



INSUFICIENCIA CARDÍACA 08

Definiciones:

Insuficiencia cardíaca crónica: (ICC) Es un síndrome clínico complejo que puede resultar tanto de alteraciones estructurales como funcionales del corazón, que conducen al deterioro de la capacidad del ventrículo de llenarse o de ejectar sangre adecuadamente. En este contexto, la alteración de la función cardíaca resulta en, o incrementa el riesgo de, síntomas y signos clínicos de bajo gasto cardíaco y/o de congestión pulmonar o sistémica.

En estas circunstancias, el volumen minuto cardíaco no alcanza a cubrir las necesidades metabólicas del organismo a pesar de condiciones de llenado adecuadas.

Insuficiencia cardíaca descompensada: alteración hemodinámica caracterizada por congestión y/o hipoperfusión periférica de aparición aguda o provocada por agravamiento súbito o progresivo de insuficiencia cardíaca preexistente. Son considerados factores desencadenantes o agravantes: abandono de medicación, ingesta de sal, excesos alimentarios o físicos, insuficiencia renal, HTA, IAM, isquemia miocárdica, arritmias, anemia, fiebre, infecciones, EPOC, embarazo, DBT descompensada, tirotoxicosis, abdomen agudo, alcohol, cirrosis, utilización de drogas inotrópicas negativas.

El síndrome clínico de ICC puede ser consecuencia de trastornos del pericardio, miocardio, endocardio, o de los grandes vasos, pero la mayoría de los pacientes con ICC presentan síntomas debido a un deterioro de la función miocárdica del Ventrículo Izquierdo (VI). La insuficiencia cardíaca puede ser asociada a un amplio espectro de anomalías funcionales del VI, que puede ir desde pacientes con tamaño normal del VI y Fracción de Eyección (FEy) conservada, a aquellos con dilatación severa y / o notable reducción de la FEy. En la mayoría de los pacientes coexisten la disfunción sistólica y diastólica, independientemente del valor de FEy. Los pacientes con FEy normal pueden tener una historia natural diferente y pueden requerir diferentes estrategias de tratamiento que los pacientes con FEy reducida, aunque estas diferencias siguen siendo aún hoy temas controvertidos.

Insuficiencia cardíaca Sistólica: fracción de eyección menor de 40%

Insuficiencia cardíaca Diastólica (con FEy normal): función ventricular sistólica conservada o levemente deteriorada, FEy mayor de 40%.

Epidemiología:

La ICC es un problema de salud en crecimiento que guarda estrecha relación con la edad de la población.

Prevalencia: 1-1.5% de la población, 8-10% en población mayor de 65 años.

El 80 % de los pacientes internados por ICC tienen más de 65 años.

Mortalidad: 5-10% anual en IC leve y entre 30 y 50% anual en IC severa.
50% de mortalidad global a los 4 años.

El 50% de los pacientes externados se reinternan en los próximos 6 meses.

El N° de muertes por ICC aumenta a pesar de los avances terapéuticos (quizás debido a la mayor sobrevida de los pacientes con cardiopatía isquémica).

Etiología:

La ICC responde a múltiples etiologías, siendo la enfermedad coronaria, HTA y Diabetes responsables de 2/3 de los casos en los países del primer mundo.

Entre la extensa lista de causas debemos citar:

Valvulopatías

Enfermedades Pericárdicas (Pericarditis constrictiva)
Enfermedades Endocárdicas (Fibroelastosis endomiocárdica)

Enfermedades Miocárdicas: Enfermedad Coronaria, H.T.A., Cardiomiopatía Hipertrófica, Cardiomiopatía Restrictiva (Amiloidosis, Hemocromatosis, Sarcoidosis), Cardiomiopatía Dilatada (Genética, Miocarditis viral, Chagas, Enfermedad infiltrativa en estadios avanzados (amiloidosis, Hemocromatosis, sarcoidosis), Cardiomiopatía peripartum, Enf. Tejido conectivo, HIV, Hipocalcemia, Medicación: Doxorubicina, Trastuzumab, ciclofosfamida, Abuso de drogas ilícitas: cocaína, metanfetamina, Enfermedad tiroidea: Hipo e Hipertiroidismo, Feocromocitoma.



Fisiopatología:

La insuficiencia cardíaca parece resultar no sólo de la sobrecarga o injuria del corazón, sino también de la compleja interacción de factores genéticos, neurohormonales, inflamatorios y bioquímicos actuando sobre las fibras miocárdicas, el intersticio cardíaco, o ambos.

En la actualidad se acepta que en el desarrollo de la IC existe una injuria miocárdica inicial, la cual produce cambios maladaptativos en los miocitos sobrevivientes y en la matriz extracelular, que conduce al remodelado patológico del ventrículo izquierdo, con dilatación y deterioro de la contractilidad del mismo. Estos cambios se agravan con el tiempo en un proceso progresivo, que continúa aún sin una nueva agresión al miocardio, y se exacerban aún más por nuevas injurias y por las respuestas sistémicas a la disfunción ventricular izquierda, con activación neurohumoral (sistema simpático y renina-angiotensina-aldosterona) y aparición de los síntomas y signos de ICC. Alteraciones en la contracción auricular o en la contracción sincronizada del VI (aparición de Fibrilación Auricular o bloqueo de rama izquierda) ó una sobrecarga hemodinámica adicional al VI claudicante (anemia), pueden conducir a episodios de deterioro agudo de la función miocárdica.

Esquemáticamente podemos resumir:

1. Injuria o Stress inicial sobre el Miocardio (IAM, HTA) genera proceso progresivo de
2. Remodelamiento cardíaco (cambio en la geometría y estructura del VI: dilatación y/o hipertrofia de la cámara que se vuelve más esférica).
3. Aumento del Stress hemodinámico de la pared ventricular con deterioro de la performance cardíaca y aumento de la regurgitación por Válvula Mitral
4. Mayor remodelamiento cardíaco
5. Aparición de síntomas
6. Progresión del remodelado, enf. Coronaria, HTA, DBT ó aparición de FA, BCRI o anemia: Agravamiento de los síntomas.
7. Activación NeuroHormonal Endógena: Noradrenalina, Angiotensina II, Aldosterona, Endotelina, Vasopresina, Citoquinas.

8. Retención de Na, Vasoconstricción periférica, mayor fibrosis miocárdica.

Clasificación:

En las guías de ICC de la ACC/AHA del 2005 se desarrolla una nueva clasificación de ICC, que pone énfasis en el desarrollo y la progresión de la enfermedad, reconociendo la existencia de ciertas enfermedades predisponentes, las que luego generan alteraciones cardíacas estructurales y posteriormente se desarrollan signos y síntomas de ICC. Quedan así constituidos 4 estadios de insuficiencia cardíaca. Los dos primeros, estadios A y B identifican a pacientes que, si bien no presentan insuficiencia cardíaca, están en muy alto riesgo de padecerla. El Estadio C incluye pacientes con síntomas actuales o pasados de ICC asociados con alteraciones cardíacas estructurales, y por último el estadio D incluye pacientes con ICC refractaria a los tratamientos habituales, pasibles de tratamientos experimentales, trasplante y atención por equipos médicos especializados.

