicente de Paúl
Coordinador Posgrado Cardiología Clínica, Universidad de Antioquia.
Cardiólogo Intervencionista, Clínica Medellín.
Presidente Seccional Antioquia, Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Presidente Asociación Colombiana de Medicina Interna (ACMI) 2010-2012
Medellín, Colombia.

Guías colombianas de cardiología
Tratamiento de la falla cardíaca aguda

FEBRERO 2011 VOLUMEN 18 SUPLEMENTO 2

Notas de editores
Efraín Alonso Gómez López, MD. 165
Luis Horacio Atehortúa López, MD. 167

Definición y clasificación 169

Aspectos epidemiológicos 169

Etiología 170

Factores precipitantes 170

Fisiopatología 172

Diagnóstico 172

Síntomas y signos que indican falla cardíaca (ver signos y síntomas de congestión e hipoperfusión) 173

Etiología y factores precipitantes 175

Pruebas diagnósticas de laboratorio 176

Metas en falla cardíaca aguda 177

Educación en falla cardíaca para el paciente y su familia 178

Instrumentación y monitoreo de pacientes con falla cardíaca aguda 178

Tratamiento médico para la falla cardíaca 181

Tratamiento farmacológico en falla cardíaca aguda 183

Anticoagulación 186

Enfermedades concomitantes con falla cardíaca e hipertensión 188

Falla cardíaca aguda en sepsis 193

Conclusiones 196

Bibliografía 197

FEBRERO 2011 VOLUMEN 18 SUPLEMENTO 2

NOTAS DE EDITORES

Las "Guías de falla cardíaca aguda" representan un esfuerzo de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y la Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos, dos entidades involucradas y comprometidas con el enfoque y el tratamiento del síndrome de falla cardíaca aguda.

No cabe duda de la necesidad sentida de esta condición debido a su conocida y alta morbi-mortalidad y a los avances en el diagnóstico y tratamiento que se han generado en los últimos años.

Los grupos de profesionales mayormente involucrados en el tratamiento de estos pacientes son, sin lugar a dudas, los Especialistas en Cuidado Crítico, los Urgentólogos y los Cardiólogos. Por tanto, lograr la fusión de Intensivistas y Cardiólogos para la elaboración de estas guías, conduce a un mejor y más amplio acuerdo en el manejo de este tipo de pacientes, al tiempo que los beneficia.

Como miembros de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y como resultado de esta unión estratégica con los colegas miembros de la Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, observamos que se refuerza más el hecho de la necesidad sentida del trabajo interdisciplinario para la obtención de mejores resultados en el manejo de la falla cardíaca aguda, a través del cual se pretenden unificar más los conceptos y facilitar la implementación de los mismos para el logro de mejores resultados clínicos en esta condición que trae consigo una importante mortalidad global.

Es relevante hacer un reconocimiento muy especial a todos los colegas que participaron de manera productiva, decidida y profesional para el desarrollo de este trabajo que hoy con orgullo se entrega a la comunidad médica.

La Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular está claramente comprometida con todos los aspectos relacionados con la educación médica continuada y con el soporte académico necesario para beneficio de sus asociados, hecho que redundará en pro de los pacientes que son la razón de ser del quehacer diario médico.

En conjunto con los miembros de la Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo se proyecta, posterior a la elaboración de estas guías, una estrategia de socialización de las mismas para que no permanezcan como un escrito inerte y se les dé vida en su aplicabilidad.

Así mismo, se proyecta el desarrollo del "Registro nacional de falla cardíaca crónica agudizada" con el objetivo de disponer de información más cercana en lo que concierne a la situación de la falla cardíaca aguda en Colombia.

Efraín Alonso Gómez López, MD.
Editor

FEBRERO 2011 VOLUMEN 18 SUPLEMENTO 2

NOTAS DE EDITORES

La falla cardíaca es un síndrome que se caracteriza por alta mortalidad, hospitalizaciones frecuentes y mala calidad de vida, todo en un contexto de múltiples comorbilidades que generan, en su conjunto, un alto costo de atención; por este motivo, su manejo compromete, como pilar fundamental, la interdisciplinaridad.

Es asombrosa la enorme cantidad de literatura médica que aparece a diario y está relacionada con el diagnóstico y tratamiento de la descompensación aguda de este severo síndrome, y es, precisamente, esta explosión en la información respecto al tema, lo que hace dificultoso e incluso tedioso para los médicos, el ejercicio de la selección y clasificación por orden de importancia, en lo referente a la mayor evidencia, de todos estos reportes de ensayos clínicos, estudios epidemiológicos y experimentación básica.

En ese orden ideas, se hizo, por iniciativa propia, con el apoyo de las juntas directivas de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, la Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo (AMCI) y el invaluable trabajo de los miembros de un equipo mixto de especialistas expertos en la materia y pertenecientes a las dos asociaciones, una labor de recopilación, estudio y análisis de la literatura más importante aflorada durante los últimos años.

Fueron varios los motivos que nos movieron a sumirnos en semejante empresa; el primero y quizás el más sentido, fue el de brindarles a los médicos de todo el país, alumnos y exalumnos, compañeros de labor, gente laboriosa pero con escaso tiempo, un medio de estudio y consulta rápido, profundo y valioso; sencillo y ante todo amigable, que abarcara buena parte de la temática que atañe al diagnóstico y manejo de la falla cardíaca aguda. El público al que acertadamente nos dirigimos lo constituyen Urgentólogos, Internistas, Cardiólogos, Intensivistas, Cirujanos Cardiovasculares, Médicos Generales y, en común, todos los trabajadores del sector salud que de una u otra forma estén vinculados a la atención de los pacientes con esta condición.

Acerca de la falla cardíaca aguda no es solamente cierto que durante los últimos años ha aumentado su incidencia y prevalencia, que ese incremento está íntimamente ligado a una sociedad moderna que recibe el advenimiento de los avances en intervencionismo y que compromete a un renglón de población especialmente vulnerable y senescente, también es innegable que es uno de los eventos clínicos que acarrea más gastos en salud y que dentro de las estrategias mejor fundamentadas para el control epidemiológico y para sustentar los diferentes estudios y ensayos clínicos, está la homogeneidad en los conceptos fisiopatológicos, en los criterios diagnósticos y en el enfoque terapéutico. Esa es, ¡ustamente, otra de las motivaciones para este trabajo interdisciplinario; intentar, a través de la revisión metódica y concienzuda de la literatura y por medio del consenso entre especialistas de dos disciplinas diferentes, homogenizar de la manera más estricta y acertada posible, todo lo referente a estos tópicos de una entidad tan compleja. Esto traerá, sin lugar a dudas, un avance importante en el entendimiento de la enfermedad, una homogeneidad en los conceptos clínicos y académicos y, como resultado fundamental, una estructura asistencial más acertada y coherente con los avances en la comprensión de la falla cardíaca aguda como un síndrome complejo, multifactorial y multiorgánico que permitirá cambiar el pronóstico y agilizar la generación de bases de datos, registros epidemiológicos e investigación seria y científicamente fuerte.

Para la elaboración de estas guías de atención, nos adherimos a las recomendaciones para la clasificación de la evidencia del American College of Chest Physicians y a las recomendaciones para la elaboración de guías clínicas de Committee for Practice Guidelines of the European Society of Cardiology y al ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines; cuando no se halló suficiente soporte en la evidencia para la recomendación de algún

Vol. 18 Suplemento 2
ISSN 0120-5633

método diagnóstico o cierto tipo de terapia, se buscó sustentación en la recomendación de los expertos y en su propia experiencia, tal y como ha sucedido con la elaboración de las guías de las otras sociedades científicas.

Con este documento esperamos contribuir al entendimiento del complejo escenario que se nos presenta cuando nos enfrentamos a un paciente con falla cardíaca aguda, a facilitar el enfoque diagnóstico y a hacer más sencilla la elaboración del plan terapéutico, de manera que redunde en la disminución de la mortalidad intrahospitalaria, el aumento de la supervivencia a mediano y largo plazo, y al mejoramiento de la calidad de vida de nuestros pacientes.

Luis Horacio Atehortúa López, MD.
Editor

Guías de tratamiento de la falla cardíaca aguda

Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

Definición y clasificación

La falla cardíaca aguda se define como un síndrome clínico el cual se caracteriza por un comienzo rápido de síntomas y signos asociados con una función cardíaca anormal. Puede ocurrir con o sin cardiopatía previa, con anomalías en el ritmo cardíaco o con desajustes de la precarga y la poscarga, y se clasifica en falla cardíaca crónica agudizada y falla cardíaca aguda de novo.

Aspectos epidemiológicos

En Colombia no hay un registro adecuado sobre la prevalencia de la falla cardíaca. En uno de los estudios realizados se encontró que 20,1% de los pacientes fueron admitidos con diagnóstico de falla cardíaca, con edad promedio de 68 años; de este grupo 51,6% fueron de género masculino y 48,4% pertenecían al femenino. Por su parte, 63% de los pacientes ingresaron con clase funcional III de la *New York Heart Association* (NYHA) y 19,1% con clase IV de la misma asociación. La principal causa de hospitalización fue la falta de adherencia al tratamiento médico en 50% de los casos, seguido por infección respiratoria en 15% y exacerbación aguda de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 11,6% (1).

Según estadísticas norteamericanas, 2,3% de la población (4,9 millones de personas) tiene falla cardíaca; cada año se presentan 550 mil nuevos casos y hay cerca de 1 millón de hospitalizaciones. De otro lado, se estima que 7 a 10 millones de pacientes en países europeos (representados en la *European Society of Cardiology* - ESC) tienen falla cardíaca (F, H, J, K, L). Adicionalmente, 50% de los pacientes tienen una fracción de eyección menor a 40% y sólo 2% padecen choque cardiogénico (2).

Prevalencia

La prevalencia de falla cardíaca durante la última década se estima en 0,4% a 2% en la población general y en más de 10% en la población adulta mayor (3, 6).

Cerca de 6% a 10% de los pacientes mayores de 65 años de edad tienen falla cardíaca y aproximadamente 80% de los pacientes hospitalizados por esta razón tienen más de 65 años (3). La edad promedio de la población con falla cardíaca es de 74 años (3, 4).

Incidencia

Teniendo en cuenta el seguimiento del NHLBI – FHS (Framingham) por 44 años (5-8):

1. La incidencia de falla cardíaca se acerca a 10 por 10 mil personas mayores de 65 años.

2. 75% de los pacientes con falla cardíaca tienen antecedente de hipertensión arterial.

3. A los 40 años de edad, el riesgo de desarrollar falla cardíaca durante toda la vida tanto en hombres como en mujeres, es de 1 en 5.

4. A los 40 años de edad, el riesgo de desarrollar falla cardíaca durante toda la vida tanto en hombres como en mujeres sin antecedente de infarto del miocardio, es de 1 en 9 para hombres y de 1 en 6 para mujeres.

5. El riesgo durante toda la vida es del doble para pacientes con presión arterial mayor a 160/90 mm Hg en comparación con aquellos con presión arterial mayor a 140/90 mm Hg.

Egreso hospitalario

Dentro de las complicaciones de la descompensación aguda de la falla cardíaca se encuentran la estancia intrahospitalaria prolongada, los índices elevados de rehospitalización y la mortalidad intra/extrahospitalaria sustancialmente aumentadas (4).

El 80% de los pacientes con falla cardíaca descompensada se presentan en el servicio de urgencias (9). Según estudios europeos, los pacientes con falla cardíaca aguda de reciente inicio o de novo, requieren

Vol. 18 Suplemento 2
ISSN 0120-5633

manejo en unidades de cuidado intensivo de manera más frecuente que los pacientes con descompensación aguda de falla cardíaca crónica (61,7% vs. 30,0%) (10).

Cerca de 50% de los pacientes hospitalizados por descompensación aguda de falla cardíaca serán rehospitalizados al menos una vez (15% al menos dos veces) en los siguientes seis meses y 20% de los pacientes serán rehospitalizados en treinta días (3). El riesgo estimado de muerte o rehospitalización sesenta días después de la hospitalización, varía entre 30% y 60%, dependiendo de las características de la población en estudio (2, 3).

Mortalidad

En Colombia, la mortalidad durante la hospitalización fue de 16% y durante el seguimiento a tres meses de 31%; a los seis meses fue de 37,6% y 45,2% al año. En comparación con los datos de los registros de los Estados Unidos de Norteamérica, es, en definitiva, más alta pero ello se debe obviamente al reducido grupo de pacientes con el cual se llevó a cabo el estudio en este país (1).

Dentro de los marcadores de mortalidad más importantes están: presión capilar pulmonar elevada (PCCP > 16 mm Hg), nitrógeno ureico elevado, creatinina sérica elevada, sodio sérico bajo, diámetro del ventrículo izquierdo aumentado y consumo pico de oxígeno disminuido (2, 3).

La mortalidad total asociada a falla cardíaca en los Estados Unidos para el año 2002, fue de 286.700 pacientes. Con base en el seguimiento por 44 años del estudio NHLBI – FHS (5, 7, 8) se deduce que:

1. 80% de hombres y 70% de mujeres mayores de 65 años con falla cardíaca estarán muertos en ocho años.

2. Después de diagnosticada, la sobrevida es peor en hombres que en mujeres; más aun, menos de 15% de las mujeres estarán vivas ocho a doce años después del diagnóstico. De otra parte, la mortalidad a un año es de 20% (1 de cada 5).

3. En pacientes con diagnóstico de falla cardíaca, la muerte súbita cardíaca es seis a nueve veces más común que en la población sana.

La mortalidad intrahospitalaria es de 4% en el registro ADHERE y 7% en el EHFS. La mortalidad a tres meses se calcula en 6,5%, mientras que la proporción de readmisión en 24% (3). En estudios recientes de falla cardíaca aguda se observa una mortalidad a sesenta días entre 5% y 10% y una tasa de rehospitalización más alta que la que se evidencia en diferentes registros (20% a 25% vs. 35,2%) (3). La mortalidad es aun mayor en pacientes con infarto agudo del miocardio y disfunción ventricular, siendo de 30% a doce meses. Cuando existe edema pulmonar agudo, la mortalidad hospitalaria es de 12% y la mortalidad a un año de 40%. La aparición de otras comorbilidades como enfermedad pulmonar obstructiva crónica y diabetes mellitus, se asocia con peor pronóstico (2, 3, 10, 11).

Costos

La falla cardíaca avanzada y la descompensación aguda de la falla cardíaca se consideran como el síndrome cardiovascular más costoso en el campo de la medicina (2, 3).

En 2002, según la Asociación Americana del Corazón (AHA, por su sigla en Inglés), 970.000 pacientes fueron dados de alta con diagnóstico de falla cardíaca, con una mortalidad anual calculada en 18,7% y un costo económico de 27,9 billones de dólares, lo cual equivale a 10% de los recursos económicos destinados a enfermedades cardiovasculares. El 75% de este gasto se invierte en pacientes hospitalizados (2, 3, 7). Los costos directos e indirectos generados a partir de la falla cardíaca en Estados Unidos estimados para 2007 fueron de 33,2 billones de dólares (3). Por otro lado, representa 2% a 3% de los ingresos hospitalarios (3).

Etiología

- Hipertensión arterial (65%-87%).
- Enfermedad coronaria (50%).
- Enfermedad valvular (20%-30%).
- Diabetes mellitus (27%-44%).
- Fibrilación auricular (31%-43%).
- Enfermedad renal (18%-30%).
- Enfermedad de Chagas.
- Miocardiopatía idiopática (31%).
- Otras.

Factores precipitantes (5)

- Falta de adherencia al tratamiento.
- No seguimiento de las guías de manejo de falla cardíaca.

- Hipertensión arterial no controlada.
- Síndrome coronario agudo.
- Arritmias.
- Enfermedad valvular.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Disfunción renal.
- Infecciones.
- Medicamentos (anti-inflamatorios no esteroides, inhibidores de la COX 2, anorexígenos, antihistamínicos, glitazonas, etc.).

Clasificación de la falla cardíaca de acuerdo con perfiles clínicos

- Falla cardíaca descompensada (o como descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica) con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca aguda, que son leves y no cumplen los criterios de choque cardiogénico, edema de pulmón o crisis hipertensiva.

- Insuficiencia cardíaca hipertensiva: los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca se acompañan de presión arterial elevada y función ventricular izquierda relativamente preservada, con radiografía de tórax compatible con edema agudo de pulmón.

- Edema de pulmón (corroborado por radiografía de tórax) acompañado de dificultad respiratoria significativa, con crepitantes pulmonares y ortopnea, y con saturación de O_2 normalmente por debajo de 90% respirando el aire ambiental, antes del tratamiento.

- Choque cardiogénico: se define como la evidencia de hipoperfusión tisular inducida por falla cardíaca después de la corrección de la precarga y arritmias mayores. El choque cardiogénico se caracteriza por una reducción de la presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg o un descenso de la presión arterial media de más de 30 mm Hg y diuresis baja (menor a 0,5 mL/kg/h), o ambas, con una frecuencia cardíaca mayor a 60 latidos/minuto con o sin evidencia de congestión orgánica.

- La insuficiencia cardíaca derecha se caracteriza por un síndrome de bajo gasto cardíaco con aumento de la presión venosa yugular, hepatomegalia e hipotensión.

- Falla cardíaca asociada con síndrome coronario agudo. Se presenta con evidencia clínica y laboratorio de síndrome coronario agudo (biomarcadores y electrocardiograma).

