

Insuficiencia Cardíaca Aguda

Formas de presentación, diagnóstico y tratamiento

Dra. Sorasio Guillermina

-Staff Hipertensión Pulmonar Hospital Rivadavia, red de clínicas Santa Clara

-Secretaria técnica Consejo de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar. SAC.



Caso 1

Paciente de 85 años con antecedentes de HTA, FAC anticoagulada, EPOC

En tratamiento con valsartan 160 mg, amlodipina 10 mg, bisoprolol 2.5 mg, acenocumarol, puff de budesonide.

Comienza en las ultimas 12 hs. con disnea CF IV, ortopnea motivo por el que consulta.

Al examen físico:

TA 190/90 FC 100 FC 30 afebril Sat. 0.21 86%, 93 % con mascara O2.

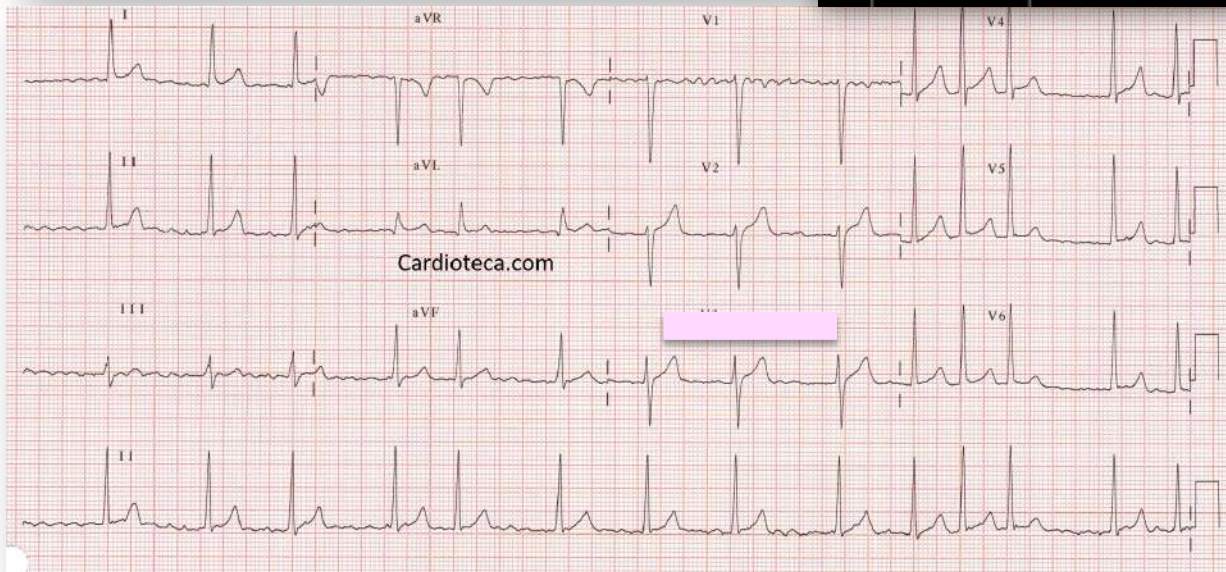
Regular mecánica ventilatoria, crepitantes escasos en ambas bases pulmonares.

Ingurgitación yugular 2/3 sin colapso

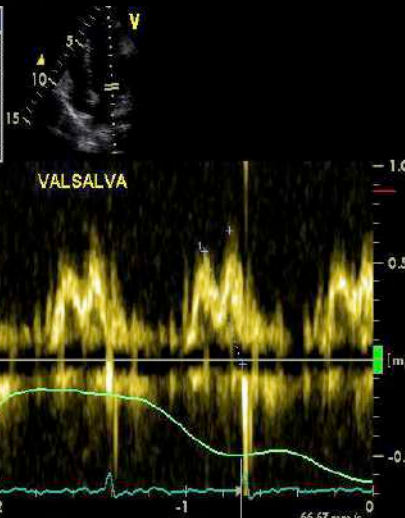
Edemas 2/6 en MMII



10:14:51



1 Vel. E VM	0.56 m/s
Tdesacel VM	197 ms
Pend. Desacel VM	2.9 m/s ²
Vel. A VM	0.67 m/s
Indice E/A VM	0.84



Tratamiento

- NTG en infusión continua*
- Furosemida 20 mg cada 12 hs. ev. en bolo*
- VNI*
- NBZ con ipratropio y puff de budesonide.*



Caso 2

Paciente de 55 años HTA, DBT, DLP, sobrepeso, TBQ, IAM anterior con ATC 2 stents a DA hace 2 años.

MH: AAS 100 mg, enalapril 10 mg, bisoprolol 5 mg, espironolactona 25 mg, atorvastatina 40 mg.

Comienza con disnea progresiva de CF II a CF IV en las últimas semanas asociado a DPN y nicturia.

Al examen físico

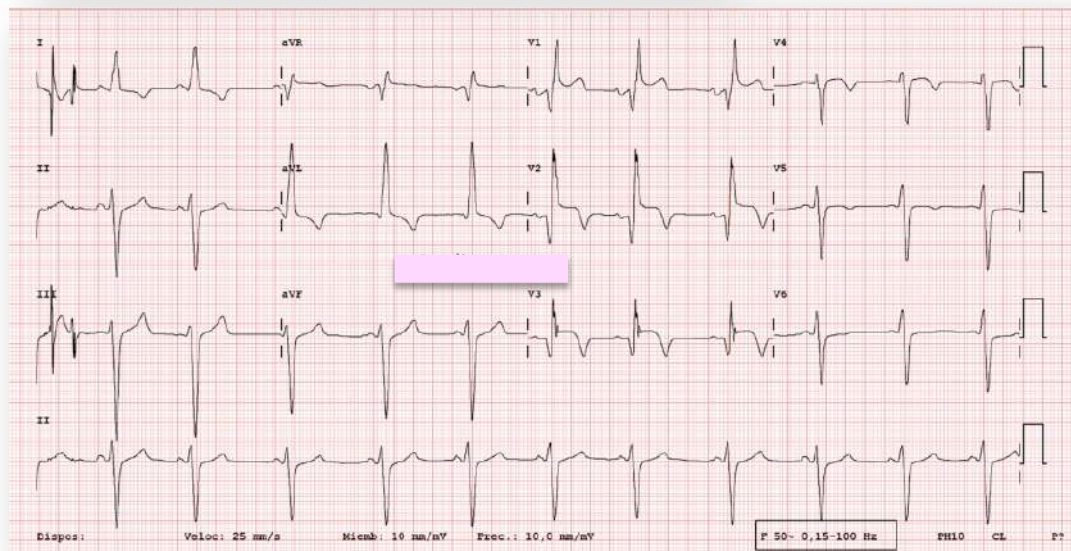
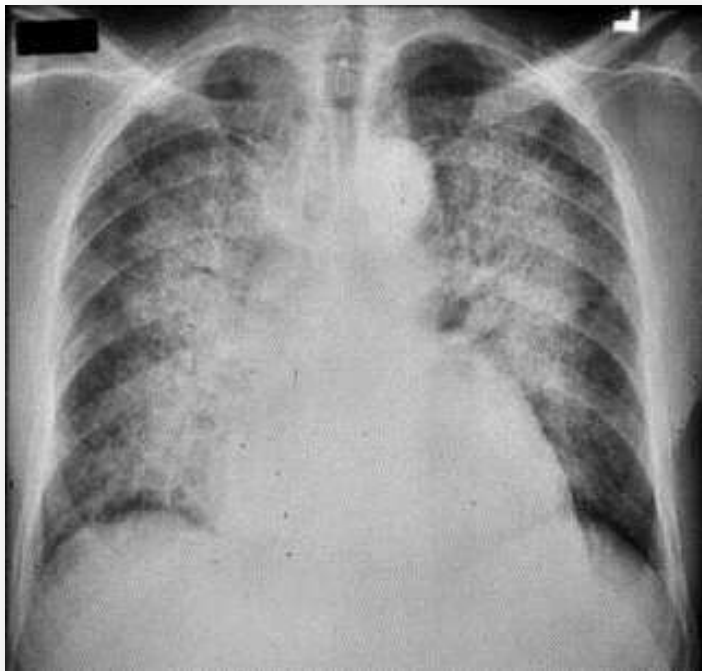
TA 135/80 FC 90 FR 28 Sat. 93% 0.21 afebril

Regular mecánica ventilatoria, rales crepitantes hasta ambos campos medios.

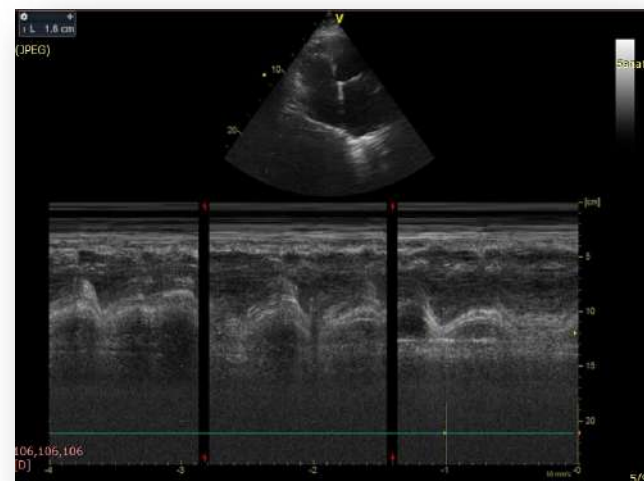
R3. Buena perfusión distal

Ingurgitación yugular 3/3 sin colapso inspiratorio. RHY +

Hepatomegalia. Edemas 4/6 en MMII



Curso superior universitario de medicina interna. AMA



Tratamiento

Furosemida 20 mg cada 6 hs.

NTG ev.

AAS 100 mg, atorvastatina 40 mg

Bisoprolol a mitad de dosis

Espironolactona 25 mg

Insuficiencia Cardíaca Aguda

Definición

La ICA se define como la aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de IC. Es una entidad con elevada morbimortalidad que requiere evaluación y tratamiento urgentes y conlleva la hospitalización de forma urgente.

Epidemiología

La ICA constituye la primera causa de hospitalización en pacientes de edad avanzada (65 a) y es responsable aproximadamente de un millón de internaciones cada año.

