



Insuficiencia cardíaca aguda

P. Sánchez-Aguilera, A. Martínez Cámara, M. Lázaro Salvador*

Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario Toledo. Toledo. España. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.

Palabras Clave:

- Insuficiencia cardíaca aguda
- Estabilidad hemodinámica
- Factores desencadenantes

Keywords:

- Acute heart failure
- Hemodynamic stability
- Trigger factors

Resumen

Definición. La insuficiencia cardíaca es un síndrome producido por una reducción en la capacidad de bomba del corazón, compuesto por una serie de signos y síntomas secundarios a la congestión retrógrada y el bajo gasto anterógrado. Es una patología médica grave que precisa una actuación precoz.

Clínica. Puede manifestarse como un primer episodio o como una reagudización de la insuficiencia cardíaca crónica. Entre las causas cardíacas primarias destacan: disfunción miocárdica aguda de etiología isquémica, tóxica o inflamatoria, disfunción valvular y taponamiento cardíaco.

Diagnóstico y tratamiento. Las principales pruebas complementarias que se deben solicitar en el paciente con sospecha de insuficiencia cardíaca son: ECG, radiografía de tórax, ecocardiograma, y péptidos natriuréticos. El tratamiento debe iniciarse inmediatamente para restablecer la estabilidad hemodinámica, actuando también sobre los factores precipitantes. El tratamiento incluirá, según el perfil clínico del paciente, fármacos diuréticos, vasodilatadores, vasopresores e inotropos. Puede ser necesaria la asistencia ventilatoria y circulatoria mecánica.

Abstract

Acute heart failure

Definition. Heart failure is a syndrome produced by a decrease in the heart's pumping capacity that entails signs and symptoms of congestive heart failure and low cardiac output. It is a severe medical condition that requires urgent therapy.

Clinical manifestations. It may occur as a new-onset heart failure or as a decompensation of previous chronic heart failure. Acute myocardial dysfunction (ischaemic, inflammatory or toxic), acute valve insufficiency and pericardial tamponade are among the most frequent acute primary cardiac causes of heart failure.

Diagnosis and treatment. The main medical tests that must be performed are: ECG, chest x-ray, echocardiogram, and laboratory assessment with natriuretic peptides. Treatment and clinical diagnosis must be made simultaneously, mainly to restore hemodynamic stability, taking care of the triggering factors as well. Depending on the clinical manifestations the treatment may include diuretic, vasodilator, vasopressor, and inotropic agents. Ventilatory and mechanical circulatory support may also be needed.

Definición

La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) es un síndrome compuesto por síntomas y signos de congestión pulmonar y sistémica junto a una clínica de bajo gasto, asociados a una al-

teración cardíaca estructural o funcional. Es una condición médica grave que requiere una evaluación y tratamiento urgentes.

La ICA puede presentarse como el primer episodio o, con más frecuencia, como una descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca crónica.

La prevalencia de ICA en Europa es de un 2%, siendo en España hasta de un 6,8% de la población mayor de 45 años. Es la primera causa de hospitalización en mayores de

*Correspondencia

Correo electrónico: maria.lasal@gmail.com

65 años¹. Tras un ingreso hospitalario por ICA, la mortalidad a los 5 años es del 40-50%.

Etiopatogenia

La disfunción miocárdica aguda (isquémica, tóxica o inflamatoria), las insuficiencias valvulares agudas y el taponamiento cardíaco están entre las causas cardíacas primarias más frecuentes de ICA. En el caso de la descompensación o agudización de la insuficiencia cardíaca crónica, puede suceder en ausencia de factores precipitantes conocidos, pero lo más frecuente es encontrarlos. Entre todas, las causas más frecuentes de descompensación son la isquemia miocárdica, la hipertensión no controlada y las transgresiones dietéticas y medicamentosas (tabla 1).

Tras un acontecimiento índice que dañe el músculo cardíaco, ya sea agudo o insidioso, se produce una disminución de la capacidad de bomba del corazón. La respuesta fisiológica que a corto plazo ayudará a mantener el gasto cardíaco es la activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). La activación adrenérgica aumenta la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción miocárdica pero, de este modo, aumentan las necesidades de energía del miocardio, puede desencadenar una taquicardia ventricular e incluso la muerte súbita. Por su parte, el SRAA produce vasoconstricción, retención hidrosalina y remodelado ventricular con hipertrofia y fibrosis. De este modo, la adaptación a largo plazo resulta perjudicial, provocando una progresión de la enfermedad².