Clasificación según perfiles clínico-hemodinámicos (12-14) (Figura 1)

1. Estadio A: sin signos de hipoperfusión ni congestión (caliente y seco).

2. Estadio B: sin signos de hipoperfusión, con signos de congestión (caliente y húmedo).

3. Estadio C: con signos de hipoperfusión y signos de congestión (frío y húmedo).

4. Estadio L: con signos de congestión y sin ellos (frío y seco).

Signos de hipoperfusión

1. Hipotensión.
2. Presión de pulso estrecha.
3. Alteración del sensorio (obnubilación, somnolencia).
4. Piel fría y sudor pegajoso.
5. Palidez y llenado capilar lento; además, *livedo reticularis*.
6. Disfunción renal (empeoramiento de la función renal previo aumento del doble de nitrógeno ureico con relación a basal).
7. Hiponatremia.
8. Pulso alternante.
9. Acidosis láctica.
10. Extremidades frías.

Signos y síntomas de congestión

1. Ortopnea.
2. Disnea paroxística nocturna.
3. Ingurgitación yugular.
4. Reflejo hepatoyugular.
5. Hepatomegalia y ascitis.
6. Crépitos pulmonares.
7. Cefalización de vasculatura pulmonar en radiografía de tórax.
8. P2 mayor A2.
9. S3 y/o S4.
10. Niveles de BNP o NT proBNP elevados.

Vol. 18 Suplemento 2
ISSN 0120-5633

Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico primario de la falla cardíaca aguda es la presión de llenado del ventrículo izquierdo elevada y la redistribución de líquidos a los pulmones, como resultado del disbalance de la postcarga (excesiva vasoconstricción vs. disminución de la contractilidad) aunque en algunos casos puede predominar la disminución de la contractilidad.

Con base en la figura 2, los pacientes con cualquier daño miocárdico que genere disfunción sistólica, definida en general como fracción de eyección menor o igual a 40%, por cualquier factor intrínseco (por ejemplo aumento de la frecuencia cardíaca, daño miocárdico adicional por evento coronario agudo, etc.) o por cualquier factor extrínseco (por ejemplo aumento del ingreso de líquidos, infección asociada, etc.), producirían sobrecarga de volumen y/o aumento de las presiones de llenado y/o mayor disfunción miocárdica, y causarían, según el predominio de uno u otro, signos y síntomas de congestión y/o hipoperfusión que conducen a las manifestaciones clínico-hemodinámicas de falla cardíaca descompensada de manera aguda.

En la figura 3, en pacientes con función sistólica preservada, factores extrínsecos (por ejemplo aumento de resistencia vascular periférica como es el caso de la crisis hipertensiva) o factores intrínsecos (por ejemplo fibrilación auricular con respuesta ventricular elevada), se genera aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, lo cual lleva a la aparición de signos y síntomas de congestión y/o hipoperfusión, y ocasiona las manifestaciones clínico-hemodinámicas de falla cardíaca con función sistólica preservada.

En la figura 4 se observan los diferentes espectros fenotípicos de la falla cardíaca en general, independiente de la función sistólica.

Diagnóstico

Evaluación clínica

El pilar fundamental en la evaluación y el diagnóstico del paciente con síndrome de falla cardíaca es la cuidadosa elaboración de la historia clínica.

Para ello, se indaga sobre antecedentes de hipertensión arterial pobremente controlada, eventos coronarios agudos, enfermedad valvular, arritmias u otra enfermedad cardíaca que lleve a disfunción ventricular (15).

Es importante anotar que el cuadro clínico no tiene relación directa con la función ventricular. De otro lado, el examen físico puede proporcionar información importante para su detección temprana; sin embargo, estos

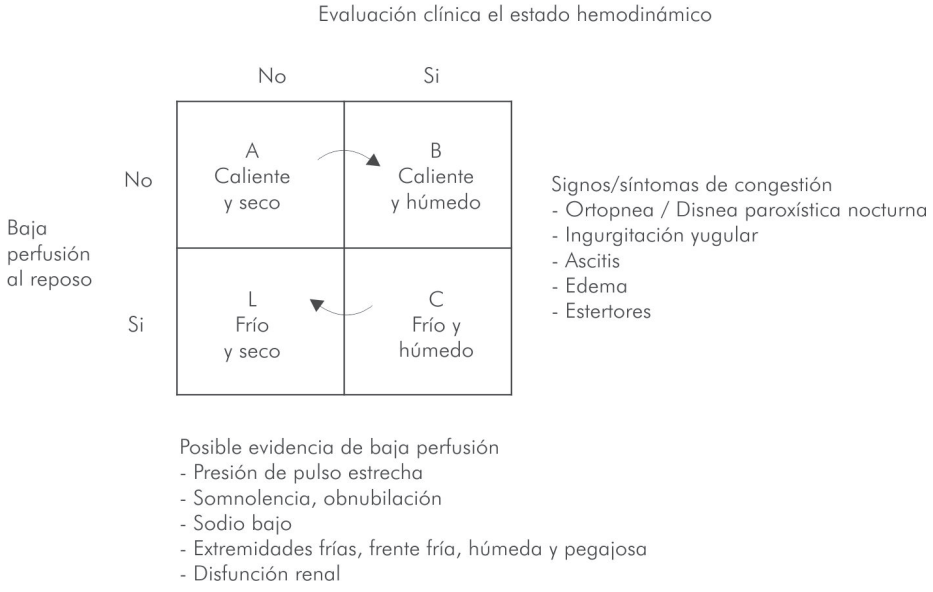


Figura 1. Evaluación clínica del estado hemodinámico.

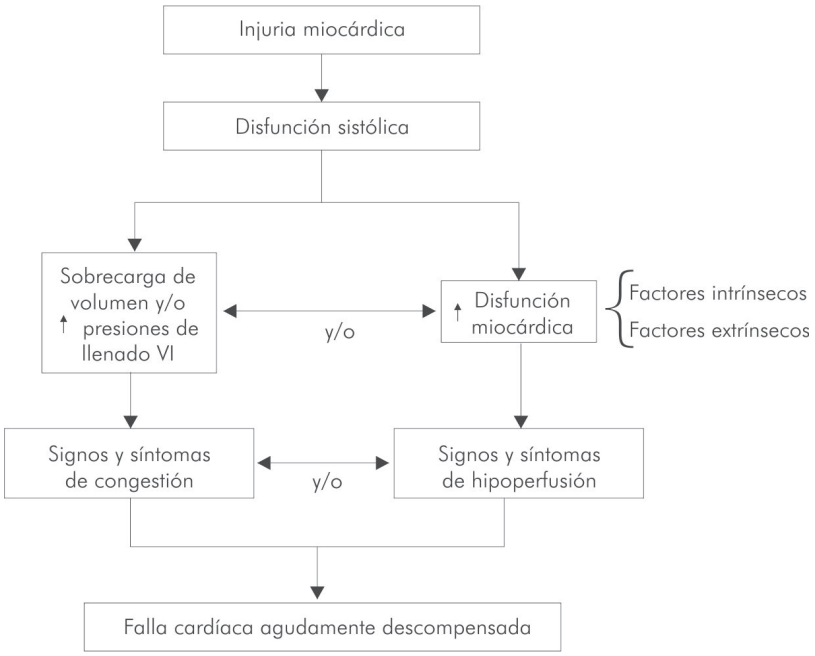


Figura 2. Aspectos fisiopatológicos de la falla cardíaca aguda con función sistólica deprimida.

hallazgos tienen pobre sensibilidad, alta especificidad y gran variabilidad interobservador (16, 17). Por lo tanto se requiere agudeza clínica, especialmente en pacientes con alto riesgo de desarrollar disfunción ventricular izquierda.

Síntomas y signos que indican falla cardíaca (ver signos y síntomas de congestión e hipoperfusión)

En el contexto de la falla cardíaca aguda el síndrome puede presentarse por:

- Descompensación de falla cardíaca crónica (75%).
- Falla cardíaca aguda de novo (20%).
- Choque cardiogénico (5%).

En consecuencia, se caracteriza por el rápido desarrollo del cuadro clínico asociado a bajo gasto cardíaco, hipoperfusión tisular, aumento de la presión capilar pulmonar y congestión tisular.

El paciente se ubica en una de seis categorías:

1. Falla cardíaca crónica descompensada.
2. Edema pulmonar.
3. Falla cardíaca hipertensiva.
4. Choque cardiogénico.
5. Falla cardíaca derecha aislada.
6. Falla cardíaca en síndrome coronario agudo.

El patrón de presentación varía de acuerdo con la población estudiada. En el registro europeo *EuroHeart Failure Survey II*, se encontró falla cardíaca descompensada en 65,4% de pacientes, edema pulmonar en 16,2%, choque cardiogénico en 3,9%, falla cardíaca hipertensiva en 11,4% y falla ventricular derecha en 3,2% (18).

La severidad clínica puede basarse en la observación de dos factores fundamentales (ver clasificación según perfiles clínico hemodinámicos): estado de perfusión y estado de congestión.

En el registro ADHERE se reportó que la mayoría de los pacientes se clasificaban como «húmedos». 89% de los pacientes relató disnea al ingreso hospitalario, 74% congestión pulmonar, 67% crépitos, 34% disnea en reposo y 65% edema periférico.

Vol. 18 Suplemento 2
ISSN 0120-5633

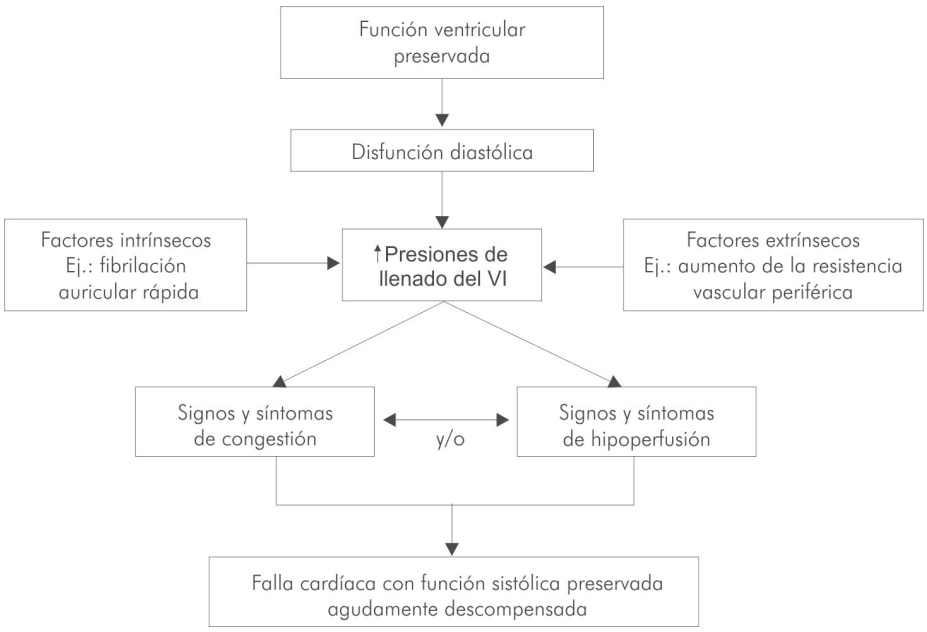
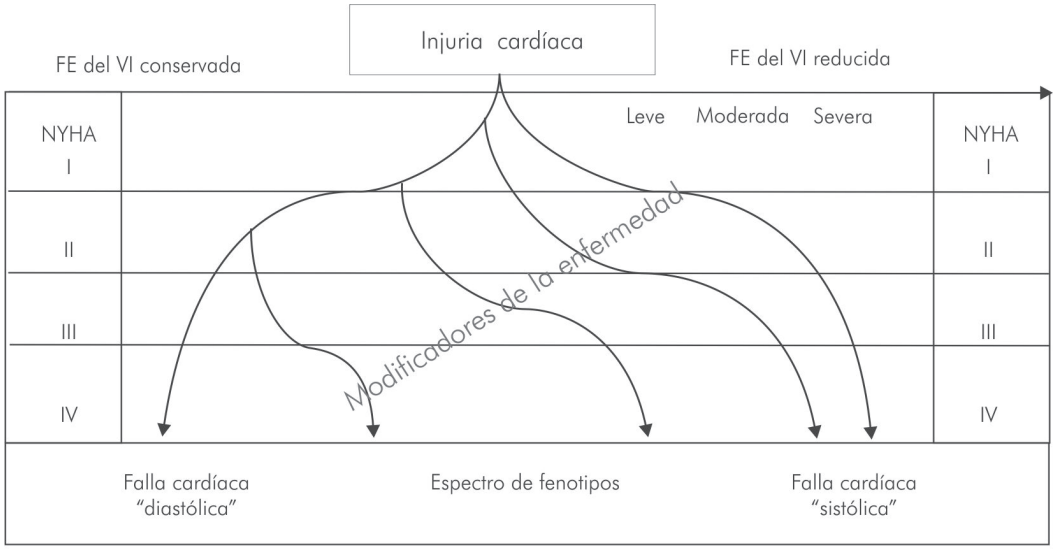


Figura 3. Aspectos fisiopatológicos de la falla cardíaca con función sistólica preservada.



	Community	CHARM	MERIT-HF
	FEVI > 50%	FEVI > 40%	FELI <40%
Mujeres (%)	73	40	23
Hipertensión (%)	78	64	44
Diabetes (%)	46	28	25

Figura 4. Aspectos fisiopatológicos de la falla cardíaca aguda con función sistólica deprimida.

Establecer el diagnóstico de falla cardíaca aguda no es fácil en la aproximación inicial, usualmente en el escenario del servicio de urgencias donde no se dispone de historia clínica previa y los datos aportados por el paciente son confusos en la mayoría de los casos (Figura 1). Por esta razón, la figura 5 constituye una propuesta de algoritmo como estrategia de enfoque inicial para el diagnóstico de falla cardíaca.

Pruebas diagnósticas

Radiografía de tórax

La presencia de cardiomegalia, congestión venosa pulmonar, edema intersticial y alveolar apoyan el diagnóstico. 18,7% de los pacientes puede no tener evidencia de congestión pulmonar en la radiografía de tórax.

Electrocardiograma

Aporta información en cuanto a frecuencia cardíaca, ritmo, trastornos de conducción, necrosis antigua o eventos agudos y posiblemente etiología.

Biomarcadores tipo BNP o NT proBNP

Tienen alto valor predictivo negativo y positivo, así como alta precisión diagnóstica.

Troponinas u otros biomarcadores de daño miocárdico

Podrían contribuir al diagnóstico etiológico de la falla cardíaca.

Etiología y factores precipitantes

La falla cardíaca aguda es una condición cardíaca que, comúnmente, se asocia con el compromiso en otro órgano u otra enfermedad. Alrededor de 70% de los enfermos tiene historia de hipertensión y en 50% de los casos la presión arterial sistólica de ingreso es mayor de 140 mm Hg, 57% tiene historia de enfermedad coronaria, 44% de diabetes, 31% de fibrilación atrial, 31% de enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma, 30% falla renal crónica y 21% creatinina mayor de 2 mg/dL (19). En Colombia, 42,5% son hipertensos, 21,69% tienen enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 16,03% falla renal y 14,15% diabetes mellitus (20).

La causa más frecuente de falla cardíaca aguda es la enfermedad arterial coronaria, responsable hasta de 60% a 70%, especialmente en pacientes de edad avanzada (21). En pacientes de menor edad puede estar asociada a miocardiopatía dilatada idiopática, enfermedad valvular, cardiopatías congénitas, arritmias con taquicardiomiopatía y/o miocarditis aguda. En nuestro medio la causa más frecuente fue la cardiopatía hipertensiva en 45,2% de los casos, la idiopática en 31,1%, la isquémica en 14,1% y la valvular en 8,4%, miocarditis viral en 0,9% y miocardiopatía periparto 0,9%, posiblemente influenciada por el perfil de pacientes remitidos a un hospital general de cuarto nivel de complejidad (20).

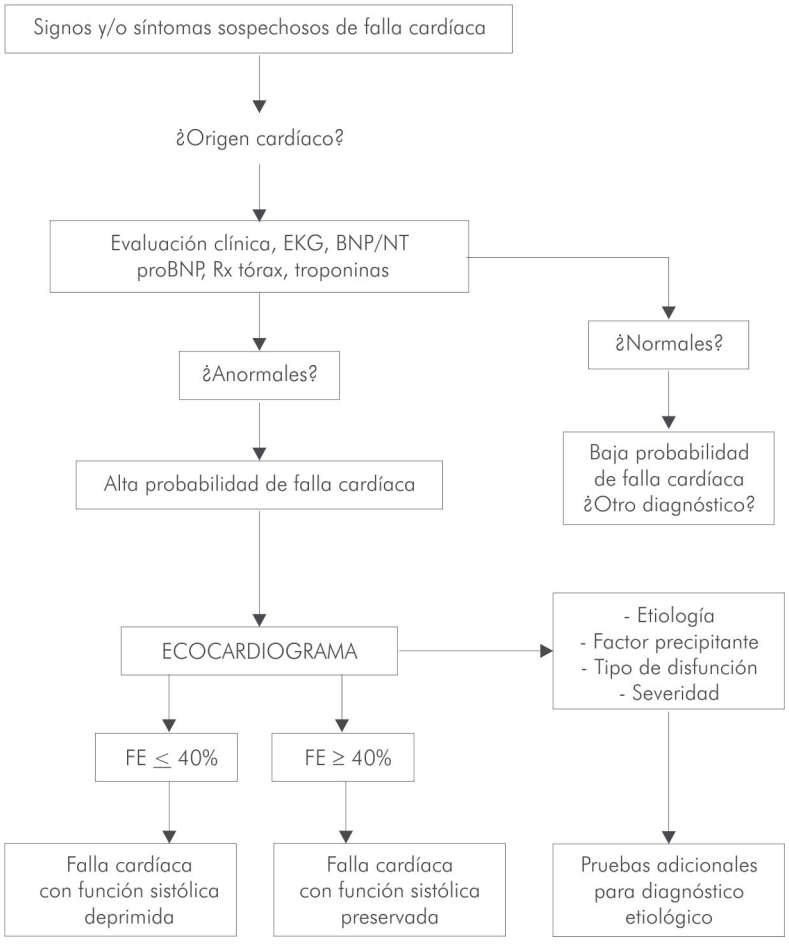


Figura 5. Algoritmo para el diagnóstico de falla cardíaca.

