

Insuficiencia cardíaca aguda descompensada

Héctor H. Tacchi*

Introducción

La insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD) es un síndrome que ha llamado la atención sólo en la última década, y en la actualidad constituye un verdadero desafío para los cardiólogos, clínicos, terapistas, investigadores, entidades que manejan la economía relacionada a la práctica médica, e incluso para la industria farmacéutica.

Como consecuencia de ello, surgieron algunos grupos de investigación con el objetivo de estudiar las características de esta patología.

Hay un grupo internacional de trabajo sobre el síndrome de insuficiencia cardíaca (IC) aguda, integrado por investigadores de Europa y de EEUU, que han realizado talleres sobre este tema y han emitido proyectos para futuras investigaciones¹.

El ADHERE (*Acute Decompensated Heart Failure National Registry*)², un registro multicéntrico diseñado para coleccionar datos sobre cada episodio de hospitalización por ICAD y sus resultados clínicos en todo el territorio de EEUU, se ha formado recientemente y ya posee varios informes publicados.

Este creciente número de evidencias obedece especialmente al incremento del interés en mejorar los resultados y la calidad del cuidado para los pacientes con IC, en gran medida aquellos que requieren urgente internación.

Definición

Se ha definido el síndrome de insuficiencia cardíaca como un cambio gradual o rápido en los síntomas y signos de la IC que provocan la necesidad de una terapia urgente³. Este síndrome puede presentarse como una entidad nueva o como una exacerbación de una enfermedad preexistente. Los términos de IC aguda, IC descompensada y, exacerbación de la IC crónica son utilizados frecuentemente para describir este síndrome, y en realidad no hay aún acuerdo sobre cual sería la nomenclatura preferida.

Epidemiología

Los pacientes con ICAD, durante su evolución, son parte o van a formar parte del voluminoso grupo de pacientes con IC

crónica. Por tanto, la epidemiología en general va a corresponder a la epidemiología de este grupo.

En la evolución de la enfermedad, los estudios sobre la historia natural de la ICAD la muestran como un período de alto riesgo, con mayor probabilidad de muerte y de reinternación, si la comparamos con una etapa de IC crónica estable⁴.

La IC crónica es una enfermedad predominante de personas con edad avanzada. Por debajo de los 50 años de edad, sólo el 1% de la población tiene un diagnóstico de IC y, después de los 80, esta cifra se eleva al 10%⁵.

Después que el paciente se hace sintomático, la mortalidad a los 2 años es alrededor del 35%, y se eleva al 80% en el hombre y al 65% en la mujer, en los 6 años siguientes. Posterior a la presentación clínica con diagnóstico de edema agudo de pulmón, sólo el 50% sobrevive al año, y alrededor del 85% de aquellos pacientes con shock cardiogénico mueren dentro de una semana de presentada la enfermedad⁶.

De los pacientes que se presentan al departamento de emergencia o en la guardia de nuestros hospitales, sólo el 21% de ellos son casos de IC de reciente aparición (*de novo*). Además, del total de esos pacientes que llegan a la guardia, el 80% muy probablemente se internarán⁷. Aunque la mortalidad demostrada en los pacientes hospitalizados por ICAD es del 3-5%, su readmisión por causa cardiovascular dentro de los 60 días del alta llega al 25%, mientras que la mortalidad de todas las causas a los 60 días del alta hospitalaria es del 10%⁸⁻¹¹.

Clasificación clínica

El síndrome de ICAD se puede presentar de formas diferentes¹², que no siempre es posible diferenciar en el momento del ingreso del paciente, pero pueden ser de utilidad en el manejo intra-hospitalario y en la evolución después del alta:

A) Paciente que ingresa al departamento de emergencia por un empeoramiento de su cuadro crónico de IC, constituyendo el 70% de todas las admisiones por ICAD, ya sea, con función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) disminuida o preservada.

B) Paciente que ingresa con cuadro de IC de reciente comienzo. Esta situación puede ocurrir después de un infarto agudo de miocardio (IAM), una crisis de elevación rápida de la presión arterial (HTA), y en general se presentan con un VI alterado (constituyen el 25% de todos los ingresos).

C) Pacientes con severa y avanzada IC, en general con escasa o poca respuesta al tratamiento, habitualmente con muy baja fracción de eyección del VI (FEVI), y que suelen ser gatilladas por enfermedades asociadas transitorias o permanentes como algún episodio de infección bronco-pulmonar, descompensación de su diabetes, etc., correspondiendo al 5% de las admisiones.

* Jefe Unidad de I.C. Instituto Alexander Fleming.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires. República Argentina.

Correspondencia: Dr. Héctor H. Tacchi.
Moldes 2166, PB "C".
(1428) Ciudad Autónoma de Buenos Aires. República Argentina.
E-mail: hectortacchi@uolsinetis.com.ar
Trabajo recibido: 20/3/2006
Trabajo aprobado: 28/4/2006

Causas comunes de descompensación en los pacientes con IC

En general, las causas de descompensación de la IC crónica pueden ser atribuidas a factores relacionados a los pacientes, a problemas de interurrencias agudas o a la progresión de la enfermedad subyacente.

Los factores relacionados a los pacientes incluyen la no complacencia con la terapia médica y la trasgresión dietética. Aun cuando los episodios de descompensación son frecuentemente atribuidos a la no complacencia, la precisa contribución de este factor es difícil de evaluar con precisión. Las estimaciones publicadas de la frecuencia de la no complacencia como gatillador de la exacerbación de la IC van desde el 15 al 64%¹³⁻¹⁶.