Estadio A: Pacientes con Alto riesgo para IC, pero sin alteración cardíaca estructural ni signo-sintomatología (actual ni pasada): HTA, DBT, Aterosclerosis, Obesidad, Síndrome Metabólico, Uso de Cardiotóxicos, Historia familiar de cardiomiopatía.

Estadio B: Pacientes con Enfermedad cardíaca estructural, pero sin signos ni síntomas De ICC: IAM previo, Remodelamiento del VI Incluyendo HVI y F Ey baja, Enfermedad valvular asintomática.

Estadio C: Pacientes con Enfermedad cardíaca estructural y Síntomas previos o Actuales de ICC (Disnea, fatiga y/o intolerancia al ejercicio). De acuerdo a la gravedad de los síntomas, se clasifican en CF I a IV de la muy bien conocida clasificación funcional de la NYHA

Estadio D: ICC refractaria: Síntomas severos en reposo a pesar de máxima terapéutica, Internaciones recurrentes por ICC e Incapacidad de ser externado sin intervenciones especializadas tales como soporte circulatorio mecánico, infusión de inotrópicos en forma continua o trasplante cardíaco.

Manifestaciones Clínicas:

En general, los pacientes con insuficiencia cardíaca se presentan a la consulta en una de las 3 siguientes formas:

1. Síndrome de tolerancia disminuida al ejercicio: Los síntomas predominantes son la



disnea y/o fatiga muscular. Diagnóstico diferencial con patología respiratoria.

2. Síndrome de retención de fluidos: predominan los edemas en miembros inferiores y/o ascitis. Diagnóstico diferencial con los distintos síndromes ascítico-edematosos (síndrome nefrótico, desnutrición severa, Hipertensión portal, etc).

3. Asintomático o con síntomas de otros trastornos cardíacos o no cardíacos: la disfunción cardíaca puede surgir al evaluar un paciente con otras patologías, tales como DBT, HTA, IAM, alteraciones ocasionales en un ECG, enfermedad tromboembólica, etc.

Signos y síntomas de IC:

1. Disnea: puede ser de esfuerzo, de reposo, ortopnea y Disnea paroxística Nocturna. Habitualmente se utiliza la Clasificación de la NYHA:
 - I. Sin limitación: la actividad física ordinaria no causa disnea.
 - II. Limitación leve: la actividad ordinaria provoca disnea.
 - III. Limitación marcada: en actividades menores a las habituales.
 - IV. Incapacidad total: Disnea en reposo.
2. Fatigabilidad muscular
3. Edemas, en miembros inferiores: se producen por congestión venosa y/o retención hidrosalina por activación del sistema R-A-Aldosterona.
4. Hepatomegalia dolorosa.
5. Ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular (RHY): sensibilidad y especificidad 80% para diagnóstico de IC derecha.
6. Derrame pleural, ascitis, derrame pericárdico, anasarca.
7. R3 (sensibilidad: 20%, especificidad > al 90%) y taquicardia de reposo.
8. Congestión pulmonar: estertores crepitantes.
9. Desplazamiento del choque de punta hacia la izquierda por cardiomegalia.
10. Hipoperfusión perisférica (más evidente cuando la instalación es brusca): Disminución de la presión del pulso, alteraciones mentales, extremidades frías, respiración de Cheyne-

Stokes, Disfunción renal: Oliguria - Elevación de urea y creatinina

11. Caquexia Cardíaca (en estadíos terminales, C CF-III-IV y especialmente D de la clasificación actual).

Evaluación Clínica Inicial:

Los objetivos a lograr en la evaluación clínica inicial de un paciente sospechado de presentar ICC son:

- Realizar un diagnóstico preciso de ICC
- Identificar anomalías estructurales y funcionales del corazón
- Identificar en lo posible la causa de ICC

Según las guías de la ACC/AHA de insuficiencia cardíaca actualizadas en 2009, las siguientes recomendaciones deberían ser seguidas en la evaluación clínica inicial de un paciente con ICC (ver apéndice I para Clase de Recomendaciones y Niveles de evidencia)

Clase I

1. Historia Clínica y Examen Físico completo (Nivel de evidencia C)
2. Antecedentes de alcohol, drogas, quimioterapia (Nivel de evidencia C)
3. Evaluación de la capacidad de desarrollar actividades de la vida diaria (Nivel de evidencia C)
4. Determinar Peso, Talla, BMI, estado de hidratación (edemas) y cambios ortostáticos de TA (Nivel de evidencia C)
5. Laboratorio: Hemograma, OC, Electrolitos incluyendo Ca y Mg, urea, creatinina, glucemia, hepatograma, perfil lipídico, TSH. (Nivel de evidencia C)
6. ECG (si es completamente normal: improbable el diagnóstico de ICC. Puede mostrar arritmias, trastornos de conducción, hipertrofia, ondas Q patológicas). De especial importancia para demostrar FA o Aleteo (considerar ACO) y duración de QRS > 120 mseg (considerar terapia de resincronización cardíaca) y Rx Tx (Cardiomegalia-congestión pulmonar: redistribución de flujo, edema pulmonar) (Nivel de evidencia C)
7. Ecocardiograma Doppler: F. Ey, Tamaño del VI, Espesor y motilidad parietal, función valvular, alterac. Pericárdicas, tamaño AI, patrón de llenado ventricular, presión arteria pulmonar (Nivel de evidencia C)
8. Ventriculograma radioisotópico podría ser realizado para determinar F Ey del VI y volúmenes (Nivel de evidencia C)
9. Coronariografía podría ser realizada en pacientes con Angina o isquemia, salvo que el paciente no



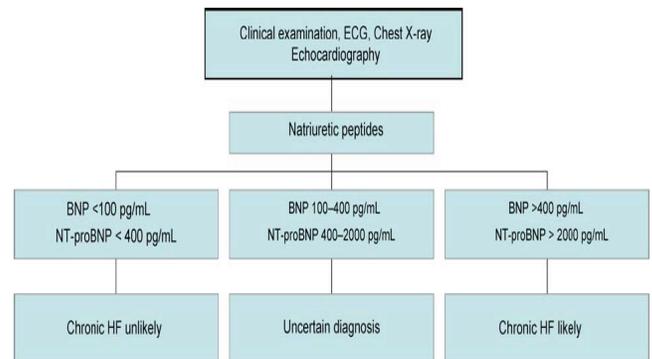
fuera pasible de revascularización de ningún tipo (Nivel de evidencia B)