Vol. 18 Suplemento 2
ISSN 0120-5633

Los factores precipitantes más frecuentes son: síndrome coronario agudo en 30,2%, arritmias en 32,4% (las más frecuentes son fibrilación auricular y *flutter* atrial), alteración valvular en 26,8%, infección en 17,6% y falta de adherencia al tratamiento en 22,2%, de acuerdo con la *EuroHeart Failure Survey II* (18).

La mortalidad a treinta días es de 11,6%, a doce meses de 33,1% y a cinco años de 50%; de otra parte, la tasa de readmisión hospitalaria es de 20% a treinta días y de 50% a seis meses (22). Las causas más frecuentes de readmisión hospitalaria se relacionan no sólo con el inadecuado manejo inicial, sino con falta de adherencia al tratamiento en 32%, isquemia miocárdica en 34%, arritmias en 27%, infecciones en 24% e iatrogenia en 10%.

BNP y NT proBNP en falla cardíaca aguda

- El NT-proBNP en quienes se presentan a urgencias con disnea y edema periférico, tiene una sensibilidad diagnóstica de falla cardíaca de 96% y un valor predictivo negativo de 96% (23).

- Los niveles de NT-proBNP mayores o iguales de 4.550 a 5.000 pg/L se asocian con aproximadamente un incremento de tres veces la mortalidad intrahospitalaria en falla cardíaca aguda (24, 25).

Con frecuencia no se reconoce la falla cardíaca crónica a pesar de su alta prevalencia (21% a 30%) en enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En contraste, los niveles elevados de BNP o NT-proBNP son adecuados para el diagnóstico coexistente de disfunción ventricular izquierda en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o dificultades en el destete de ventilación mecánica relacionadas con disfunción ventricular izquierda asociada (26).

El BNP y NT-proBNP no deberían considerarse como un simple marcador de falla cardíaca. Los miocitos de las cuatro cámaras cardíacas podrían estar expuestos a situaciones que conducirían a elevaciones de estos marcadores, estrés de pared, hipoxia, exposición a agentes citotóxicos, etc.

Podrían darse elevaciones de BNP y NT proBNP en situaciones de varias formas de enfermedad cardíaca como enfermedades del músculo cardíaco, enfermedad valvular, anormalidades del ritmo, enfermedad pulmonar, etc.

El aumento de estos biomarcadores, en un contexto de inexistencia de falla cardíaca, no debería verse como falso positivo ni descartarse sin considerar los resultados adversos serios asociados con su incremento en estas otras condiciones (27).

El BNP y el NT-proBNP pueden usarse en situación aguda para confirmar o excluir el diagnóstico de falla cardíaca, en quienes tienen signos y síntomas ambiguos (clase I, nivel de evidencia A) (28).

No se recomienda el uso rutinario de BNP o NT-proBNP para pacientes con un diagnóstico obvio de falla cardíaca (clase III, nivel de evidencia C) (28).

Maisel y colaboradores (29) demostraron que las concentraciones de BNP mayores de 100 pg/mL tuvieron una precisión diagnóstica de 83% para falla cardíaca (Figura 6), superior a la precisión existente para los criterios de la *National Health and Nutrition Examination Survey* con precisión de 67%, y de los criterios de estudio del corazón de Framingham, con 73%; los resultados del BNP fueron superiores que el juicio clínico aislado (Figura 6).

Mueller y colaboradores (30) evaluaron tanto el BNP como el NT-proBNP en 251 pacientes con disnea y no hallaron diferencias entre ellos en la evaluación diagnóstica.

En el *ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) study*, un trabajo prospectivo de 599 pacientes con disnea, de quienes 209 tuvieron falla cardíaca, se confirmó el valor de NT-proBNP en falla cardíaca aguda demostrando elevaciones marcadas entre éstos con falla aguda; 4.435 pg/mL versus 131 pg/mL para los pacientes sin falla cardíaca (31).

Los valores de BNP tienen puntos de corte para valor predictivo negativo y positivo, con poca variabilidad de acuerdo con la edad, pero sí los presenta el NT-proBNP, que tiene variaciones según la edad así:

- Menor de 50 años: valores menores de 450 pg/mL.
- Entre 50 y 75 años: valores menores de 900 pg/mL.
- Mayores de 75 años: valores menores de 1.800 pg/mL (32).

Ecocardiografía en falla cardíaca aguda

Se usa ecocardiografía Doppler en falla aguda a fin de evaluar la función ventricular derecha e izquierda de forma regional y global, la estructura y la función valvular,

la posible presencia de enfermedad pericárdica, las complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio y, en raras ocasiones, las lesiones ocupantes de espacio. La medición tradicional de presiones intracardíacas de forma se ha valido de la utilización de métodos invasivos; sin embargo, en pacientes seleccionados la evaluación por técnicas ecocardiográficas puede aportar información hemodinámica valiosa y en algunos casos, en estrecha correlación con mediciones por catéter (33, 34).

En conclusión, la ecocardiografía es un instrumento fundamental para la evaluación de los cambios funcionales y estructurales que subyacen en la insuficiencia cardíaca aguda o se asocian con ella, así como para la valoración de los síndromes coronarios agudos (35, 36), por lo que, y en concordancia con las guías europeas y americanas de falla cardíaca aguda, se considera una recomendación clase I, nivel de evidencia C.

Podría realizarse ventriculografía de radio-núcleos para evaluar la función ventricular y los volúmenes (clase I, nivel de evidencia C) (36).

Se recomienda arteriografía coronaria en quienes tienen falla cardíaca asociada con angina o isquemia significativa a menos que no se consideren candidatos a ninguna clase de revascularización miocárdica (clase I, nivel de evidencia B). Así mismo, ésta se indica en pacientes con falla cardíaca, quienes tienen además dolor torácico que sugiere o no origen cardíaco, sin anatomía coronaria conocida y sin contraindicación para revascularización coronaria, percutánea ni quirúrgica (clase IIa, nivel de evidencia C).

La arteriografía coronaria se considera razonable en pacientes con falla cardíaca y sospecha o conocimiento de enfermedad coronaria previa, pero sin angina, a menos que no sean elegibles para ninguna clase de revascularización. Así mismo, se considera razonable en pacientes con falla cardíaca quienes tienen además dolor torácico que sugiera o no, origen cardíaco y, en quienes se desconozca la anatomía coronaria, sólo si no tienen contraindicación para revascularización coronaria percutánea ni quirúrgica.

Las imágenes no invasivas para detectar isquemia y viabilidad miocárdica son razonables en quienes padecen falla cardíaca y enfermedad coronaria conocida sin angina, a menos que no sean elegibles para ninguna clase de revascularización (clase IIa, nivel de evidencia B).

La biopsia endomiocárdica podría ser útil en pacientes con falla cardíaca cuando se sospecha un diagnóstico específico que potencialmente podría influir en la terapia (clase IIa, nivel de evidencia C).

Metas en falla cardíaca aguda

En ausencia de estudios clínicos que respalden los beneficios de la adopción de metas de intervención en falla cardíaca aguda, puede ser útil, desde el punto de vista práctico, identificar, valorar y monitorear variables subjetivas y objetivas que permitan orientar (ajustar y titular) de manera sensata las pautas de intervención (terapia dirigida por objetivos). Dichas metas deben basarse en cinco premisas:

1. Las intervenciones deben dirigirse al logro de los objetivos de manejo de acuerdo con los escenarios de intervención (Tabla 1).

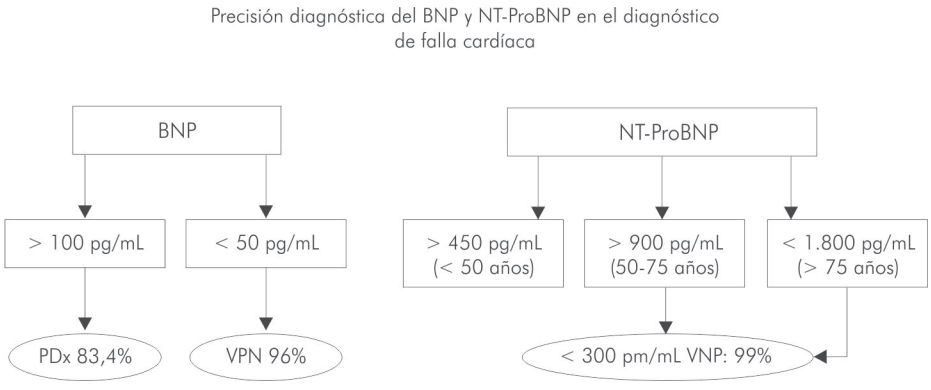


Figura 6. Precisión diagnóstica del BNP y NT-proBNP en el diagnóstico de falla cardíaca.
PDx: precisión diagnóstica, VPN: valor predictivo negativo.

Vol. 18 Suplemento 2
ISSN 0120-5633

2. Considerar la falla cardíaca como un síndrome clínico y fisiopatológico heterogéneo con un espectro de presentación clínica variable que para efectos prácticos puede agruparse en cinco escenarios clínicos diferentes.

3. El juicio clínico es extremadamente importante para el manejo de todos los pacientes con falla cardíaca aguda y la decisión debe orientarse con base en la historia del paciente, el examen clínico, la severidad de los síntomas y la presión sanguínea.

4. Podrían lograrse mayores beneficios con intervenciones y el logro temprano de metas (primeras seis a doce horas).

5. Establecer metas de tratamiento puede permitir alcanzar con prontitud los objetivos de intervención e iniciar, reiniciar u optimizar más rápido el tratamiento, lo que, de acuerdo con la medicina basada en la evidencia, ha demostrado mejorar el pronóstico a largo plazo en este tipo de pacientes (Tabla 2).

Educación en falla cardíaca para el paciente y su familia

Un modelo ideal propone que cerca de la mitad de las hospitalizaciones por falla cardíaca podrían evitarse si se identificara a los pacientes de alto riesgo, se prescribiera un tratamiento óptimo y se ofreciera un plan detallado de cuidado al momento del alta con seguimiento del paciente y las metas de educación (37) (Tabla 3).

Tabla 1.
METAS DE TRATAMIENTO EN FALLA CARDÍACA AGUDA

Inmediata (urgencias y unidad de cuidado intensivo)
Mejoría de síntomas.
Restauración de la oxigenación.
Mejoría de la perfusión y la hemodinámica.
Limitación del daño cardíaco y renal.
Disminución de estancia en la unidad de cuidado intensivo.
Intermedia (intrahospitalaria)
Estabilización y optimización de la estrategia de tratamiento.
Iniciación de terapia farmacológica apropiada (de impacto en la sobrevida en falla cardíaca crónica; por ejemplo: inicio de betabloqueadores).
Consideración de terapia con dispositivos en pacientes apropiados.
Minimización de la estancia hospitalaria.
Manejo a largo plazo y pre-alta hospitalaria
Plan estratégico de seguimiento.
Ajuste, educación e inicio de estilo de vida apropiado.
Profilaxis secundaria adecuada.
Prevención de readmisiones tempranas.
Mejoría de la calidad de vida y la sobrevida.

Conocimiento de la enfermedad

Recomendaciones en la educación

Por medio de un instrumento educativo se han logrado identificar las necesidades de aprendizaje de los pacientes con falla cardíaca; pese a que inicialmente se habían identificado ocho aspectos básicos las últimas guías europeas de falla cardíaca incluyeron dos elementos más: la valoración y el diagnóstico psicosocial y la valoración de trastornos del sueño y la respiración (35). Cada estrategia ofrece consejos y actividades de autocuidado orientados a la disminución de las recaídas de la enfermedad y especialmente al mejoramiento de la calidad de vida de los pacientes (Tabla 4).

Proceso de la educación del paciente (en clínica de falla cardíaca) (38, 39)

1. Conocer previamente la enfermedad.

2. Identificar barreras, falencias y necesidades del paciente.

3. Diseñar un plan de educación con base en los dos planteamientos anteriores.

4. Brindar educación al paciente.

5. Evaluar el impacto del proceso de educación en la salud del paciente.

Instrumentación y monitoreo de pacientes con falla cardíaca aguda

Monitoreo no invasivo (clase I, nivel de evidencia C) (35, 36)

Incluye variables clínicas y paraclínicas.

- Monitorización electrocardiográfica continua para ritmo, frecuencia cardíaca y ST.
- Presión arterial.
- Oximetría de pulso.
- Temperatura.
- Frecuencia respiratoria.
- Diuresis.
- Otros: electrolitos, creatinina, glucemia o marcadores de infección de trastornos metabólicos.

El mantenimiento de la presión arterial normal es crítico y aunque tradicionalmente su medición se ha realizado por catéteres arteriales de forma continua, la medición no invasiva también es aceptable y se conside-

ra que durante el inicio del tratamiento debe medirse de manera regular en intervalos menores a cinco minutos hasta que la dosis de vasodilatadores, diuréticos o inotrópicos se haya estabilizado. La fiabilidad de las mediciones pletismográficas automáticas no invasivas de la presión arterial, es adecuada en ausencia de vasoconstricción intensa o de una frecuencia cardíaca muy elevada (clase I, nivel de evidencia C).

El oxímetro de pulso se utiliza continuamente en cualquier paciente inestable que esté siendo tratado con una fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) mayor que la del aire. También se usa en intervalos regulares (cada hora) en cualquier paciente que reciba terapia de oxígeno por una descompensación aguda (clase I, nivel de evidencia C).

Monitoría invasiva en falla cardíaca

Métodos de monitoreo invasivo

1. Línea arterial (clase IIb, nivel de evidencia C).

2. Monitoría de presión venosa central (clase IIb, nivel de evidencia C).

3. Monitoría hemodinámica con catéter en arteria pulmonar.

El catéter de arteria pulmonar no debería usarse de rutina en los pacientes con falla cardíaca crónica avanzada o descompensada (40). La colocación de uno de ellos puede ser razonable para guiar la terapia en pacientes con falla cardíaca terminal refractaria y síntomas severos persistentes (clase IIB, nivel de evidencia C) (35, 40).

Las guías europeas de falla cardíaca coinciden con dicha recomendación; sin embargo casos especiales como los que se listan a continuación tienen una indicación más razonable:

1. Diagnóstico diferencial entre edema pulmonar agudo cardiogénico vs. no cardiogénico (clase I, nivel de evidencia C) (40).

2. En todos los casos donde haya distrés respiratorio o mala perfusión clínicamente documentados, donde la adecuación o sobrecarga de las presiones de llenado no pueda ser determinada por medio de la clínica (clase I, nivel de evidencia C) (40, 41).

3. Aplicación de intervenciones necesarias para tratar el paciente con hipotensión – hipoperfusión persistente luego de esfuerzos de resucitación terapéuticos iniciales adecuados, con fluidos que probablemente

Tabla 2.
METAS DE TRATAMIENTO

Variable	Meta	Comentario
Disnea en reposo o de pequeños esfuerzos.	Mejoría de la disnea y bienestar en las primeras tres a seis horas.	Aplicar escalas de auto-evaluación de disnea o escala visual análoga.
Frecuencia respiratoria	FR: menor 20/min.	Ver mejoría simultánea en los signos de dificultad respiratoria.
SaO_2	94%-96%.	Conocer las limitaciones de la pulso-oximetría en estados de hipoperfusión.
Presión venosa yugular (PVY)	Reducir la PVY (6 a 8 cm de H_2O).	Correlacionar con PVC y PCP.
Síntomas y signos congestivos	Mejoría temprana de la ortopnea, reflujo H/Y y crepitantes.	
Ritmo y frecuencia	Ritmo sinusal con frecuencia cardíaca menor a 90 latidos por minuto.	Si hay FA controlar la respuesta ventricular o cardiovertir si hay indicación.
Presión arterial	Presión arterial sistólica mayor de 90 mm Hg.	Tomar la presión en posición supino y sentado o posterior a Valsalva para monitorear volumen.
Signos de hipoperfusión	Intervención prioritaria en choque, resolución rápida de signos de bajo gasto.	Guiar clínicamente. Saturación SvO_2 mayor a 65% Si se administró CAP: IC ≥ 2,2 y PCP menor de 18 mm Hg.
Gasto urinario	≥ 0,5 mL/kg/h a 1 mL/kg/h.	No tiene que implantarse catéter vesical: se espera diuresis 300 a 500 mL en tres a cuatro horas.
Peso corporal	Reducción de peso variable.	Se espera reducción de 0,5 a 1,5 kg día.
Niveles de BNP o pro-BNP		La elevación de los péptidos natriuréticos al alta aumenta la mortalidad; sin embargo, su utilidad en este caso está por definirse.
Creatinina o ClCr por Cockroft-Gault (CG)	Creatinina sin cambio o incremento no mayor a 0,3 mg/dL.	

Vol. 18 Suplemento 2
ISSN 0120-5633

requieran terapia presora escalonada y soporte mecánico (clase IIa, nivel de evidencia C) (35, 36, 40-42).