Dentro de los factores relacionados a la enfermedad, los más comunes son atribuidos a las arritmias o la presencia de isquemia. Alternativamente, el desarrollo de esos eventos agudos puede caracterizar la progresión de la enfermedad subyacente. Aun cuando el riguroso control de la hipertensión arterial y el tratamiento agresivo de la isquemia podría disminuir la frecuencia de la exacerbación, una continua progresión de la enfermedad de base, tal como la remodelación ventricular progresiva, puede llevar a la descompensación, a pesar del estrecho manejo de los factores de riesgo.

Hay otras causas menores como ser el uso de drogas anti-inflamatorias no esteroides, consumo excesivo de alcohol, anormalidades endocrinas (alteraciones de la función tiroidea), metabólicas, patología pulmonar, la subutilización de la medicación, enfermedades pericárdicas, etc.

Curso clínico intrahospitalario

Luego del manejo inicial del paciente, pueden presentarse dos posibilidades: 1) los pacientes que tienen una buena respuesta al tratamiento de ingreso, mejoran su cuadro clínico y requieren una optimización del tratamiento a seguir en el futuro, de acuerdo con las pautas conocidas, y 2) aquellos pacientes que tienen escasa respuesta al tratamiento inicial, presentando síntomas recurrentes, que suelen requerir terapia de rescate no programada e incluso intervenciones de emergencia.

Desde el punto de vista del curso clínico de la ICAD, podemos separar dos momentos muy diferentes a partir del ingreso del paciente a la sala de emergencia. En primer lugar, debemos considerar lo que ocurre en la sala de guardia (A), de fundamental importancia para la futura evolución del paciente y, en segundo término, a partir del ingreso del paciente a la unidad de internación (B), habitualmente la sala de cuidados intensivos.

A.- De los pacientes que llegan a la sala de guardia con la alta sospecha de presentar una ICAD, según datos estadísticos, el 20% no requerirán internación. Al ingreso, es vital efectuar una muy buena evaluación del paciente debido a la necesidad de llegar a un diagnóstico correcto en el menor tiempo posible, con el objeto de iniciar la terapia adecuada tempranamente, que, cuando más precozmente se inicia, se obtendrán mejores resultados en lo que se refiere a la menor tasa de mortalidad, menor número de readmisiones post-alta, y menor tiempo de estadía de internación; con un consecuente menor costo al sistema de

salud.

B.- El segundo momento es cuando el paciente ya está internado en la sala de cuidados intensivos, en donde se somete a la terapéutica adecuada, basada en los consensos actuales, y a partir de ese momento y, en ese lugar, se ponen en juego los diferentes métodos diagnósticos que tienen como principal objetivo llegar a una conclusión sobre el tipo de IC y la causa de la descompensación aguda.

Es muy común observar en estos pacientes la presencia de enfermedades concomitantes como enfermedad coronaria, hipertensión arterial, valvulopatías cardíacas, fibrilación auricular (FA), insuficiencia renal, anemia, diabetes, etc., que como dijimos pueden ser causas determinantes de la descompensación aguda o incluso contribuyen formando parte de la fisiopatología de este síndrome.

Fisiopatología

La ICAD puede presentarse en pacientes con FEVI preservada o con FEVI reducida.

Debido a que la presentación más común de los pacientes con ICAD en la sala de emergencia está caracterizada por la sobrecarga de volumen con elevada presión de llenado ventricular, es oportuno comentar algo sobre el tema.

La tensión de la pared ventricular es el producto de la presión (postcarga) y el radio de la cavidad ventricular. La elevada tensión de la pared es un estímulo para la remodelación cardíaca. Con el aumento de la tensión de la pared ventricular, los cardiomiocitos se hipertrofian o se mueren (apoptosis) para formar el tejido cicatrizal. La respuesta dominante a este mecanismo determina el tipo de IC.

Diferentes y múltiples patologías pueden llevar a la presentación clínica de la IC y la injuria dominante determinará el tipo de IC resultante.

De acuerdo a la FEVI, la insuficiencia cardíaca es dividida en IC con función sistólica deprimida o con función sistólica preservada, también llamada disfunción diastólica.

La IC con función sistólica deprimida es frecuentemente el resultado de una enfermedad cardíaca isquémico-necrótica, aunque existen varias otras causas determinantes de la misma. El cuadro fisiopatológico en este caso, es el de un VI con dificultad en la eyección sanguínea. La contractilidad deteriorada del VI lleva a una elevada presión y volumen intra-cardíacos y un creciente grado de sensibilidad de la postcarga.

En el caso de la IC con función sistólica preservada, la misma es definida como una función contráctil mecánica preservada. El déficit patológico radica en un ventrículo con alteración en la relajación, lo que provoca una relación presión/volumen diastólico anormal. En esta situación, el VI tiene dificultad para recibir sangre (llenado diastólico). La "compliance" disminuida requiere una presión auricular izquierda más elevada para asegurar un adecuado llenado diastólico del VI. La consecuencia hemodinámica de un VI no complaciente, rígido, es el grado de sensibilidad de la precarga. La causa más frecuente de esta situación es la hipertensión arterial y la hipertrofia ventricular izquierda, patologías que aumentan con el incremento de la edad. La cardiopatía isquémica también contribuye a este modelo fisiopatológico y la disfunción diastólica en este caso es

un evento temprano en la cascada isquémica.

La distinción patológica basada en la FEVI es poco importante en el área de presentación aguda del paciente con IC. Al margen de la FE, el tratamiento inicial es similar. Pero, una vez que el cuadro hemodinámico se ha estabilizado, y el estado del volumen se acerca a la euvolemia, el reconocimiento de la FE y de la etiología de la IC deberían ser considerados.