A pesar de los avances en relación al tratamiento médico, los dispositivos terapéuticos y las herramientas diagnósticas continúa presentando una elevada morbimortalidad y conlleva un importante problema en la salud pública

Epidemiología

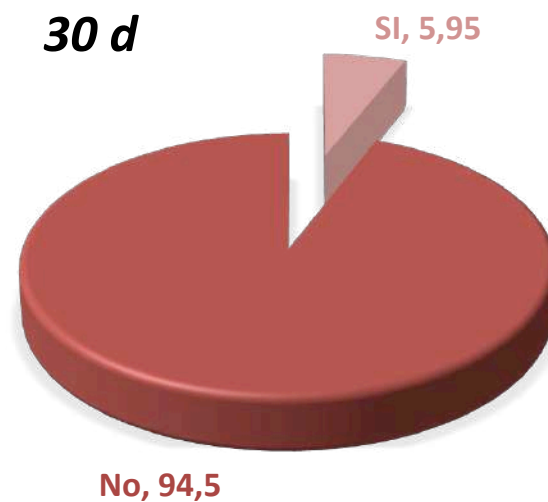
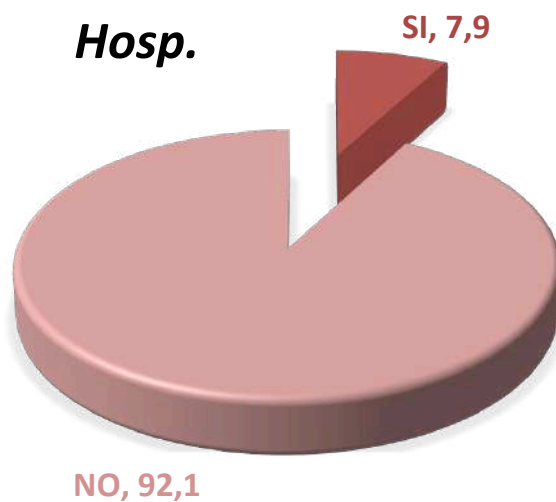
Mortalidad *intra*hospitalaria 4-8%

30 días Mortalidad 4-8%
Reinternación 19.6%

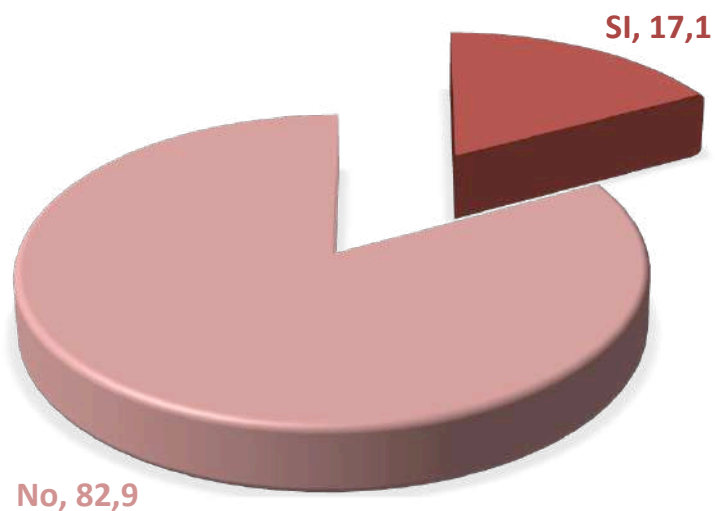
6 meses Mortalidad 18%
Reinternación 18%

1 año Mortalidad 35%.
Reinternaciones 56.1%

Mortalidad Registro ARGEN IC (2018-2019)



Reinternaciones Registro ARGEN IC (2018-2019)



Curso superior universitario de medicina interna. AMA

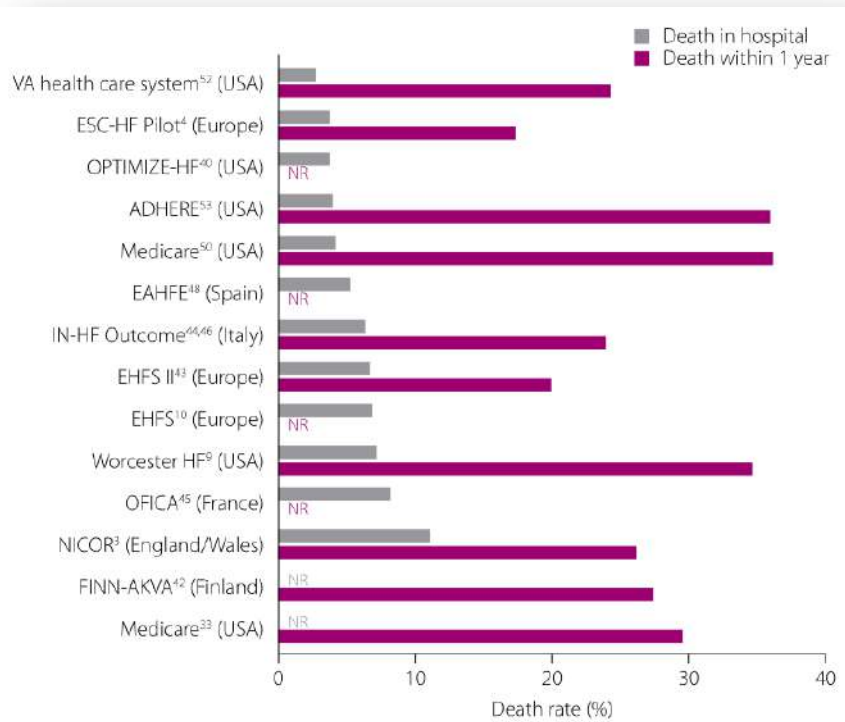


Table 3 High hospital readmission rates in acute heart failure studies

Study	Country/region	Rehospitalization rate (%)	
Medicare ⁴⁹	USA	30-day	24.8
Medicare ⁵¹	USA	30-day	26.9
VA health care system ⁵²	USA	30-day	22.5
ADHERE ⁸	USA	30-day	22.1
		1-year	65.8
Medicare ⁵⁰	USA	30-day	22.7
		1-year	67.0
Medicare ³⁸	USA	6–9-month	60
EHFS I ¹⁰	Europe	12-week	24.2
ESC-HF Pilot ⁴	Europe	1-year ^a	43.9
EAHFE ⁴⁸	Spain	1-year	27.2
CCU ⁴⁷	Italy	6-month	38.1
IN-HF Outcome ⁴⁶	Italy	1-year	30.7

Clasificación

IC de novo 30%

-Vascular: predomina de aumento de la resistencia periférica en presencia o no de disfunción sistólica.

-Miocárdica: deterioro contráctil agudo secundario a una noxa: miocarditis ,SCA. (transitorio o definitivo).

IC crónica reagudizada 70%

Hipertensiva (TAS > 140 mmHg)

Normotensiva (90-140)

Hipotensiva (< 90) 5-8% (M 40%)