Clase II a

1. Coronariografía es razonable en pacientes con ICC y dolor precordial de posible etiología coronaria y que no tienen contraindicación de revascularización (Nivel de evidencia C)
2. Coronariografía es razonable en pacientes con ICC y conocida o sospechada enfermedad coronaria sin Angina salvo que el paciente no fuera pasible de revascularización de ningún tipo (Nivel de evidencia C)
3. Estudios no invasivos para detectar isquemia miocárdica y viabilidad son razonables en pacientes con ICC y conocida enfermedad coronaria sin Angina salvo que el paciente no fuera pasible de revascularización de ningún tipo (Nivel de evidencia B)
4. Screening para Hemocromatosis, síndrome Apnea-sueño, y HIV es razonable en pacientes seleccionados. (Nivel de evidencia C) En nuestro medio debería agregarse serología para Chagas.
5. Test diagnósticos para enfermedades reumáticas, Amiloidosis o Feocromocitoma son razonables en pacientes con sospecha clínica (Nivel de evidencia C)
6. Biopsia endomiocárdica puede ser útil cuando un diagnóstico específico es sospechado que pudiera influir en la terapéutica (Nivel de evidencia C)
7. Determinación de péptidos natriuréticos (BNP y NTproBNP) puede ser útil en la evaluación de un paciente en la unidad de urgencias cuando el diagnóstico de IC es incierto. También puede ser útil su determinación para la estratificación del riesgo en IC crónica (Nivel de evidencia A). El valor de la medición seriada para evaluar respuesta al tratamiento no está bien establecido (Recomendación IIb, Nivel de evidencia C). También se lo ha utilizado como predictor de sobrevida en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda descompensada con independencia de la FEy, en el screening de pacientes asintomáticos en riesgo de presentar IC, tales como ancianos, hipertensos, diabéticos o enfermedad coronaria asintomática (Estadíos A y B de la clasificación) y en el screening de efectos cardiotoxicos asociados con quimioterapia. Debe tenerse en cuenta que los niveles de BNP tienden a ser menos elevados en la IC crónica que en la aguda, en la IC con FEy preservada que en la IC con FEy disminuida y en los obesos (relación inversa con el BMI), mientras que sus niveles se elevan moderadamente con la edad, en el sexo femenino, IRC e Hipertensión Pulmonar. Estos

datos obligan a interpretar los resultados cautelosamente.

La sociedad Europea de Cardiología (ESC) en sus guías actualizadas en 2008 considera utilizar ambos péptidos de la siguiente manera:



Clase II b

1. Estudios de imágenes no invasivos pueden ser considerados para determinar la probabilidad de enfermedad coronaria en pacientes con IC y disfunción ventricular (Nivel de evidencia C)
2. Monitoreo con Holter puede ser considerado en pacientes con IC que tienen historia de IAM y están siendo evaluados para estudio electrofisiológico para documentar TV inducible. (Nivel de evidencia C)

Clase III

1. Biopsia Endomiocárdica **NO** debe realizarse de rutina (Nivel C)
2. Dosaje de neurohormonas circulantes (Noradrenalina, Endotelina) **NO** está recomendado (Nivel de evidencia C). Aunque varias neurohormonas (Nor-adrenalina, Endotelina-1, actividad de Renina del plasma, aldosterona, arginina vasopresina, etc) muestran niveles elevados en plasma en IC y han sido utilizados en diversos Trials como predictores de evolución desfavorable, sus niveles son relativamente inestables en plasma y pierden utilidad en la práctica clínica diaria.

El estudio diagnóstico aislado de mayor utilidad en la evaluación de pacientes con ICC es el Ecocardiograma bidimensional con Doppler, que permite determinar alteraciones miocárdicas, valvulares, pericárdicas y señalar cuales son las cámaras más comprometidas. Hay 3 cuestiones fundamentales que deberían ser determinadas: 1) Está la FEy del VI preservada o reducida? 2) Es la



estructura del VI normal o no? 3) Hay otras anomalías estructurales (valvulares, pericárdicas, cavidades derechas) que puedan influir en el cuadro clínico?

El EcoDoppler cardíaco permite estimar la F Ey, determinar dimensiones y volúmenes ventriculares, grosor parietal, y evaluar geometría de las cámaras y motilidad regional segmentaria, medir el tamaño de la aurícula izquierda y evaluar todas las válvulas para excluir enfermedad valvular primaria y determinar cambios secundarios en la función valvular mitral y tricuspídea. El patrón de flujo de la válvula mitral permite evaluar los patrones de llenado ventricular izquierdo mientras que la evaluación de una válvula tricúspide insuficiente permite estimar la Presión sistólica pulmonar. Es decir que no sólo es de gran utilidad para evaluar la magnitud de la ICC, y su evolución en el tiempo mediante estudios seriados, sino que también aporta valiosa información en la etiología de la ICC (valvulopatías, cardiopatía isquémica, diferentes miocardiopatías restrictivas, miocardiopatía hipertrófica, enfermedades del pericardio, etc).

Otros estudios

Capacidad funcional mediante prueba de ejercicio: es de utilidad en casos de disparidad entre los síntomas referidos y el examen físico. El test de la caminata de 6 minutos o walk test es una prueba reglada, sin costo, que permite cuantificar los metros recorridos. Esta prueba puede ayudar a evaluar respuesta terapéutica. Otra prueba utilizable es la medición del consumo pico de oxígeno.

RMN: es una alternativa al EcoDoppler cuando la calidad de las imágenes ultrasónicas son pobres o cuando la caracterización del tejido es de particular importancia (miocarditis o enfermedades miocárdicas infiltrativas). Permite detectar masas intramiocárdicas y compromiso pericárdico con precisión.

Monitoreo hemodinámico (presión arterial pulmonar, volumen minuto)
IC descompensada
IC crónica: diagnóstico de IC en presencia de enfermedad pulmonar o hepática.
Terapia ajustada en la IC avanzada.
Candidatos a TX cardíaco.

Estudios electrofisiológicos: Taquicardia Ventricular sostenida, bradiarritmias, trastornos de conducción, síncope.

La Sociedad Europea de Cardiología (ESC) en las guías publicadas en el año 2005 considera que el diagnóstico de IC se basa en los siguientes criterios:

1. *Síntomas de IC (en reposo o ejercicio)*

y

2. *Evidencia Objetiva de disfunción cardíaca sistólica y/o diastólica (preferentemente por EcoDoppler)*

3. *Cuando el diagnóstico es dudoso: Respuesta al tratamiento para ICC*

TRATAMIENTO MÉDICO DE IC CRÓNICA

Los objetivos del tratamiento son la reducción de los síntomas, la disminución de la tasa de hospitalización y la prevención de la muerte prematura. Este se basa en el tratamiento farmacológico, las modificaciones al estilo de vida, los dispositivos implantables, y en algunos casos seleccionados, la cirugía.

Vamos a centrar el desarrollo del tratamiento en el estadio C de la enfermedad (sintomáticos), dejando de lado el estadio D (ICC refractaria) por considerarse que los pacientes en dicho estadio deberían ser referidos a equipos de expertos, según figura en las siguientes recomendaciones:

- Referir a pacientes con ICC refractaria terminal a **equipo de expertos**. (**Recomendación Clase I Nivel de evidencia A**)
- Referir para **transplante cardíaco** a potenciales candidatos es recomendada en pacientes con ICC refractaria terminal. (**Recomendación Clase I Nivel de evidencia B**)

PACIENTES con F Ey REDUCIDA

Recomendaciones generales:

1. Información al paciente
2. Tratamiento enérgico de las comorbilidades (diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemias, enfermedad coronaria, hipertiroidismo) según normas. (**Recomendación Clase I Nivel evidencia A-C**)
3. Vacunación antineumocócica y antigripal anual, siempre que no estén contraindicadas. (**Recomendación Clase I Nivel evidencia C**)
4. Dieta hipocalórica en pacientes obesos (BMI > 30). El aumento del índice de masa corporal se relaciona con un aumento del riesgo de insuficiencia cardíaca. Controlar la pérdida de peso no intencional dada la tendencia a la desnutrición y la posibilidad de caquexia cardíaca.
5. Dieta hiposódica: CF I-II 3g de sodio/día; CF III-IV o elevado requerimiento diurético 2g de sodio/día.