Aspectos clínicos de la ICAD

Si tenemos en cuenta las causas más comunes que provocan el cuadro clínico de ICAD, vamos a tener una idea de su presentación clínica en la sala de emergencia. Pero veremos lo más representativo:

- La IC puede presentarse después de un IAM como el resultado de una disfunción sistólica aguda del VI. Esto se debe a la pérdida de una cantidad importante de músculo ventricular contráctil, y como consecuencia aparecen precozmente los síntomas correspondientes. Si se produce hipotensión sintomática con síntomas de pobre perfusión tisular, estamos frente a un cuadro denominado “*shock cardiogénico*”.

- La IC puede presentarse en forma precipitada, como un edema agudo de pulmón, o insidiosamente como la consecuencia final de una cascada de eventos patológicos iniciados por la injuria miocárdica o por el estrés miocárdico.

Diagnóstico diferencial

Muchas enfermedades pueden simular IC. La falta de tratamiento puede impedir una óptima respuesta, pero el tratamiento mal indicado puede tener consecuencias adversas, por lo tanto un diagnóstico preciso y temprano es muy importante.

Dentro de las enfermedades con las que se debe realizar un diagnóstico diferencial, debemos considerar: isquemia miocárdica aguda o IAM, disección aórtica, exacerbación de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipoproteinemias (síndrome nefrótico, insuficiencia hepática), derrame pericárdico, neumonía, embolia pulmonar, neumotórax, insuficiencia renal, anemia, enfermedad tiroidea.

En primer lugar, el IAM siempre debe ser considerado como causa importante de IC. Alrededor del 14% de las presentaciones en la sala de emergencia tienen un diagnóstico de IAM por troponina, y los pacientes con elevación de la troponina tienen peor pronóstico a corto tiempo¹⁷.

Como la disnea es uno de los síntomas más comunes en la presentación de los pacientes con ICAD, es importante el diagnóstico diferencial con todas las enfermedades que la provoquen, y una de las más frecuentes es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Otro signo habitual en los pacientes con ICAD es el edema periférico, pero éste no es específico y se encuentra con frecuencia en enfermedades que cursan con hipoproteinemia, incluyendo insuficiencias hepática y renal.

Evaluación diagnóstica

El éxito de los resultados en el cuidado de la IC comienza con un preciso diagnóstico y es seguido por un correcto y expeditivo tratamiento. La falla en cualquiera de esos puntos tendrá

efectos adversos en los resultados perseguidos.

A pesar de que la IC es común en nuestras salas de guardia, es también frecuente su diagnóstico equivocado. Probablemente, debido a lo inespecífico e insensible de los hallazgos iniciales en la historia clínica, el examen físico, el electrocardiograma (ECG) y la radiografía de tórax.

La frecuencia de diagnóstico erróneo ha sido reportada en un 12%¹⁸. De ellos, la mitad eran pacientes con diagnóstico de IC, aunque sus síntomas eran el resultado de otras patologías y, la otra mitad, eran pacientes con IC, pero le habían asignado un diagnóstico diferente.

La IC ha sido siempre definida como un síndrome y, como tal, a pesar de la introducción de la prueba del péptido natriurético tipo B (BNP) o del NT-proBNP, los datos clínicos son siempre muy útiles para un diagnóstico preciso. Hay conocidos criterios diagnósticos como el sistema de “*scoring*” de Framingham para IC. Pero ellos dependen de la presencia de síntomas, y por tanto son insensibles en el caso del paciente asintomático. En un estudio de pacientes que se presentaron por primera vez en la sala de emergencia, el primer diagnóstico de IC fue falsamente positivo en el 50% de los casos¹⁹. Este mal diagnóstico se atribuyó a obesidad, a la presencia de isquemia no sospechada, y/o a enfermedad pulmonar. El diagnóstico preciso también fue afectado por el sexo del paciente y, consecuentemente, la tasa de diagnóstico correcto de IC fue baja, del 18% en las mujeres y el 36% en los hombres²⁰.

Con respecto al examen físico en los pacientes con IC, es habitualmente muy pobre, siendo probablemente el hallazgo más importante la ingurgitación yugular, y el reflujo hepato-yugular, pero este último tiene muy baja sensibilidad²¹. Algo similar ocurre con los rales pulmonares, los edemas periféricos, etc. Lamentablemente, las herramientas diagnósticas de fácil acceso y bajo costo no son suficientemente precisas para hacer un diagnóstico correcto y confiable (laboratorio, ECG, radiografía)^{22,23}. En una reciente publicación de Guías Prácticas de IC²⁴, recomiendan que el diagnóstico de ICAD se realice basado primariamente en los signos y síntomas, y que cuando el diagnóstico es incierto, la determinación de BNP o NT-proBNP en el plasma se realice considerando que son pacientes que están siendo evaluados por disnea, quienes tienen signos y síntomas compatibles con IC. Finalmente, recomiendan que la concentración de péptidos natriuréticos no sean interpretados aisladamente, sino en el contexto de la presencia de datos clínicos de valor para el diagnóstico de IC.

Tampoco debemos olvidar que aun cuando definamos la causa y la etiología de la IC, habitualmente hay poca correlación entre los síntomas de la enfermedad y el nivel de la FEVI. En consecuencia, la medición de la FEVI es usualmente innecesaria en la sala de emergencia.

Pronóstico de la ICAD

El pronóstico de los pacientes que ingresan a la guardia por ICAD, es muy variable, y en general depende de diferentes factores que, actualmente, son el principal objetivo de estudios de investigación y, cuya meta definitiva es elaborar una estratificación de riesgo de los pacientes que ingresan a la guardia con diagnóstico de ICAD.

Factores pronósticos de la ICAD:

Presión arterial. La elevada presión sanguínea durante la admisión, está asociada con baja mortalidad luego del alta, y la frecuencia de readmisión es del 30% a los 90 días en los normotensos y en los hipertensos²⁵.