Manifestaciones y clasificaciones clínicas

Ante un paciente con ICA, encontraremos algunos signos y síntomas típicos como síntomas congestivos o secundarios a

TABLA 1
Factores desencadenantes de la insuficiencia cardíaca aguda

Síndrome coronario agudo
Taquiarritmia
Aumento excesivo de la tensión arterial
Infección
Transgresión médica o dietética
Bradiarritmia
Sustancias tóxicas (alcohol, drogas, etc.)
Fármacos (AINE, corticosteroides, sustancias inotrópicas negativas, quimioterapia cardiotoxicas, etc.)
Exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Embolia pulmonar
Complicaciones quirúrgicas
Aumento de tono simpático, cardiomiopatía por estrés
Desórdenes metabólicos/hormonales (disfunción tiroidea, cetoacidosis diabética, disfunción adrenal, embarazo, alteraciones asociadas al parto)
Accidente cerebrovascular
Causa mecánica aguda: rotura miocárdica complicando un síndrome coronario agudo (rotura de la pared libre, comunicación interventricular, insuficiencia mitral aguda), trauma torácico o intervención cardíaca, insuficiencia valvular aguda sobre válvula nativa o protésica secundaria a endocarditis, disección aguda o trombosis
AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

TABLA 2

Signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca aguda

	Relacionado con IC derecha	Relacionado con IC izquierda
Síntomas y signos de congestión	Ingurgitación venosa yugular, edema periférico, hepatomegalia congestiva, reflujo hepatoyugular, ascitis	Ortopnea, disnea paroxística nocturna, estertores pulmonares
Síntomas y signos de hipoperfusión	Astenia, extremidades frías y sudorosas, oliguria, confusión mental, mareos, disminución de la presión de pulso	

IC: insuficiencia cardíaca.

hipoperfusión; pueden aparecer predominantemente unos u otros o ambos en un mismo paciente (tabla 2).

Existen diversas clasificaciones de ICA que se solapan entre ellas. Las más útiles son las basadas en la presentación clínica al ingreso que permiten al médico identificar a los pacientes con elevado riesgo de complicaciones y orientar la actuación terapéutica más apropiada (tabla 3). La clasificación clínica se basa en la exploración física para detectar la presencia de síntomas/signos clínicos de congestión («húmeda» frente a «seca», presente o ausente) o hipoperfusión periférica («fría» frente a «caliente», presente o ausente). La combinación de estas opciones permite identificar 4 grupos de pacientes: caliente y húmedo (bien perfundido y congestionado), es la combinación más frecuente; frío y húmedo (hipoperfundido y congestionado); frío y seco (hipoperfundido sin congestión), y caliente y seco (compensado, bien perfundido, sin congestión)³ (tabla 3).

En cuanto a la clasificación basada en la presión arterial presentada por el paciente, encontramos pacientes normotensos, que son la mayoría, con presiones sistólicas comprendidas entre 90 y 140 mm Hg; pacientes hipertensos (presión arterial sistólica –PAS– mayor de 140 mm Hg) y un pequeño porcentaje con hipotensión PAS menor de 90 mm Hg. Este último grupo engloba únicamente un 5-8% y se asocia con peor pronóstico, especialmente si hay datos de hipoperfusión.

En los pacientes con ICA secundaria a infarto agudo de miocardio (IAM) se clasifican según Killip y Kimball, clasificación que también aporta información sobre el pronóstico del paciente⁴ (tabla 4).

TABLA 3

Clasificación de la insuficiencia cardíaca según la presentación clínica

	Congestión (-)	Congestión (+)
Hipoperfusión (-)	Caliente y seco	Caliente y húmedo
Hipoperfusión (+)	Frío y seco	Frío y húmedo

TABLA 4

Clasificación Killip y Kimball del infarto agudo de miocardio según la presencia de insuficiencia cardíaca

	Clínica
I	Sin signos de insuficiencia cardíaca
II	Crepitantes y tercer ruido cardíaco
III	Edema agudo de pulmón
IV	Shock cardiogénico

Diagnóstico y evaluación pronóstica

El proceso diagnóstico debe iniciarse tras el primer contacto del paciente con un medio sanitario, ya sea en medio hospitalario o extrahospitalario, y el tratamiento tanto farmacológico como no farmacológico debe hacerse de manera paralela. Así, en los primeros 60 minutos se debe diagnosticar y comenzar el tratamiento, sobre todo si se trata de pacientes inestables hemodinámicamente⁵ (fig. 1).

La evaluación inicial y la monitorización no invasiva continua de las funciones vitales cardiorrespiratorias es importante para valorar la ventilación, perfusión periférica, oxigenación, frecuencia cardíaca y presión arterial; en definitiva, la estabilidad hemodinámica del paciente. Todo ello incluye la determinación de oximetría de pulso, presión sanguínea, frecuencia respiratoria, electrocardiograma (ECG) inmediato y continuo y control de diuresis, sin ser necesario de manera sistemática la sonda urinaria.

Para un correcto enfoque diagnóstico comenzaremos por una anamnesis minuciosa que incluya antecedentes personales tanto cardiológicos como no cardiológicos y posibles factores desencadenantes; así como una exploración física completa. Es importante descartar causas como neumonía, anemia grave o insuficiencia renal aguda.

Factores desencadenantes

Entre los distintos desencadenantes de un episodio de ICA ya comentados, existen cinco que es necesario diagnosticar y tratar de manera urgente para evitar un deterioro mayor en los primeros 60-120 minutos tras el primer contacto con el

paciente y son los enumerados a continuación.

