

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

Diagnostico, Pronostico y Tratamiento

ALFREDO HIRSCHSON Mt Sac
Prof. Titular, Miembro Academico USAL
Coordinador Argen IC
Ex jefe Dpto Medicina Htal Rivadavia
Ex Director Asoc. Residencia UBA SAC

DIRECTOR
Adrian Lescano

Coordinadores

- ✓ Alberto Fernandez
- ✓ Alfredo Hirschson Prado

Coordinadores de Datos

- Analia Benavidez
- Guillermina Sorasio
- Julieta Soricetti
- Paola Morara (Becaria)
- Irma smalovich (Becaria)

Comité Asesor

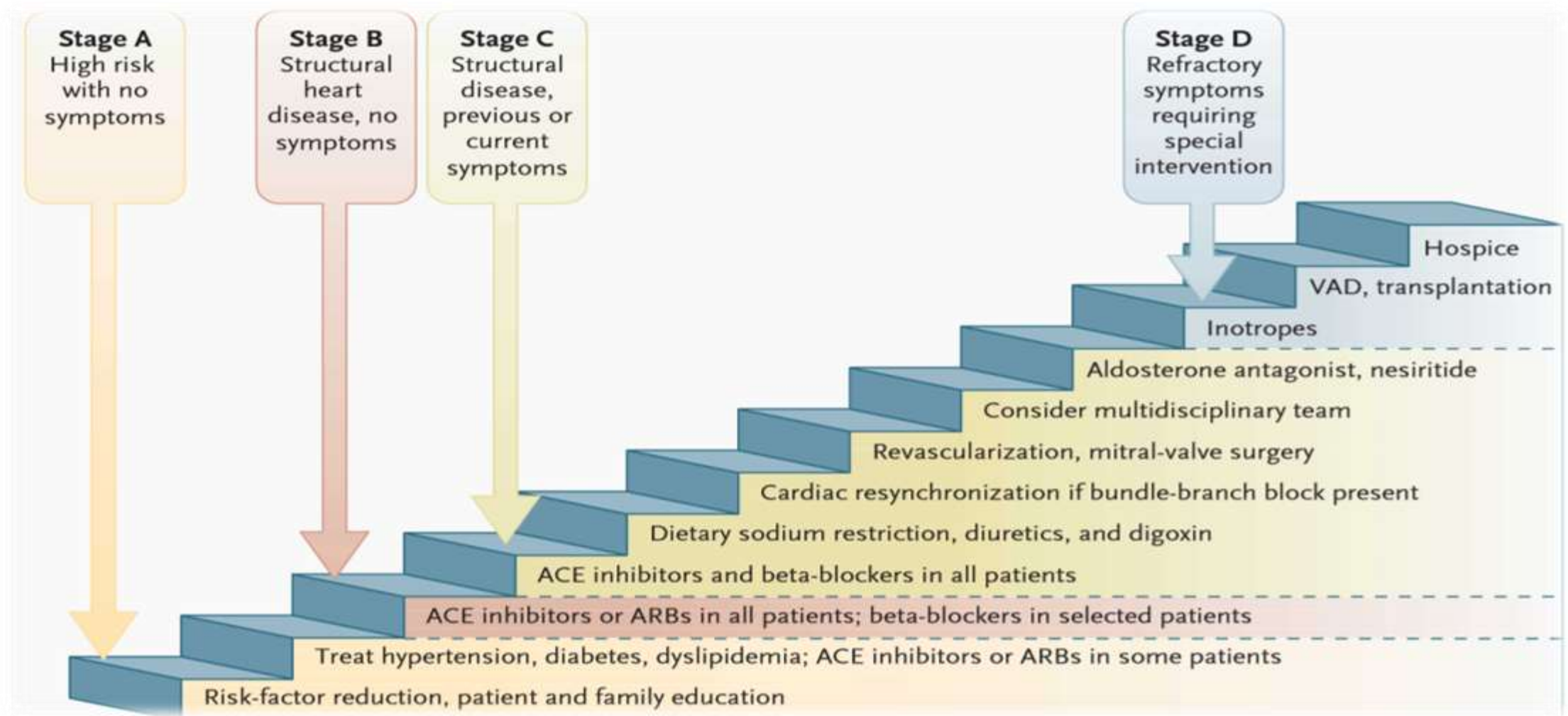
- ✓ Hugo Grancelli
- ✓ Jorge Thierer
- ✓ Enrique Fairman
- ✓ Eduardo Perna
- ✓ Adrián Charask
- ✓ Hernan Cohen Arazi
- ✓ Miguel Gonzalez