Etiología. Los pacientes cuya patología de base es la cardiopatía isquémica se asocian con el doble de aumento en la mortalidad post-alta comparados con pacientes con miocardiopatía primaria.

Troponina plasmática. Los pacientes con elevación de la troponina cardíaca (TC) durante su internación por ICAD constituyen el 30 al 70%, y se asocian con el doble de aumento de la mortalidad después del alta y con tres veces mayor frecuencia de reinternación con respecto a los que no tienen elevación de la TC²⁶.

Natremia. De los pacientes internados por ICAD, el 25% tienen algún grado de hiponatremia, y se ha informado recientemente que ellos tienen dos a tres veces más elevada tasa de mortalidad en la internación y en el periodo post-alta (60 días) que aquellos con sodio normal, y señalan a la hiponatremia como un predictor independiente de mal pronóstico²⁷.

Péptido natriurético Tipo B (BNP). El nivel elevado del BNP está asociado con elevada mortalidad y frecuente internación post-alta. Las mediciones seriadas del BNP pueden predecir resultados. Se ha sugerido que los cambios del BNP inducidos por la medicación pueden presagiar resultados. En un reciente estudio (REDHOT), concluyen que aun en circunstancias de un diagnóstico clínico de IC severa, si los niveles del BNP son bajos, pronostican una evolución favorable²⁸.

La concentración pre-alta elevada del BNP en plasma, después del tratamiento de la ICAD parece predecir pacientes de alto riesgo de readmisión temprana o de muerte luego del alta por IC^{29,30}.

Otros factores pronósticos son¹: baja FEVI, presencia de anemia, diabetes, aparición de arritmias sostenidas, etc.

Papel del péptido natriurético tipo B (BNP) en la ICAD

Uno de los más importantes avances en el manejo de la ICAD es el desarrollo del test diagnóstico del péptido natriurético tipo B y su molécula relacionada, más grande, N-terminal (NT)-pro-BNP.

Las mediciones de estos péptidos han sido propuestas en casos donde el diagnóstico de IC es incierto. Un gran estudio ha provisto evidencias sosteniendo la utilidad clínica del uso del BNP en la evaluación de la presentación de pacientes con posible IC^{31,32}. La precisión diagnóstica del BNP, usando un valor de corte de 100 pg/ml, fue de 83%; mientras que el valor predictivo negativo del BNP para IC cuando los niveles eran de < 50 pg/ml, fue del 90%. Como era de esperar, la medición del BNP parecía ser más útil en pacientes con una probabilidad intermedia de IC. También se ha comprobado que el BNP es predictivo de IC cuando la función VI estaba deprimida o conservada³³.

La utilidad en la clínica del NT-proBNP en el diagnóstico de IC fue reportado en el estudio PRIDE³⁴. En este estudio, fueron evaluados 600 pacientes que se presentaron con disnea en el departamento de emergencia para excluir el diagnóstico de

IC. El resultado del NT-proBNP se correlacionó con el diagnóstico clínico de ICAD, como fue reconocido por el estudio clínico. El nivel promedio del NT-proBNP dentro de 209 pacientes que tenían ICAD fue de 4054 versus 131 pg/ml dentro de los 390 que no tenían diagnóstico de ICAD. El nivel del NT-proBNP aumenta con la edad, de modo que los investigadores recomiendan un punto de corte mayor de 450 pg/ml para pacientes menores de 50 años de edad y mayor de 900 pg/ml para pacientes de más de 50 años.

Algunos autores, para obtener una mejor precisión del test (con la desventaja de mayor complejidad y mayor costo), aconsejan el uso de diferentes puntos de corte para el diagnóstico de ICAD. Esta forma de uso estaría en armonía con la variación fisiológica normal del péptido, el cual se sabe que tiene mayor concentración con la edad, alrededor del 15% por década, por encima de los 50 años; en las mujeres es casi el doble más alto que en los hombres de la misma edad; con el menor índice de masa corporal, y tiene una variabilidad de casi el 20% día a día³⁵.

También, debemos tener en cuenta que hay diversas causas que elevan el nivel del BNP, por ejemplo: Aumenta en pacientes con insuficiencia renal, casi tres veces de lo normal³⁶; se halla también más elevado en los síndromes coronarios agudos, en la embolia de pulmón, en la sepsis, en el síndrome inflamatorio sistémico, y en la hipertensión arterial, especialmente cuando se asocia a hipertrofia ventricular izquierda.

Es dable destacar que, aunque es excelente para el diagnóstico de la IC, el BNP no es tan seguro para la determinación del tipo de IC.

Valor diagnóstico del BNP en la ICAD

El BNP está francamente elevado sobre los niveles basales en la IC sintomática. Los datos de varios estudios reportan una sensibilidad para el diagnóstico de IC del 85 al 97%, con una especificidad del 84 al 92%. El valor predictivo positivo es del 70 al 95%, y el valor predictivo negativo supera el 90%.

El punto de corte utilizado habitualmente para el diagnóstico de IC utilizando el BNP es de 100 pg/ml.

Valor pronóstico del BNP en la ICAD

En la IC descompensada, las mediciones seriadas del BNP pueden predecir los resultados. En un grupo de pacientes que murieron o fueron readmitidos al hospital dentro de los 30 días del alta, en donde habían recibido el tratamiento para su IC, el 52% tenían un BNP elevado en su internación. Comparado con el grupo que no reingresaron o murieron, en el cual el 84% tenían disminución del BNP en la internación. Esto sugiere que los cambios del BNP inducidos por el tratamiento pueden predecir los resultados en los pacientes internados por ICAD³⁷.