6. Suprimir el alcohol en miocardiopatía alcohólica y se desalienta en los restantes pacientes. **(Recomendación Clase I Nivel evidencia C)**
7. Suprimir el tabaquismo. **(Recomendación Clase I Nivel evidencia C)**
8. Ejercicio y rehabilitación física: aeróbico, 3-5 veces por semana, 60-75% del VO₂ pico. **(Recomendación Clase I Nivel evidencia B)**
9. Reposo para el paciente descompensado o con sospecha de miocarditis.
10. Tres grupos de drogas pueden exacerbar los síntomas de IC y deberían ser evitados en la mayoría de los pacientes **(Recomendación Clase I Nivel evidencia B)**:
 - a. *Antiarrítmicos* excepto Amiodarona y Dofetilide
 - b. *Bloqueadores de los canales de Ca* puede conducir a un empeoramiento de la IC y se han asociado con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares. De los antagonistas del calcio disponibles, sólo los vasoselectivos han demostrado no afectar negativamente la sobrevida.
 - c. *AINES* pueden causar retención de sodio y vasoconstricción periférica y atenuar la eficacia aumentando la toxicidad de los diuréticos y IECA.

Terapia Farmacológica

Incluye drogas que proporcionan mejoría de los síntomas (como los diuréticos) y aquellas otras que también modifican el curso de la enfermedad (Betabloqueantes (BB) e Inhibidores de la Enzima Convertidora (IECA)).

La mayoría de los pacientes con ICC deberían ser tratados con la combinación de 3 grupos de drogas: un diurético, un IECA (o un Bloqueante del Receptor de Angiotensina (ARB) en los intolerantes a IECA) y un BB. A esta terapéutica básica, se le podrán ir agregando otros agentes disponibles según las normas de las principales guías (ver luego).

DIURETICOS:

Se utilizan para proporcionar un rápido alivio de la disnea y retención de líquidos en pacientes con signos de retención hidrosalina **(Recomendación Clase I Nivel evidencia C)**. Se recomienda utilizar la dosis más baja que permita mantener un estado libre de edemas (peso seco). El peso diario del paciente para ajustar la dosis puede ser conveniente, al menos inicialmente y el dosaje de electrolitos (Na y K) debería ser periódicamente realizado.

Los diuréticos disponibles son los denominados de Asa (Furosemida, Torsemida, Bumetanida), y los Tiazídicos (hidroclorotiazida, Clortalidona,

Indapamida, Metolazona). Los ahorradores de potasio tipo Espironolactona, se considerarán luego. El diurético más frecuentemente utilizado en IC es la Furosemida, la cual incrementa la excreción de Na hasta un 20-25% de la carga filtrada, aumenta el clearance de agua libre y mantiene su eficacia a menos que la función renal esté gravemente alterada. Las Tiazidas en cambio producen un aumento de la excreción fraccionada de sodio de sólo el 5% al 10%, tienden a disminuir el clearance de agua libre, y pierden su eficacia en pacientes con insuficiencia renal (Cl de Cr menor de 40 mL/min).

En casos severos de ICC puede ser necesario para controlar la retención de fluidos la combinación de un diurético de Asa, una Tiazida y un antagonista de la Aldosterona (tratamiento que ha sido llamado Bloqueo secuencial del Nefrón), lo cual requiere un muy estricto monitoreo del medio interno por el riesgo de Hiponatremia severa.

La adición de un **antagonista Aldosterónico** (Espironolactona, Eplerenona) está recomendada en pacientes seleccionados con síntomas moderadamente severos a severos de ICC y reducción de la FEy, que pueden ser monitoreados en su Función Renal y Potasemia, con Cr pl < 2,5 mg% en Hombres o < 2,0 mg% en Mujeres y K⁺ < 5 mEq/L. **(Recomendación Clase I Nivel evidencia B)**. La dosis recomendada es de 25 mg/d. A esta dosis el efecto diurético es casi nulo. A partir de los resultados del RALES se ha empleado como inhibidor de la activación neurohormonal.

DIURÉTICO	DOSIS INICIAL mg/día	DOSIS MÁXIMA mg/día
Furosemida	20-40	600
Hidroclorotiazida	25	200
Espironolactona	12,5-25	50-100

IECA

Los **IECA** están recomendados en todos los pacientes con síntomas actuales o previos de ICC y disminución de FEy, a menos que estuvieran contraindicados. **(Recomendación Clase I Nivel de Evidencia A)**.

Los IECA disminuyen los niveles de angiotensina II y elevan los de bradiquinina, poseen efectos centrales restaurando el balance simpático-parasimpático y efectos periféricos, por ejemplo vasodilatación periférica, aumento de la FEY, vasodilatación coronaria, efecto anti-remodelamiento (disminuye la hipertrofia por sobrecarga de presión, reduce los volúmenes ventriculares), aumenta actividad de renina plasmática y disminuye los niveles de angiotensina II, aldosterona, NA y ADH.

Disminuyen el riesgo de muerte entre un 16 y un 40% y en pacientes sintomáticos mejora los síntomas y



reduce la hospitalización, por lo que constituyen un tratamiento de primera línea en todos los pacientes con IC sistólica, independientemente de la causa y la gravedad de los síntomas (CF I a IV de la NYHA), debiendo iniciarse el tratamiento precozmente luego del diagnóstico y continuarse indefinidamente (a menos que estén contraindicados). Los IECA también reducen el riesgo de Infarto de Miocardio (principal causa de ICC).

Se recomienda iniciar con dosis mínimas y se progresa lentamente, controlando la TA y función renal, hasta alcanzar la máxima dosis tolerada.

Los IECA están contraindicados en reacciones adversa severas (Angioedema o Insuficiencia Renal Aguda Anúrica) o durante el embarazo. Deben ser utilizados con mucha precaución con presiones sistémicas muy bajas (TA Sístólica menor de 80 mmHg), en hiponatremias, hiperpotasemias (mayor 5,5 mEq/l), edad avanzada, con disfunción renal con valores de creatinina plasmática mayor de 3 mg/dl, y estenosis bilateral de la arteria renal. En caso de hipotensión severa, antes de suspenderlos se debe asegurar un adecuado aporte de sodio y disminuir las dosis de diuréticos y otros vasodilatadores.

IECA	Dosis inicial	dosis máxima
Captopril	6,25 mg/8 hs	50 mg/8 hs
Enalapril	2,5 mg/12 hs,	10-20/12 hs
Lisinopril	2,5-5 mg/d,	20 – 40 mg/d
Perindopril	2 mg/d,	8 - 16 mg/d
Ramipril	1,25-2,5 mg/d	10 mg/d
Trandolapril	1 mg/d	4 mg/d

BETABLOQUEANTES (BB)

Los Betabloqueantes (Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol succinato de liberación prolongada) están recomendados en todos los pacientes estables con síntomas actuales o previos de ICC y disminución de F.Ey, a menos que estuvieran contraindicados.

(Recomendación Clase I Nivel evidencia A).

Las guías Europeas del 2008 también incluyen al Nebivolol, el cual no ha sido aceptado en EEUU.

Junto con los IECA son las drogas de primera línea de tratamiento, han demostrado una reducción de la mortalidad del 34% al ser agregados a un IECA, un diurético y digoxina en pacientes en CF II, III o IV.