Comité Científico

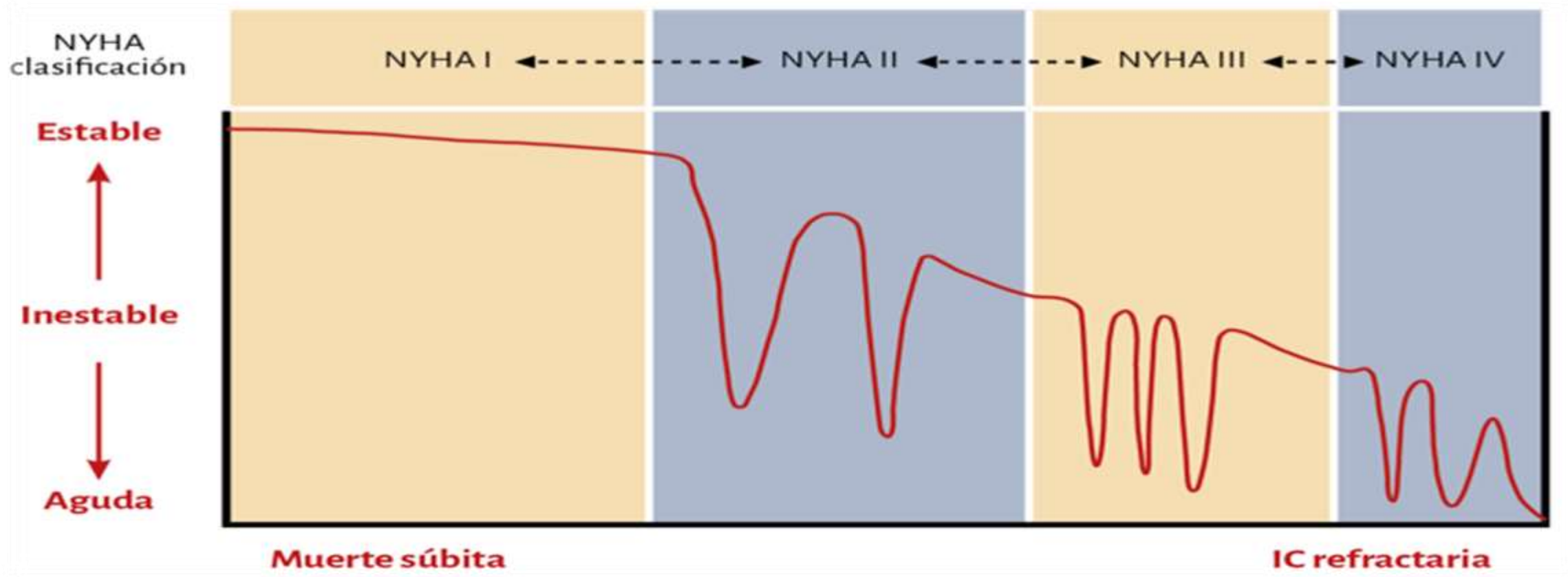
- ✓ Guillermina Sorasio
- ✓ Julieta Soricetti
- ✓ Anita Benavidez
- ✓ Diego Arakaki
- ✓ Lorena Coronel
- ✓ Jose Santucci
- ✓ Paula Perez Tens
- ✓ Nicolas Caruso
- ✓ Analia Guazzone
- ✓ Stella Pereiro Gonzalez
- ✓ Javier Marino
- ✓ Andrea Rodriguez
- ✓ Yanina Castillo Costa
- ✓ Heraldo Imperio
- ✓ Soledad Palacio
- ✓ Leonel Benahim
- ✓ Leonardo Caceres