Uso clínico del BNP en la ICAD

Los pacientes con ICAD que en la sala de emergencia tienen un elevado valor del BNP es muy posible que vayan a tener eventos cardíacos adversos y, cuando se tiene en cuenta la impresión clínica, pueden ser de gran ayuda para iniciar precozmente la terapia adecuada³⁸. Recordemos que la prueba de laboratorio del BNP es muy útil como método de exclusión de IC en aquellas condiciones donde el diagnóstico diferencial es

necesario.

El BNP es también usado para monitorizar la eficacia del tratamiento. Después de la exacerbación de la IC, una disminución del BNP indica una buena respuesta al tratamiento y presagia un resultado más favorable. Por el contrario, una elevación del BNP sugiere un mayor riesgo de eventos adversos y por lo tanto se requerirá una estrategia de tratamiento más agresiva.

Manejo inicial del paciente con ICAD

En este tema, sólo veremos las recomendaciones dirigidas al tratamiento de estos pacientes, poniendo énfasis sobre las conductas generales, sin entrar en detalles en la dosificación, en la vía más adecuada, en alternativas que se pueden presentar de acuerdo a distintos parámetros del cuadro clínico del paciente, de su repuesta; desde el punto de vista del laboratorio y sus variaciones, etc.

Es importante recordar que así como hay varias publicaciones con consensos y guías sobre diagnóstico y tratamiento de la IC crónica, en el caso de la ICAD no ocurre lo mismo; de modo que el médico que recibe al paciente en la guardia actúa preferentemente con la medicina “basada en la experiencia” y no con las recomendaciones de la medicina basada en la evidencia.

Podemos separar dos períodos distintos en el manejo de estos pacientes. Primero, el manejo en la sala de guardia o incluso antes del ingreso a la misma; y en segundo lugar, el manejo del paciente ya internado. Algunas publicaciones incluyen una tercera etapa, la fase pre-alta hospitalaria.

En la primera fase, el papel del médico que recibe al paciente es crucial. A partir de ese momento todo lo que se haga para evaluar, estabilizar y tratar al paciente tiene gran importancia para el futuro inmediato del mismo. Muy probablemente ello tendrá un significativo impacto sobre la morbilidad y la mor-

talidad del paciente, sobre el tiempo de internación, sobre las reinternaciones después del alta, etc.

El manejo inicial obviamente va a depender de la agudeza de la presentación, el estado del volumen y la perfusión sistémica del paciente que acude a la guardia.

Un claro entendimiento de las categorías y las causas específicas de las miocardiopatías es esencial; brevemente, las podemos categorizar en dilatadas, hipertróficas, restrictivas, y arritmogénicas del ventrículo derecho (VD).

Las causas específicas más comunes son las isquémicas, valvulares, hipertensas, inflamatorias, tóxicas, metabólicas, periparto, genéticas e idiopáticas. El médico que interroga, puede rápidamente asegurarse si el paciente tiene una historia previa de IC crónica o si tiene factores de riesgo para desarrollar IC como enfermedad coronaria, diabetes, hipertensión, arritmias o enfermedad valvular.

Los factores más comunes que llevan a la IC incluyen la isquemia miocárdica o el IAM, arritmias de reciente comienzo (especialmente FA), la no complacencia con la medicación, y digresiones alimentarias, sin olvidar las infecciones y la resistencia a los diuréticos.

En los pacientes muy críticos, la asistencia a las vías aéreas es primordial, por lo que la estabilización inicial está dirigida a mantener el control de las vías aéreas y una adecuada ventilación, poniendo en juego recursos simples como la administración de O₂, la ventilación no invasiva, y en casos extremos la intubación oro-traqueal.

Desde el punto de vista del tratamiento médico, deben ser considerados tres objetivos principales: 1) estabilizar clínicamente al paciente; 2) normalizar la presión de llenado ventricular, y 3) optimizar la perfusión de órganos vitales. Para alcanzar estos objetivos pueden ser utilizados los diuréticos, los vasodilatadores y los agentes inotrópicos. En casos severamente comprometidos el soporte mecánico con el balón intra-aórtico puede ser necesario. Como vemos, las medidas de estabiliza-