IC izquierda

IC derecha

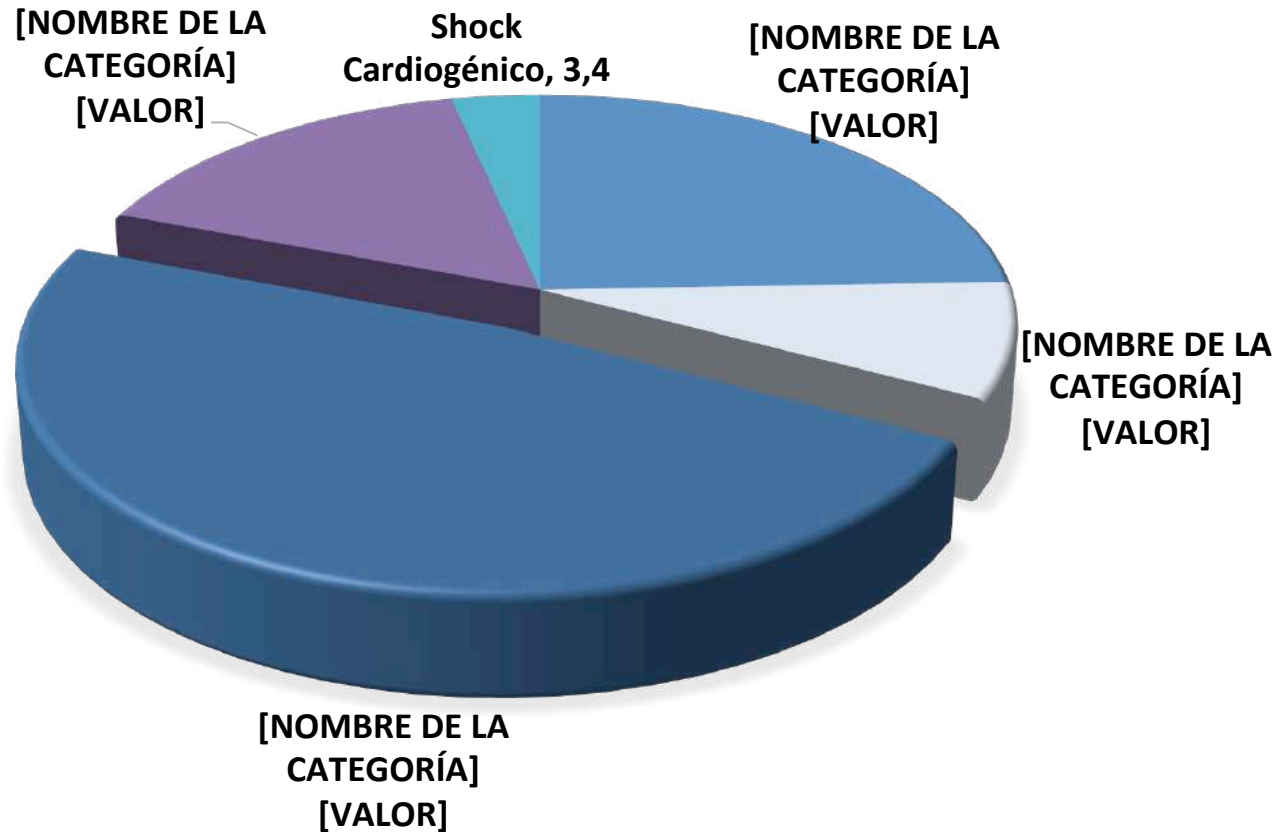
IC biventricular

ICFSR < 40 % FEY

ICFS intermedia 40-49%

ICFSP > 50 %

Presentación Clínica



Ortopnea
Edemas
Ascitis
Ingurgitación Yugular
Rales

CONGESTION

Seco

Húmedo

Tibio

A

77 %

B

Frio

L

21 %

C

HIPOPERFUSION

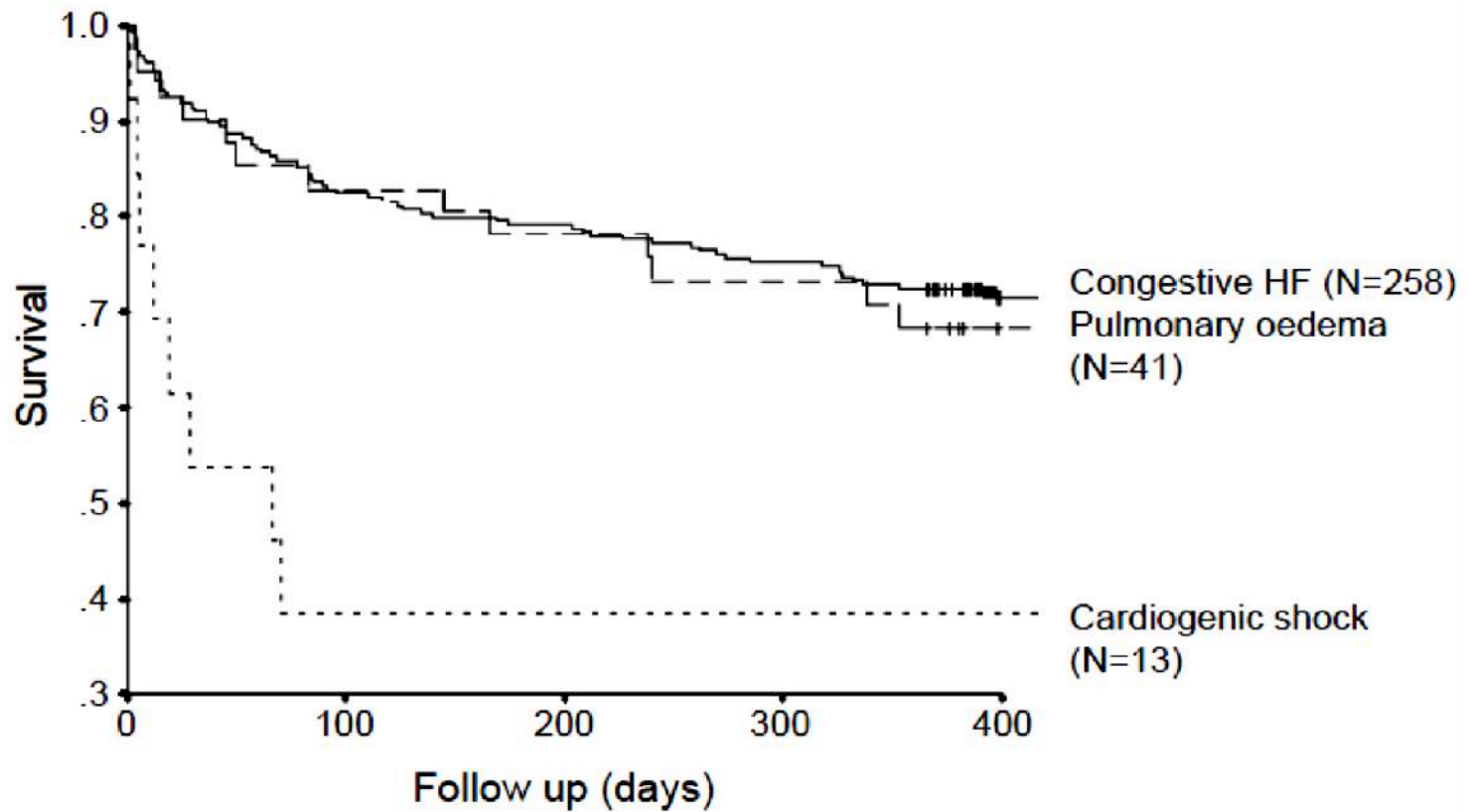
-Hipotensión arterial
-Frialdad piel
-Oliguria
-Alteración Sensorio
-Acidosis metabólica

Drogas
vasodilatadoras

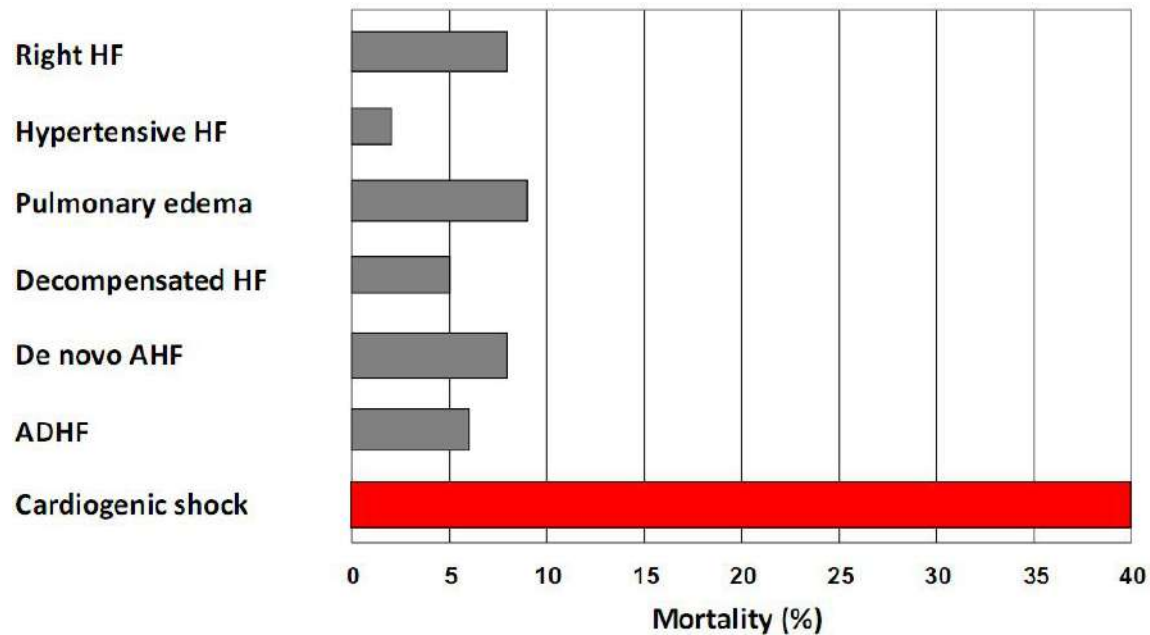
Diuéticos-
Nesiritide

NTG/NPS

Drogas inotrópicas



The EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): proporción de pacientes hospitalizados con ICA ajustados a diferentes escenarios clínicos.



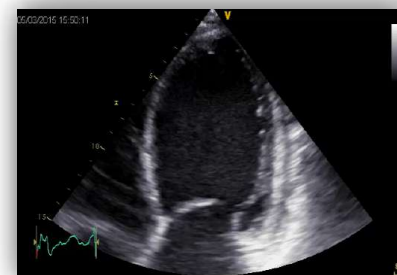
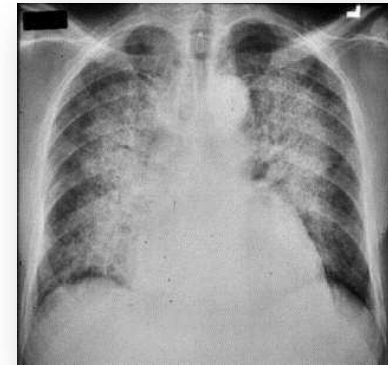
Mecanismos fisiopatológicos