4. Evaluación de la presión arterial pulmonar, la resistencia vascular pulmonar y la respuesta farmacológica de la vasculatura pulmonar en pacientes bajo evaluación para transplante cardíaco y, ocasionalmente, para colocación de un desfibrilador de ventrículo izquierdo (clase IIa, nivel de evidencia C) (35, 40-42).

5. Pacientes con falla cardíaca aguda cuya función renal empeora con la terapia (clase IIa, nivel de evidencia C) (35, 36, 40, 41).

6. El uso rutinario del catéter de arteria pulmonar no está indicado en pacientes con infarto agudo del miocardio. Sin embargo, en pacientes con choque cardiogénico debido a infarto agudo del miocardio ventricular izquierdo o derecho luego de terapia de reperfusión, el uso de catéter Swan-Ganz para determinar la respuesta hemodinámica al manejo de soporte, todavía es necesario y altamente recomendado (40, 41).

Tabla 3.
BARRERAS EN EL PROCESO DE EDUCACIÓN DE LOS PACIENTES CON FALLA CARDÍACA.

Limitación	Característica
Edad	Pacientes mayores de 75 años
Funcional	Auditiva
	Visual
	Motriz
Cognitiva	Alteración de la memoria
	Ansiedad
	Depresión
Comorbilidades	Falla renal crónica
	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
	Diabetes mellitus
Educativa	Bajo nivel cultural
	Bajo nivel socioeconómico
Sistemas de salud	Sin espacios para educación
	Servicios sin orientación preventiva

Tabla 4.
ASPECTOS ESENCIALES EN LA EDUCACIÓN DEL PACIENTE Y CONSEJOS EN CUANTO AL COMPORTAMIENTO DEL AUTO-CUIDADO EN INDIVIDUOS CON FALLA CARDÍACA.

Aspecto educativo	Consejos y comportamiento de auto-cuidado
Definición y etiología de falla cardíaca	Entender la causa de la enfermedad y porqué ocurren los síntomas.
Síntomas y signos de falla cardíaca	Reconocer y monitorizar los signos y síntomas. Tomar peso diario y reconocer los incrementos. Conocer cuándo y cómo usar diuréticos, de manera flexible, si se recomienda notificar al médico.
Tratamiento farmacológico	Entender indicaciones, dosis y efectos adversos. Reconocer los efectos adversos de los fármacos.
Modificación de factores de riesgo	Comprender la importancia de suspender el cigarrillo. Monitorizar la presión arterial si es hipertenso. Mantener la euglucemia si es diabético. Evitar la obesidad.
Recomendaciones de dieta	Restringir el sodio si se prescribe. Evitar la ingestión excesiva de líquidos. Tener una ingestión de alcohol moderada. Monitorizar y prevenir la desnutrición.
Recomendaciones de ejercicio	Evaluar y estar confortable con la actividad. Entender los beneficios del ejercicio. Realizar ejercicio regular.
Actividad sexual	Discutir problemas sexuales con el médico. Entender problemas sexuales específicos.
Vacunación	Recibir vacunas contra infecciones por *Influenzae* y *Pneumococcus*.
Trastornos del sueño y la respiración	Reducir peso. Suspender el cigarrillo. Abstenerse de consumir licor.
Adherencia	Entender la importancia de seguir las recomendaciones y mantener la motivación.
Aspectos psicosociales	Entender síntomas de depresión y disfunción cognitiva. Reconocer la importancia del apoyo social.
Pronóstico	Entender el valor de los factores pronósticos y tomar decisiones realistas de acuerdo con éstos.

Por otro lado, no se recomienda el uso rutinario del monitoreo hemodinámico invasivo en pacientes normotensos con falla cardíaca aguda descompensada y congestión con respuesta sintomática a los diuréticos y vasodilatadores (clase III, nivel de evidencia B) (35, 36, 40).

Tratamiento médico para la falla cardíaca

Oxigenoterapia

En la literatura no existen ensayos clínicos controlados aleatorizados que evalúen la terapia de oxígeno en insuficiencia cardíaca. No obstante, hay diferentes escenarios como falla cardíaca aguda, falla cardíaca crónica o asociada a otras entidades como el síndrome apnea-hipopnea obstructiva de sueño, en los cuales las recomendaciones, aunque con grado de evidencia bajo, tienen importancia.

En pacientes con insuficiencia cardíaca se puede recomendar la terapia de oxígeno de largo plazo si durante su evaluación se documenta hipoxemia durante el día con PaO_2 al aire ambiente menor a 55 mm Hg o desaturación nocturna con SaO_2 menor a 90% durante al menos 30% de la noche (Nivel evidencia C).

En pacientes con insuficiencia cardíaca aguda relacionada con enfermedad coronaria o con evento coronario agudo, la recomendación indica el uso de oxígeno en el manejo inicial del cuadro, con el fin de aliviar los síntomas relacionados con hipoxemia (Nivel de evidencia C) (36).

La evaluación de la terapia a largo plazo con oxígeno, requiere la consideración de un diagnóstico claro, la confirmación del trastorno que requiere la intervención, el tratamiento médico de la condición y la evaluación de la respuesta en términos de mejoría en índices de oxigenación.

Se requieren ensayos aleatorios de tratamiento con oxígeno a largo plazo para los pacientes con insuficiencia cardíaca, en quienes se evalúe morbimortalidad y calidad de vida.

Ventilación mecánica no invasiva

La ventilación mecánica invasiva se asocia con mayor morbimortalidad (43, 44). Como contraparte ha surgido la ventilación no invasiva, la cual se refiere al uso de ventilación mecánica sin tubo orotraqueal.

Existe evidencia suficiente para recomendar la ventilación mecánica no invasiva como medida de primera línea en el manejo del edema pulmonar cardiogénico (clase I, nivel de evidencia A).

¿Qué ventiladores usar?

Convencionalmente los ventiladores eran los que se usaban en la unidad de cuidado intensivo; sin embargo, son muy costosos y fallan cuando hay escapes de aire en la interfase (45).

La respuesta a esta pregunta es que puede emplearse cualquier tipo de ventilador, si bien se sugieren los ventiladores portátiles más modernos por compensar fugas o escapes de aire (clase II, nivel de evidencia B).

¿Qué interfases usar?

Excesivas fugas reducen la ventilación alveolar y la sincronía entre el paciente y el ventilador. Las fugas se presentan por inadecuado acople entre la interfase y la cara del paciente. Por ello hay diferentes tamaños, modelos y formas para cada caso; ocasionalmente se han empleado sistemas Helmet o de almohadillas nasales (45).

En pacientes con edema pulmonar cardiogénico, se prefieren las máscaras faciales (boca y nariz) o las máscaras faciales totales (incluyendo mejillas y frente) en lugar de las máscaras nasales, pues éstas requieren dejar la boca cerrada, lo cual es dificilísimo en pacientes con disnea severa (45, 46) (clase I, nivel de evidencia C).

¿Qué modo ventilatorio emplear?

Modos como volumen controlado o ventilación asistida proporcional requieren más investigación para ser usados en la práctica clínica (45, 46). En general, lo que se emplea es la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP su sigla en inglés) o en la presión soportada no invasiva (PSNI, su sigla en inglés).

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

El nivel de CPAP usado en falla cardiaca aguda, varía de 5 a 15 cm/H_2O aunque la presión que más se usa es 10 cm/H_2O (45, 46).

Los meta-análisis presentados en los últimos diez años demostraron una reducción significativa en la necesidad de intubación de 50% a 60% y de 41% a 47% en la mortalidad, lo cual confirma que la CPAP es un tratamiento de primera línea para edema pulmonar cardiogénico (EPC) (46, 47).

Presión soportada no invasiva (PSNI)

Especialmente en los ventiladores modernos, se aplica con dos niveles de presión y por ello se ha denominado *bilevel* o BiPAP: la PSNI se inicia con presiones

Vol. 18 Suplemento 2
ISSN 0120-5633

inspiratorias entre 8 a 12 cm/H_2O y espiratorias 3 a 5 cm/H_2O. En la práctica, las presiones más usadas son una inspiratoria de 15 a 20 cm/H_2O y espiratoria de 5 cm/H_2O (46, 47).

En el meta-análisis de Masip, la PSNI demostró una reducción en intubación cercana a 50% y una tendencia a reducir la mortalidad cercana a 40% (9).

Dados los resultados exitosos de algunos estudios podría considerarse la PSNI como una forma de terapia de rescate cuando la CPAP ha fallado, especialmente en pacientes con edema pulmonar cardiogénico con fatiga o hipercapnia (4, 6-9, 11).

En general, los estudios comparativos entre CPAP y PSNI tienden a mostrar un mayor y más rápido beneficio en la falla respiratoria con la PSNI, aunque no indican diferencias en los principales desenlaces clínicos. En vista de que la CPAP ha mostrado los mejores resultados y no requiere equipos costosos ni mucha experiencia, debería ser la técnica de primera línea en pacientes con edema pulmonar cardiogénico (45, 46).

Deberían excluirse pacientes con choque cardiogénico, y aquellos con hipotensión deberían recibir inotrópicos previamente. El nivel de CPAP inicial debería ser 7 a 10 cm/H_2O con una fracción inspirada de oxígeno tan alta como sea posible (100%), evitando el uso de máscaras nasales.

En resumen, dada la amplia experiencia existente y los resultados de los meta-análisis, se recomienda la CPAP como estrategia ventilatoria de primera línea en edema pulmonar cardiogénico ya que puede usarse en cualquier ventilador y no requiere mayor experiencia por parte del equipo humano (clase I, nivel de evidencia A).

En servicios con tecnología adecuada y recurso humano con gran experiencia, la PSNI puede ser considerada el modo inicial (clase IIa, nivel de evidencia C).

La misma puede ser una alternativa a la CPAP en pacientes con edema pulmonar cardiogénico, con pobre respuesta al tratamiento convencional, en presencia de hipercapnia y pH menor a 7,25 (clase IIa, nivel de evidencia C).

¿En qué casos está contraindicada la ventilación no invasiva en edema pulmonar cardiogénico?

Las contraindicaciones serán las mismas a las reportadas en la literatura para la ventilación no invasiva en general (45, 46) (clase IIa, nivel de evidencia B):

- Paro respiratorio.
- Incapacidad de proteger la vía aérea.
- Secreciones excesivas.
- Agitación psicomotora o no colaboración.
- Imposibilidad para fijar la máscara.
- Cirugía gastrointestinal o de la vía aérea superior reciente.

Los criterios para predecir el fracaso en ventilación no invasiva podrían ayudar al clínico a elegir entre ventilación no invasiva e intubación como tratamiento de primera línea.

Factores que predicen el éxito de la ventilación no invasiva (45, 46)

- Pacientes menos graves: APACHE II y SAPS II bajos.
- Hipertensión al ingreso.
- Pocas secreciones.
- Hipercapnia.
- Fugas o escapes: mínimos o inexistentes.
- Respiración sincrónica.
- Respuesta en la primera hora.
- Reducción de la frecuencia respiratoria.
- Incremento de la PaO_2/FiO_2.
- Corrección del pH.
- Implementación de un monitoreo más estricto.

¿Hay lugar para la ventilación mecánica invasiva en falla cardíaca aguda?

En pacientes con contraindicaciones para realizar ventilación no invasiva y/o en quienes la ventilación no invasiva haya fracasado, se justifica proceder a intubación orotraqueal y ventilación mecánica (clase IIa, nivel de evidencia B).

¿Tiene efectos adversos la ventilación no invasiva en edema pulmonar cardiogénico?

El meta-análisis de la colaboración Cochrane (1.071 pacientes) no mostró que la ventilación no invasiva se asociara con un incremento de la frecuencia de infarto ni durante (RR 1,24, IC de 0,79 a 1,95) ni después de ésta (RR 0,82, IC de 0,09 a 7,54). La revisión de toda la

literatura no muestra diferencias significativas (46, 47). Por lo tanto, la ventilación no invasiva no induce infarto y puede usarse en pacientes con esta patología.

En resumen, la ventilación no invasiva en edema pulmonar cardiogénico no genera mayores efectos adversos que contraindiquen o limiten su uso (clase I, nivel de evidencia B).

¿En dónde aplicar la ventilación no invasiva?, ¿urgencias vs. unidad de cuidados intensivos?

La evidencia existente favorece el uso de la ventilación no invasiva en pacientes con edema pulmonar cardiogénico, si bien esta ayuda ventilatoria no debería usarse como una alternativa a la intubación. Hay una «ventana de oportunidad» para iniciar esta forma de ventilación (45). La ventana se abre cuando el paciente presenta dificultad respiratoria y se cierra si ésta progresa demasiado rápido y hay acidosis severa. Con esto en mente, lo ideal sería aplicar la ventilación no invasiva en el primer momento de contacto con el paciente; esto es, en el servicio de urgencias, en la mayoría de los casos. Una revisión sistemática de la literatura, recientemente publicada y que incluyó casi 494 pacientes en los once estudios que cumplieron los criterios para la revisión, demostró que la aplicación temprana de ventilación no invasiva en urgencias puede disminuir el riesgo relativo de muerte y la necesidad de intubación en 39% y 57%, respectivamente (48). Sin embargo, este meta-análisis reafirma que el sitio para hacer la ventilación no invasiva es el tiempo: cuanto más rápido, mejor; hasta tal punto que ya hay reportes de manejo de ventilación no invasiva en edema pulmonar cardiogénico en atención prehospitalaria (45).

Está claro que cuanto más rápido se aplique la ventilación no invasiva mejores serán los resultados (46-49) (clase I, nivel de evidencia A).

Tratamiento farmacológico en falla cardíaca aguda

Diuréticos

La furosemida puede inhibir la bomba Na-K-ATPasa y la Ca microsomal, produciendo vasodilatación del músculo liso vascular. Por este efecto vasodilatador hay mejoría de los síntomas antes de que aparezca la diuresis.

Se recomienda el uso de una infusión continua de diurético de asa para disminuir la toxicidad al usar dosis más bajas de diuréticos e incrementar la eficacia.

Efectos adversos de los diuréticos

- Hipotensión.
- Anormalidades en los electrolitos.
- Falla renal.
- Sobre-activación neurohormonal maladaptativa.

No existen unas guías de manejo acerca de la dosificación o la escogencia de las dosis, y los métodos de administración son empíricos.

Con los diuréticos es importante hacer uso racional y monitorear el balance de líquidos y de electrolitos para mantener en justa medida el balance entre eficacia y seguridad.

Se indica la administración de diuréticos intravenosos se recomienda para el manejo de falla cardíaca aguda, ante la aparición de síntomas secundarios a congestión y/o sobrecarga de volumen (clase I, nivel de evidencia B).

Es poco probable que los pacientes con hipotensión (presión sistólica menor a 90 mm Hg), hiponatremia severa o acidosis, respondan de manera adecuada al manejo con diuréticos.

Las altas dosis de diuréticos pueden llevar a hipovolemia e hiponatremia, e incrementar la posibilidad de hipotensión cuando se inicie el manejo con inhibidores de la enzima conversora de angiotensina II (IECA) o con bloqueadores de los receptores de angiotensina II (BRA-II).

Opciones alternativas de tratamiento como los vasodilatadores intravenosos pueden reducir la necesidad de altas dosis de terapia diurética.

¿Cómo usar los diuréticos en falla cardíaca aguda?

La dosis inicial recomendada es un bolo de furosemida de 20 a 40 mg vía intravenosa al ingreso, y se evaluará constantemente a los pacientes para determinar el gasto urinario.

En pacientes con evidencia de sobrecarga de volumen, la dosis de furosemida intravenosa puede aumentarse de acuerdo con la función renal y la historia del uso crónico de diuréticos. En ese tipo de pacientes se puede considerar el inicio de una infusión continua después del bolo inicial. La dosis total de furosemida debe ser menor a 100 mg en las primeras seis horas y no mayor de 240 mg durante las primeras veinticuatro horas.

Vol. 18 Suplemento 2
ISSN 0120-5633

Combinación con otros diuréticos

La combinación con otros diuréticos puede ser útil en casos de resistencia a los diuréticos. En situaciones de sobrecarga de volumen se pueden utilizar hidroclorotiazida (25 mg vía oral) e inhibidor de la aldosterona (espironolactona 25 mg vía oral). Las combinaciones a dosis bajas pueden ser más efectivas y tener menos efectos colaterales que el uso de un solo medicamento a dosis altas.

Beta-bloqueadores (50)

No se ha realizado ningún estudio con el uso de beta-bloqueadores en falla cardíaca aguda. Por ello, el inicio de estos medicamentos se ha considerado como una contraindicación.

Uso práctico

La administración intravenosa temprana de beta-bloqueadores está contraindicada en pacientes con signos clínicos de hipotensión o falla cardíaca congestiva (clase III, nivel de evidencia A).

En pacientes con infarto agudo del miocardio que se estabilizan después de desarrollar falla cardíaca aguda, el tratamiento con beta-bloqueadores debe iniciarse de forma precoz (clase IIa, nivel de evidencia B).

En pacientes con falla cardíaca aguda se inicia la terapia con beta-bloqueadores cuando se hayan estabilizado después del episodio agudo (luego del cuarto día de suspendido el soporte inotrópico y/o vasopresor) (clase I, nivel de evidencia A).

La dosis inicial de beta-bloqueador en pacientes con falla cardíaca aguda estabilizada, debe ser baja y aumentar de manera progresiva cada una a dos semanas hasta la dosis máxima que demostró beneficio en los estudios clínicos o a la máxima tolerada (Tabla 5).