La activación simpática mantiene el volumen minuto pero altera la función cardíaca y disminuye la sobrevida a largo plazo.

Los BB mejoran la clase funcional, reducen las hospitalizaciones un 29-38%, aumentan la FEY 5-9% y el tiempo de ejercicio. Tanto carvedilol, bisoprolol y metoprolol reducen la mortalidad.

Los pacientes no necesitan estar tomando altas dosis de IECA antes de ser considerados para iniciar tratamiento con un BB. Por otra parte, en pacientes

que toman dosis bajas de un IECA, la adición de un BB produce una mayor mejoría en los síntomas y una más marcada reducción en el riesgo de muerte que un aumento en la dosis del IECA. En pacientes con historia actual o reciente de retención hidrosalina, los BB no se deben prescribir sin diuréticos, ya que los diuréticos son necesarios para mantener el equilibrio de sodio y agua y evitar la exacerbación de la retención de líquidos que puede acompañar al inicio de la beta-bloqueantes.

Entre los pacientes hospitalizados por descompensación aguda, más aún si presentan requerimientos de agonistas beta y/o inotrópicos positivos, y que no están recibiendo un BB, el inicio del tratamiento con BB debe diferirse hasta la mejoría de la descompensación, pero debería iniciarse la misma antes del alta. Si el paciente ya estuviera recibiéndolos en forma crónica (más de 3 meses), no deben ser suspendidos a menos que se observe hipoperfusión sistémica severa, en cuyo caso se deben detener hasta la recuperación de la estabilidad hemodinámica.

Si el paciente está hemodinámicamente estable con dosis óptimas de diuréticos y IECA puede planearse iniciar la titulación de los betabloqueantes, iniciando con dosis bajas y duplicar cada 2-4 semanas según tolerancia (FC, TA, retención de líquidos).

Los BB deben ser utilizados con precaución en pacientes con enfermedad pulmonar severa, hipotensión severa, bradicardia sintomática, bloqueos avanzados de conducción (Bloqueo AV de 2 y 3er grado).

El inicio de tratamiento con BB puede producir 4 tipos de reacciones adversas que requieren particular atención:

1. *Retención hidrosalina y empeoramiento de la IC:* monitorear el aumento de peso, aumentar dosis de diuréticos.
2. *Fatiga:* El tratamiento con un BB puede ir acompañada de sensación de fatiga o debilidad general. En muchos casos, la sensación de cansancio se resuelve espontáneamente o luego de varias semanas sin tratamiento, pero en algunos pacientes, puede ser lo suficientemente grave como para limitar los incrementos de la dosis u obligar a suspender el tratamiento.
3. *Bradicardia y Bloqueos Cardíacos:* en general la bradicardia es asintomática y no requiere ninguna medida. Si hay Bloqueos AV de 2do o 3er grado, disminuir la dosis del BB o suspender otras drogas cuyos efectos pudieran ser aditivos.
4. *Hipotensión:* más marcada en BB con efecto bloqueante alfa (Carvedilol). Si el efecto no es sintomático, no tomar medida. Si es muy sintomático, reducir la dosis de IECA o de



diuréticos (si no hay retención de fluidos marcada). Si la hipotensión es muy intensa con signos de hipoperfusión, disminuir o suspender BB.

BB	DOSIS INICIAL	DOSIS MÁXIMA
Carvedilol	3,125 mg c/12 hs	25 mg c/12 hs
Bisoprolol	1,25 mg/d	10 mg/d
Metropolol	12,5 mg/d	200 mg/d
Nebivolol	1,25 mg/d	10 mg/d

BLOQUEADORES DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II (ARB)

Existen varias recomendaciones relacionadas con el uso de ARB en ICC. Ellas son:

- Los ARBs aprobados para el tratamiento de ICC (Candesartán y Valsartán) están recomendados en pacientes con síntomas actuales o previos de ICC y disminución de F.Ey, que resulten intolerantes a IECA. **(Recomendación Clase I Nivel evidencia A).**
- El uso de ARB es razonable como alternativa a los IECA como terapia de primera línea en pacientes con leve o moderada ICC y Fey disminuida, especialmente si ya los estaban tomando por otra indicación. **(Recomendación Clase IIa Nivel evidencia A).**
- El agregado de un ARB puede ser considerado en pacientes persistentemente sintomáticos con Fey reducida que ya están siendo tratados previamente con terapia convencional (IECA, BB y diuréticos). **(Recomendación Clase IIb Nivel evidencia B para la guía de la ACC/AHA y Clase I nivel evidencia A para la ESC).**
- El uso combinado de rutina de IECA, ARB y antagonistas de la aldosterona **NO** está recomendado para pacientes con ICC y Fey reducida. **(Recomendación Clase III Nivel evidencia C).**

Al igual que los IECA, los ARB pueden producir hipotensión, deteriorar la función renal, elevar los niveles de K⁺ plasmáticos y mucho más raramente, desarrollar angioedema.

HIDRALAZINA + NITRATOS:

El uso de esta combinación es aceptado en 3 circunstancias:

- La combinación de Hidralazina y nitratos es recomendada para mejorar los resultados en pacientes Afroamericanos con síntomas

moderados-severos y tratamiento óptimo con IECA, BB y diuréticos. **(Recomendación Clase I Nivel evidencia B).**

- La adición de una combinación de Hidralazina y nitratos es razonable para pacientes con Fey reducida que ya están tomando IECA y BB para ICC sintomática y que persisten sintomáticos. **(Recomendación Clase IIa Nivel evidencia B).**
- Una combinación de Hidralazina y nitratos puede ser razonable en pacientes con IC y Fey reducida que no pueden recibir IECA o ARB por intolerancia, hipotensión o Insuficiencia renal. **(Recomendación Clase IIb Nivel evidencia C).**

Las dosis recomendadas son *Hidralazina* desde 12,5 mg c/8 horas hasta 75 mg c/8 horas, junto a *DNI* desde 5-10 mg c/8 horas hasta 40 mg c/8 horas.

DIGITAL

La digital actualmente tiene un reducido papel en el tratamiento de la ICC, según figura en la siguiente recomendación:

La digital puede ser beneficiosa en pacientes con síntomas actuales o previos de ICC y Fey reducida para disminuir el número de internaciones **(Recomendación Clase IIa, Nivel evidencia B)**

Mejora los síntomas en IC moderada y disfunción sistólica del VI. No ha demostrado reducir la mortalidad. Disminuye las internaciones un 28%. El beneficio es mayor en: CF III-IV, mayor ICT y menor FEY.

Está indicada en paciente con fibrilación auricular y en pacientes con ritmo sinusal que persisten con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca a pesar del correcto tratamiento de la misma.

Contraindicaciones: bradicardia, BAV 2º, 3º grado, enfermedad del nódulo sinusal, WPW, miocardiopatía hipertrófica asimétrica obstructiva, hipocalcemia, hipercalcemia.

DOSIS: 0,125-0,375 mg/día. En el estudio DIG el 71% de los pacientes recibió 0.25 mg/día y el 98% entre 0.125 y 0.375 mg/día. Reducir 50% en ancianos, ajustar según Clearance de creatinina. No se justifica utilizar dosis de carga al iniciar el tratamiento en ICC.