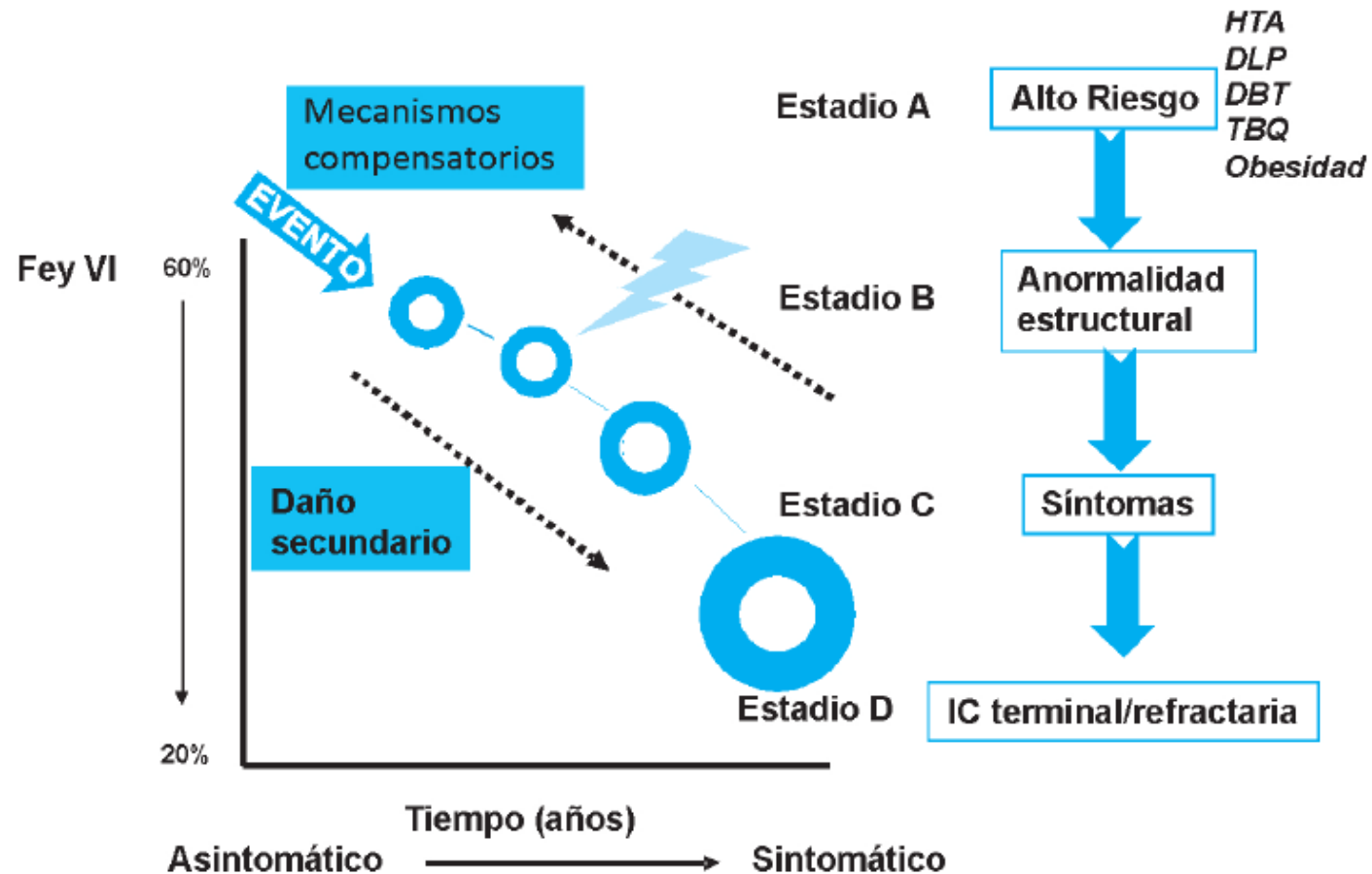


Aumento de la postcarga
Redistribución de flujos.
FSP

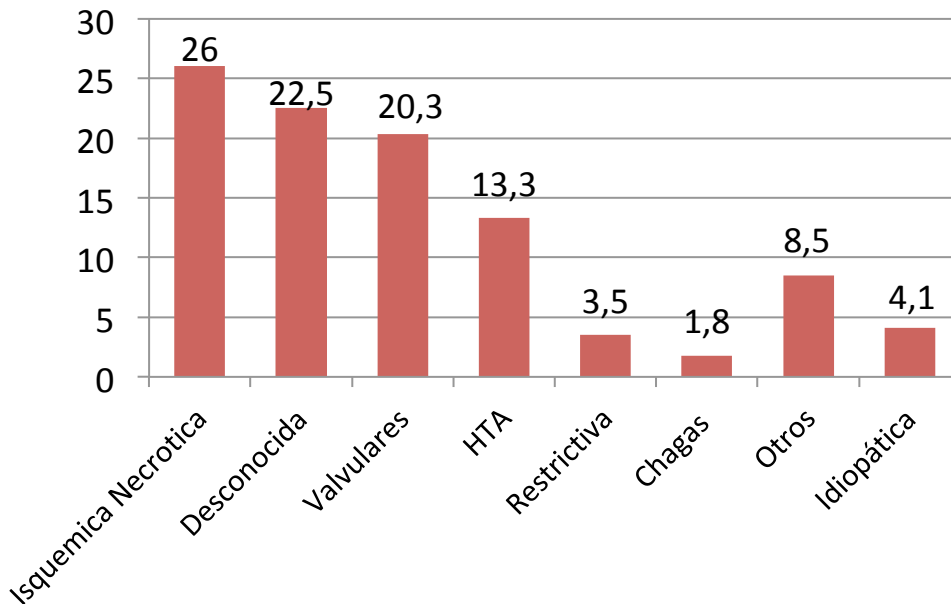


Congestión pulmonar por
sobrecarga de fluidos.
FSR





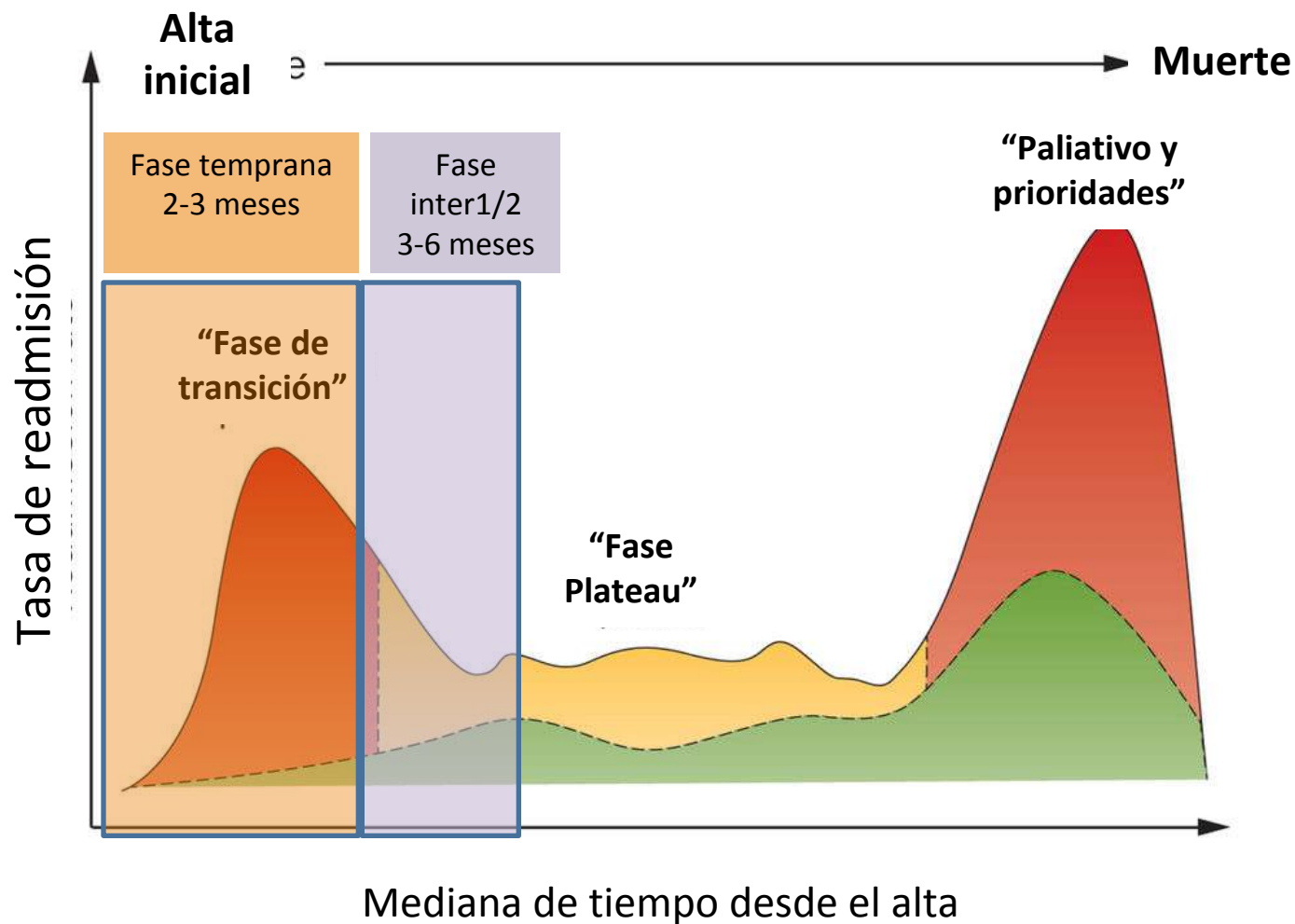
Etiología



Miocárdicas (SCA, Miocarditis, tóxicas) Insuficiencia Valvular aguda, Taponamiento Pericárdico

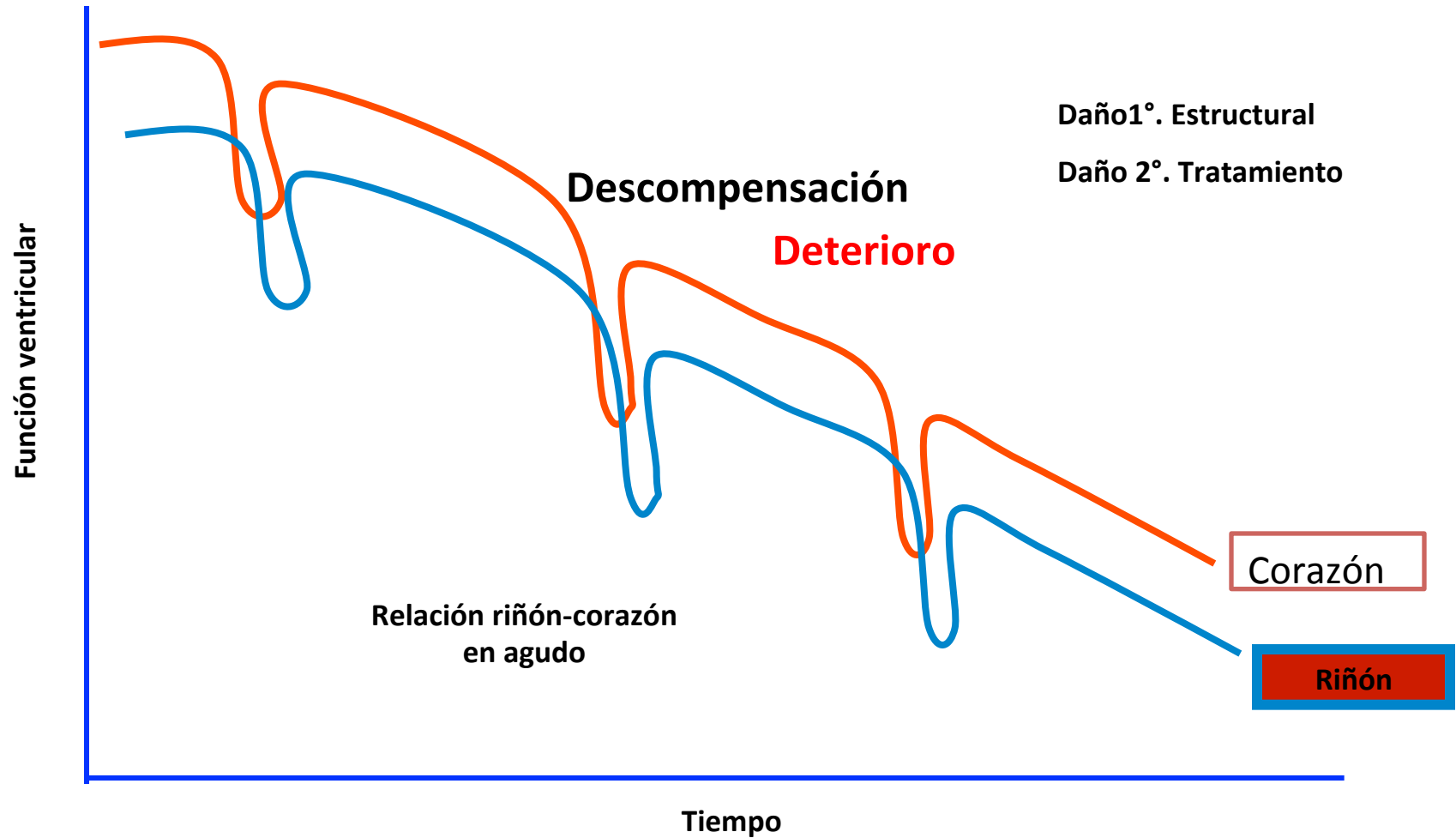
Falla Vascular - Crisis HTA, TEP

“Fase vulnerable”: Período de mayor riesgo de eventos adversos



La vulnerabilidad se observa desde el inicio de un evento índice de IC aguda que conduce a la admisión hasta 6 meses después del alta

Descompensación = Progresión



Etapa A

Alto riesgo de IC, sin enfermedad estructural o síntomas de IC

Enf. Cardíaca estructural

Etapa B

Enf. cardíaca estructural o funcional sin signos o síntomas de IC

Síntomas de IC

Etapa C

Enf. Cardíaca estructural con síntomas previos o actuales de IC

Síntomas refractarios en reposo

Etapa D

I.C refractaria que requiere intervenciones especiales

Ej.: Pacientes con

- *HTA
- *Enf. aterosclerótica
- *DBT
- *Obesidad
- *Sme. metabólico
- *Utilización de cardiotóxicos
- *Historia fliar. de miocardiopatía

Ej.: Pacientes con

- *IAM previo
- *Remodelado ventricular izquierdo que incluye HVI y deterioro de Fey
- *Enf. Valvular asintomática

Ej.: Pacientes con

- *Enf. Cardíaca estructural conocida y
- *disnea, fatiga y disminución de la tolerancia al ejercicio

Ej.: Pacientes con

- *síntomas en reposo a pesar de tratamiento médico máximo (ej. Hospitalizaciones frecuentes o que no pueden ser dados de alta sin intervenciones especiales)

Diagnóstico

Es fundamental realizar un diagnóstico correcto de ICA y poder realizar un tratamiento precoz.