Los beta-bloqueadores para uso crónico aprobados en falla cardíaca son: bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinato y nebivolol.

La dosis de los pacientes con descompensación de falla cardíaca y que venían en tratamiento con beta-bloqueadores, no debería disminuirse ni suspenderse excepto en choque cardiogénico o compromiso severo de la perfusión sistémica; en los casos que se requiera un soporte inotrópico sería recomendable el uso de inotrópicos que no actúen a través de los receptores beta (clase IIa, nivel de evidencia B).

En caso de suspenderlos, se reiniciará su uso después de compensación hemodinámica (clase I, nivel de evidencia A).

Opioides

Morfina

La morfina ha sido utilizada de forma tradicional y empírica en el manejo de la falla cardíaca aguda asociada a edema pulmonar. Los mecanismos involucrados en su probable eficacia comprenden: venodilatación, reducción en la precarga, dilatación arterial y disminución de la resistencia vascular sistémica.

La evidencia que apoya el uso de opiodes y morfina en falla cardíaca aguda descompensada es limitada, y no hay estudios controlados que evalúen su efecto en la mortalidad de estos pacientes. El registro ADHERE (19, 51) sugiere mayor incremento en eventos adversos con el uso de morfina intravenosa, en comparación con quienes no la recibieron; éstos incluyen: mayor frecuencia de ventilación mecánica, hospitalización prolongada, aumento de admisiones a la unidad de cuidados intensivos y mayor mortalidad.

La discusión acerca del uso de opioides persiste (52) y dada la posibilidad de mayores efectos adversos, se sugiere no usarlos de forma rutinaria en estos pacientes. Su empleo debe restringirse a pacientes con falla aguda en el contexto de dolor torácico secundario a síndrome coronario agudo; en otras situaciones probablemente deban evitarse.

La Sociedad Europea de Cardiología sugiere un grado de recomendación del uso de opioides en falla cardíaca aguda como clase IIb, nivel de evidencia B (35); por su parte, la Sociedad Americana de Falla

Tabla 5.
BETA-BLOQUEADORES Y DOSIS EN FALLA CARDÍACA CRÓNICA

Medicamento	Dosis de inicio	Dosis objetivo
Bisoprolol	1,25 mg/día	10 mg/día.
Carvedilol	3.125 mg cada 12 horas	25 a 50 mg cada 12/h.
Metoprolol succinato	25 mg/día	200 mg/día.
Nebivolol	2,5 mg/día	10 mg/día.

Cardíaca le adjudica el mismo grado de recomendación pero con un nivel de evidencia C (36). La recomendación de la Sociedad Colombiana de Cardiología, basándose en la evidencia disponible, indica clase IIB, con nivel de evidencia C.

Vasodilatadores (35, 36, 50, 53)

Nitroprusiato

Actúa luego de sesenta segundos. Disminuye las presiones de llenado ventricular por reducir la poscarga derecha e izquierda; disminuye el tono venoso y aumenta su capacitancia y mejora las presiones diastólicas ventriculares. Además, mengua la presión arterial sistólica y las presiones auriculares, y eleva el gasto cardíaco sin incrementar la frecuencia cardíaca. Puede aumentar los efectos hemodinámicos de la dopamina o la dobutamina. Se sintetiza a cianuro en la sangre y es metabolizado por el hígado a tiocianato, el cual es depurado lentamente por los riñones; su vida media oscila en tres a cuatro días.

La dosis inicial es de 0,1-0,2 mcg/kg/min protegido de la luz. Se deben vigilar efectos secundarios como hipotensión, la cual es mayor que con los otros vasodilatadores, y la intoxicación por cianuro y tiocianato.

Nitroglicerina

Es una molécula que se biotransforma a óxido nítrico, el cual activa el GMPc en la pared vascular y lleva a vasodilatación. Su acción es inmediata y cesa al parar la infusión.

La dosis inicial es de 0,3 mcg/kg/min y se incrementa cada tres a cinco minutos hasta máximo 5 mcg/kg/min.

Disminuye las presiones de llenado ventricular izquierdas y derechas, las resistencias sistémicas y pulmonares, la regurgitación mitral y la presión arterial en menor cantidad que el nitroprusiato. Sus efectos secundarios son hipotensión, cefalea (20%) y mareos. Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva pueden tener resistencia a los nitratos por incremento de catecolaminas o de sodio y agua en la pared vascular. También se presenta tolerancia a los nitratos en 20% de los pacientes, después de 24 a 48 horas de uso.

Neseritide

Es una preparación purificada del péptido natriurético tipo B. Es un vasodilatador arterial-venoso por ser antagonista del sistema renina-angiotensina-aldosterona y bloqueador simpático. Es vasodilatador coronario, produce natriuresis y potencia los diuréticos. No tiene tolerancia, no es proarrítmico y produce menos hipotensión que los otros vasodilatadores. Su vida media de eliminación es de dieciocho minutos.

Su dosis es de 0,1 a 0,3 mcg/kg/min, bolo inicial de 2 mcg/kg (si la presión es limítrofe se evita el bolo para impedir hipotensión). Sus efectos hemodinámicos son: disminución de la presión capilar pulmonar, de la presión venosa central (PVC) y de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares con aumento del gasto cardíaco. Causa hipotensión similar a la de la nitroglicerina. Hay controversias en cuanto a si produce falla renal, pero al parecer esto sucede sólo cuando se asocian altas dosis de diuréticos. Su efecto adverso más común es la cefalea (8%).

Recomendaciones

- En pacientes con evidencia de severa sobrecarga hídrica sintomática en ausencia de hipotensión (presión arterial sistólica menor a 110 mm Hg y con precaución en presión arterial sistólica entre 90 y 110 mm Hg), vasodilatadores tales como nitroglicerina, nitroprusiato y neseritide pueden ser benéficos. En caso de hipotensión disminuir o suspender el medicamento (clase II a, nivel de evidencia B).

- Se puede reiniciar la infusión una vez se resuelva la hipotensión (nivel de evidencia C).

- Se recomiendan nitroglicerina o nitroprusiato con diuréticos para el alivio rápido de los síntomas de edema pulmonar o hipertensión severa (clase IIa, nivel de evidencia C).

- El nitroprusiato se usa para evaluar la reversibilidad de la hipertensión pulmonar en los candidatos a transplante pulmonar (clase IIa, nivel de evidencia B).

- El neseritide se usa en insuficiencia cardíaca congestiva por disfunción ventricular sistólica en quienes van a revascularización miocárdica con o sin reemplazo de válvula mitral (clase IIb, nivel de evidencia B).

- Se prefiere iniciar con nitroglicerina, a no ser que el paciente esté hipertenso, en cuyo caso se iniciaría con nitroprusiato. El neseritide se reserva para aquellos que no respondan a los otros dos vasodilatadores.

- Los pacientes con falla cardíaca asociada con isquemia miocárdica, son candidatos ideales a nitroglicerina. El flujo coronario se mantiene a menos que se comprometa la presión diastólica.

Vol. 18 Suplemento 2
ISSN 0120-5633

- Los pacientes con falla cardíaca asociada con insuficiencia mitral son candidatos ideales a nitroglicerina y nitroprusiato.

- Se debe asegurar que el volumen intravascular sea adecuado, si no es más probable la hipotensión.

- Puede ocurrir intoxicación con tiocianato en pacientes que reciben nitroprusiato y están en falla renal. Para ello se recomienda usar tiosulfato de sodio al 25% 1 mL (250 mg) por cada ampolla de nitroprusiato.

- Los pacientes con estenosis aórtica son más propensos a hipotensión con los vasodilatadores.

Inotrópicos

Dobutamina (clase IIa, nivel de evidencia B)

Ejerce su acción inotrópica positiva a través de la estimulación de los receptores beta 1 para producir un efecto dosis dependiente. En pacientes que reciben beta-bloqueadores su respuesta es menor y ello obliga a la utilización de dosis mayores.

En el reciente estudio SURVIVE (54), la utilización de dobutamina a dosis de 5 mcg/kg/min mostró una sobrevida igual a la de levosimendan a seis meses de seguimiento. Un meta-análisis reciente demostró una asociación entre el uso de dobutamina y mayor mortalidad en pacientes con falla cardíaca aguda (55).

A pesar de esta evidencia, hay situaciones en pacientes con falla cardíaca aguda en las cuales puede estar indicado el uso de este agente. Puede combinarse con dopamina o norepinefrina en pacientes con hipotensión severa o refractaria.

Milrinone (clase II b, nivel de evidencia C)

El milrinone es un inhibidor de fosfodiesterasa III y una opción razonable en pacientes con bajo gasto cardíaco, asociado con hipertensión pulmonar, disfunción ventricular derecha o en el período post-operatorio cardíaco. Se viene prescribiendo en menor proporción por los resultados negativos en el estudio OPTIME CHF, especialmente en pacientes con falla cardíaca de etiología isquémica (56, 57). En presencia de hipotensión se asocia con agentes vasopresores.

Levosimendan (clase IIa, nivel de evidencia B)

Ejerce su efecto a través de la sensibilización de la troponina C al calcio (inotropismo), así como también por activación de los canales de potasio sensibles a ATP (vasodilatación). Inhibe la fosfodiesterasa cuando se usa a dosis altas. Una ventaja es que mantiene su efecto a pesar del uso de beta-bloqueadores.

En comparación con dobutamina, levosimendan no demostró reducción de la mortalidad a 180 días, pero en un análisis post-hoc, en pacientes que tomaban beta-bloqueadores, especialmente si es cerca del tiempo de la infusión (menos de cinco días), pareció ser más seguro que la dobutamina (58).

Levosimendan tiene indicación en pacientes con falla cardíaca, con evidencia de bajo gasto cardíaco, con o sin congestión, en particular si vienen siendo tratados con beta-bloqueadores o tienen hipertensión pulmonar asociada.

Anticoagulación

La falla cardiaca lleva implícito un riesgo alto de eventos tromboembólicos atribuido a la estasis de sangre en las cámaras cardíacas dilatadas e hipoquinéticas y a nivel vascular, sumado a un incremento de factores procoagulantes. Aunque el riesgo de eventos tromboembólicos -tromboembolismo pulmonar o periférico- en pacientes con falla cardíaca no está claramente establecido, estudios a gran escala muestran que el riesgo de tromboembolia en pacientes con falla cardíaca (59) clínicamente estable es bajo (1% a 3% al año) incluyendo pacientes con muy baja fracción de eyección y evidencia ecocardiográfica de trombos intracardíacos (60).

Tres estudios aleatorizados recientes en pacientes con falla cardíaca y disfunción sistólica moderada (WASH, WATCH y HELLAS) mostraron resultados contradictorios en términos de reducción de eventos clínicos fuertes, incluyendo evento cerebrovascular, y en dos de ellos hubo fallas con el reclutamiento, lo cual les quita poder para emitir alguna conclusión válida en términos de eficacia. Un estudio, con reclutamiento actualmente activo (WRACEF) que compara warfarina vs. ácido acetil salicílico en pacientes con falla cardíaca y baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo, permitirá disponer de datos más contundentes para emitir alguna recomendación. Se hace énfasis en que toda esta evidencia se deriva de la intervención en falla cardíaca crónica y no puede extrapolarse a la condición aguda y crítica de los pacientes con falla cardíaca aguda (FCA).

Con los datos recopilados a la fecha, no es posible formular una recomendación definitiva sobre el uso de la anticoagulación a largo plazo en pacientes con falla cardíaca.

En falla cardíaca aguda no se han evaluado las implicaciones clínicas del uso de la anticoagulación parenteral en pacientes con ritmo sinusal y sin un síndrome coronario agudo.

La toma de decisiones con relación al riesgo/beneficio de la implementación preventiva y terapéutica, o ambas, de la anticoagulación en la falla cardíaca aguda debe basarse en las siguientes consideraciones:

- Los pacientes hospitalizados por falla cardíaca aguda tienen un riesgo alto de desarrollar tromboembolismo venoso. Factores asociados a la falla cardíaca tales como edad, estancia, comorbilidades, uso de ventilación mecánica y episodio tromboembólico previo potencializan ese riesgo y ameritan intervención tromboprofiláctica.

- No todo evento isquémico en pacientes con falla cardíaca es de origen tromboembólico. Comorbilidades asociadas como hipertensión, diabetes, aterosclerosis y estados de bajo gasto pueden explicar la aparición de dichos eventos. Esta información debe sopesarse frente al hecho de que el riesgo de eventos trombóticos es mayor aun en sujetos con falla cardíaca sin fibrilación auricular.

- En un estudio importante en falla cardíaca casi 50% de las muertes adjudicadas como muerte súbita fueron reclasificadas, mediante autopsias, como trombosis coronaria, y 27% de las que inicialmente se clasificaron como falla cardíaca progresiva, obedecían a trombosis coronaria.

Hasta que se disponga de nueva información no se indica el uso rutinario de anticoagulación en falla cardíaca. Los beneficios serían mayores en estas categorías (61, 62).

1. Falla cardíaca en síndrome coronario agudo.

2. Falla cardíaca y fibrilación auricular.

3. Falla cardíaca y fracción de eyección menor a 20%.

4. Falla cardíaca e historia de evento cerebrovascular previo.

5. Falla cardíaca y trombo intracavitario.

La disfunción renal aguda o crónica, así como la disfunción hepática son condiciones que comúnmente coexisten con la falla cardíaca. Su presencia obliga a una evaluación cuidadosa del riesgo/beneficio de la terapia anticoagulante, a un reajuste en la dosificación de algunos anticoagulantes, a una mayor selectividad en el tipo de anticoagulante y a un monitoreo más estrecho del grado de anticoagulación.

Recomendaciones para la anticoagulación en falla cardíaca aguda

1. Para pacientes hospitalizados con una enfermedad médica grave, como falla cardíaca aguda, se recomienda la tromboprofilaxis con administración subcutánea así (63):

- Enoxaparina: 40 mg/sc/día o dalteparina 5.000 U/sc/día (64) (clase I, nivel de evidencia A).

- Fondaparinux: 2,5 mg (clase I, nivel de evidencia A).

- Heparina no fraccionada: 5.000 U/12 horas (clase I, nivel de evidencia A).

2. En los pacientes en falla cardíaca aguda que además tienen síndrome coronario agudo, sin elevación del ST, se recomienda la anticoagulación parenteral de acuerdo con las guías publicadas con base en la evidencia.

- Enoxaparina o heparina no fraccionada (clase I, nivel de evidencia A).

- Fondaparinux (clase I, nivel de evidencia B) (65).

Los pacientes con falla cardíaca asociada a síndrome coronario agudo con elevación del ST deben recibir anticoagulación parenteral de acuerdo con las guías publicadas con base en la evidencia (66-68).

- Para pacientes reperfundidos (con fibrinolíticos o angioplastia primaria) (clase I, nivel de evidencia A, B o C para enoxaparina, fondaparinux o heparina no fraccionada, respectivamente).

- Para pacientes no reperfundidos sin contraindicación a la anticoagulación (clase IIa, nivel de evidencia B o C).

Los pacientes con falla cardíaca asociada a fibrilación auricular de moderado o alto riesgo de cardio-embolia (sin válvula mecánica) o fibrilación auricular con válvula mecánica, está indicada la terapia anticoagulante de acuerdo con las guías publicadas con base en la evidencia (69) (clase I, nivel de evidencia A).

Es posible que los pacientes con falla cardíaca aguda con alguna de las siguientes condiciones de riesgo de tromboembolia: fracción de eyección menor a 20%,

Vol. 18 Suplemento 2
ISSN 0120-5633

disfunción sistólica ventricular con historia previa de accidente y un trombo pedunculado en el ventrículo izquierdo o derecho, se beneficien de la anticoagulación sistémica con enoxaparina o heparina no fraccionada, seguida por warfarina para uso crónico ambulatorio (70).

Enfermedades concomitantes con falla cardíaca e hipertensión

La falla cardíaca aguda asociada con edema pulmonar es una de las complicaciones de la emergencia hipertensiva. En los pacientes hospitalizados con edema pulmonar e hipertensión (más de la mitad tienen una fracción de eyección mayor de 45%), la función sistólica suele estar preservada; por el contrario, a menudo hay anomalías diastólicas con disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo.

Los objetivos de tratamiento en el edema agudo de pulmón con hipertensión son:

- Reducir la pre y la post carga del ventrículo izquierdo.

- Disminuir la isquemia miocárdica.

- Mantener una adecuada ventilación durante la compensación.

El tratamiento antihipertensivo es el pilar fundamental del tratamiento y debe iniciarse de forma rápida, privilegiando los vasodilatadores de corta acción como (72, 73), nitroprusiato de sodio (clase I, nivel de evidencia C) y nitroglicerina, sobre todo en edema pulmonar agudo con hipertensión asociado a enfermedad isquémica la cual alivia la congestión pulmonar sin comprometer el volumen de eyección ni aumentar la demanda miocárdica de oxígeno (clase I, nivel de evidencia B).

Hay consenso en reducir la presión arterial sistólica en 30 mm Hg de forma inicial y luego alcanzar una disminución gradual de la presión arterial sin restablecer los valores normales de la presión arterial de inmediato, ya que puede causar un deterioro de la perfusión orgánica.

La administración endovenosa de diuréticos de Asa, está indicada en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda o agudamente descompensada cuando hay síntomas secundarios a la retención de fluidos, además de ser un tratamiento coadyuvante para el manejo de la hipertensión arterial en este grupo (grado de recomendación I, nivel de evidencia B).