Estadios de la IC

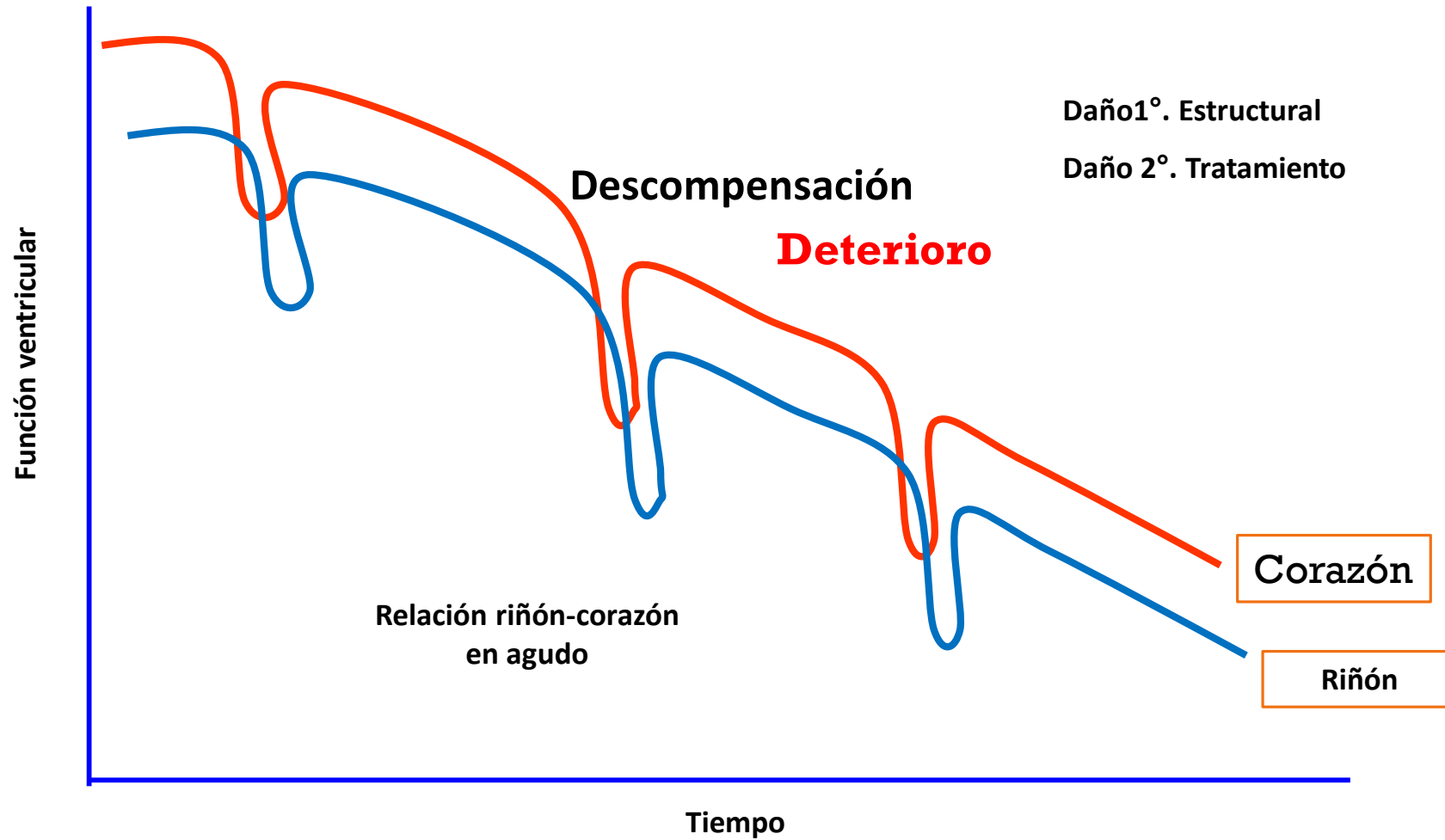


La IC es una enfermedad evolución dinámica

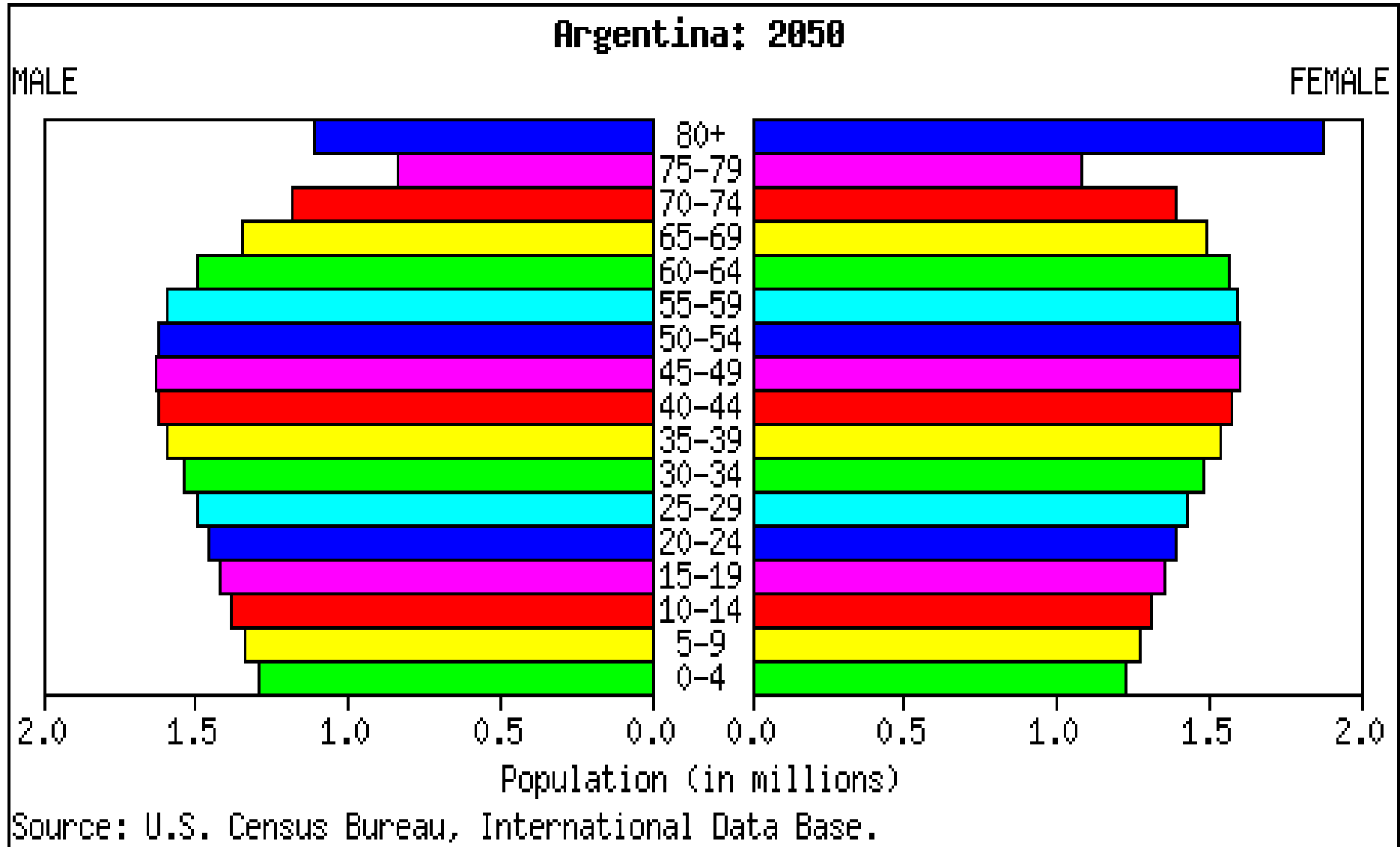


*Optimizar el tratamiento de la IC
en cada oportunidad y estratificar el riesgo para
mejorar el pronóstico y disminuir eventos CV*

Descompensación = Progresión



PERFIL Poblacion Argentina 2050



CASO CLINICO



Escenario 1

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

En tratamiento con valsartan 160 mg, amlodpina 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.

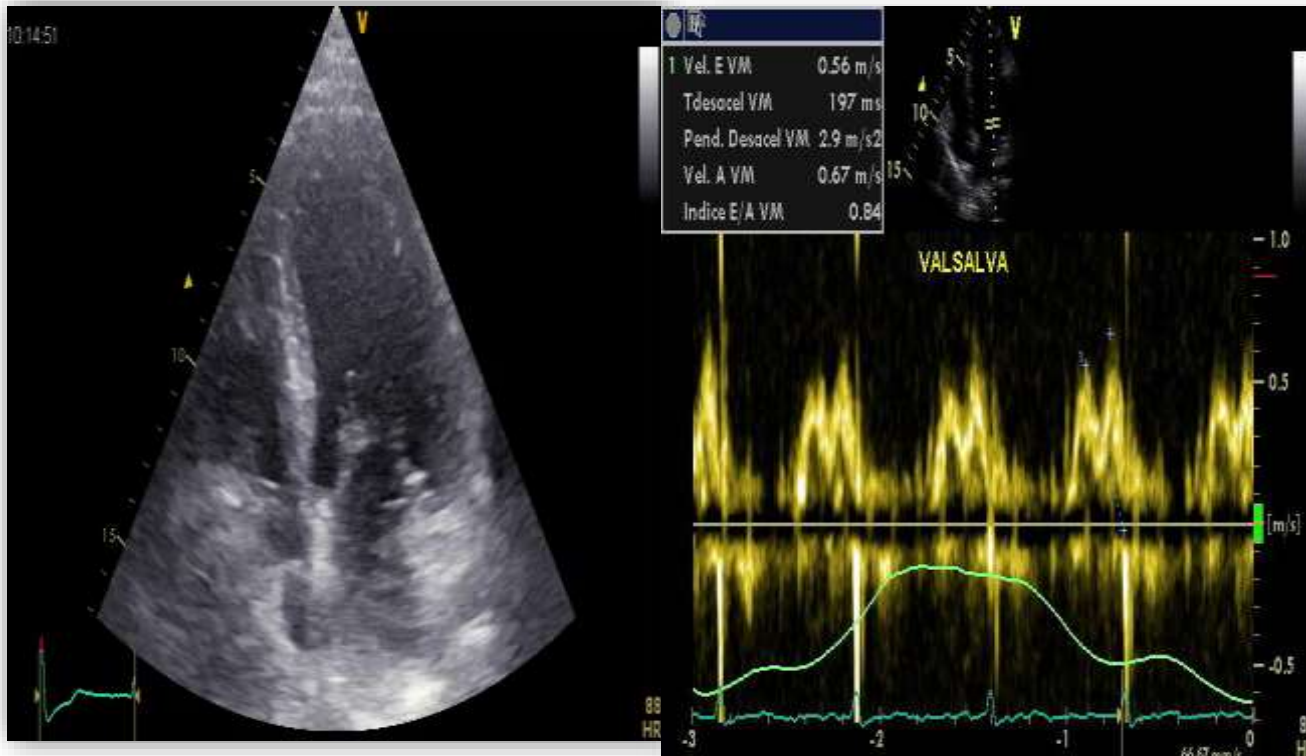
Al examen físico:

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

Regular mecánica ventilatoria, crepitantes escasos en ambas bases pulmonares. Ingurgitación yugular 1/3 colapso insp parcial

Edemas 2/6 en MMII.

ECO Fey 55% .



Tratamiento

-NTG en infusión continua

-Furosemida 20 mg cada 12 hs. ev. en bolo

- O2 Mascara 21%

-NBZ con ipratropio y puff de budesonide.



Escenario 2

Paciente de 61 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 10 mg, espironolactona 25 mg, atorvastatina 40 mg.

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

Al examen físico

TA 100/70 FC 90 FR 28 Sat. 85% 0.21 afebril

Regular mecánica ventilatoria.