Se debe identificar y manejar las entidades potencialmente mortales o factores desencadenantes coexistentes que requieren tratamiento urgente.

Descartar causas alternativas (inf. pulmonar, IRA)

Cuando se confirma el diagnóstico se debe realizar una evaluación clínica, HC y estudios adicionales (ECG, RXTX, laboratorio, ecocardiograma)

Diagnóstico clínico de Insuficiencia Cardíaca

CRITERIOS DE FRAMINGHAM		
Mayores	Menores	Mayores o menores
DPN	Edema en MMII	Adelgazamiento ≥ 4.5 kg dp de 5 días de tto
Distensión venosa yugular	Tos nocturna	
Crepitantes	Disnea de esfuerzo	
Cardiomegalia	Hepatomegalia	
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural	
Galope por S3	CV disminuída en 1/3	
PVY > 16 cm H2O	Taquicardia (≥ 120 lpm)	
Reflujo hepatoyugular +		

2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 menores

Signos y síntomas

%

100

80

60

40

20

0

Rales

Ing Yugular

Edemas MI

RHY

R3

Hipoperfusi

Ascitis

79

73,5

73,1

46,3

13,2

12

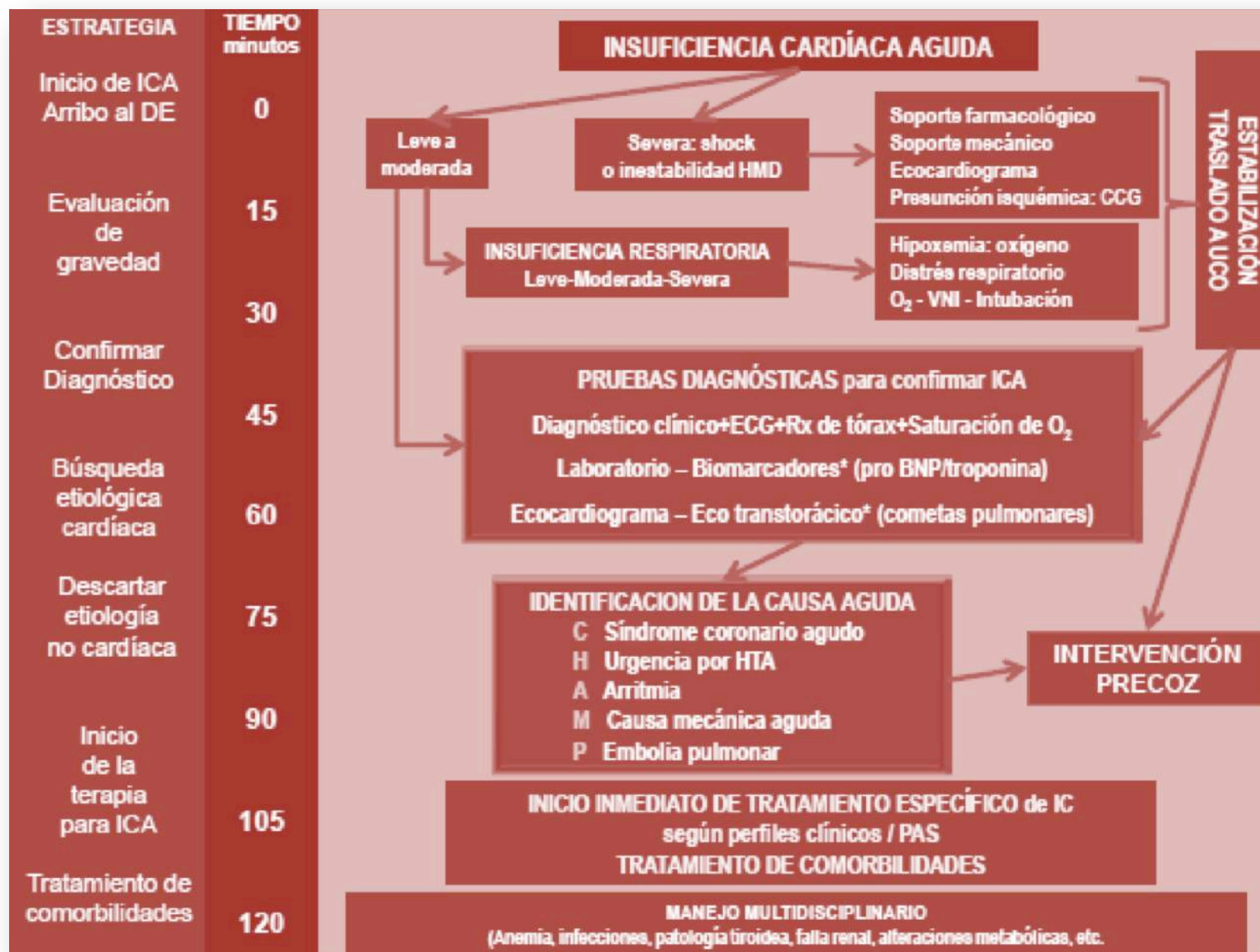
7,5

	Sensibi- lidad (%)	Especifi- cidad (%)
Disnea/ortopnea	90	75
Ingurgitación yugular > 11 cm	70	79
Estertores	15	85
Tercer ruido	63	40
Edemas	48	69

Factores desencadenantes de la insuficiencia cardiaca aguda

Síndrome coronario agudo
Taquiarritmia (p. ej., fibrilación auricular, taquicardia ventricular)
Aumento excesivo de la presión arterial
Infección (p. ej., neumonía, endocarditis infecciosa, sepsis)
Falta de adherencia a la restricción de sal/fluidos o medicación
Bradiarritmia
Sustancias tóxicas (alcohol, drogas)
Fármacos (p. ej., AINE, corticoides, sustancias inotrópicas negativas, quimioterapia cardiotóxica)
Exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Embolia pulmonar
Cirugía y complicaciones perioperatorias
Aumento del impulso simpático, miocardiopatía relacionada con estrés
Alteraciones hormonales/metabólicas (p. ej., disfunción tiroidea, cetoacidosis diabética, disfunción adrenal, embarazo y alteraciones pericárdicas)
Daño cerebrovascular
Causa mecánica aguda: SCA complicado con rotura miocárdica (rotura de la pared libre, comunicación interventricular, regurgitación mitral aguda), traumatismo torácico o intervención cardiaca, incompetencia de válvula nativa o protésica secundaria a endocarditis, disección o trombosis aórtica)

<i>Factores Desencadenantes</i>	<i>Prevalencia (%)</i>
<i>Desconocido</i>	<i>28.5</i>
<i>Infección</i>	<i>15.7</i>
<i>Transgresión alimentaria</i>	<i>13.5</i>
<i>HTA</i>	<i>10.6</i>
<i>Adherencia Farmacológica</i>	<i>10.4</i>
<i>Arritmia</i>	<i>9.7</i>
<i>Otras</i>	<i>11.6</i>



ECG: VPN alto. Detectar SCA, FA, HVI

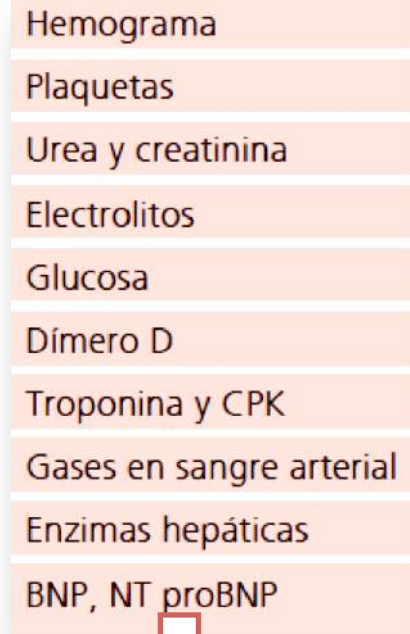
RXTX Diagnóstico ICA. Factores precipitantes (NAC, EPOC, TEP) Congestión venosa pulmonar, DP, edema intersticial o alveolar y cardiomegalia. 20% normal

Laboratorio

Ecocardiograma doppler: Precoz si Inestabilidad hemodinámica (SC) y sospecha de alteraciones estructurales (complicaciones mecánicas de SCA, Insuf. Valvular aguda) y para ICA *de novo* o con función cardiaca desconocida en las primeras 48 h desde el ingreso.

Monitoreo hemodinámico: No sistemática. Perfil clínico de difícil identificación, IR a pesar de adecuadas condiciones de llenado.

CCG: ICA y SCA



Hemograma
Plaquetas
Urea y creatinina
Electrolitos
Glucosa
Dímero D
Troponina y CPK
Gases en sangre arterial
Enzimas hepáticas
BNP, NT proBNP

BNP < 100 pg/ml
NTProBnp < 300 pg/ml

Predictores de riesgo en ICA

■ Immediate risk (measures of acute severity) (45)

Hypoxia, shock/hypoperfusion, respiratory distress, anuria, and acute and worsening condition (sepsis, stroke, acute coronary syndrome, hemodynamically significant arrhythmia)

■ Intermediate risk (predictors of events through 30 days) (45-56)

- New-onset HF
- Low BP without shock or hypoperfusion
- Tachycardia
- Kidney dysfunction
- Hyponatremia
- Elevated cardiac troponin without ACS
- Degree of BNP elevation
- Liver dysfunction

■ Lower risk (45-56)