OTRAS MEDICACIONES

Existen numerosas medicaciones en el campo experimental que están siendo evaluadas para su uso en ICC, no existiendo todavía una



indicación precisa de las mismas. Entre ellas podemos citar:

Inhibidores de la vasopresina (ADH):

Tolvaptan (Bloqueante del receptor V2) y Conivaptan (Bloqueante de receptores V1A y V2). Estos agentes producen una remoción más amplia y completa del exceso de líquido intra y extracelular sin pérdida de electrolitos ni hipotensión, contribuyendo a normalizar la Natremia en pacientes con Hiponatremia.

Nesiritide: Los péptidos natriuréticos promueven la diuresis y natriuresis, son vasodilatadores, aumentan el gasto cardíaco y suprimen la activación neurohumoral. Han sido aprobados para el manejo de la insuficiencia cardíaca aguda, aunque sus efectos sobre la mortalidad no está todavía clara. Están en investigación para su uso en IC Crónica.

Ácidos Grasos Poliinsaturados: Un reciente estudio mostró que el uso de 1 gr de n-3 ácidos grasos poliinsaturados por día conduce a una pequeña reducción en las complicaciones cardiovasculares y muerte en pacientes con ICC. El mecanismo exacto de acción es incierto, aunque podría tener efectos antiinflamatorios y electrofisiológicos beneficiosos.

Terapia intermitente con agentes inotrópicos positivos: Aunque los agentes inotrópicos positivos pueden mejorar la performance cardíaca durante el tratamiento a corto plazo, su uso en ICC a largo plazo no ha mejorado los síntomas o el status clínico, mientras que ha sido asociado con un significativo incremento en la mortalidad, especialmente en pacientes con avanzada IC.

RECOMENDACIONES SOBRE TRATAMIENTOS CON DISPOSITIVOS ELÉCTRICOS

Existen actualmente varias recomendaciones relacionadas con tratamientos con dispositivos eléctricos (Terapia de resincronización cardíaca (TRC) y Cardiodesfibriladores implantables (CDI)):

- Un CDI se recomienda como prevención secundaria para prolongar la sobrevida en pacientes con síntomas de ICC y Fey reducida, y con antecedentes de paro cardíaco, fibrilación ventricular o taquicardia ventricular con descompensación hemodinámica. **(Recomendación Clase I Nivel evidencia A).**
- Un CDI se recomienda para prevención primaria de Muerte súbita para reducir la mortalidad total en pacientes con cardiomiopatía

dilatada no isquémica o enfermedad cardíaca isquémica al menos 40 días post-IAM, con Fey menor o igual al 35% y Clase funcional II o III de la NYHA mientras reciben tratamiento médico óptimo, y que tienen una expectativa de vida con buen status funcional por más de un año.

(Recomendación Clase I Nivel evidencia A).

- Pacientes con Fey menor o igual a 35 %, ritmo sinusal y CF III ó IV ambulatoria de la NYHA a pesar de recibir el tratamiento médico óptimo recomendado y que presentan **Asincronía cardíaca**, la cual es definida como un QRS de duración mayor o igual a 0,120 seg, deberían recibir tratamiento de resincronización cardíaca, con o sin un CDI, a menos que estuviera contraindicado. **(Recomendación Clase I Nivel evidencia A).**

- Pacientes con Fey menor o igual a 35 %, ritmo de Fibrilación Auricular (FA) y CF III ó IV ambulatoria de la NYHA a pesar de recibir el tratamiento médico óptimo recomendado y que presentan un QRS de duración mayor o igual a 0,120 seg, deberían recibir tratamiento de resincronización cardíaca, con o sin un CDI, a menos que estuviera contraindicado. **(Recomendación Clase IIa Nivel evidencia B).**

Estas recomendaciones se basan en el análisis de numerosos trials que muestran que la mortalidad en ICC depende en gran parte de la MS, la cual se evitaría con la colocación de un CDI.

La TRC sirve para mejorar el funcionamiento del miocardio como bomba al sincronizar la contracción de ambos ventrículos cuando el QRS es mayor a 120 mseg.

ANTICOAGULACIÓN

Los eventos tromboembólicos pueden producir fenómenos isquémicos, TEP y muerte súbita. Se producirían por éstasis, hipercoagulabilidad, FA, disfunción endotelial y trombosis endocavitaria.

Los pacientes de mayor riesgo son aquellos con FA crónica o recurrente y los que registran antecedentes tromboembólicos; el trombo endocavitario y FEY baja son indicaciones más discutidas. Actualmente se acepta la siguiente recomendación:

- La Anticoagulación está indicada en ICC y FA persistente o paroxística, o evento tromboembólico previo. **(Recomendación Clase I Nivel evidencia A).**

El riesgo de sangrados mayores es de 2% y los fatales 0,8%/año.

La congestión hepática interfiere en el metabolismo de los dicumarínicos.

El RIN buscado como objetivo es entre 2- 3.



ANTIAGREGACIÓN

La antiagregación en ICC no ha demostrado beneficio en la prevención de eventos tromboembólicos ni en la reducción de la mortalidad, pero sigue siendo útil en pacientes con enfermedad coronaria, cerebrovascular y/o vascular periférica.

En la miocardiopatía no isquémica no se recomienda el uso rutinario de aspirina, según la siguiente recomendación:

- La utilidad de anticoagulación NO está bien establecida en pacientes con ICC sin FA o evento tromboembólico previo. **(Recomendación Clase IIa Nivel evidencia B).**

ANTIARRÍTMICOS

Aproximadamente el 50% de los pacientes con IC fallecen por muerte súbita. Son comunes las arritmias ventriculares frecuentes y complejas. No obstante, la utilización de drogas antiarrítmicas es sumamente compleja ya que la mayoría de ellas ha mostrado que aumenta la mortalidad en ICC, salvo Amiodarona, BB y digital en ciertas circunstancias.

Las drogas antiarrítmicas clase I, III (salvo la Amiodarona) y IV aumentan la mortalidad.

La amiodarona disminuye la mortalidad un 28% por reducción de muerte arrítmica y progresión de la IC. Es útil en:

- IC con antecedentes de TV sostenida sintomática o FV, junto a BB y cardiodesfibrilador implantable (CDI).
- IC avanzada con intolerancia o contraindicación de BB.
- Prevención de recurrencia de FA u otras arritmias supraventricular.
- Control de respuesta ventricular en FA crónica, con o sin digoxina

Los betabloqueantes reducen la muerte súbita y también disminuyen la muerte por progresión de enfermedad.

Las siguientes recomendaciones deben ser tenidas en cuenta en relación al tratamiento antiarrítmico:

- Es razonable tratar pacientes con FA e ICC con una estrategia de mantener ritmo sinusal o con una estrategia de control de frecuencia sola. **(Recomendación Clase IIa Nivel evidencia A).**
- Controlar la Rta ventricular en ICC y FA con BB (o Amiodarona, si BB no son tolerados o contraindicados) **(Recomendación Clase I Nivel evidencia A).**

- Es razonable usar digital para controlar la Rta ventricular en ICC y FA. **(Recomendación Clase IIa Nivel evidencia A).**

- Es razonable usar Amiodarona para disminuir la recurrencia de arritmias auriculares y disminuir la recurrencia de descarga de CDI por Arritmia Ventricular. **(Recomendación Clase IIa Nivel evidencia C).**

- La utilidad de las estrategias actuales para restablecer y mantener el ritmo sinusal en pacientes con ICC y FA NO está bien establecida. **(Recomendación Clase IIb Nivel evidencia C).**

- Drogas antiarrítmicas Clase I ó III **NO** están recomendadas en pacientes con ICC para la prevención de arritmias ventriculares. **(Recomendación Clase III Nivel evidencia A)**

- El uso de medicación antiarrítmica **No** está indicado como tratamiento primario de arritmias ventriculares asintomáticas ó para mejorar la sobrevida en pacientes con ICC.