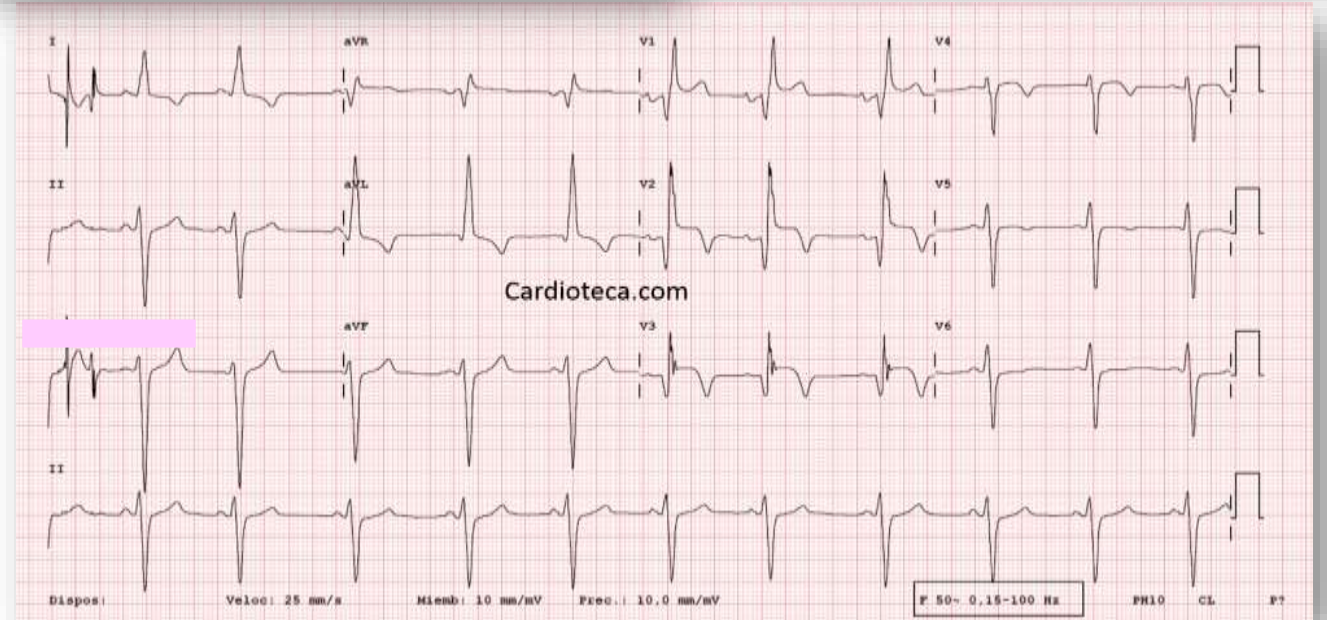
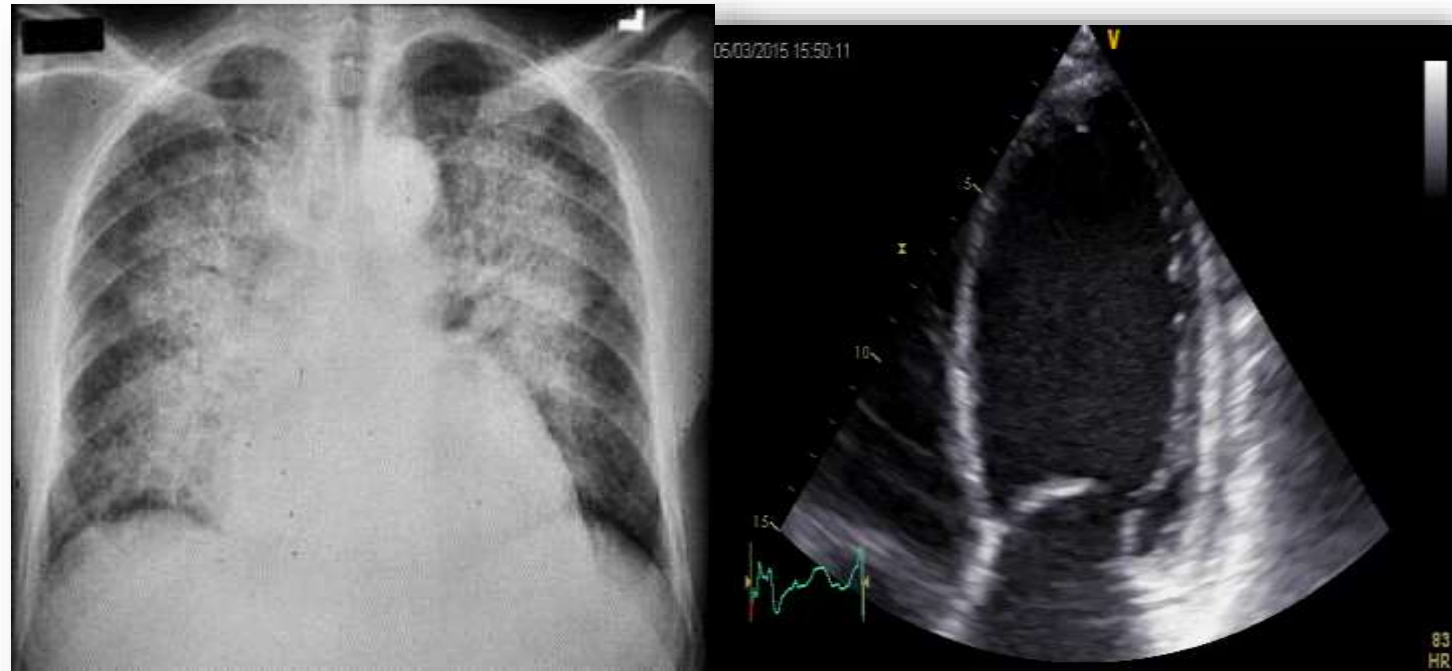
Rales crepitantes hasta ambos campos medios.