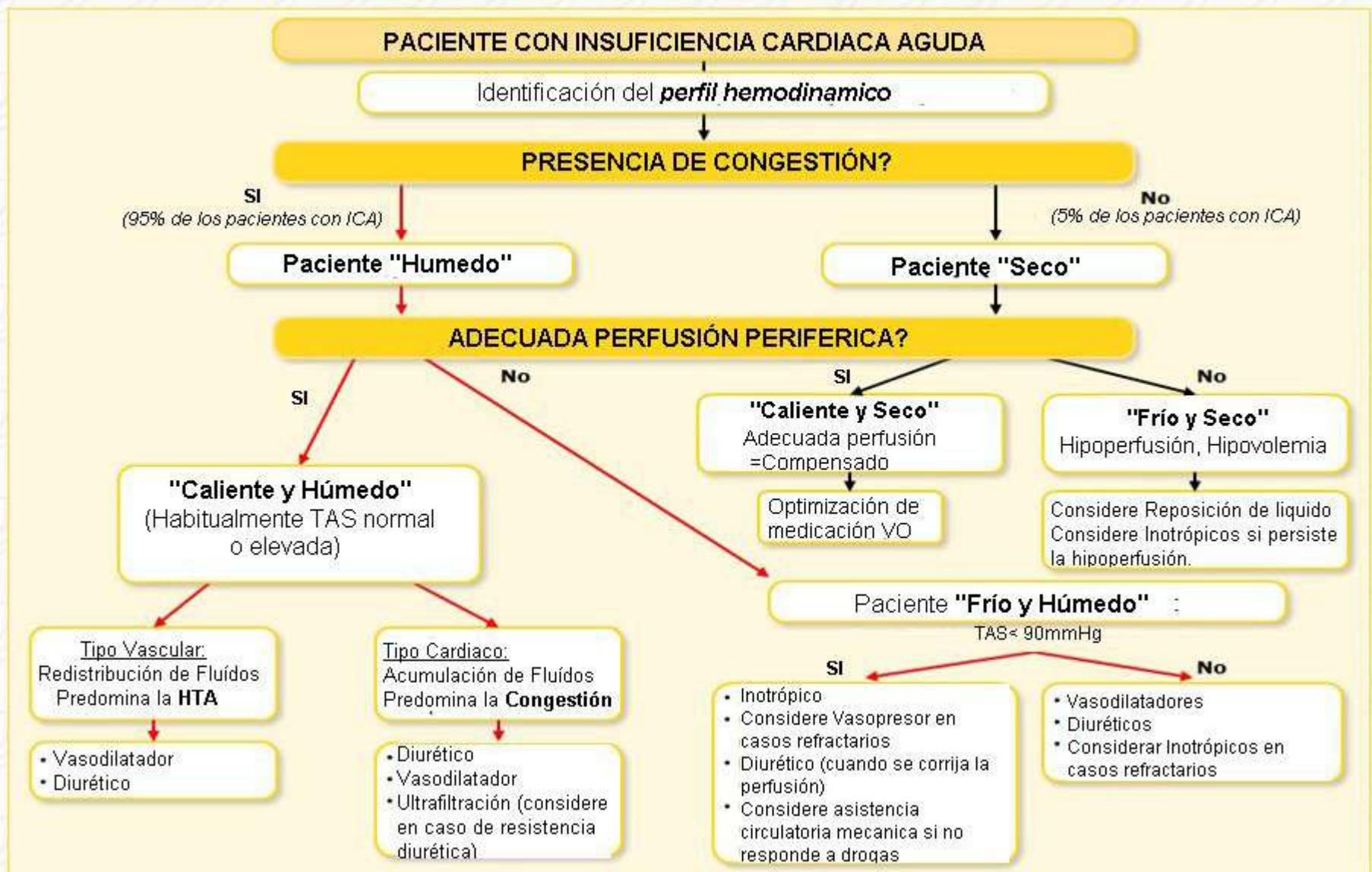
- Normal BP and HR
- Brisk response to initial intravenous diuretic with diuresis and symptom relief
- Rapid resolution of symptoms in the ED
- Normal kidney and liver function without recent decline
- Normal BNP and cardiac troponin

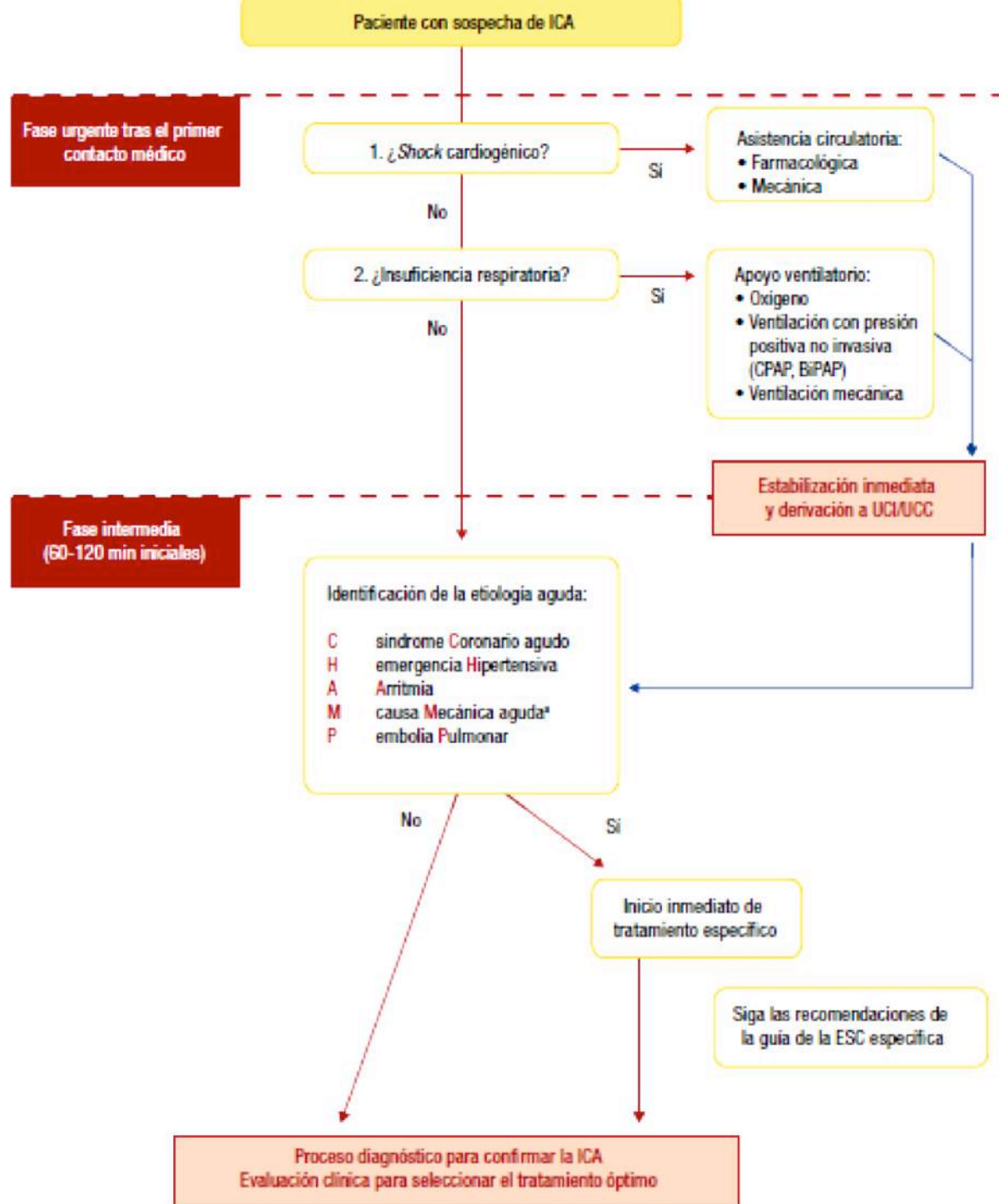
Score clínico

Alto riesgo

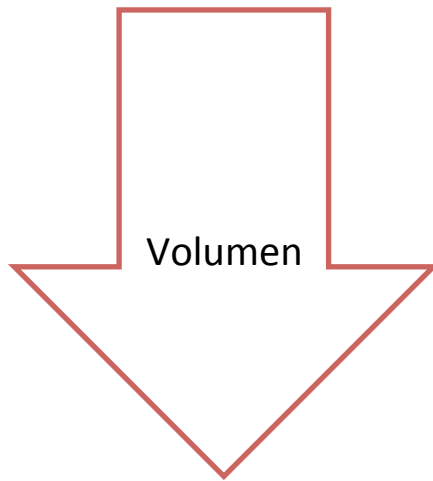
- *FR > 25 respiraciones/minuto.*
- *SaO₂ < 90% a pesar de soporte con O₂.*
- *PA < 90 mm Hg. = FC < 40 o > 130 latidos por minutos*
- *Signos de hipoperfusión (oliguria, extremidades frías),*
- *Necesidad de intubación (o ya intubado)*
- *Ac. láctico > 2 mmol/l, acidosis*