Síndrome coronario agudo

Se trata de pacientes de muy alto riesgo en los que se debe llevar a cabo una estrategia invasiva inmediata con revascularización, tanto si se trata de un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) como sin elevación del ST (SCASEST)^{6,7}.

Emergencia hipertensiva

Se debe reducir inmediatamente la PA, si es preciso con vasodilatadores intravenosos combinados con diuréticos del asa^{8,9}.

Arritmias rápidas o bradicardia/alteraciones de la conducción graves

Se deben corregir urgentemente con tratamiento farmacológico, cardioversión eléctrica o marcapasos temporal¹⁰. Los pacientes con ICA y arritmias ventriculares incesantes suponen un reto, ya que las arritmias y la inestabilidad hemodinámica operan como un círculo vicioso en el que se perpetúan la una a la otra.

Causa mecánica aguda subyacente

Incluye la complicación mecánica del síndrome coronario agudo (rotura de la pared libre, comunicación interventricular, regurgitación mitral aguda), traumatismo torácico, intervención cardíaca, incompetencia aguda de válvula nativa o protésica (secundaria a endocarditis, disección), trombosis aórtica, causas de obstrucción raras (por ejemplo, tumores cardíacos). La ecocardiografía es fundamental para el diagnóstico; el tratamiento requiere normalmente apoyo circulatorio con intervención quirúrgica o percutánea.

Embolia pulmonar aguda

Cuando se confirma la embolia pulmonar aguda como la causa de *shock* o hipotensión, se recomienda el tratamiento de reperfusión primaria con trombolisis, intervención percutánea o embolectomía quirúrgica¹¹.

Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias a solicitar de manera general ante la sospecha de insuficiencia cardíaca son las enumeradas a continuación⁵.

Radiografía de tórax (recomendación clase I con nivel de evidencia C)

Permite reconocer datos de ICA: la congestión venosa pulmonar, el derrame pleural, el edema intersticial o alveolar y la cardiomegalia (que suele estar ausente en la ICA). Una radiografía de tórax normal no descarta el diag-

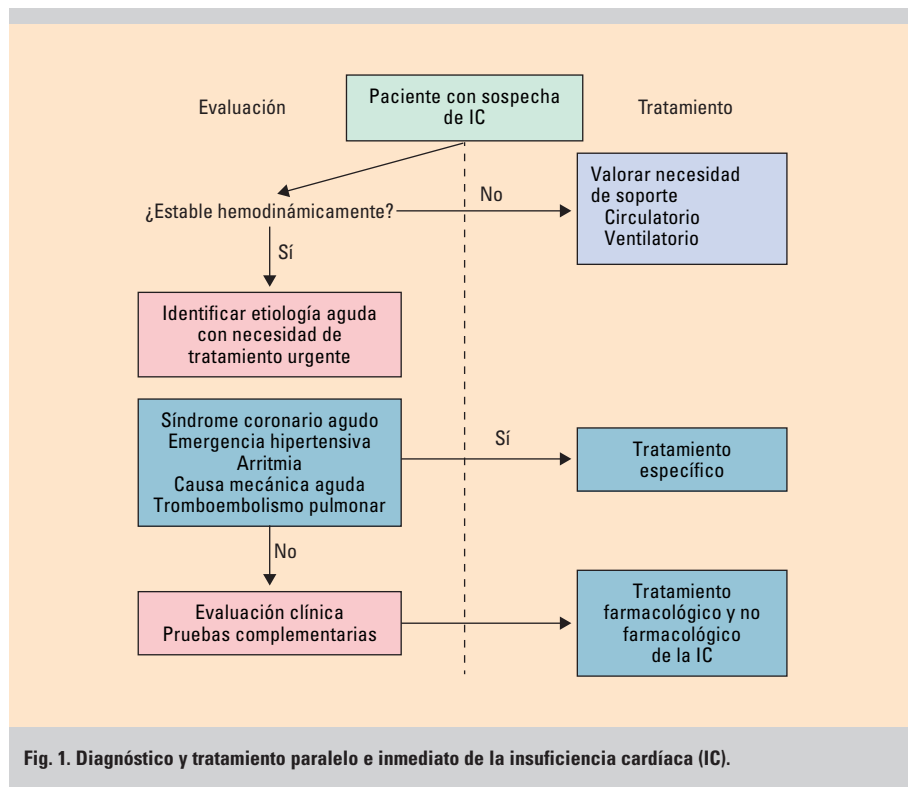


Fig. 1. Diagnóstico y tratamiento paralelo e inmediato de la insuficiencia cardíaca (IC).

nóstico. Además, podemos encontrar otras patologías responsables del cuadro como neumonía.

Electrocardiograma (recomendación clase I con nivel de evidencia C)

Es una prueba con elevado valor predictivo negativo (VPN) que debemos solicitar en todos los pacientes, debiendo dudar del diagnóstico ante la presencia de un ECG normal.