(Recomendación Clase III Nivel evidencia A)

PACIENTES con DISFUNCIÓN DIASTÓLICA (F Ey Normal o casi Normal)

La Disfunción Diastólica se refiere a una anomalía en la distensibilidad diastólica, llenado o relajación del VI, con independencia de que la fracción de eyección sea normal o anormal y si el paciente es sintomático o asintomático. Si se desarrollan síntomas de IC (intolerancia al ejercicio, disnea, congestión venosa y edema pulmonar) sería apropiado utilizar el término "insuficiencia cardíaca diastólica."

Aproximadamente entre un 20 y un 40% de los pacientes con ICC padece disfunción diastólica por alteración del llenado ventricular debido a disminución de la relajación y reducción de la complacencia diastólica conservando una adecuada función sistólica (FEY normal o casi normal: mayor al 40-50%). Esto produce un aumento en las presiones de llenado del VI, PCP, PAP y corazón derecho.

La mortalidad global suele ser algo menor que en los pacientes con Fey disminuida (5-8% contra 10-15%), aunque la morbilidad y tasa de internación son similares.

Las guías de la ACC/AHA sugieren que el diagnóstico de IC Diastólica se basa en el hallazgo de síntomas y signos típicos de falla cardíaca en pacientes con Fey normal y sin evidencias de anomalías valvulares en el Ecocardiograma. Según las guías Europeas también se requiere evidencias de relajación ventricular izquierda, llenado ventricular o distensibilidad del VI anormales.

La gran mayoría de los pacientes tienen historia de HTA y casi todos evidencia de Hipertrofia del VI en el Ecocardiograma. La IC Diastólica es más prevalente



entre mujeres mayores, la mayoría de las cuales tienen HTA, Diabetes Mellitus y a menudo enfermedad coronaria y FA.

Clínica: disnea, EAP, signos de falla cardíaca derecha.

Etiología: isquemia coronaria o necrosis; hipertrofia y fibrosis por HTA.

Tratamiento: A diferencia de la ICC con Fey reducida, muy pocos Trials aportan datos firmes para orientar el tratamiento de la IC diastólica. El manejo de estos pacientes se basa en el control de los factores fisiológicos que se conocen ejercen importantes efectos sobre la relajación ventricular, tales como presión arterial, frecuencia cardíaca, volumen minuto, isquemia miocárdica. En esa línea, deben tratarse todas las patologías que se sabe producen IC diastólica, como enfermedad coronaria, HTA y Estenosis Aórtica.

Las siguientes recomendaciones pueden ayudar a guiar el tratamiento:

1. Controlar la HTA sistólica y diastólica en pacientes con ICC con Fey Normal de acuerdo a guías respectivas. **(Recomendación Clase I Nivel evidencia A).**
2. Controlar la frecuencia ventricular en pacientes con IC con Fey normal y FA. **(Recomendación Clase I Nivel evidencia C).**
3. Usar diuréticos para controlar la congestión pulmonar y edema periférico en pacientes con ICC diastólica. **(Recomendación Clase I Nivel evidencia C).**
4. Revascularización coronaria es razonable en pacientes con ICC y Fey normal con enfermedad coronaria con isquemia miocárdica sintomática o demostrable que impresione tener efecto adverso sobre la función cardíaca. **(Recomendación Clase IIa Nivel evidencia C).**
5. Restauración y mantenimiento de ritmo sinusal en pacientes con FA e IC con Fey Normal puede ser útil para mejorar los síntomas. **(Recomendación Clase IIb Nivel evidencia C).**
6. El uso de BB, IECA, ARB o antagonistas cálcicos en pacientes con IC y Fey Normal e hipertensión controlada puede ser efectivo para minimizar los síntomas de IC. **(Recomendación Clase IIb Nivel evidencia C).**
7. La utilidad de la digital para minimizar síntomas de IC en pacientes con Fey normal no está bien establecida. **(Recomendación Clase IIb Nivel evidencia C).**

En conclusión, tratar HTA, FA, cardiopatía isquémica, disminuir congestión pulmonar con diuréticos, y luego

el uso de IECA, ARB, BB o antagonistas cálcicos sin mayores niveles de evidencia.

IC AVANZADA (Refractaria) Estadío D

El riesgo anual de muerte es de 35%.

Se divide en dos grupos.

1. Buena tensión arterial y perfusión periférica con signos y síntomas congestivos.
2. Hipotensión arterial sintomática y/o perfusión inadecuada con o sin signos de congestión.

El primer grupo puede recibir tratamiento ambulatorio y ser ajustado según parámetros clínicos, en tanto el segundo requiere internación y tratamiento parenteral.

OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO POR VIA PARENTERAL MEDIANTE MEDICIÓN HEMODINÁMICA

Objetivos: PAD menor de 8 mmHg, PCP menor de 15 mmHg, TAS mayor 80 mmHg, resistencia periférica menor de 1.200 e índice cardíaco mayor o igual 2,2.

Se utilizan diuréticos, vasodilatadores EV (nitroprusiato) y en hipotensos: dopamina, dobutamina y milrinona.

Luego de alcanzar el objetivo las drogas endovenosas son reemplazadas por IECA y otros vasodilatadores por vía oral.

Esto mejora la estabilidad clínica pero no la sobrevida. De no lograrse mejoría se debe plantear el TX cardíaco u otra alternativa quirúrgica.

TERAPIA INOTROPICA PROLONGADA

Es la infusión EV de inotrópicos en forma continua o intermitente en casos de IC refractaria. Mejora la CF y disminuye las internaciones, pero puede incrementar la mortalidad. Exige estudios adicionales.

OTRAS ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

Cirugía de revascularización miocárdica
Reparación de la insuficiencia valvular mitral secundaria
Resincronización cardíaca
Aortomioplastia
Reducción de volumen ventricular
Transplante cardíaco
Asistencia circulatoria mecánica



TRATAMIENTO DE IC DESCOMPENSADA

El objetivo es la rápida compensación hemodinámica mejorando la congestión pulmonar-sistémica y la hipoperfusión periférica junto al reconocimiento y tratamiento precoz de la causa desencadenante.

Evitar la sobrediuresis que pueda originar IRA e hipopotasemia.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

1. **Oxigenoterapia:** útil en la IC hipoxémica (SaO₂ menor de 90%, PaO₂ menor de 60 mmHg). En insuficiencia cardíaca no hipoxémica es perjudicial ya que aumenta la PCP disminuye el volumen sistólico y aumenta la RVS.

2. **Diuréticos:** los diuréticos del asa producen rápida mejoría por medio de la diuresis, natriuresis y vasodilatación.

Un bolo inicial de 20-40mg EV y dosis sucesivas hasta 120 mg. En insuficientes cardíacos crónicos refractarios las dosis pueden ser mayores, siendo útil la infusión continua de furosemida (1-5 mg/h).