Algoritmo de tratamiento



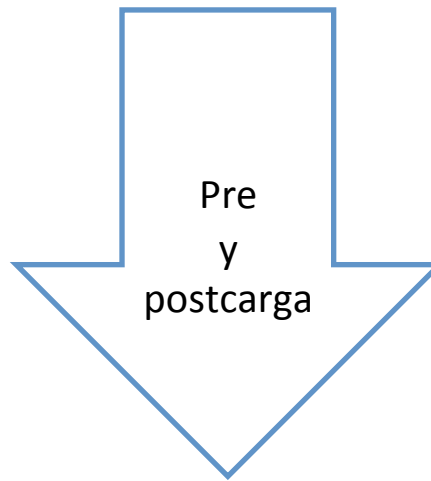


Tratamiento convencional de IC Aguda



Diuréticos IV

*Diuréticos del asa
Asociación de diuréticos
Dopamina
Ultrafiltración*



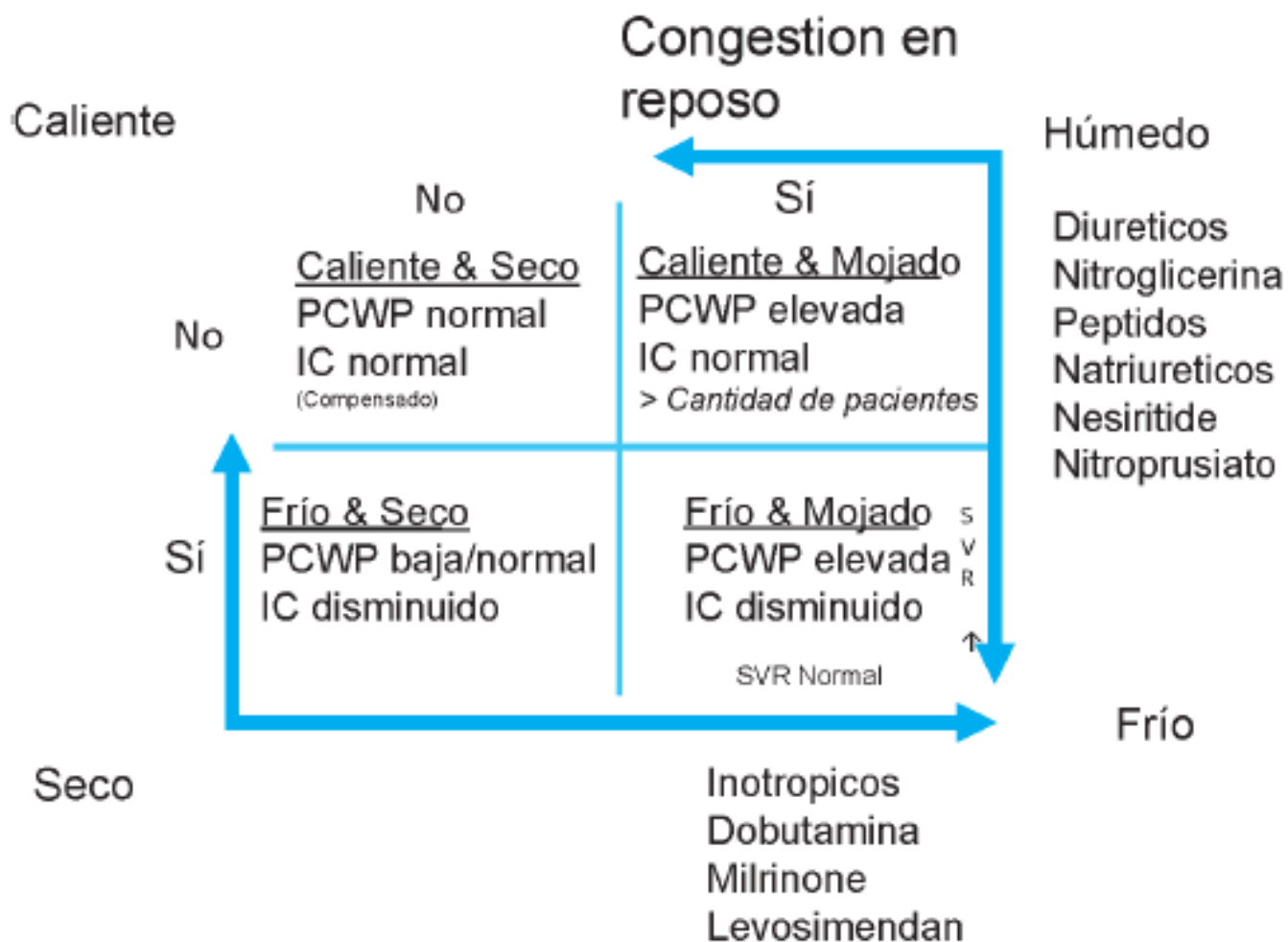
Vasodilatadores

*NTG, NPS
Neseritide*

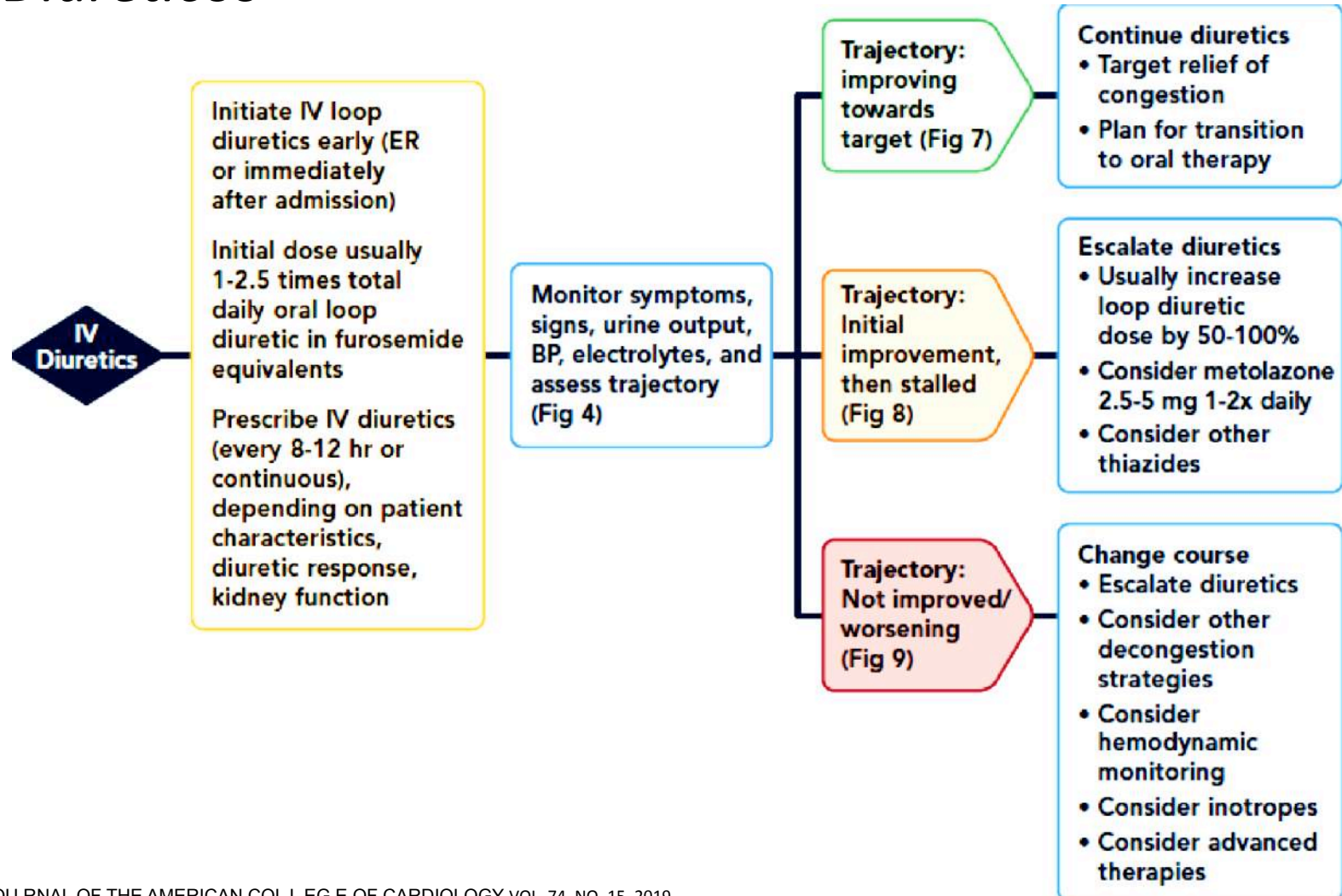


Inotrópicos

*Dobutamina
Levosimendan
Milrinona*



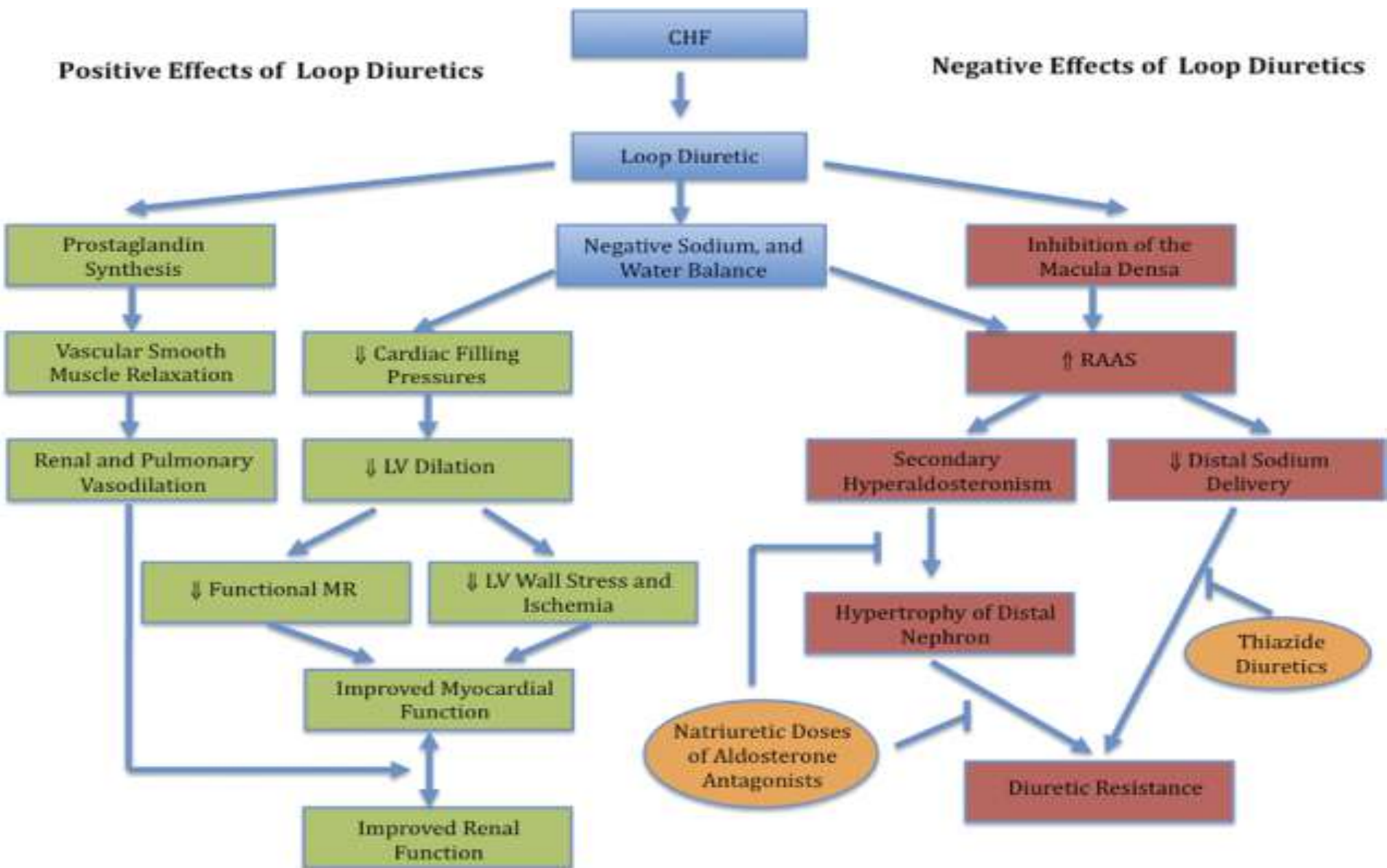
Diuréticos



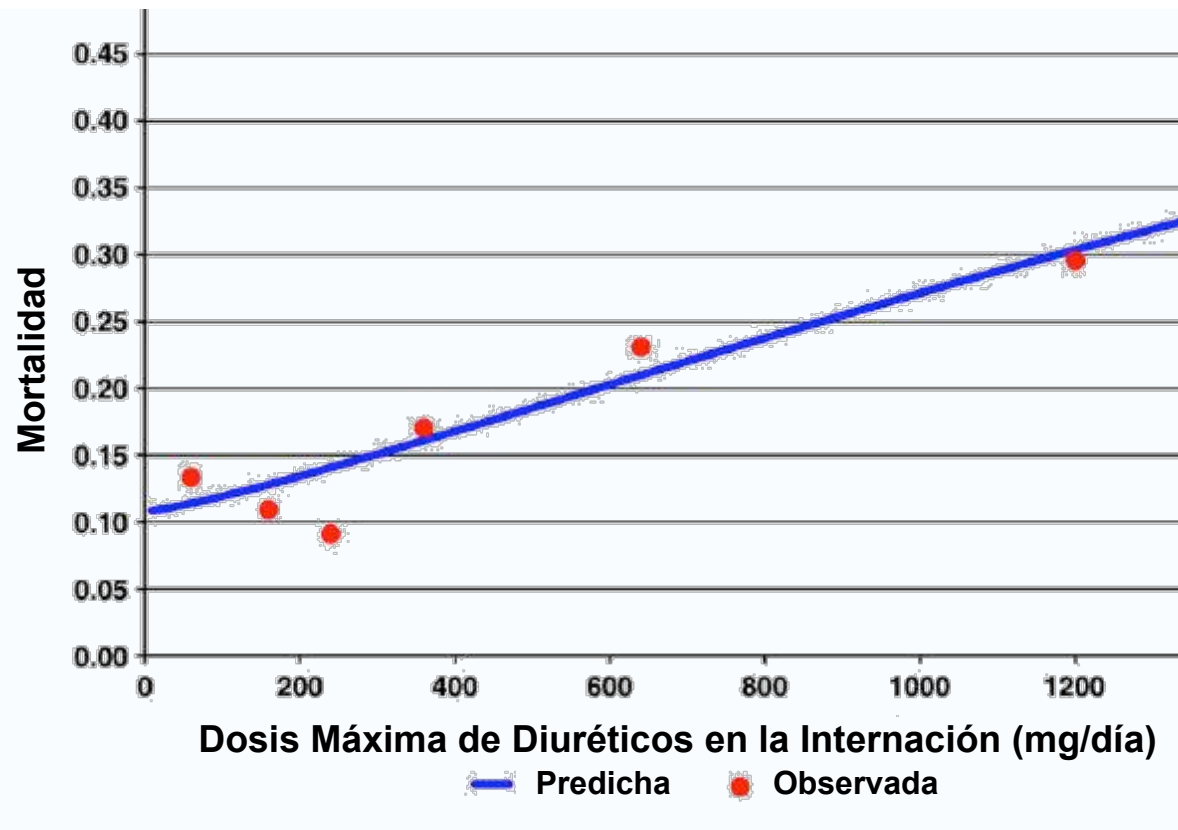
Continúan siendo el tratamiento fundamental para la ICA

*Administrarlos en dosis **suficientes** para alcanzar el estado
optimo de volumen y aliviar la congestión **sin inducir** una reducción
rápida y excesiva del volumen que puede resultar en **hipotensión
arterial, disfunción renal** o ambos*

Altas dosis de diuréticos para aliviar la congestión demostraron EFR y
en algunos estudios se asoció a peores resultados y mayores eventos.



Dosis de furosemida y mortalidad. Estudio SCAPE



Bloqueo Secuencial

Las Tiazidas bloquean la reabsorción de Na en el TCD y antagonizan la adaptación renal al tto. crónico y mejoran la resistencia debido al efecto rebote

La combinación se asocia con mayor diuresis, natriuresis y alivio de la congestión

Sin beneficios en la sobrevida

Se recomienda la combinación con Tiazidas solo si la sobrecarga de fluidos es refractaria a la monoterapia con diuréticos de asa.

Vasodilatadores

Beneficio modesto en alivio de la disnea y en la hemodinamia(PVC –PCP) pero los datos son limitados en lo que respecta a pérdida neta de fluidos, disminución de peso y otros resultados.

En ausencia de hipotensión arterial los vasodilatadores ev. pueden considerarse como tto. adyuvante a la terapia diurética para aliviar los síntomas

Perfil vascular como fenotipo predominante(redistribución de flujo)

Control de hipotensión y disfunción renal.

Vasodilatador	Indicación	Dosis	Efectos adversos
Nitroglicerina	EAP-Congestión pulmonar con PA > 90 mm Hg	Comienzo 10-20 µg/min, hasta 200 µg/min	Hipotensión Cefalea Tolerancia
Dinitrato de isosorbide	EAP-Congestión pulmonar con PA > 90 mm Hg	Comienzo 5 mg SL, siguiente dosis c/20 min, hasta 40 mg/día	Hipotensión Cefalea Tolerancia
Nitroprusiato de sodio	EAP-Congestión pulmonar con PA > 90 mm Hg	Comienzo con 0,3 µg/min, titulación lenta hasta 5 µg/min	Hipotensión Intoxicación por tiocianatos Fotosensibilidad
Neseritide	Congestión pulmonar con PA > 90 mm Hg	Bolo 2 µg/min + infusión 0,015-0,03 µg/kg/min*	Hipotensión Falla renal**

Inotrópicos

Deterioro hemodinámico con bajo volumen minuto y presiones de lleno aumentadas

*Infusion por períodos cortos hasta recuperar el cuadro hemodinámico.