R3. perfusión distal ,conservada .

Ingurgitación yugular 3/3 sin colapso inspiratorio.

Hepatomegalia. Edemas 4/6 en MMII

ECO Fey 40%



Tratamiento

Furosemida IV .

NTG IV

VNI

AAS 100 mg, atorvastatina 40 mg

Bisoprolol a mitad de dosis

Espironolactona 25 mg

Mecanismos fisiopatológicos



**Cuadrante B
Humedo y caliente**



Aumento de la postcarga(VC)

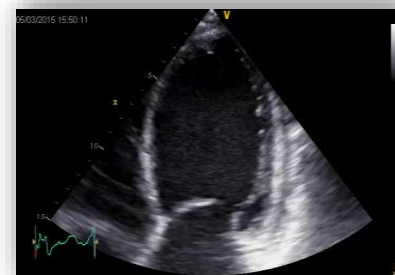
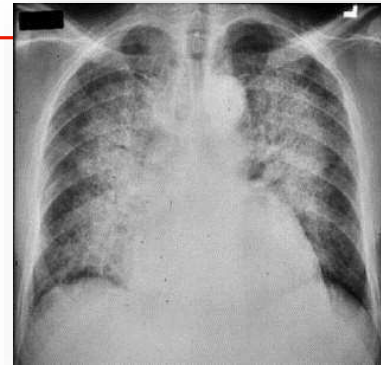
Redistribución de flujos.

FSP- Fey 55%



Congestión pulmonar
por sobrecarga de
fluidos.

FSR (Fey 40%)



Clasificación fisiopatológica de la IC



IC Fey preservada
(FEy \geq 50%)



IC
- *borderline* (FEy 41-49%)
- *recuperada* (FEy > 40%)



IC Fey reducida
(FEy \leq 40%)

Differentiation of patients with HF based on LVEF is important due to different underlying aetiologies, demographics, co-morbidities and response to therapies and it is only in patients with HFrEF that therapies have been shown to reduce both morbidity and mortality.

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

Rápido inicio de signos y síntomas consecuencia de disfunción ventricular, aguda que suele amenazar la vida y requiere tratamiento urgente.

Puede presentarse con o sin síntomas previos (de novo 30%).
Disfunción, miocárdica, aguda (Isquémica; Inflamatoria, o Tóxica).
Insuficiencia Valvular aguda o taponamiento pericárdico ; entre las causas más frecuentes.

Se define como un cambio rápido o gradual en los síntomas o signos de IC que generan la necesidad internación en UCO y tratamiento urgente.

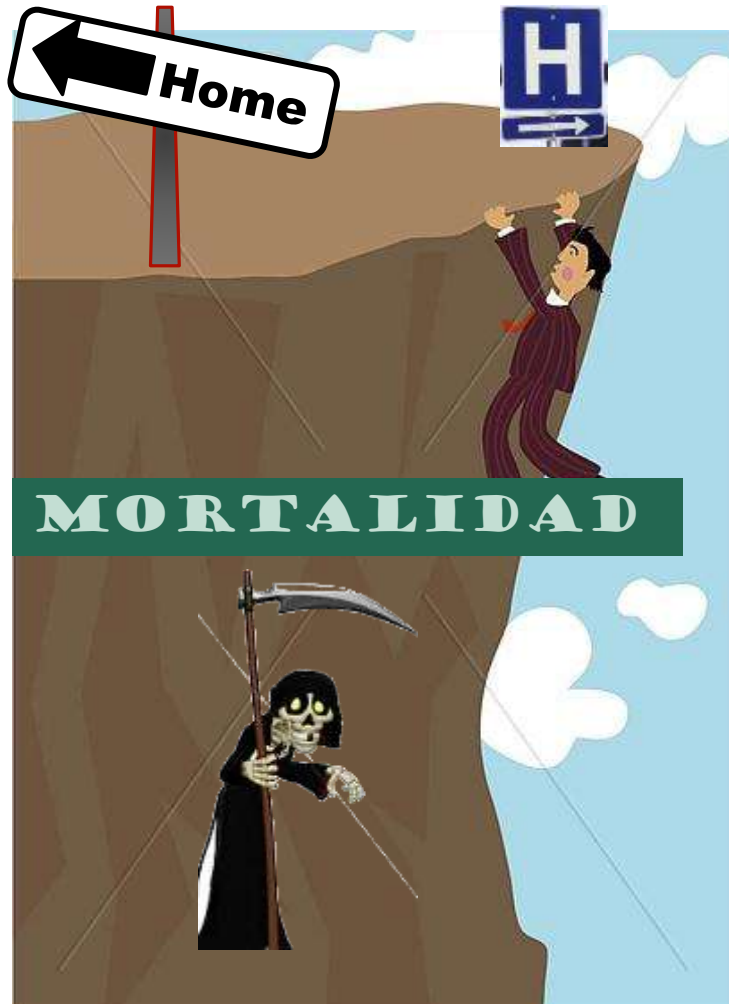
ALTA TASA DE MORTALIDAD Y REINTERNACIONES