En caso de **insuficiencia renal** el bolo puede alcanzar los 200 mg y con infusión posterior hasta 40 mg/hora. Sería beneficioso dopamina a dosis diurética (1-3 mcg/Kg/min.).

En pacientes resistentes pueden asociarse clorotiazida EV (250-500 mg), espironolactona (25-50 mg), ultrafiltración y hemodiálisis.

3. **Vasodilatadores arteriales y venosos:**

Nitroglicerina EV: dosis inicial 0,3-0,6 mcg/kg/min. Titular según respuesta.

Más útil en IC de origen isquémico y en aquéllos con hipertensión venocapilar predominante.

Nitroprusiato EV: dosis inicial 0,1-0,3 mcg/kg/min. y titular.

Provoca robo coronario. Útil en IC secundaria a emergencia HTA.

Evitar hipotensión arterial especialmente en estenosis aórtica.

4. **Glucósidos digitales:**

Poseen efectos inotrópicos positivos y vagotónico.

Digoxina 0,25-0,50 mg EV, controla la frecuencia ventricular en el aleteo y fibrilación auricular.

5. **Inotrópicos:**

Dopamina y dobutamina son indicados en pacientes con hipotensión arterial (TAS menor de 90) e hipoperfusión periférica.

Levosimendan: Es un agente calcio sensibilizante que incrementaría la contractilidad miocárdica aumentando la sensibilidad de la troponina C por el calcio.

PROFILAXIS DE TVP

Heparina sódica o cálcica, HBPM o compresión neumática intermitente de miembros inferiores.

TRATAMIENTO CAUSAL ESPECÍFICO

Reperfusión coronaria, cardioversión eléctrica (CVE), cirugía.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Se caracteriza por congestión pulmonar, disnea de reposo, ortopnea e hipoxia.

Etiologías: crisis HTA, isquemia aguda, taquiarritmia supraventricular, abandono de dieta y medicación, progresión de la insuficiencia cardíaca

Diagnóstico: clínico, laboratorio, RxTx, ECG, ecocardiograma doppler.

Tratamiento:

1) oxigenoterapia.

2) diuréticos del asa: furosemida 20-40 mg bolo EV. Repetir mayor dosis en 30 minutos y adecuar dosis y frecuencia según respuesta.

3) vasodilatadores: NTG EV 0,3-0,6 mcg/kg/minuto. NPS EV 0,1-0,3 mcg/kg/minuto. Adecuar dosis según respuesta.

4) Inotrópicos: utilizar en EAP con hipotensión arterial o hipoperfusión periférica.

5) ARM en pacientes con hipoxemia refractaria o signos clínicos de insuficiencia ventilatoria (fatiga muscular). La CPAP (presión positiva continua en vía aérea) es una técnica de ventilación no invasiva útil en el paciente cooperador.

6) En casos refractarios se recomendaría la utilización de cateterismo arterial pulmonar, balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) y cirugía valvular o de revascularización miocárdica.



SHOCK CARDIOGÉNICO

Situación caracterizada por reducción del gasto cardíaco y evidencias de hipoxia tisular (mala perfusión periférica, deterioro neurológico y renal) en presencia de volumen intravascular adecuado.

TAS menor de 90, PCP mayor de 15, IC menor de 2,2.

En estadio precoz del shock la TA puede mantenerse debido al aumento de la RVS.

ETIOLOGÍA:

- 1) IAM
- 2) Descompensación de IC crónica avanzada
- 3) Taquiarritmia sostenida
- 4) Insuficiencia valvular aguda
- 5) Miocarditis aguda
- 6) Taponamiento cardíaco

MORTALIDAD: 58-80% en caso de IAM.

DIAGNÓSTICO:

Interrogatorio, examen físico.

Laboratorio, RxTx, ECG, ecocardiograma doppler.

Coronariografía

Cateterismo arterial pulmonar.

TRATAMIENTO:

1) *Causal* (reperusión coronaria por medio de trombólisis o angioplastia).

2) *Oxigenoterapia* en hipoxémicos.

Furosemida

Inotrópicos: Dobutamina: es de elección por su efecto agonista beta1 y beta2 sin afectar receptores alfa1.

Dopamina: *1-3 mcg/kg/min, efecto diurético (D1),

*3-5 mcg/kg/min, efecto inotrópico y cronotrópico positivo (beta1).

* > 5 mcg/kg/min se suma el efecto vasoconstrictor (alfa1).

Amrinona y milrinona, son inotrópicos positivos, vasodilatadores pero con menor efecto taquicardizante.

Adrenalina y noradrenalina estimula la contractilidad pudiendo disminuir el volumen minuto por aumento de la poscarga.

En pacientes hipotensos usar dopamina o asociar dopamina y dobutamina. Si no responde utilizar adrenalina o NA.

Vasodilatadores: NTG o NPS útiles en shock precoz.

El uso de inotrópicos y vasodilatadores debe estar basado en el monitoreo hemodinámico.

ARM: en hipoxemia refractaria e insuficiencia ventilatoria. No hay evidencia que justifiquen el uso de CPAP o BIPAP.

Contrapulsación aórtica.

Apéndice: Clasificación de recomendaciones y niveles de evidencia

Clase de Recomendación	Clase I Beneficio >>> Riesgo El procedimiento/tratamiento debería ser realizado	Clase II a Beneficio >> Riesgo Es razonable realizar el procedimiento/tratam.	Clase II b Beneficio > Riesgo El Proced/Tratam debe ser considerado	Clase III Riesgo > Beneficio El proced/tratam NO debe ser realizado
Nivel de Evidencia	Nivel A Datos derivados de múltiples Trials clínicos randomizados o Meta-análisis	Nivel B Datos derivados de un sólo Trial clínico randomizado o estudios NO randomizados	Nivel C Sólo consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos	



Bibliografía

- Consenso de Insuficiencia Cardíaca. Sociedad Argentina de Cardiología. Revista Argentina de Cardiología (2000); volumen 68 (suplemento III): 1-64
- ACC/AHA Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005;46:1-82
- Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* (2005) 26, 1115–1140
- McMurray, J, Swedberg, K. Treatment of chronic heart failure: a comparison between the major guidelines. *Eur Heart J* 2006; 27:1773
- Metaanalysis and review of heart failure disease management randomized controlled clinical trials. David J. Whellan, MD, MHS, Vic Hasselblad, PhD, Eric Peterson, MD, MPH, Christopher M. O'Connor, MD, and Kevin A. Schulman, MD Philadelphia, Pa, and Durham, NC. (*Am Heart J* 2005;149:722- 9.)
- Diagnosis and Management of Heart Failure in the Outpatient Setting. Jason Wilbur, MD*, Paul James, MD *Prim Care Clin Office Pract* 32 (2005) 1115–1129
- Eugene Braunwald, M.D., Biomarkers in Heart Failure *N Engl J Med* 2008;358:2148-59.
- 2009 Focused Up date Incorporated Into the ACC/AHA 2005 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. (*Circulation* 2009;119:e391-e479)
- 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). (*European Heart Journal* 2008 29, 2388–2442)
- Diastolic Heart Failure. Gerard P. Aurigemma, M.D., and William H. Gaasch, M.D. *N Engl J Med* 2004;351:1097-105.
- Systolic Heart Failure. John J.V. McMurray, M.D. *N Engl J Med* 2010;362:228-38.