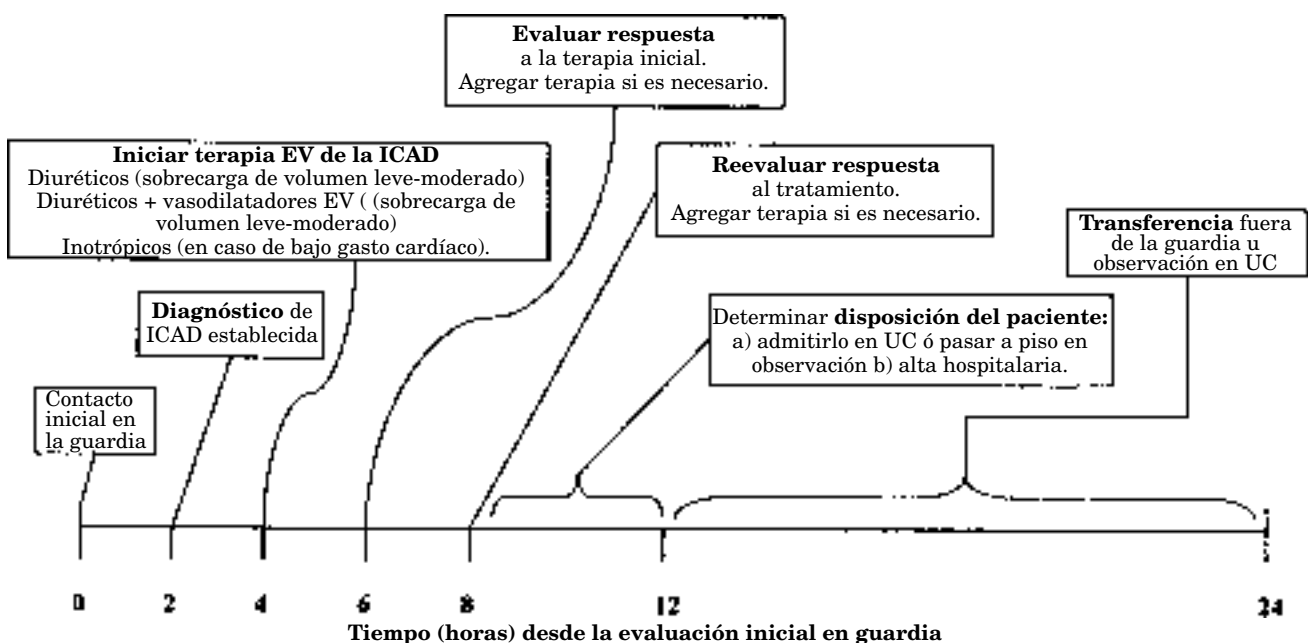


Figura 1. Tiempo en el manejo de la insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD) en el departamento de emergencia (guardia). UC: Unidad Coronaria.

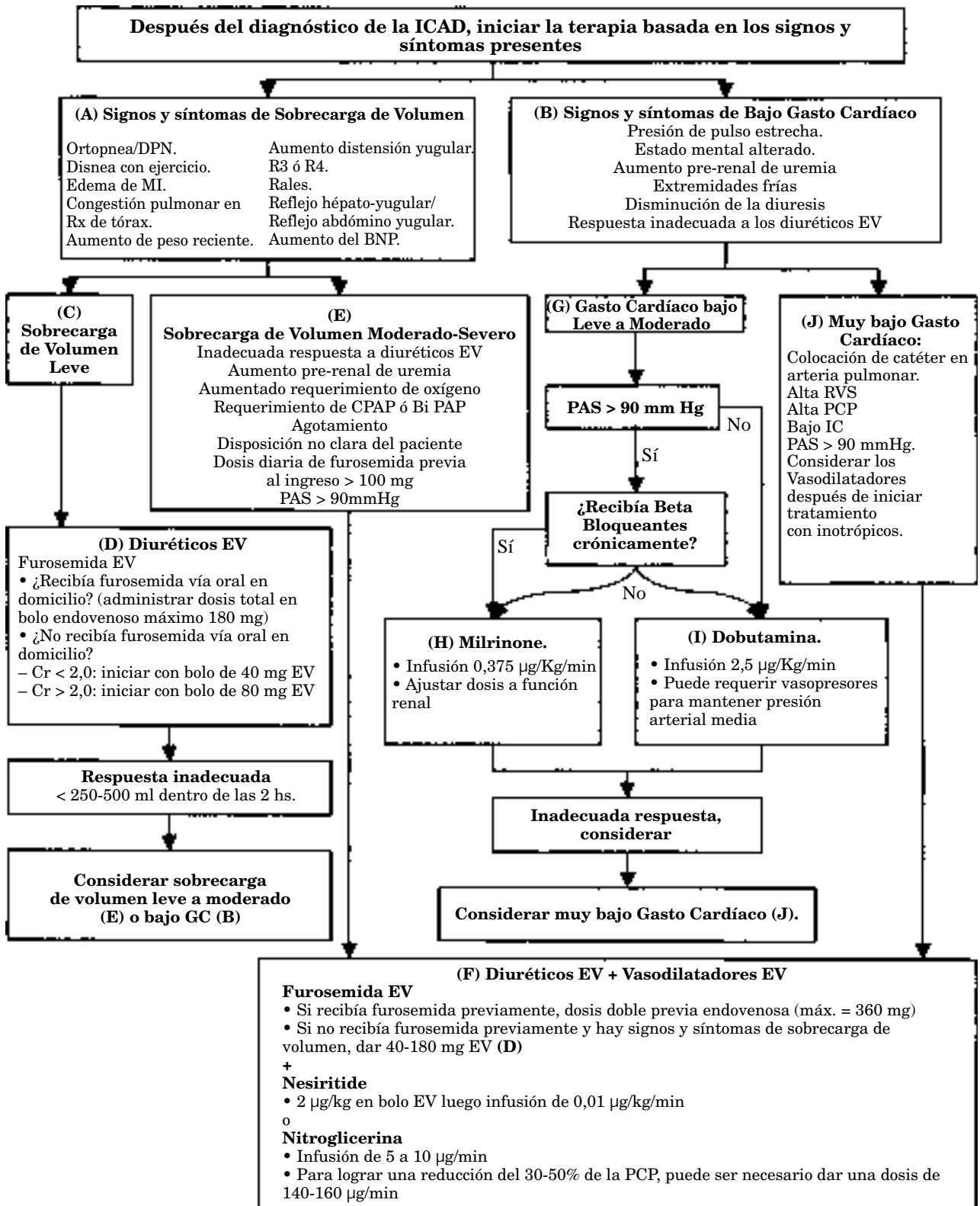


Figura 2. Algoritmo de tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD). BiPAP = presión positiva de la vía aérea; BNP = péptido natriurético; CPAP = presión continua positiva de la vía aérea; Cr = creatininemia; CVS = resistencia vascular sistémica; DPN = disnea paroxística nocturna; GC = gasto cardíaco; IC: índice cardíaco; MI = miembros inferiores; PAS = presión arterial sistólica; PCP = presión capilar pulmonar.

ción, los test diagnósticos y el manejo médico comienzan en la sala de guardia.

En el año 2004, Di Doménico y col.³⁹ publicaron un conjunto de medidas para el tratamiento de la ICAD en el departamento

de emergencia (Figura 1).