Indicados en: hipotensión arterial pronunciada, hipoperfusión periférica combinada con congestión, deterioro renal progresivo, y refractariedad al tratamiento inicial, como puente a dispositivos de asistencia ventricular o trasplante.*

Pueden acelerar e incrementar mecanismos progresivos de daño miocárdico y promover la aparición de arritmias supraventriculares y ventriculares, con mayor morbimortalidad a corto y a mediano plazo.

Bolo		Infusión
Dobutamina	No	2-20 $\mu\text{g/kg/min}$
Dopamina	No	< 3 $\mu\text{g/kg/min}$ efecto renal; 3-7 $\mu\text{g/kg/min}$ inotrópico; > 7 $\mu\text{g/kg/min}$ vasopresor
Milrinona	25,75 $\mu\text{g/kg/min}$ en 10-20 min	0,375-0,75 $\mu\text{g/kg/min}$
Levosimendán	12 $\mu\text{g/kg}$ en 10 min (opcional)	0,05-2 $\mu\text{g/kg/min}$ (titulación)
Noradrenalina	No	0,2-1,0 $\mu\text{g/kg/min}$

Ultrafiltración veno-venosa

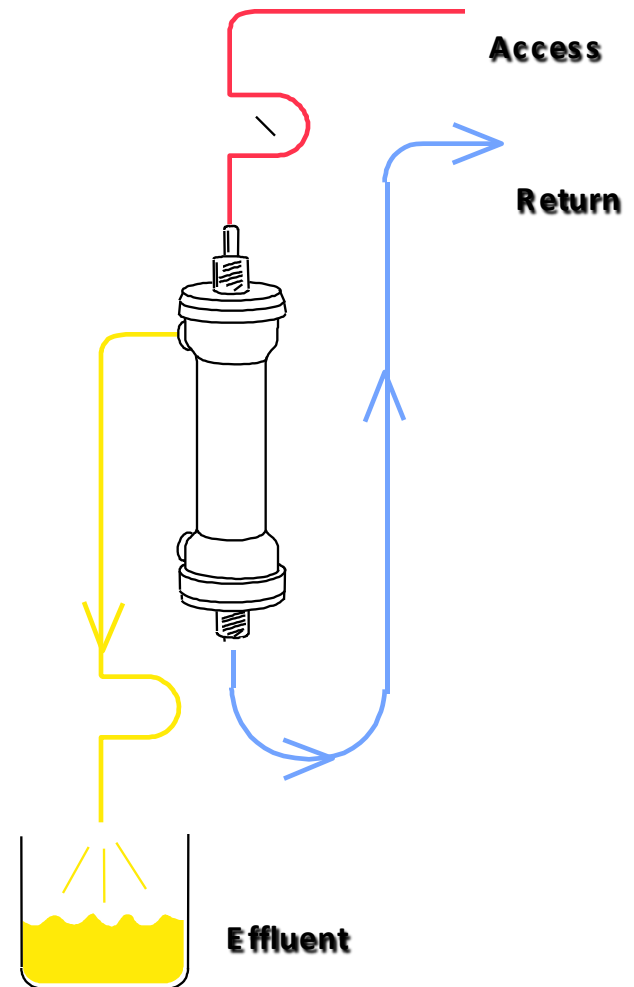
Remoción mecánica de fluidos por membrana semipermeable

Ventajas:

- Promueve formación de líquido isotónico*
- No genera activación neurohormonal*
- Alivia el edema*
- Disminuye la poscarga*
- Remueve citoquinas*
- No deteriora la función renal*

Desventajas:

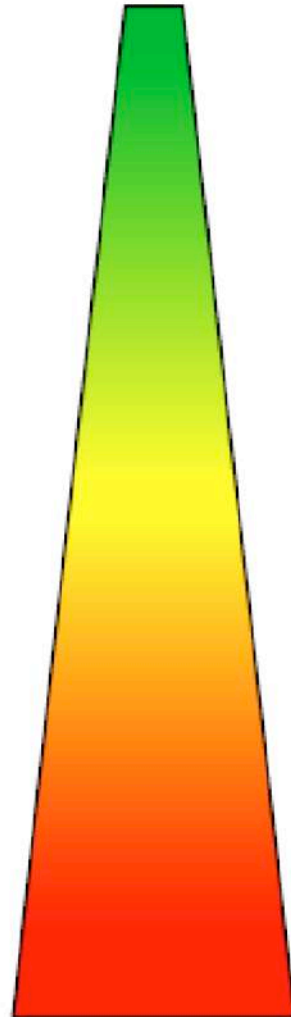
- Acceso venosos periférico o central-infección*
- Anticoagulación - sangrado*
- Mayor Costo*
- Complejidad en la técnica*



Tratamiento prealta ICFSR

Vasodilatadores	Control de FC	Diuréticos	Antialdosterónicos
Enalapril Captopril	Bisoprolol	Furosemida	Espironolactona
Sacubitrilo/Vasartan	Carvedilol	Torasemida	Eplerenona
Losartan Valsartan Candesartan	Metoprolol	Hidroclorotiazida	
Hidralazina	Nevibolol		
	Ivabradina		

Decongestion



Congestion

Freedom from clinical congestion

No peripheral edema

No rales

No dyspnea on minimal exertion

No hepatomegaly or congestive GI symptoms

No orthopnea or bendopnea

Jugular venous pressure ≤ 6 -8 mm Hg

No hepatojugular reflex

Common reasons for Residual Congestion

Low cardiac output state

Dominant right heart failure

Advanced renal disease

Symptomatic hypotension

Limitations to patient engagement in self-care

Lack of improvement in signs/symptoms of HF

Lack of decrease in natriuretic peptide levels

Lack of decrease in weight

¿Cuándo debería egresar un paciente tras episodio de ICA ?

- 1. Diagnóstico y tratamiento adecuado del episodio de ICA*
- 2. Identificar adecuadamente la causa descompensante*
- 3. En peso seco (euvolémico)*
- 4. Estable hemodinámicamente (TA <130/90, FC \leq 70 lpm, ritmo diurético normal)*
- 5. Función renal y hepática estable*
- 6. Cuando se instauraron adecuadamente las drogas que han demostrado mejorar la sobrevida (ICEFEr)*
- 7. Cuando el paciente comprendió adecuadamente las indicaciones (drogas, control de peso, signos vitales, signos de alarma, dieta, entre otros)*
- 8. Planificado el seguimiento ambulatorio en la fase vulnerable*

Muchas Gracias