La administración intravenosa de diuréticos de Asa también ejerce un efecto vasodilatador que se manifiesta por una reducción precoz (5-30 min) de la presión auricular derecha y de la presión de enclavamiento pulmonar, y en las resistencias pulmonares.

No debe administrarse beta-bloqueador en caso de edema pulmonar; sin embargo, en algunas circunstancias y en particular en crisis hipertensiva relacionada con el feocromocitoma, puede ser eficaz el labetalol endovenoso.

Disfunción valvular protésica

Las alteraciones en la función de una válvula protésica cardíaca conllevan alta mortalidad y el resultado obtenido depende en muchas ocasiones de la oportunidad en el tratamiento. La falla cardíaca aguda secundaria a trombosis de la válvula es una urgencia médica y se tratará como tal. Debe realizarse una ecocardiografía transtorácica y/o transesofágica en forma inmediata y adoptar una conducta con base en los hallazgos.

En instituciones sin disponibilidad de ecocardiografía se evalúa bajo visión fluoroscópica. En pacientes con trombo no obstructivo o compromiso por formación de pannus o alteraciones estructurales, la mortalidad intraoperatoria es razonablemente aceptable y la opción terapéutica es quirúrgica. En pacientes de alto riesgo o críticamente enfermos, con inestabilidad hemodinámica, la mortalidad quirúrgica es alta y, por lo tanto, el manejo es motivo de controversia. En principio se preferirá el manejo quirúrgico en pacientes con compromiso valvular protésico del lado izquierdo. En compromiso del lado derecho o en casos extremos en que el grupo de manejo interdisciplinario considere que el riesgo quirúrgico sobrepasa el posible beneficio y se haya demostrado por imágenes la presencia de trombo y se descarte que la causa es por formación de pannus, la trombólisis es una alternativa terapéutica.

Los esquemas recomendados son: 10 mg de rtPA intravenoso en bolo, seguido de infusión de 90 mg en 90 minutos o estreptoquinasa 250.000 a 500.000 UI en veinte minutos, seguida de 1 a 1,5 millones de UI en diez horas en infusión continua.

En ambos casos el paciente debe continuar anticoagulado con heparina no fraccionada para mantener INR alrededor de dos veces el control.

Disección aórtica

La disección aórtica tipo A puede asociarse con falla cardíaca aguda, por compromiso retrógrado valvular o isquémico, o con crisis hipertensiva. La sospecha de disección aórtica obliga a su rápida confirmación y tratamiento. Se realiza ecocardiografía transesofágica en forma inmediata y se practica cirugía urgente.

Falla cardíaca y broncoespasmo

Enfermedad cardiovascular y exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Estudios recientes muestran que hay una tasa aumentada de incidencia de infarto del miocardio posterior a los tres primeros días luego de una infección respiratoria aguda, lo cual sugiere una asociación estrecha entre estos dos eventos clínicos (74, 75). La troponina-I cardíaca se eleva a menudo durante las exacerbaciones agudas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica que requieren hospitalización pero que están sin ninguna otra evidencia de síndrome coronario agudo, lo cual indica que una exacerbación aguda tiene efectos perjudiciales en el músculo cardíaco (76).

Valoración del diagnóstico y la fisiopatología

El primer punto relevante en la aproximación diagnóstica de la exacerbación aguda de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el contexto de una falla cardíaca aguda común, es saber si el paciente ha tenido enfermedad pulmonar obstructiva crónica subyacente. Una historia típica de fumador y la aparición de tos, esputo y disnea con reducción en los sonidos respiratorios y sibilancias son indicadores usuales para el diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (77).

La valoración del diagnóstico constituye un acercamiento gradual con cuatro componentes, a saber:

- Primer paso: historia clínica apropiada que identifica uno o más de tres síntomas principales: deterioro de la clase funcional y volumen de esputo incrementado y purulento.

- Segundo paso: examen físico para identificar los signos respiratorios principales (respiración rápida y superficial, uso de músculos respiratorios accesorios, movimiento paradójico de la pared torácica, sibilancias, sonidos respiratorios atenuados o ausentes, hiperresonancia a la percusión, signos cardiovasculares (frecuencia cardíaca incrementada y/o anormal, signos de falla cardíaca derecha, edema periférico, inestabilidad hemodinámica) y signos generales (estado mental alterado, cianosis central).

- Tercer paso: involucra el reconocimiento de condiciones clínicas que a menudo se asocian con enfermedad pulmonar obstructiva crónica; por ejemplo, condiciones pulmonares (neumonía, neumotórax, derrame pleural, cáncer de pulmón, obstrucción de las vías aéreas superiores, fractura de costilla), condiciones cardiovasculares (embolismo pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha/izquierda), y causas relacionadas con medicamentos (sedantes, narcóticos). Todos estos se consideran complicaciones que fácilmente simulan las exacerbaciones (78).

- Cuarto paso: incluye muchos procedimientos de diagnóstico estándar, tales como análisis de gases sanguíneos arteriales, radiografía de tórax, pruebas sanguíneas de rutina, electrocardiograma, tinción Gram y cultivo cuando el esputo es purulento (78).

Tratamiento farmacológico

Los broncodilatadores y los corticosteroides son los medicamentos más utilizados en los casos de exacerbaciones de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (79).

Broncodilatadores inhalados

Hay evidencia acumulativa de que los broncodilatadores pueden incrementar el riesgo de efectos cardiovasculares adversos en pacientes con enfermedad obstructiva de las vías aéreas, un hallazgo de especial importancia para aquellos pacientes con comorbilidades cardiovasculares subyacentes (80).

Recomendación 1

Se recomienda el uso de broncodilatadores de acción rápida en el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica de base en quien se identifique broncoespasmo durante un episodio de falla cardíaca aguda (clase I, nivel de evidencia C).

Metilxantinas (teofilina)

Recomendación 2

En un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica de base, en quien durante un episodio de falla cardíaca aguda se identifique broncoespasmo, no se recomienda el uso de metilxantinas como broncodilatador de primera línea, ni su adición a otros broncodilatadores

Vol. 18 Suplemento 2
ISSN 0120-5633

de corta acción, dado que su eficacia no ha sido confirmada y porta un alto nivel de efectos colaterales (clase III, nivel de evidencia B).

Corticosteroides sistémicos

Cinco ensayos clínicos controlados relevantes en pacientes externos e internos con exacerbaciones de enfermedad pulmonar obstructiva crónica moderadas a severas (81, 82) y tres revisiones sistemáticas (82-84) han conducido concluyentemente a la evidencia basada en el uso sistémico de corticosteroides para exacerbaciones de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Aunque la duración óptima y la dosis del tratamiento con esteroides no se ha establecido, se recomienda una dosis inicial de 30 a 40 mg/día durante siete días.

Recomendación 3

Se indica el uso de esteroides orales en pacientes que cursan con un episodio de falla cardíaca aguda, tienen antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y se ha detectado la presencia de broncoespasmo (clase I, nivel de evidencia A).

Tratamiento no farmacológico

Las dos principales aproximaciones no farmacológicas de la exacerbación aguda del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica asociada con un episodio de falla cardíaca aguda son la terapia con oxígeno y el soporte ventilatorio.

Terapia de oxígeno controlada

La terapia con oxígeno es de gran beneficio en la falla respiratoria aguda durante las exacerbaciones de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Su objetivo primario es incrementar la PaO_2 para prevenir la hipoxemia que amenaza la vida con el fin de optimizar el transporte de oxígeno a los tejidos periféricos y aliviar los síntomas, principalmente la disnea. En la práctica clínica se recomienda la administración de concentraciones bajas de oxígeno controladas (ya sea 24% o 28%) por medio de máscaras de alto flujo (Venturi) a porcentajes de flujo de 2 a 4 L/min. Esta estrategia incrementa el PaO_2 suficientemente (10 a 15 mg) para mantener los valores óptimos por encima de 60 mm Hg y asegurar niveles adecuados de SaO_2 (≥ 90%). Vale la pena anotar que el trastorno subyacente, que es la falla cardíaca aguda, condiciona un trastorno de la oxigenación de difícil manejo, dado que la mezcla venosa desempeña un papel preponderante como mecanismo de hipoxemia en la falla cardíaca (85).

Recomendación 4

Se recomienda el uso de oxígeno suplementario con el objetivo de mantener una saturación arterial mayor o igual a 90%, durante un episodio de falla cardíaca aguda, broncoespasmo e hipoxemia (clase I, nivel de evidencia C).

Enfermedades concomitantes y comorbilidades en falla cardíaca aguda

Falla cardíaca aguda en síndrome coronario agudo

Muchos pacientes con falla cardíaca aguda tienen cuadro clínico y pruebas de laboratorio que evidencian un síndrome coronario agudo. Aproximadamente 15% de los pacientes con síndrome coronario agudo tienen signos y síntomas de falla cardíaca. Los episodios de falla cardíaca aguda se asocian con o son precipitados por una arritmia (bradicardia, fibrilación auricular, taquicardia ventricular).

En el registro ADHERE 10% de los pacientes que no requirieron manejo en la unidad de cuidados intensivos fueron llevados a coronariografía y a 81% de ellos se les realizó intervencionismo percutáneo; cifras similares se presentaron en los pacientes que requirieron manejo en la unidad de cuidados intensivos: 78% fueron llevados a cateterismo y 22% recibieron revascularización percutánea.

Una de las definiciones de choque cardiogénico es la evidencia de hipoperfusión inducida por falla cardíaca después de la corrección de la precarga y de arritmias. No hay parámetros hemodinámicos diagnósticos; sin embargo, típicamente el choque cardiogénico se caracteriza por reducción de la presión arterial sistólica (PAS < 90 mm Hg o una caída de la presión media > 30 mm Hg) y anuria u oliguria (< 0,5 mL/kg/h). La hipoperfusión de tejidos y la congestión pulmonar se desarrollan rápidamente.

La falla cardíaca aguda asociada a síndrome coronario agudo, puede presentarse con signos y síntomas predominantes de bajo gasto cardíaco que indican condición de hipoperfusión, en cuyo caso el choque cardiogénico es su máxima forma de expresión; o puede presentarse con signos y síntomas de congestión, siendo, en esta oportunidad, el edema pulmonar su máxima forma de manifestación (Figura 7).

En la figura 8 se describen las causas de choque cardiogénico en pacientes con síndrome coronario agudo.

Choque cardiogénico (86-91)

Clase I

1. Balón de contra pulsación intra-aórtica.

2. Monitoreo arterial invasivo.

3. Revascularización temprana, angioplastia o cirugía de revascularización para pacientes menores de 75 años con supradesnivel del ST, y bloqueo completo de rama izquierda si dentro de las 36 horas del inicio del infarto aparece el choque cardiogénico y el pacientes se puede intervenir en las próximas dieciocho horas del comienzo del choque (87).

4. Se indica terapia fibrinolítica en pacientes que no dispongan de tratamiento invasivo y no tengan contraindicación.

5. Se indica ecocardiograma para descartar la complicación mecánica si no se tiene monitoreo invasivo.

6. Se recomienda asistencia ventilatoria mecánica para pacientes en choque cardiogénico que requieran ser llevados a hemodinámica para intervención y no toleren decúbito (90).

7. El balón se indica previo a la angiografía coronaria para asistir la potencial angioplastia o cirugía de revascularización miocárdica.

Balón de contra pulsación intra-aórtico

Clase I (86)

1. Hipotensión arterial post-infarto que no responde al tratamiento médico inicial.

2. Choque cardiogénico que no mejora con tratamiento farmacológico previo a la angiografía y revascularización percutánea o quirúrgica.

3. Para el soporte de las complicaciones mecánicas post-infarto, previo a la cirugía cardiovascular para la corrección reparadora (CIV, IM, ruptura ventricular).

4. Para el soporte hemodinámico post circulación extracorpórea.

Cirugía de revascularización miocárdica (87)

En pacientes en choque cardiogénico la angioplastia con *stent* es la primera opción terapéutica; para lesiones de uno o dos vasos, hay situaciones en las cuales la cirugía desempeña un papel fundamental independiente del riesgo, como en enfermedad severa de tres vasos, lesión de tronco y para resolver complicaciones mecánicas asociadas con el infarto y el choque cardiogénico.

En un estudio del *SHOCK Trial* los pacientes que fueron llevados a cirugía de revascularización miocárdica dentro de las seis horas de la aleatorización, la mortalidad fue de 41%.

Indicaciones clase I para revascularización miocárdica en pacientes en choque cardiogénico (clase I).

1. Lesión severa del tronco coronario izquierdo.

2. Lesión severa de tres vasos.

3. Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio (comunicación interventricular, insuficiencia mitral por ruptura de músculo papilar y ruptura miocárdica.

4. Angioplastia fallida.

5. Anatomía coronaria no susceptible para angioplastia.

En la figura 9 se muestra el algoritmo de enfoque general del paciente con choque cardiogénico post-síndrome coronario agudo.

En casos de falla cardíaca aguda y evidencia de isquemia tal como angina inestable o síndrome coronario agudo, se recomienda angiografía coronaria en pacientes sin contraindicaciones mayores (clase I, nivel de evidencia B).

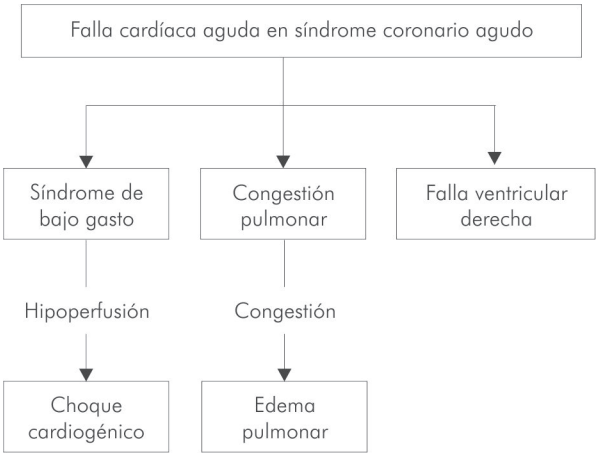


Figura 7. Presentación de la falla cardíaca aguda en síndrome coronario agudo.

Vol. 18 Suplemento 2
ISSN 0120-5633

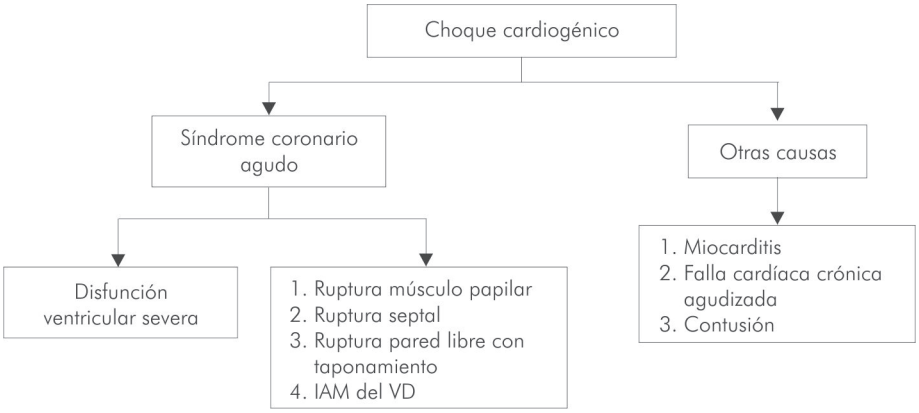


Figura 8. Causas de choque cardiogénico.

El intervencionismo percutáneo se recomienda en menores de 75 años con elevación del ST o bloqueo de rama izquierda, quienes desarrollan choque cardiogénico dentro de las 36 horas de un infarto del miocardio y tienen posibilidades de realizar la revascularización en las siguientes dieciocho horas del choque (clase I, nivel de evidencia B).

En la figura 10 se presenta el manejo farmacológico recomendado para el tratamiento de la falla cardíaca aguda en pacientes con síndrome coronario agudo.

Arritmias y falla cardíaca aguda descompensada

La falla cardíaca aguda descompensada en la mayoría de los casos se debe a disfunción sistólica o diastólica con o sin enfermedad cardíaca adicional donde se destacan la enfermedad arterial coronaria o anormalidades valvulares. Sin embargo, otra serie de condiciones o eventos pueden desencadenar síndromes de falla cardíaca aguda descompensada, tales como: sobrecarga de volumen, hipertensión severa, estenosis de arterias renales, enfermedad renal severa o inducción del síndrome por la presencia de arritmias cardíacas con o sin alteración estructural cardíaca.

Las arritmias auriculares o ventriculares son comunes en pacientes con falla cardíaca de cualquier etiología, y su presencia está relacionada con síntomas y aumento en la morbi-mortalidad. Es aún controversial si la fibrilación auricular tiene significado pronóstico en pacientes con falla cardíaca; pese a ello, las arritmias ventriculares en pacientes con miocardiopatía isquémica identifican un grupo de pacientes con riesgo elevado de muerte súbita. No obstante, en pacientes con miocardiopatía no isquémica, no se ha demostrado una correlación fuerte entre arritmias ventriculares y aumento en el riesgo de muerte súbita (92).

Las guías de la Sociedad Americana de Falla Cardíaca publicadas en 2005 y su actualización en 2009 (93, 36), recomiendan que en los pacientes con falla cardíaca descompensada se practique una evaluación exhaustiva con el fin de identificar factores precipitantes de origen cardíaco o no. Además de la isquemia miocárdica sugieren que la búsqueda de arritmias es crítica para hallar la reversión de la descompensación.