Epidemiología

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

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

Epidemiologia



30 días. Reint. 19.6% Mortal 4-8%

6 meses. Reint. 35% Mortal 18%

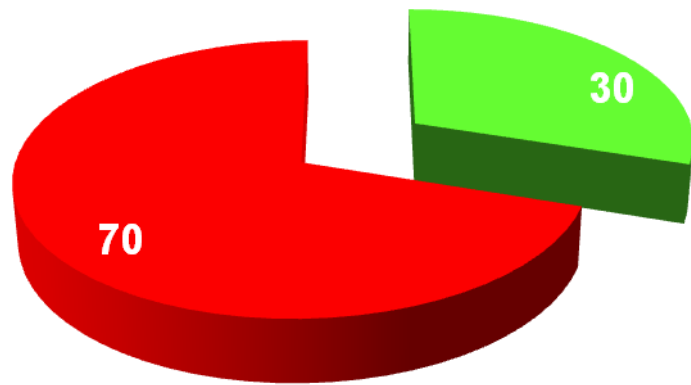
1 año. Reint. 56.1% Mortal 35%

Registro Argen-IC. Mortalidad Global

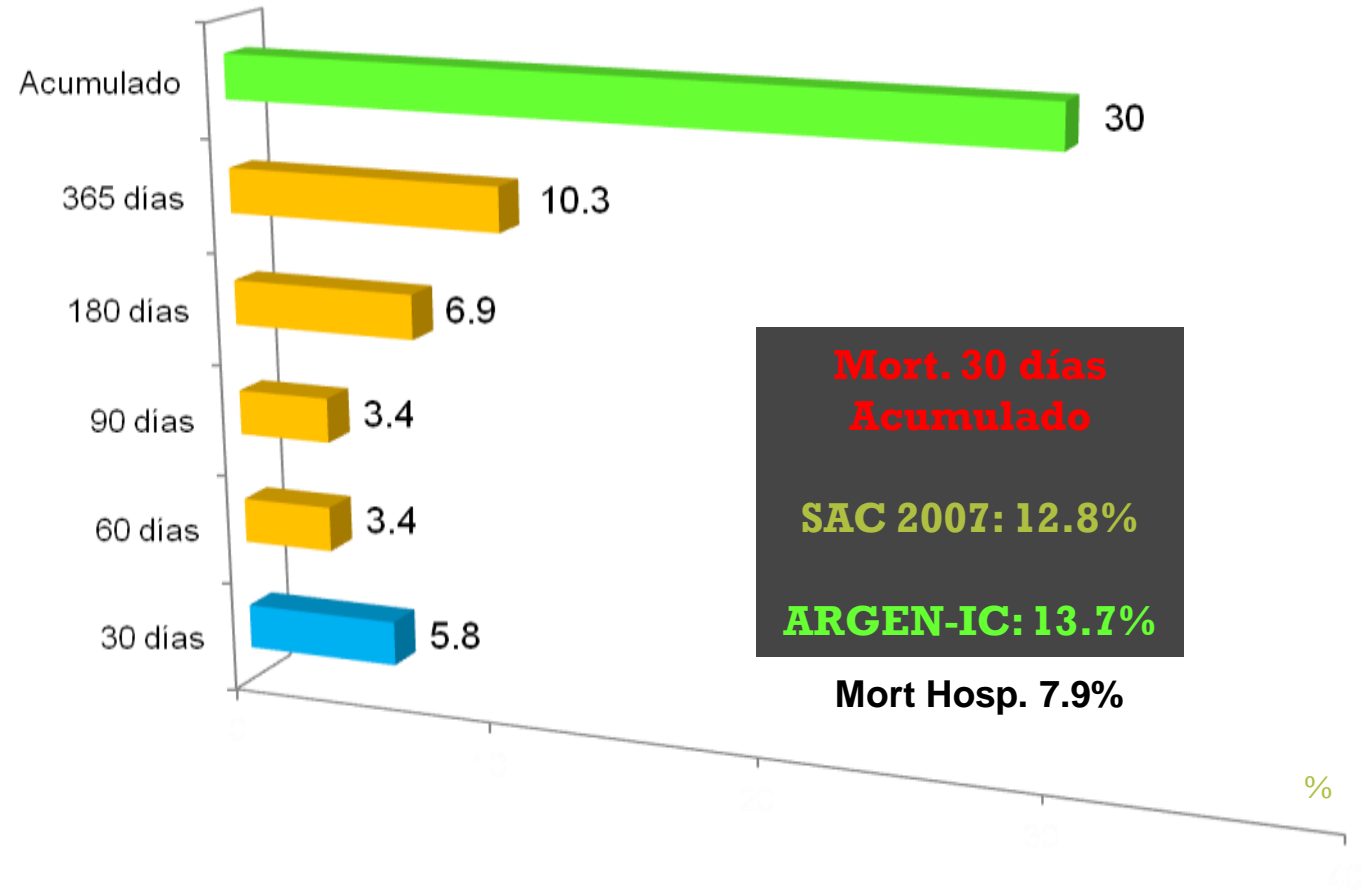
Análisis de la fase Vulnerable a 12 meses