Ecocardiograma (recomendación clase I con nivel de evidencia C)

En las primeras 48 horas desde el ingreso en todos los pacientes ante un primer episodio o si no conocemos la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y es necesario realizarlo de manera urgente en pacientes con inestabilidad hemodinámica y cuando se sospechan alteraciones cardíacas estructurales o funcionales.

Pruebas de laboratorio

Péptidos natriuréticos (recomendación clase I con un nivel de evidencia A). Se recomienda al ingreso para diferenciar la disnea aguda secundaria a causas no cardíacas. Poseen un alto VPN, siendo este diagnóstico improbable con niveles de BNP inferior 100 pg/ml, NT-pro- BNP menor de 300 pg/ml o MR-proANP menor de 120 pg/ml). Además aportan información pronóstica. Otras causas que nos pueden dar una elevación de péptidos natriuréticos serían los síndromes coronarios agudos, la embolia pulmonar, las miocardiopatías, la edad avanzada, la hemorragia subaracnoidea, el ictus isquémico, la insuficiencia renal y los síndromes paraneoplásicos.

Otras pruebas de laboratorio. Deben realizarse al ingreso ante la sospecha de ICA son (recomendación clase I con un nivel de evidencia C): troponinas cardíacas, TSH, nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina, electrolitos (sodio, potasio), glucemia y hemograma completo. La determinación de troponinas cardíacas es útil para detectar un síndrome coronario agudo como causa desencadenante; sin embargo, un valor elevado puede deberse a necrosis de los miocitos por la propia insuficiencia sin que exista una complicación coronaria aguda. La determinación de dímero D está indicada en pacientes con sospecha de embolia pulmonar aguda. Es necesaria una medición de la TSH, ya que tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo pueden ser los desencadenantes. La función hepática puede estar afectada por gasto cardíaco disminuido o congestión venosa, indicando un peor pronóstico.

La determinación sistemática de gases arteriales no es necesaria y se debe restringir a los pacientes cuya oxigenación no se puede evaluar rápidamente con pulsioximetría. Una muestra de sangre venosa puede ser suficiente para indicar el pH y la PCO_2 .

Se recomienda medir la creatinina, BUN y electrolitos cada 1-2 días durante la hospitalización y antes del alta; así como la de péptidos natriuréticos para evaluación pronóstica.

Se puede considerar la evaluación de la concentración de procalcitonina en pacientes con sospecha de infección coexistente, especialmente para el diagnóstico diferencial de la neumonía.

La evaluación hemodinámica invasiva sistemática con catéter arterial pulmonar y el uso de una vía arterial o venosa central no están indicados para el diagnóstico. Aunque pueden ser útiles en casos seleccionados de pacientes hemodinámicamente inestables con un mecanismo de deterioro desconocido.

Criterios para la hospitalización

Dependiendo de la situación en la que se encuentre el paciente, será o no necesario el ingreso hospitalario¹².

Pacientes de alto riesgo

Disnea persistente y significativa, inestabilidad hemodinámica, arritmias recurrentes, ICA y SCA asociados. Los cuidados iniciales se proporcionarán en una sala de alta dependencia (Unidad de Cuidados Intensivos –UCI–/Unidad de Cuidados Críticos –UCC–)¹³. Los criterios para el ingreso en la UCI/UCC incluyen cualquiera de los siguientes factores:

1. Necesidad de intubación (o paciente intubado).
2. Signos/síntomas de hipoperfusión.
3. Saturación de oxígeno (SpO_2) menor del 90% (a pesar del suplemento de oxígeno).
4. Uso de los músculos accesorios de la respiración, frecuencia respiratoria mayor de 25 rpm.
5. Frecuencia cardíaca menor de 40 o mayor de 130 lpm, PAS menor de 90 mm Hg.

La salida del paciente de la UCI/UCC está dictada por la estabilización clínica y la resolución de otras comorbilidades.

Los demás pacientes con ICA requieren el ingreso en una planta hospitalaria normal.

Solo un pequeño porcentaje de pacientes que acuden a los Servicios de Urgencias por la exacerbación de los síntomas de insuficiencia cardíaca con signos leves de congestión reciben el alta directamente tras la administración de una pequeña dosis de diuréticos, el ajuste de las dosis del tratamiento médico y la recomendación de acudir a la consulta ambulatoria.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son los siguientes:

1. Estabilidad hemodinámica del paciente.
2. Aliviar la sintomatología.
3. Evitar trombosis.
4. Minimizar el daño miocárdico y renal.

Además, una búsqueda activa de los posibles desencadenantes y su tratamiento dirigido comentado con anterioridad.

El inicio del tratamiento ha de ser lo más precoz posible, solapándose con el diagnóstico de la patología, lo cual determina el pronóstico del paciente, aumentando la mortalidad en aquellos pacientes en los que se inicia el tratamiento pasadas varias horas, siguiendo la recomendación de «tiempo es músculo»¹².