Arritmias asociadas a descompensación cardíaca en falla cardíaca

1. Taquicardia sinusal.

2. Fibrilación auricular/*flutter* auricular.

3. Taquicardia supraventricular diferente a fibrilación auricular o *flutter*.

4. Taquicardia ventricular.

Algunos pacientes con miocardiopatía dilatada cursan con bloqueos aurículo-ventriculares de primer grado, imagen de bloqueo de rama izquierda del haz de His, bloqueo fascicular antero-superior o trastornos no específicos en la conducción intraventricular.

Falla cardíaca aguda en sepsis

Generalidades

La sepsis es una respuesta inflamatoria sistémica a la infección que puede comprometer el sistema cardiovascular produciendo choque séptico. Una de las manifestaciones de la disfunción cardiovascular es la depresión miocárdica (1-3).

La depresión miocárdica que acompaña a la sepsis severa y el choque séptico se presenta entre 40% y 50% de los casos (4), y se caracteriza por disminución de la fracción de eyección y dilatación ventricular (5); inicia entre los días primero y tercero de la sepsis y puede persistir por siete a diez días, hasta la recuperación o la muerte (4-7, 10).

Hallazgos clínicos

La sepsis se considera como un estado hiperdinámico, con un gasto cardíaco elevado y resistencias vasculares sistémicas disminuidas, que se logran después de la administración de una adecuada cantidad de líquidos; a pesar de haber logrado este estado, el rendimiento miocárdico puede estar reducido. El índice sistólico a menudo se encuentra moderadamente reducido pero el índice cardíaco se mantiene debido a un aumento en la frecuencia cardíaca.

Estudios experimentales y clínicos que examinaron la función ventricular, demuestran que la contractilidad miocárdica puede encontrarse alterada aun cuando el gasto cardíaco es normal o está aumentado. Se ha probado disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y dilatación aguda del mismo, evidenciadas por un aumento del índice del volumen de final de diástole de este ventrículo. El grado de dilatación es variable y llega a ser desde leve a severa (91, 4-6). El compromiso de la contractilidad puede ser global o segmentario y en este último caso compromete principalmente el ápex (7).

Se puede presentar tanto disfunción sistólica como diastólica del ventrículo izquierdo. Estudios con ecocardiografía demuestran llenado lento y relajación aberrante del ventrículo izquierdo, que sugiere que el daño de la distensibilidad puede contribuir de manera significativa con la depresión miocárdica de la sepsis (4, 7).

El compromiso miocárdico puede ser biventricular; numerosos estudios documentan disfunción sistólica del ventrículo derecho (9), evidenciada por disminución en la fracción de eyección y dilatación del ventrículo derecho. La disfunción del ventrículo en mención ocurre independiente de la presión de la arteria pulmonar y de la resistencia vascular periférica, lo que indica que una postcarga derecha aumentada puede no ser la causa predominante de la dilatación del ventrículo derecho en la sepsis. También hay evidencia de disfunción diastólica del ventrículo derecho en el paciente séptico (1, 11).

El compromiso miocárdico se relaciona con aumento de la morbilidad y la mortalidad. Hay una relación inversa entre el grado de dilatación y mortalidad, siendo ésta mayor en la dilatación leve (9). La fracción de eyección del ventrículo izquierdo puede estar preservada en los pacientes que no sobreviven como consecuencia de una disfunción diastólica asociada. También se ha asociado con un grado alto de dilatación ventricular derecha, con pronóstico fatal (10, 12).

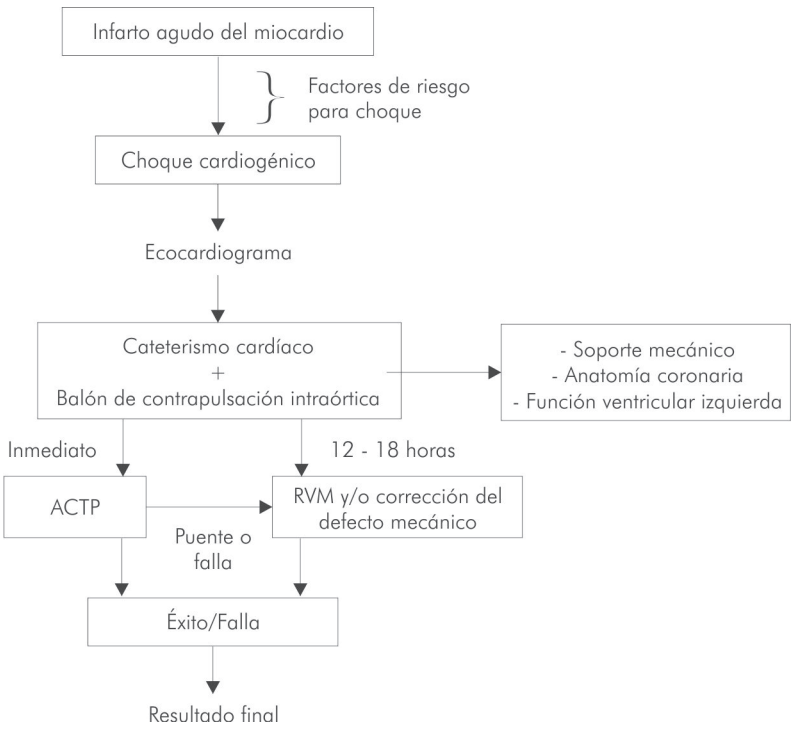


Figura 9. Enfoque general del paciente con choque cardiogénico post-infarto.
ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea. BCIA: balón de contrapulsación intraórtica. RVM: revascularización miocárdica.

Vol. 18 Suplemento 2
ISSN 0120-5633

Los no sobrevivientes que no presentaban dilatación ventricular ni disminución de la fracción de eyección pueden dividirse en dos grupos: el primero con disminución del índice del volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo y disminución del índice cardíaco, que murieron por la forma cardiogénica del choque séptico y aquellos con aumento del volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo y preservación del índice cardíaco que murieron por choque distributivo clásico.

Pareciera que la dilatación es un fenómeno adaptativo y tendría un efecto protector. Es posible que la dilatación preserve el volumen de eyección apropiado a pesar de una disminución de la fracción de eyección y la vasoplejía existente.

Fisiopatología

La disfunción miocárdica no parece deberse a hipoperfusión miocárdica sino a factores depresores circulantes (13, 14), incluyendo citoquinas, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α e interleuquina 1 beta (IL-1β) (15, 16). A nivel celular la contractilidad celular reducida parece ser inducida tanto por mecanismos dependientes como independientes de óxido nítrico.

Cuando el TNF-α es administrado a tejido miocárdico humano o animal *in vitro* o *ex vivo*, el resultado es una depresión de la contractilidad dependiente de concentración (17), además, la remoción del TNF-α del suero de pacientes con choque séptico, elimina parcialmente el efecto depresor miocárdico. Aunque grandes estudios fase III no han demostrado disminución de la mortalidad con anticuerpo monoclonal contra el TNF administrado a pacientes con choque séptico, la función miocárdica sí mejoró en este grupo de pacientes (15, 18-22).

La IL-1β induce una respuesta fisiopatológica similar a la del TNF-α. La IL-1β está aumentada en modelos humanos y animales con sepsis y choque séptico. Cuando hay exposición *in vitro* y *ex vivo* a la IL-1β hay depresión miocárdica. La inmunoabsorción de IL-Iβ neutraliza parcialmente la depresión del miocito en el suero de humanos sépticos. La administración de antagonistas de la IL-1β atenúa las manifestaciones cardiovasculares y metabólicas en el choque séptico pero igual que el TNFα no mejora la mortalidad (15, 23, 24).

El TNF-α y la IL-1 β actúan de manera sinergística en la depresión miocárdica séptica necesitando concentraciones cincuenta a cien veces menores que cuando actúan solos (25).

El efecto depresor miocárdico de estas citoquinas es, al menos parcialmente, mediado por generación de óxido nítrico. La depresión de la contractilidad miocárdica mediada por el óxido nítrico, aparece en dos tiempos separados y por dos vías distintas. La depresión temprana puede ser bloqueada por un quelante del calcio demostrando que la cNOS dependiente de calmodulina y calcio está involucrada. Sin embargo, la depresión tardía no puede ser bloqueada por los quelantes sugiriendo el papel de la iNOS independiente de calmodulina y calcio (26-34).

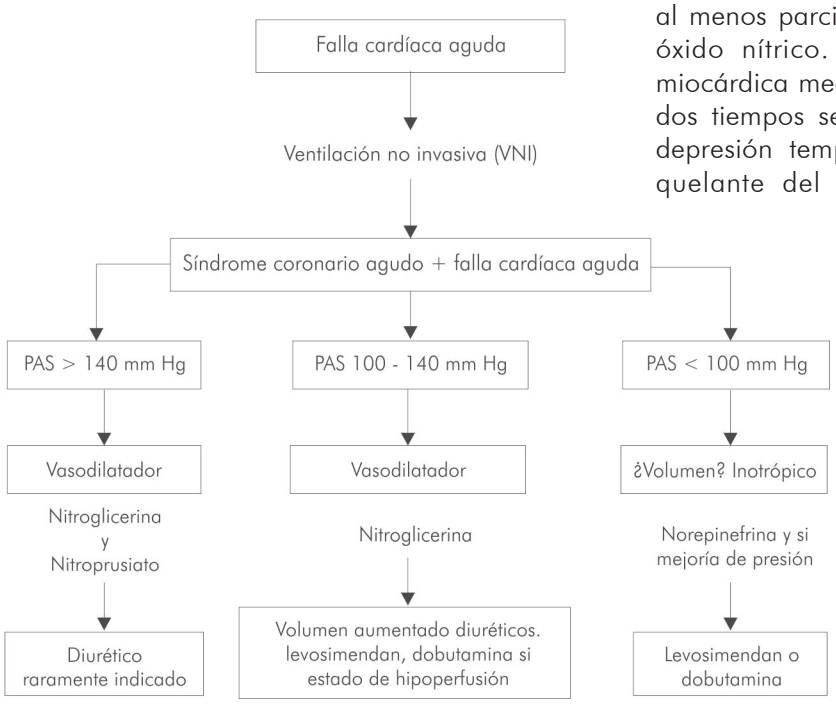


Figura 10. Tratamiento de la falla cardíaca aguda con base en los valores de presión arterial sistólica de ingreso.

Valoración de la disfunción miocárdica

La disfunción miocárdica puede valorase al lado de la cama del paciente mediante una evaluación hemodinámica completa por catéter de arteria pulmonar o termodilución transpulmonar, cineangiografía por radioisótopos

y ecocardiografía. Aunque la medición del gasto cardíaco es útil para estudiar el impacto, no es lo suficientemente sensible para su detección. La medición combinada de los índices de contractilidad y de las presiones intravasculares o volúmenes y del gasto cardíaco, permite la identificación y el seguimiento de los pacientes con disfunción miocárdica.

La ecocardiagrafía puede realizarse al lado de la cama y proporciona información importante acerca de la función ventricular derecha e izquierda, así como de las dimensiones de estas cámaras; además, con ella es posible medir con precisión el gasto cardíaco (5, 7).

La depresión miocárdica en sepsis produce alteraciones inespecíficas en el electrocardiograma (4) y puede generar cambios bioquímicos, en forma de un aumento de enzimas cardíacas, particularmente troponina I y T (7, 35, 36).

Tratamiento

Debido a la complejidad de las variables clínicas en el paciente séptico, la medición del gasto cardíaco es necesaria o recomendable y requiere interpretarse en el contexto clínico. El tratamiento de la depresión miocárdica debería individualizarse. No es útil tratar la contractilidad miocárdica.

Inotrópicos

El isoproterenol es un agonista adrenérgico 1 y 2; pocos estudios lo han evaluado en sepsis y choque séptico. En pacientes con choque séptico e índice cardíaco bajo menor de 2 L/min/m^2 en dosis de 2 a 8 mcg/min, aumenta de manera significativa el índice cardíaco sin disminuir la presión arterial pero a expensas de elevar la frecuencia cardíaca (37-39).

La dopamina se ha utilizado en muchos estudios en pacientes con sepsis severa y/o choque séptico, demostrando aumento del índice cardíaco. Esta mejoría ocurre a expensas del aumento de la frecuencia cardíaca, y a dosis entre 3 y 12 mcg/kg/min (40-46).

La adrenalina estimula receptores alfa y beta; a dosis bajas predomina el efecto beta. Varios estudios evaluaron el efecto de la adrenalina en el choque séptico; en dosis de 0,1 a 0,5 mcg/kg/min aumenta el índice cardíaco y el índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo. El efecto sobre la frecuencia cardíaca es variable (47-53).

La dobutamina es una mezcla racémica de dos isómeros: un isómero D con efecto adrenérgico 1 y 2 y un isómero L con efecto adrenérgico 1 y 1; su efecto predominante es inotrópico por estimulación de los receptores 1 con efecto variable en la presión arterial. Numerosos estudios han investigado el efecto de este medicamento en la función cardíaca en el choque séptico, con dosis utilizadas de 2 a 28 mcg/kg/min. En la mayoría de éstos se encontró aumento en el índice cardíaco combinado con aumento del volumen latido y la frecuencia cardíaca (41, 46, 51, 54-58, 59).

La dopexamina es un análogo de la dopamina que estimula receptores adrenérgicos y dopaminérgicos 1 y 2. No está aprobado para uso en los Estados Unidos. Varios estudios han evaluado la infusión de dopexamina a corto término en sepsis y choque séptico, y demostraron mejoría significativa en el índice cardíaco y en el índice de trabajo del ventrículo izquierdo. La perfusión mesentérica, evaluada por tonometría gástrica, fue mejor en comparación con el valor basal en estudios iniciales, pero esto no ha sido confirmado en estudios subsecuentes. Su administración se asocia a menudo con una reducción de la presión arterial (60-62).

Los inhibidores de las fosfodiesterasas solos o en combinación con agentes adrenérgicos son efectivos; sin embargo éstos se asocian con frecuencia a hipotensión grave que puede ser de larga duración ya que su vida media es más prolongada que la de los agentes adrenérgicos (1,5 a 2,5 horas frente a 2 a 4 minutos). Hay pocos y pequeños estudios de estos agentes en choque séptico pero no puede extraerse ninguna conclusión debido a su tamaño y su uso concomitante con agentes adrenérgicos Estos inhibidores no presentan ninguna ventaja respecto a los agentes adrenérgicos (63-65).

Se ha propuesto suplemento de calcio para el manejo de la disfunción miocárdica del choque séptico; sin embargo no se ha demostrado efecto hemodinámico beneficioso en este tipo de choque y sí se ha reportado un aumento de la mortalidad en modelos animales (66-69).

La digoxina mejora la función cardíaca en pacientes hipodinámicos sépticos, aunque los estudios son pocos y con un número pequeño de pacientes (45, 70).

El levosimendan es un agente nuevo que sensibiliza la troponina C al calcio. La ventaja de los sensibilizadores del calcio sobre la dobutamina es la pérdida de sobrecarga de calcio intracelular. Los estudios existentes tienen limitaciones por el tamaño de la muestra y la compara-

Vol. 18 Suplemento 2
ISSN 0120-5633

ción inadecuada de los grupos (71). Se necesitan más estudios antes de que pueda introducirse en la práctica clínica habitual (72).

Numerosos estudios han investigado la combinación de catecolaminas; dobutamina y norepinefrina parecen ser una combinación efectiva para mejorar el índice cardíaco y la presión arterial y en algunos estudios han aumentado la perfusión mesentérica (73).

Conclusiones

En la sepsis, los mediadores circulantes son los responsables de la disfunción miocárdica, la misma que a menudo pasa inadvertida ya que el gasto cardíaco puede estar conservado. Sin embargo, la disfunción miocárdica puede participar en la hipoperfusión de órganos de modo que puede ser necesario su tratamiento. La indicación para tratarla deberá basarse en el gasto cardíaco inadecuado y no en la demostración de una alteración de la contractilidad miocárdica. Los agentes adrenérgicos siguen siendo la medicación de primera línea, pero en la actualidad se investigan otros.

Balón de contrapulsación intra-aórtico (BCIA) (clase I, nivel de evidencia B)

En pacientes con infarto agudo del miocardio, complicado con choque cardiogénico tratados con balón de contrapulsación intra-aórtico, mejoró la sobrevida a treinta días y también hubo una importante mejoría a largo plazo (86).

Indicaciones más frecuentes de asistencia ventricular en falla cardíaca aguda

1. Balón de contrapulsación intra-aórtico: choque, causa reversible o candidatos a transplante cardíaco (clase I, nivel de evidencia B) (36).

2. Asistencia ventricular: choque refractario, causa reversible (clase IIa, nivel de evidencia B).

3. Falla cardíaca refractaria (clase IIa, nivel de evidencia B).

Dispositivos en falla cardíaca aguda

En el caso de pacientes que presentan un espectro muy severo de la falla cardíaca, como aquellos que cursan con choque cardiogénico refractario a la terapia convencional, el uso de dispositivos de soporte ventricular puede ser una opción (35, 94, 95). Si bien es cierto que los estudios piloto con pocos individuos han mostrado ser promisorios, la decisión de iniciar soporte ventricular sigue teniendo un asidero limitado en evidencia debido a las características de la población objetivo que hacen difícil la realización de ensayos clínicos aleatorizados (35). La asistencia circulatoria mecánica temporal puede estar indicada en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda que no responden al tratamiento convencional y que tienen posibilidad de recuperación miocárdica, o como puente para transplante cardíaco u otras intervenciones que pueden producir una recuperación significativa de la función cardíaca (94) (clase IIb, nivel de evidencia B).