El algoritmo propuesto se basaba en una rápida evaluación del estado del volumen de los pacientes con el tratamiento inicial dirigido a aliviar la congestión pulmonar y mejorar el rendi-

miento cardíaco. Los pacientes con grado leve de sobrecarga de volumen pueden responder a diuréticos endovenosos, mientras que los pacientes con baja producción cardíaca y moderada a severa sobrecarga de volumen necesitan una medida que combine el manejo del volumen, la reducción de la precarga y la postcarga y un soporte inotrópico.

En la Figura 1, se describe la iniciación del tratamiento, la evaluación de la respuesta, y la disposición del paciente. Los autores creen que el diagnóstico de ICAD debería ser establecida dentro de las dos horas después de la presentación en la sala de emergencia. El tratamiento endovenoso debería ser iniciado dentro de las dos horas de establecido el diagnóstico (a 4 horas del primer contacto en la sala de guardia). Dentro de las dos horas de iniciado el tratamiento endovenoso para la ICAD, se debería evaluar la respuesta de los pacientes y un tratamiento adicional se debería iniciar si es necesario. Entre las 6 y 8 horas siguientes, la reevaluación de la respuesta debería continuar. Finalmente, dentro de las doce horas del ingreso del paciente, debería ser determinada la disposición del paciente. La transferencia del paciente desde la guardia al destino final debería seguir, dentro de las 24 horas del ingreso del paciente a la sala de emergencias.

La segunda fase del tratamiento del paciente con ICAD se realiza habitualmente en el ámbito de la unidad de cuidados intensivos.

El mismo grupo de Di Doménico y col.³⁹ han publicado un algoritmo del tratamiento de estos pacientes, después de efectuado el diagnóstico de ICAD, y ya con el paciente hospitalizado (Figura 2).

El tratamiento de la ICAD está generalmente basado en la presencia o ausencia de congestión pulmonar (sobrecarga de volumen) y en una evaluación del rendimiento cardíaco de estos pacientes. El algoritmo considera estas dos posibilidades y un lado del esquema está dirigido a las medidas terapéuticas recomendadas a pacientes con síntomas y signos de sobrecarga de volumen, y en el lado opuesto de la figura están las recomendaciones para los pacientes con bajo rendimiento cardíaco.

Sobrecarga de volumen

La sobrecarga de volumen puede ser de distintos grados, y desde este punto de vista, el clínico debe utilizar la evaluación de los síntomas y signos del paciente. Los pacientes con leve sobrecarga de volumen deberían ser tratados con diuréticos endovenosos, específicamente los diuréticos de asa.

Los pacientes con severa sobrecarga de volumen en general requieren un tratamiento más agresivo. Además, en estos pacientes se tiene en cuenta el nivel de presión arterial. Cuando la presión arterial lo permite, se debería agregar al esquema de diuréticos un vasodilatador como la nitroglicerina o el más moderno nesiritide.

Bajo rendimiento cardíaco

Para los pacientes que se presentan con signos y síntomas de pobre rendimiento cardíaco, se debería considerar el soporte inotrópico. En este caso también se tiene muy en cuenta el nivel de la presión arterial. Las drogas de uso habitual son la dobutamina, el milrinone y el levosimendan.

El resto del seguimiento del paciente en su internación estará dedicado a la educación del mismo, un tema no menor, sobre el control de su actividad, la dieta, los cuidados aconsejables, el control periódico con su médico, etc.

En un trabajo publicado en el año 2005, por W. H. Wilson Tang y Robert E. Hobbs⁴⁰, sobre noveles estrategias para el manejo de la ICAD, éstos tienen en cuenta varios objetivos a los cuales van dirigidas esas estrategias:

a) *Terapia aquarética neurohormonal*. En donde incluyen antagonistas de los receptores de la vasopresina y antagonistas de los receptores de la adenosina.

b) *Terapia vasoactiva*. Donde incluyen los nuevos suplementos de hormonas vasodilatadores tal como los péptidos natriuréticos, y la supresión del sistema neurohormonal vasoconstrictor utilizando antagonistas de los receptores de endotelinas o antagonistas de la sintetasa del óxido nítrico.

c) *Terapia inotrópica*. Como los sensibilizadores del calcio / inhibidores de la fosfodiesterasas.

d) *Terapia mecánica*. Tal como la terapia de ultra-centrifugación, y el uso de aparatos que aumentan el flujo aórtico.

No debemos olvidar que éstas son estrategias de tratamiento que requieren de un largo período de investigación antes de que algunas de ellas lleguen al uso en la práctica diaria.

Por último, recientemente apareció una guía práctica de IC publicada por la Sociedad Americana de IC⁴¹ en donde se incluye un capítulo de evaluación y manejo de los pacientes con ICAD, y que es recomendable su lectura como una interesante actualización del tema.

Referencias bibliográficas

1. Gheorghide M, Zanad F, Sopko G, et al. Acute heart failure syndrome. Current state and framework for future research. *Circulation* 2005; 112: 3958-68.
2. ADHERE 2004 1st Quarter National Benchmark Report 2004.
3. Gheorghide M, Zanad F, Sopko G, et al. Acute heart failure syndrome. Current state and framework for future research. *Circulation* 2005; 112: 3958-68.
4. Blackledge HM, Tomlison F, Sopko G. Prognosis for patients newly admitted in hospital with heart failure: survival trends in 12220 index admissions in Leicestershire 1993-2001. *Heart* 2003; 89: 615-20.
5. Packer M, Cohn JN. Consensus recommendations for the management of chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 83(2A):1A-38A.
6. Blackledge HM, Tomlison F, Sopko G. Prognosis for patients newly admitted in hospital with heart failure: survival trends in 12220 index admissions in Leicestershire 1993-2001. *Heart* 2003; 89: 615-20.
7. Peacock WF. Using the emergency department clinical decision for acute decompensated heart failure. *Cardiol Clin* 2005; 23: 569-88.
8. Cuffe MS, Califf RM, Adams KF, et al. Outcomes of a Prospective Trial of intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) Investigators. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbations of chronic heart failure. *JAMA* 2002; 287: 1541-47.
9. Publication Committee for the VMAC Investigators (Vasodilatation in the Management of Acute CHF). Intravenous nesiritide versus nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 287: 1531-41.
10. Follat F, Cleland JG, Just H, et al. Steering committee and investigators of the Levosimendan Infusion versus Dobutamine (LIDO) Study. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomized double-blind trial. *Lancet* 2002; 360: 196-202.
11. Gattis WA, O'Connor CM, Gallup DS, et al. IMPACT Investigators. Pre-discharge initiation of Carvedilol in patients hospitalized for decompensated heart failure: results of the IMPACT-HF (Initiation Management Pre-discharge: process for Assessment of Carvedilol Therapy in Heart Failure) Trial. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1534-41.