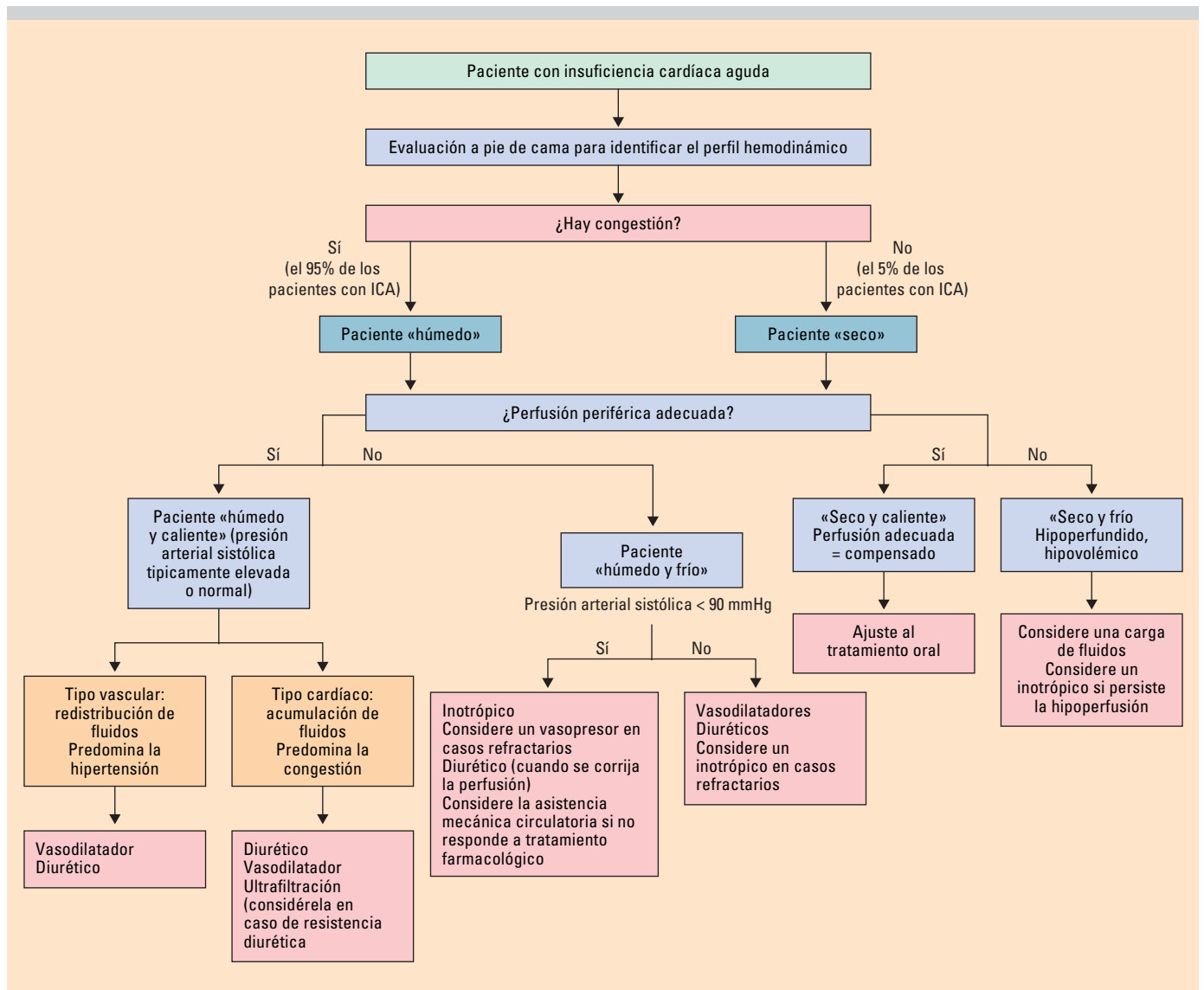


Fig. 2. Tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda (ICA) según el perfil clínico durante la fase inicial. Tomada de Ponikowski P, et al¹⁷.

Los pacientes con ICA deben ser tratados en un centro de cardiología o unidad UCI con capacidad para realizar una monitorización no invasiva. En estos pacientes se recomienda la monitorización de la saturación de O₂ (recomendación IC), determinación de pH y PCO₂ en sangre venosa, siendo más recomendables cuantificaciones en sangre arterial para pacientes en *shock* cardiogénico (recomendación IIA)⁵. En la figura 2 se presenta un esquema terapéutico.

Oxigenoterapia y ventilación

Indicada en aquellos pacientes con SatO₂ menor de 90% o PaO₂ menor de 60 mm Hg; valorando la necesidad de ventilación no invasiva con presión positiva en pacientes con hipercapnia, en cuyo caso se controlará la presión arterial por el riesgo de hipotensión asociado¹⁴. Se llevará a cabo ventilación invasiva con intubación en aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria que no se puedan tratar con medidas no

invasivas o que inicien agotamiento respiratorio. Debe valorarse la medicación sedante más apropiada cuando se realiza la intubación, ya que ciertos fármacos como propofol causan depresión cardíaca e hipotensión, mientras que midazolam resulta más seguro⁵.