Existen múltiples dispositivos de asistencia; algunos son motivo de investigación y otros se usan en la práctica clínica. La mortalidad general aproximada de los pacientes que requieren balón de contrapulsación intra-aórtico es de 20% (3), sin embargo es mucho menor que en los individuos que teniendo la indicación no lo emplean.

Los dispositivos de asistencia ventricular mecánica son aparatos que brindan soporte mecánico parcial o completo del ventrículo izquierdo, derecho o ambos (94, 95, 98). Las bombas mecánicas encargadas de su función pueden ubicarse dentro o fuera del cuerpo, por lo que su inserción puede ser percutánea o mediante esternotomía (dispositivos de asistencia ventricular mecánica implantables) (95). Algunos reportes sugieren que el uso de descompresión mecánica prolongada del corazón en falla, en algunos casos puede estar seguido de una recuperación suficiente que permite el explante del dispositivo. Esto se ha descrito básicamente en pacientes con falla cardíaca aguda en ausencia de enfermedad coronaria (35, 95).

Pueden ser utilizados como terapia a corto, mediano y largo plazo según la posibilidad de recuperación miocárdica o transplante cardíaco que tenga el paciente y el equipo empleado (35, 94, 95).

Los dispositivos de asistencia se indican en pacientes con falla cardíaca refractaria al manejo médico óptimo y al balón de contrapulsación intra-aórtico (94) o como puente para la recuperación miocárdica o el transplante cardíaco en individuos con una lesión cardíaca mayor (por ejemplo isquemia miocárdica severa, falla ventricular derecha, choque postcardiotomía o miocarditis fulminante) (2-4) o en disfunción primaria del injerto en receptores de transplante cardíaco (95, 98) (clase IIa, nivel de evidencia B).

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), es un sistema que usa la tecnología convencional del *bypass* cardiopulmonar para proveer asistencia mecánica circulatoria y respiratoria durante un periodo de días o semanas (94, 96). Aunque inicialmente se empleó como método de resucitación en pacientes con paro cardíaco por hipotermia (4, 97), hoy se usa en una amplia gama de situaciones médicas, de modo que ha llegado a ser el dispositivo de soporte mecánico más utilizado en pediatría (3).

La ECMO consiste en un circuito con una cánula que remueve la sangre venosa desde el paciente, una bomba centrífuga que la propulsa en sentido anterógrado, una membrana oxigenadora, una segunda cánula de retorno arterial o venoso y la consola encargada del control hemodinámico del sistema (94, 96, 97).

Bibliografía

1. Ospina AV, Gamarra G. Características clínicas y epidemiológicas de la insuficiencia cardíaca en el Hospital Universitario Ramón González Valencia de Bucaramanga, Colombia. Salud UIS 2004; 36 (3): 125-131.
2. Nieminen MS, Harjola VP. Definition and epidemiology of acute heart failure syndromes. Am J Cardiol 2005; 96 (6A): 5G-10G
3. Swedberg K, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26 (11): 1115-1140.
4. Maisel AS, Cairns ChB, Kosowsky JM. Urgent management of acute decompensated heart failure: implications for the comorbid patient. Am Coll Emerg Phy 2005; 23 (4):1-20.
5. Tendera M. Epidemiology, treatment, and guidelines for the treatment of heart failure in Europe. Eur Heart J Supl 2005; 7 (Suppl J): 5-9.
6. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, et al. Framingham Heart Study. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. Circulation 2002; 106 (24): 3068-3072.
7. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. JAMA 2004; 292 (3): 344-350.
8. Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC, Costanzo MR, Berkowitz RL, Le Jemtel TH, et al. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications: an analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). J Am Coll Cardiol 2005; 46 (1): 57-64.
9. Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Piña IL, et al. acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. Circulation 2005; 112: 3958-3968.
10. Rosamond W, Flegal K, Friday G, et al. Heart disease and stroke statistics-2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation 2007; 115: e69-e171.
11. Cohen-Solal A, Desnos M, Delahaye F, Emeriau J, Pand Hanania G. A national survey of heart failure in French hospitals. Eur Heart J 2000; 21: 763-769.
12. Nohria A TS, Fang JC, Lewis EF, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol 2003; 41 (10): 1797-804.
13. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. JAMA 1998; 261 (6): 884-888.
14. Gheorghiade M, Pang PS. Acute heart failure syndromes. J Am Coll Cardiol 2009; 53(7): 557-73.
15. Senior JM. Falla cardiaca. En: Manual de normas y procedimientos en Cardiología. Senior JM ed. 1ª ed. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia; 2000. p. 116-122.
16. Collins SP, Arand P, Lindsell CJ, Peacock WF, Storrow AB. Prevalence of the third and fourth heart sound in asymptomatic adult. Congest Heart Fail 2005; 11: 242-247.
17. Hernández AF. Third and fourth heart sounds had low sensitivity but moderate high specificity for predicting left ventricular dysfunction. Evid Based Med 2005; 10: 182.
18. Nieminen M, Brutsaert D, Dickstein K et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II) a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. Eur Heart J 2006; 27: 2725-2736.
19. Adams K, Fonarow GC, Emerman CH et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100.000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). Am Heart J 2005; 149: 209-216.
20. Senior JM, Moncayo A, Saldarriaga C, et al. Descripción clínico-epidemiológica de pacientes con falla cardíaca aguda que ingresan al servicio de urgencias del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín en un periodo de seis meses. Rev Col Cardiol 2008; 15 (supl 1): 18.
21. Fox KF, Cowie MR, Wood DA et al. Coronary artery disease as the cause of the incident heart failure in the population. Eur Heart J 2001; 22: 228-36.
22. Jong P, Vowinckel E, Liu PP, et al. Prognosis and determinants of survival in patients newly hospitalized for heart failure. Arch Intern Med 2002; 162 (15): 1689-94.
23. Behnes M, Brueckmann M, Ahmad-Nejad P et al. Diagnostic performance and cost effectiveness of measurements of plasma N-terminal pro brain natriuretic peptide in patients presenting with acute dyspnea or peripheral edema Int J Cardiol 2009; 135: 165-174.
24. Murtagh G, Canniffe C, Mahgoub M et al. Introduction of an NT-proBNP assay to an acute admission unit - A 2-year audit. Eur J Intern Med 2009; 20: 58-62.
25. Waldo S W, Beede J, Isakson S, Villard-Saussine S, et al. Pro-B-tpe natriuretic peptide levels in acute decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol 2008; 51: 1874-82.
26. Abroug F, Ouanes-Besbes L. Detection of acute heart failure in chronic obstructive pulmonary disease patients: role of B-type natriuretic peptide. Curr Op Crit Care 2008, 14: 340-347.
27. Baggish AL, J. van Kimmenade RR, Januzzi JL, The differential diagnosis of an elevated amino-terminal pro–B-type natriuretic peptide level. Am J Cardiol 2008; 101 (suppl): 43A-48A.
28. Writing group members: Tang WH, Francis GS, Morrow DA, et al. Committee members: Christenson RH, Apple FS, Cannon Ch.P, Francis GS. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: clinical utilization of cardiac biomarker testing in heart failure. Circulation 2007; 116: e99-e109.
29. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. N Engl J Med 2002; 347 (3): 161-7.
30. Mueller T, Gegenhuber A, Poelz W, et al. Head-to-head comparison of the diagnostic utility of BNP and NT pro-BNP in symptomatic and asymptomatic structural heart disease. Clin Chim Acta 2004; 341: 41-8.
31. Januzzi JL Jr, Camargo CA, Anwaruddin S, et al. The N-terminal Pro-BNP Investigation of Dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. Am J Cardiol 2005; 95 (8): 948-54.
32. Mohammed AA, Januzzi JL. Natriuretic peptide in the diagnosis and management of acute heart failure. Heart Failure Clin 2009; 5: 489-500.
33. Sorrell VL, Reeves WC. Noninvasive right and left heart catheterization. Echocardiography 2001; 18: 31-41.
34. Nagueh SF. Noninvasive evaluation of hemodynamics by Doppler echocardiography. Curr Opin Cardiol 1999; 14: 217-24.
35. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur Heart J 2008; 29: 2388-2442.
36. ACCF/AHA Guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation. 009 Focused Update. Circulation 2009; 119; 1977-2016.
37. Strömberg A. The crucial role of patient education in heart failure. Eur J Heart Fail 2005; 7 (3): 363-369.
38. Rankin SH, Stallings KD. Patient education, principles and practice. 4th. ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001.

Vol. 18 Suplemento 2
ISSN 0120-5633

39. Blue L, McMurray J. How much responsibility should heart failure nurses take? Eur J Heart Fail 2005; 7: 61-71.
40. Leier C. Invasive Hemodynamic Monitoring the Aftermath of the ESCAPE Trial. Cardiol Clin 2007; 25: 565–571.
41. Kahwash R, Leier C, Miller L. Role of the pulmonary artery catheter in diagnosis and management of heart failure. Heart Failure Clin 2009; 5: 241-248.
42. Chatterjee K. The Swan-Ganz catheters: past, present, and future: a viewpoint. Circulation 2009; 119: 147-152.
43. Perafán M. La ventilación mecánica y el corazón enfermo. En: Dueñas CR, Ortiz G, González MA: Ventilación mecánica. Aplicación en el paciente crítico. Bogotá: Distribuna 2003. p. 273-5.
44. Efectos hemodinámicos de la ventilación mecánica. En: Dueñas C, Ortiz G, González M: Ventilación Mecánica: Aplicación en el paciente crítico. Bogotá: Distribuna; 2003. p. 33-46.
45. Masip J. Non-invasive ventilation. Heart Fail Rev 2007; 12: 119-124.
46. Vital FM, Saconato H, Ladeira MT, Sen A, et al. Non-invasive positive. Pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary. Cochrane Database Syst Rev 2008; (3):CD005351.
47. Potts JM. Noninvasive positive pressure ventilation. Effect on mortality in acute cardiogenic pulmonary edema: a pragmatic meta-analysis. Pol Arch Med Wewn 2009; 119 (6): 349-353.
48. Collins SP, Mielniczuk LM, Boseley ME, Schramm DR, Storrow AB. The use of noninvasive ventilation in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. Ann Emerg Med 2006; 48: 260-269.
49. Sharon A, Shpirer I, Kaluski E, Moshkovitz Y, Milovanov O, Polak R et al. High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 832-837.
50. Gómez EA, Senior JM, Vélez S, Navarrete S, Sánchez DF, Roa NL, et al. Guías colombianas sobre la evaluación y el manejo de la falla cardíaca crónica del adulto. Rev Colomb Cardiol 2007; 14 (supl 2): 13-50.
51. Peacock W F, Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. Emerg Med J 2008; 25: 205-209.
52. Cattermole GN. Opiates should be avoided in acute decompensated heart failure and C A Graham. Emerg Med J 2009; 26: 230-231.
53. Metra M, Teerlink JR, Voors AR. et al. Vasodilators in the treatment of acute heart failure: what we know, what we don't. Heart Fail Rev 2009; 14: 299-307.
54. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M et al. The SURVIVE investigator. Levosimendan vs. dobutamina for patients with acute decompensated heart failure. The SURVIVE randomized trial. JAMA 2007; 297: 1883-1881.
55. Thackray S, Eastaugh J, Freemantle N, Cleland JGF. The effectiveness and relative effectiveness of intravenous inotropic drugs acting through the adrenergic pathway in patients with heart failure: a meta-regression analysis. Eur J Heart Fail 2002; 4 (4): 515-529.
56. Cuffe MS, Califf RM, Adams KF et al. Short term intravenous milrinone for acute excerbation of chronic heart failure. A randomized controlled trial. JAMA 2002; 287: 1541-1547.
57. Felker GM, Benza RL, Chandler AB et al. OPTIME-CHF Investigators. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study. J Am Coll Cardiol 2003; 41 (6): 997-1003.
58. Mebazaa A, Nieminen MS, Filippatos GS, et al. Levosimendan versus dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on B-blockers in SURVIVE. Eur J Heart Fail 2009;11 (3): 304-311. doi:10.1093/eurjhf/hfn045
59. Kearon C. Epidemiology of venous thromboembolism. Semin Vasc Med 2001 ; 1: 7-25.
60. Dunkman WB, Johnson GR, Carson PE, et al. Incidence of thromboembolic events in congestive heart failure. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. Circulation 1993; 87 (6 Suppl): VI94–VI101.
61. Baker DW, Wright RF. Management of heart failure. IV. Anticoagulation for patients with heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. JAMA 1994; 272: 1614-8.
62. Dries DL, Rosenberg YD, Waclawiw MA, Domanski MJ. Ejection fraction and risk of thromboembolic events in patients with systolic dysfunction and sinus rhythm: evidence for gender differences in the studies of left ventricular dysfunction trials. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 1074-1080.
63. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF. American College of Chest Physicians. Prevention of venous thromboembolism. Chest 2008; 133 (6 Suppl): 381S-453S.
64. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, et al. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolismin acutely ill medical patients. N Engl J Med1999; 341: 793-800.
65. Cohen AT, Davidson BL, Gallus AS, et al. Efficacy and safety of fondaparinux for the prevention of venous thromboembolismin older acute medical patients: randomised placebo controlled trial. BMJ 2006; 332: 325-329.
66. Leizorovicz A, Cohen AT, Turpie AG, et al. Randomized, placebo-controlled trial of dalteparin for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Circulation 2004; 110: 874-879.
67. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non–ST-elevation myocardial infarction. Circulation 2007; 116: e148-e304.
68. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2008; 117: 296-329.
69. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update) Circulation 2009; 120: 2271-2306.
70. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Circulation 2006; 114: e257-e354.
71. Al Khadra AS, Salem DN, Rand WM, et al. Warfarin anticoagulation and survival: a cohort analysis from the Studies of Left Ventricular Dysfunction. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 749-53.
72. Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, et al. Randomised trial of highdose isosorbidedinitrate plus low-dose furosemide versus highdose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. Lancet 1998; 351: 389-93.
73. Angeja BG, Grossman W. Evaluation and management of diastolic heart failure. Circulation 2005; 107: 659-663.
74. Smeeth L, Thomas SL, Hall AJ, Hubbard R, Farrington P, Vallance P. Risk of myocardial infarction and stroke after acute infection or vaccination. N Engl J Med 2004; 351: 2611-2618.
75. Pai JK, Pischon T, Ma J, et al. Inflammatory markers and the risk of coronary heart disease in men and women. N Engl J Med 2004; 351: 2599-2610.
76. Harvey MG, Hancox RJ. Elevation of cardiac troponins in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Emerg Med Australas 2004; 16: 212-215.
77. Holleman DR Jr. Simel DL. Does the clinical examination predict airflow limitation? JAMA 1995; 273: 313-9.
78. Siafakas NM, Vermeire P. Pride NB, et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force. Eur Respir J 1995; 8: 1398-420.
79. Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Executive Summary 2005. Disponible en: www.goldcopd.com.
80. Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta-analysis: Chest 2004; 125: 2309-21.
81. Thompson WH, Nielson CP Carvallo P. Et al. Controlled trial of oral prednisone in outpatients with acute COPD exacerbation. Am. J Respir Crit Care Med 1996; 154: 407-12.
82. McCrory DC, Brown C, Gelfand SE, et al. Management of acute exacerbations of COPD; a summary and appraisal of published evidence. Chest 2001; 119: 1190-209.
83. Sing JM, Palda VA, Stanbrook MB, et al Corticosteroid therapy for patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. Arch Intern Med 2002; 162: 2527-36.
84. Wood-Baker RR, Gibson PG, Hannay M, et al. System corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cocrhane Database Syst Rev 2005: CD001288.
85. Agusti AG, Carrera M, Barbe F, et al. Oxygen therapy during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 1999; 14: 934-9.
86. Cheng JM, Valk SD, den Uil CA. Usefulness of intra-aortic balloon pump counterpulsation in patients with cardiogenic shock from acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2009; 104: 327-332.
87. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al and the SHOCK Registry Investigators. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality: Results of an international registry. Circulation 1995; 91: 873.

88. Wong SC, Sanborn T, Sleeper LA, et al. Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1077.

89. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 1273-9.

90. Kontoyannis, DA, Nanas, JN, Kontoyannis, SA, et al. Mechanical ventilation in conjunction with the intra-aortic balloon pump improves the outcome of patients in profound cardiogenic shock. Intensive Care Med 1999; 25: 835.

91. Dzavik V, Sleeper LA, Cocke TP. Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. Eur Heart J 2003; 24: 828.

92. Hynes BJ, Luck JC, Wolbrette DL, et al. Arrhythmias in patients with heart failure. Curr Treat Options Cardiovasc Med 2002; 4 (6): 467-485.

93. Heart Failure Society of America. Evaluation and management of patients with acute decompensated heart failure. J Card Fail 2006; 12 (1): 10-38.

94. Parag K, James F. Devices in acute heart failure. Crit Care Med 2008; 36 (1 Suppl): S121-8. Review.

95. Vegas A. Assisting the failing heart. Anesthesiol Clin 2008; 26: 539-564.

96. Torregrosa S, Fuset MP, Castelló A, et al. Oxigenación de membrana extracorpórea para soporte cardíaco o respiratorio en adultos. Cir Cardiov 2009; 16 (2): 163-77.

97. Ayad O, Dietrich A, Milahov L. Extracorporeal membrane oxygenation. Emerg Med Clin N Am 2008; 26: 953-959.

98. Boehmer JP, Popjes E. Cardiac failure: mechanical support strategies. Crit Care Med 2006; 34(9 Suppl): S268-77.