12. Gheorghade M, Zanad F, Sopko G, et al. Acute heart failure syndrome. Current state and framework for future research. *Circulation* 2005; 112: 3958-68.
13. Michalsen A, Konig GTW. Preventable causative factors leading to hospital admission with decompensated heart failure. *Heart* 1998; 80: 437-41.
14. Ghali JK, Kadakia S, Cooper R, et al. Precipitating factors leading to decompensation of heart failure: Traits among urban blocks. *Arch Intern Med* 1998; 148: 2013-6.
15. Opasich C, Febo O, Riccardi PG, et al. Concomitant factors of decompensation in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1996; 78: 354-7.
16. Kimmelstiel CD, Levine D, Perry K, et al. Randomized controlled evaluation of short-and long-term benefits of heart failure disease management within a diverse provider network: the SPAN CHF Trial (abstract). *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: (2^o Suppl): S72.
17. Peacock WF, DeMarco T, Emerman CL, et al. Heart Failure with an elevated troponin is associated with increased morbidity and mortality: an ADHERE registry analysis. *Ann Emerg Med* 2004; 44(4): S72.
18. Dao Q, Krishnaswamy P, Kasanegra R, et al. Utility of B-type natriuretic peptide in the Diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 379-85.
19. Remes J, Miettinen H, Reunanen A, et al. Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J* 1991; 12: 315-21.
20. Remes J, Miettinen H, Reunanen A, et al. Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J* 1991; 12: 315-21.
21. Marantz PR, Kaplan MC, Alderman MH. Clinical diagnosis of congestive heart failure in patients with acute dyspnea. *Circulation* 1993; 88: 107-15.
22. Stevenson LW. The limited availability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA* 1998; 261: 884-8.
23. Davis AP, Francis CM, Love MP, et al. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *Br Med J* 1996; 312: 222.
24. HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. Section 12: Evaluation and Management of Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *J Card Fail* 2006; 12: e86-e103.
25. Gheorghade M, Klein L, Abraham W, et al. The relation between admission systolic blood pressure and outcomes in hospitalized patients with heart failure with reduced or preserved systolic function: an OPTIMIZE-HF analysis. *Circulation*, 2005; 112(suppl II): II-599. Abstract.
26. Horwich TB, Patel J, MacLellan WR, et al. Cardiac troponin I is associated with impaired hemodynamics, progressive left ventricular dysfunction, and increased mortality rates en advanced heart failure. *Circulation*, 2003; 108: 833-38.
27. Klein L, O'Connor CM, Leinberger JD, et al. for the OPTIME-CHF Investigators. Lower serum sodium is associated with increased short-term mortality in hospitalized patients with worsening heart failure: OPTIME-CHF study. *Circulation*, 2005; 111:2454-60.
28. Maisel A, Hollander JE, Guss D, et al. Primary results of the rapid emergency department heart failure outpatient trial (REDHOT). A multicenter study of the B-type natriuretic peptide levels, emergency department decision making, and outcomes in patients presenting with shortness of breath. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1328-33.
29. Cheng V, Kasanagra R, Garcia R, et al. A rapid bedside test for B-type peptide predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure: a pilot study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 386-91.
30. Logeart D, Thabut G, Jourdain P, et al. Predischarge B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001; 43: 635-41.
31. Maisel A, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. For the breathing not properly multinational study investigators. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 161-67.
32. Baughman KL. B-type natriuretic peptide-a window to the heart. *N Engl J Med* 2002; 347: 158-159.
33. Maisel AS, McCord J, Nowak RM, et al. Bedside B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure with reduced or preserved ejection fraction. Results from the breathing not properly multinational study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 2010-7.
34. 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: 948-54.
35. Howlett JG. Acutely decompensated congestive heart failure: new therapies for an old problem. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2005; 3(5): 925-36.
36. Wallen T, Landhal T, Herner T, et al. Brain natriuretic peptide in an elderly population. *J Intern Med* 1997; 242: 307-11.
37. Cheng V, Kasanagra R, Garcia R, et al. A rapid bedside test for B-type peptide predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure: a pilot study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 386-91.
38. Harrison A, Morrison LK, Krishnaswamy P, et al. B-type natriuretic peptide predicts future cardiac events in patients presenting to the emergency department with dyspnea. *Ann Emerg Med* 2002; 39: 131-8.
39. DiDomenico RJ, Park HY, Southworth MR, et al. Guidelines for acute decompensated heart failure treatment. *Ann Pharmacother* 2004; 38: 649-60.
40. Wilson Tang WH and Hobbs RE. Novel strategies for the management of acute decompensated heart failure. *Current Cardiol Reviews* 2005; 1: 1-5.
41. HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. Section 12: Evaluation and Management of Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *J Card Fail* 2006; 12: e86-e103.