No se debe utilizar de manera sistemática la oxigenoterapia en pacientes sin hipoxemia, ya que causa vasoconstricción y disminución del gasto cardíaco^{5,15}.

Ultrafiltración

En estos pacientes, el filtrado glomerular suele estar disminuido, con un aumento de la reabsorción de sodio en el túbulo proximal y una disminución de la excreción de sodio en orina. A pesar de que el tratamiento de primera elección en estos pacientes son los diuréticos de asa, la ultrafiltración con membrana semipermeable es una medida complementaria que elimina proporcionalmente más sodio y menos potasio,

reservándose para pacientes refractarios a diuréticos¹⁴. Se debe comenzar ante una clínica de congestión y oliguria refractarias, hiperpotasemia grave (K superior a 6,5 mmol/l), acidosis grave (pH menor de 7,2), urea mayor de 150 mg/dl, creatinina sérica mayor de 3,4 mg/dl.

Control de diuresis

No es necesario poner una sonda vesical a todos los pacientes con ICA, pero sí un control activo de la diuresis espontánea. Aquellos pacientes con diuresis inferior a 20 ml/hora precisarán ser sondados para confirmar la ausencia de obstrucción.

Evitar antiinflamatorios no esteroideos

Por su efecto deletéreo sobre el filtrado glomerular, creando resistencia a los diuréticos.

Profilaxis tromboembólica

Se recomienda con heparina u otro anticoagulante, salvo en aquellos pacientes con tratamiento previo (recomendación IB)⁵.

Tratamiento específico

Diuréticos

Son de elección en pacientes con sobrecarga hídrica y signos de congestión, ya que fomentan la excreción renal de agua y sal y tienen efecto vasodilatador. Están contraindicados en pacientes con signos de hipoperfusión periférica hasta lograr una adecuada perfusión.

Para aliviar la disnea pueden asociarse a vasodilatadores, siempre que la presión arterial lo permita.

La estrategia en pacientes con resistencia diurética consiste en la asociación de diuréticos de asa con tiazidas o con antagonistas de la aldosterona, con vigilancia de los niveles de potasio y la hipovolemia (recomendación IIB)⁵.

Furosemida intravenosa es el diurético de primera elección (recomendación IB), en la dosis más baja que consiga aliviar la clínica. Su eliminación es principalmente a través del riñón, mientras que torasemida se elimina principalmente por vía hepática¹⁶. En aquellos pacientes con tratamiento diurético previo, la dosis inicial debe ser al menos igual que la dosis utilizada en el domicilio, precisando habitualmente dosis superiores. Para los pacientes sin tratamiento previo, se resumen las dosis recomendadas en la tabla 5¹⁷.

Vasodilatadores

A pesar de no existir pruebas definitivas de su efecto beneficioso, son los segundos fármacos más utilizados al optimizar la precarga, disminuir la poscarga o ambas, aumentando el

TABLA 5

Dosis iniciales de diuréticos: la asociación entre diuréticos podría ser mejor que dosis muy altas de diuréticos de asa exclusivamente

	Fármaco	Dosis de inicio
Diurético de asa	Furosemida	20-40 mg en bolo IV
	Torasemida	10-20 mg en bolo IV
Tiazidas	Hidroclorotiazida	25-50 mg VO
Antialdosterona	Espironolactona	25-50 mg VO
	Eplerrenona	25-50 mg VO

IV: intravenoso; VO: vía oral.

volumen de eyección y el aporte periférico de oxígeno. Indicados en pacientes hipertensos y en pacientes con disnea intensa, siempre que la tensión arterial no los contraindique (PAS mayor de 90 mm Hg) (recomendación IIA)⁵. Debemos tener precaución en pacientes con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, fija o dinámica, como la estenosis mitral o aórtica significativa, así como en pacientes con enfermedad arterial coronaria¹⁷. El más utilizado es nitroglicerina sublingual en dosis de 0,25-0,5 mg seguidos o no de bolos o perfusión intravenosa comenzando con 10-20 mcg/minuto, aumentando progresivamente cada 10 minutos en 10-20 mcg hasta un máximo de 200 mcg/minuto, y suspendiendo cuando la PAS sea inferior a 90-100 mm Hg. Siempre antes de administrarlos se debe descartar el uso reciente de inhibidores de la 5-fosfodiesterasa, para evitar hipotensiones graves. Los efectos secundarios principales son cefalea y tolerancia.

Inotropos

Están indicados en pacientes con afectación de órganos vitales por hipoperfusión periférica, especialmente en hipotensos, tras descartar la hipovolemia como origen de la hipotensión. Levosimendán es el recomendado como primera línea, especialmente en pacientes en tratamiento crónico con bloqueadores beta, revirtiendo el efecto de estos y aumentando la fracción de eyección; pero al tener efectos vasodilatadores se debe evitar en PAS menor de 85 mm Hg¹⁹. Los inotrópicos adrenérgicos, como dobutamina, pueden causar taquicardia sinusal, isquemia miocárdica y arritmias, por lo que siempre que se usen se ha de monitorizar al paciente y comenzar siempre por dosis bajas. No se recomienda la administración de agentes inotrópicos, excepto para pacientes con hipotensión sintomática o hipoperfusión (recomendación IIIA)⁵. Se suspenderán cuando se restaure una adecuada perfusión. Las dosis recomendadas se muestran en la tabla 6.

Vasopresores

Se reservan para aquellos pacientes con hipotensiones significativas o *shock* cardiogénico a pesar del tratamiento con inotropos (recomendación IIB)⁵. Dada su capacidad vaso-

TABLA 6

Dosis de fármacos inotropos positivos

Inotropo	Bolo	Infusión IV
Dobutamina	No	2-20 mcg/kg/minuto
Dopamina	No	3-5 mcg/kg/minuto
Levosimendan	12 mcg/kg durante 10 minutos (opcional)	0,1 mcg/kg/minuto

IV: intravenosa

Adaptada de Ponikowski P, et al²⁷.

constrictora arterial periférica, promueve la irrigación a órganos vitales a costa de un aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo. Los más utilizados son noradrenalina (0,2-1 mcg/kg/minuto) y dopamina en dosis altas (más de 5 mcg/kg/minuto), siendo la primera la que tiene mejores resultados en análisis de subgrupos, con menos efectos secundarios y mortalidad más baja²⁰. Siempre se deben usar bajo monitorización electrocardiográfica y de presión arterial. El principal efecto secundario es la necrosis tisular.

Digoxina

Reservada para pacientes con ICA y fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida (más de 110 lpm) (recomendación IIA)⁵. Se administra en bolos muy lentos intravenosos de 0,25-0,50 mg (0,0625-0,125 mg en pacientes con insuficiencia renal grave). No debe usarse en isquemia mantenida o bloqueo auriculoventricular avanzado.

Otros fármacos

Antagonistas de la vasopresina

Como tolvaptán, promueven la acuarexis. Se puede emplear para pacientes con sobrecarga de volumen e hiponatremia refractaria grave para prevenir alteraciones cognitivas agudas.

Opiáceos

Alivian la disnea y la ansiedad, pero no se recomienda su uso sistemático (recomendación IIB)⁵, reservándose para pacientes con edema agudo de pulmón. Se inicia con bolos intravenosos de 2-3 mg, repitiéndose a intervalos de 5-10 minutos¹⁸. Los principales efectos secundarios son vómitos, bradicardia, hipotensión y depresión respiratoria. Si apareciese alteración del nivel de consciencia o depresión respiratoria podría revertirse su efecto con naloxona intravenosa en dosis de 0,1 mg/kg.

Ansiolíticos y sedantes

En caso de agitación, como lorazepam o diazepam.

Dispositivos

Dispositivos de asistencia ventricular

Como tratamiento puente.

Balón de contrapulsación intraaórtico

Con inflado diastólico y desinflado sistólico, mejorando la perfusión periférica y coronaria. Se utiliza para el apoyo circulatorio previo a una intervención quirúrgica de un desenclenante mecánico agudo. No se debe recomendar para otras causas de *shock* cardiogénico.

Tratamiento de pacientes en *shock* cardiogénico

Se incluye a aquellos pacientes que cursan con disminución de la presión arterial sistólica por debajo de 90 mm Hg, descartando hipovolemia, y con signos de hipoperfusión. Se trata de una situación clínica muy grave, a la cual se puede llegar desde un episodio nuevo de insuficiencia cardíaca secundaria a isquemia, como ante un empeoramiento de la situación de insuficiencia cardíaca crónica.

A todo paciente con sospecha de *shock* cardiogénico se le debe realizar inmediatamente un ECG y un ecocardiograma (recomendación IC) y en aquellos casos secundarios a isquemia se realizará una revascularización percutánea en las primeras 2 horas del ingreso (recomendación IC)⁷. Con el objetivo de mejorar la perfusión sistémica en aquellos pacientes sin signos claros de congestión, se inicia una sobrecarga hídrica (recomendación IC)⁵, seguida de tratamiento inotrópico y vasopresor. Dobutamina y noradrenalina, respectivamente, son los fármacos de elección (recomendación IIB). Levosimendan se puede emplear combinado con un vasopresor, incluso en pacientes con IAM se puede asociar a dobutamina y noradrenalina²¹; prefiriendo el uso de asistencias mecánicas circulatorias en ausencia de respuesta al tratamiento.

Pacientes hospitalizados

Durante la hospitalización de un paciente con un episodio de ICA se realizará una búsqueda activa de comorbilidades relevantes. Se debe mantener la terapia médica óptima previa con bloqueantes beta e IECA/ARA II. Se recomienda un registro diario de peso y balance de fluidos, determinación diaria de la función renal y electrolitos.

Se procederá al alta hospitalaria en aquellos pacientes que alcancen la estabilidad hemodinámica, euvolemia y con tolerancia al tratamiento médico óptimo por vía oral, con función renal estabilizada durante al menos 24 horas. Serán revisados por un médico de Atención Primaria en la primera semana tras el alta y por un equipo de cardiología en las primeras 2 semanas⁵.

Perspectivas futuras

Durante el año 2016 se llevaron a cabo investigaciones sobre nuevas terapias para el manejo del paciente con ICA. El estudio ETHIC-AHF²² muestra el uso de ivabradina en combinación con bloqueadores beta en dosis máximas toleradas durante la hospitalización como una opción farmacológica

segura con mejor control de frecuencia cardíaca, menores niveles de péptidos natriuréticos de manera más precoz²³. Otras líneas de investigación que no encontraron resultados satisfactorios fueron el uso de uralitide como fármaco vasodilatador sistémico, renal y natriurético (estudio TRUE-HF²⁴), y el empleo de espirolactona en altas dosis en combinación con diuréticos de asa (estudio ATHENA-HF²⁵).

En estudios actuales están: serelaxina con posible efecto beneficioso en el alivio de la disnea y la supervivencia en pacientes con IC con fracción de eyección conservada y omecamtiv mecarbil como inotrópico endovenoso (estudio ATOMIC-HF²⁶).

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

✓ Metaanálisis ✓ Artículo de revisión
 ✓ Ensayo clínico controlado ✓ Guía de práctica clínica
 ✓ Epidemiología

- Llorens P, Manito Lorite N, Manzano Espinosa L, Martín Sánchez FJ, Camín Colet J, Formiga F, et al. Consejo para la mejora de la atención integral a los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda. *Emergencias*. 2015;27:245-66.
- Fuster V. *Hurst's the Heart*. 13ª ed. McGraw Hill. 2011.
- Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1797-804.
- Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967;20:457-64.
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37:2129-200.
- Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(3):267-315.
- Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012;33:2569-619.
- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013;34:2159-219.
- Levy P, Compton S, Welch R, Delgado G, Jennett A, Penugonda N, et al. Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin: a feasibility and outcome analysis. *Ann Emerg Med*. 2007;50:144-52.
- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the Europe. *Eur Heart J*. 2015;36:2793-867.
- Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Danchin N, Fitzmaurice D, et al. Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35:3033-73.
- Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the HFA of the ESC, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail*. 2015;17:544-58.
- Adams KF, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure classification and re-gression tree analysis. *JAMA*. 2015;293:572-80.
- Plácido R, Mebazaa A. Tratamiento no farmacológico de la insuficiencia cardíaca aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(9):794-802.
- Park JH, Balmain S, Berry C, Morton JJ, McMurray JJV. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. *Heart*. 2010;96:533-8.
- Sica DA. Pharmacotherapy in congestive heart failure: drug absorption in the management of congestive heart failure: loop diuretics. *Congest Heart Fail*. 2003;9:287-92.
- Felker GM, Teerlink JR. Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. En: Braunwald E, editor. *Tratado de cardiología. Texto de medicina cardiovascular*. 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 484-507.
- Bravo-Amaro M. Manual de cardiología para residentes. Servicio de Cardiología del Complejo Hospitalario de Vigo. Madrid: Ergón; 2014.
- Mebazaa A, Nieminen MS, Filippatos GS, Cleland JG, Salon JE, Thakker R, et al. Levosimendan vs. dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on b-blockers in SURVIVE. *Eur J Heart Fail*. 2009;11:304-11.
- De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362:779-89.
- Fuhrmann JT, Schmeisser A, Schulze MR, Wunderlich C, Schoen SP, Rauwolf T, et al. Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med*. 2008;36:2257-66.
- Hidalgo Lesmes FJ, Anguita Sánchez, M. Effect of early treatment with ivabradine combined with beta-blockers versus beta-blockers alone in patients hospitalised with heart failure and reduced left ventricular ejection fraction (ETHIC-AHF): A randomised study. *Int J Cardiol*. 2016;217:7-11.
- Di Somma S, Magrini L. Tratamiento farmacológico en la insuficiencia cardíaca aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(8):706-13.
- Anker SD, Ponikowski P, Miltrović V, Peacock WF, Filippatos G. Ularitide for the treatment of acute decompensated heart failure: from preclinical to clinical studies. *Eur Heart J*. 2015;36(12):715-23.
- Butler J, Hernandez AF, Anstrom KJ, Kalogeropoulos A, Redfield MM, Konstam MA, et al. Aldosterone targeted neurohormonal combined with natriuresis therapy in heart failure. *JACC*. 2016;4:726-35.
- Teerlink JR, Felker GM, McMurray JJ, Ponikowski P, Metra M, Filippatos GS, et al. Acute treatment with omecamtiv mecarbil to increase contractility in acute heart failure: The ATOMIC-AHF Study. *J Am Coll Cardiol*. 2016 67(120):1444-55
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol*. 2016; 69 (12):1167.