Mortalidad a 12 meses (%)

■ Si ■ No



Hospical: 22%
ARGEN-IC: 30%
ADHERE: 33%



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 :Miocarditis ,SCA.

IC crónica reagudizada 70%

Hipertensiva (TAS > 140 mmHg)

Normotensiva (90-140)

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

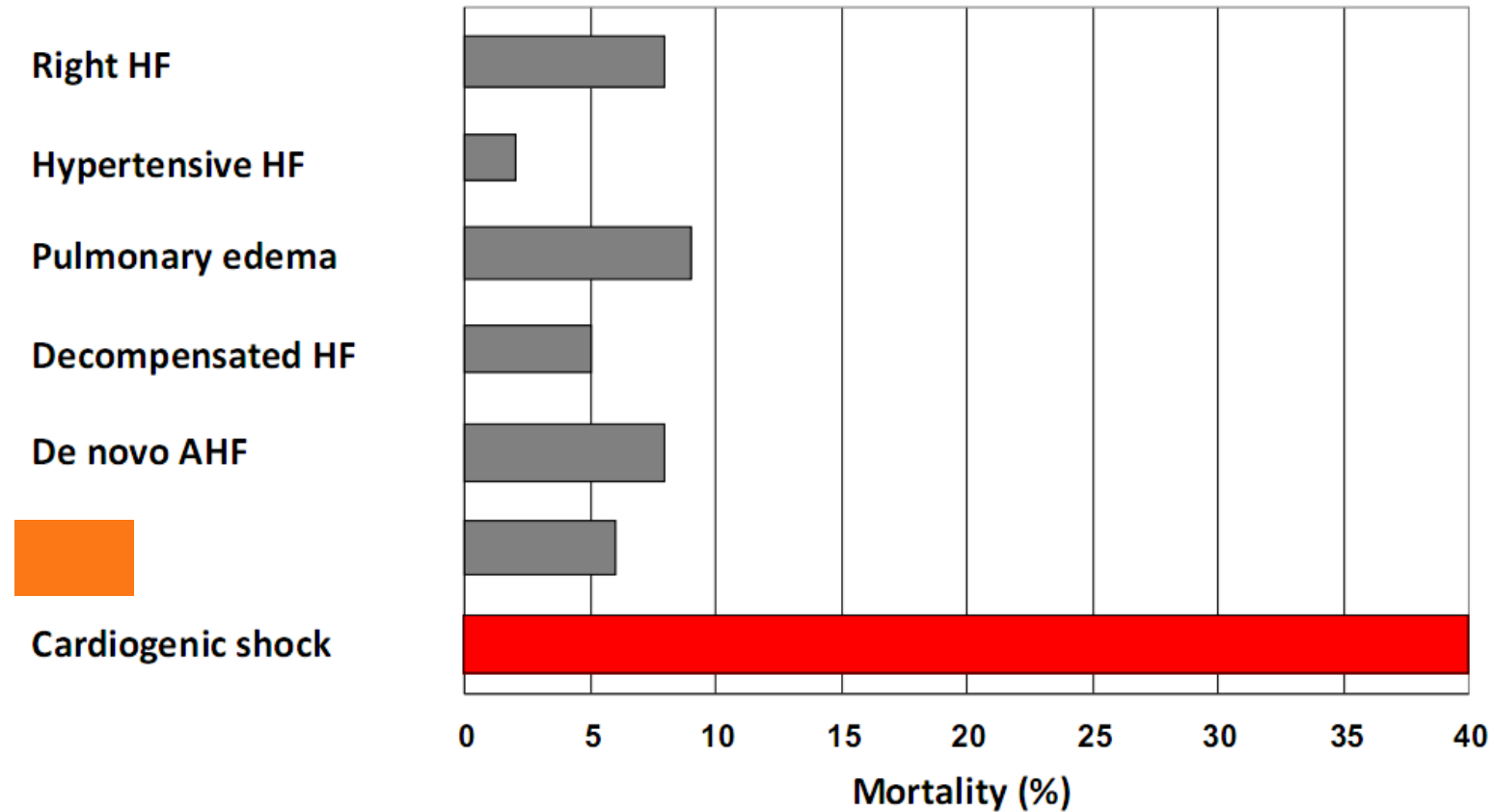
ICFSR < 40 % FEY

ICFS intermedia 40-49%

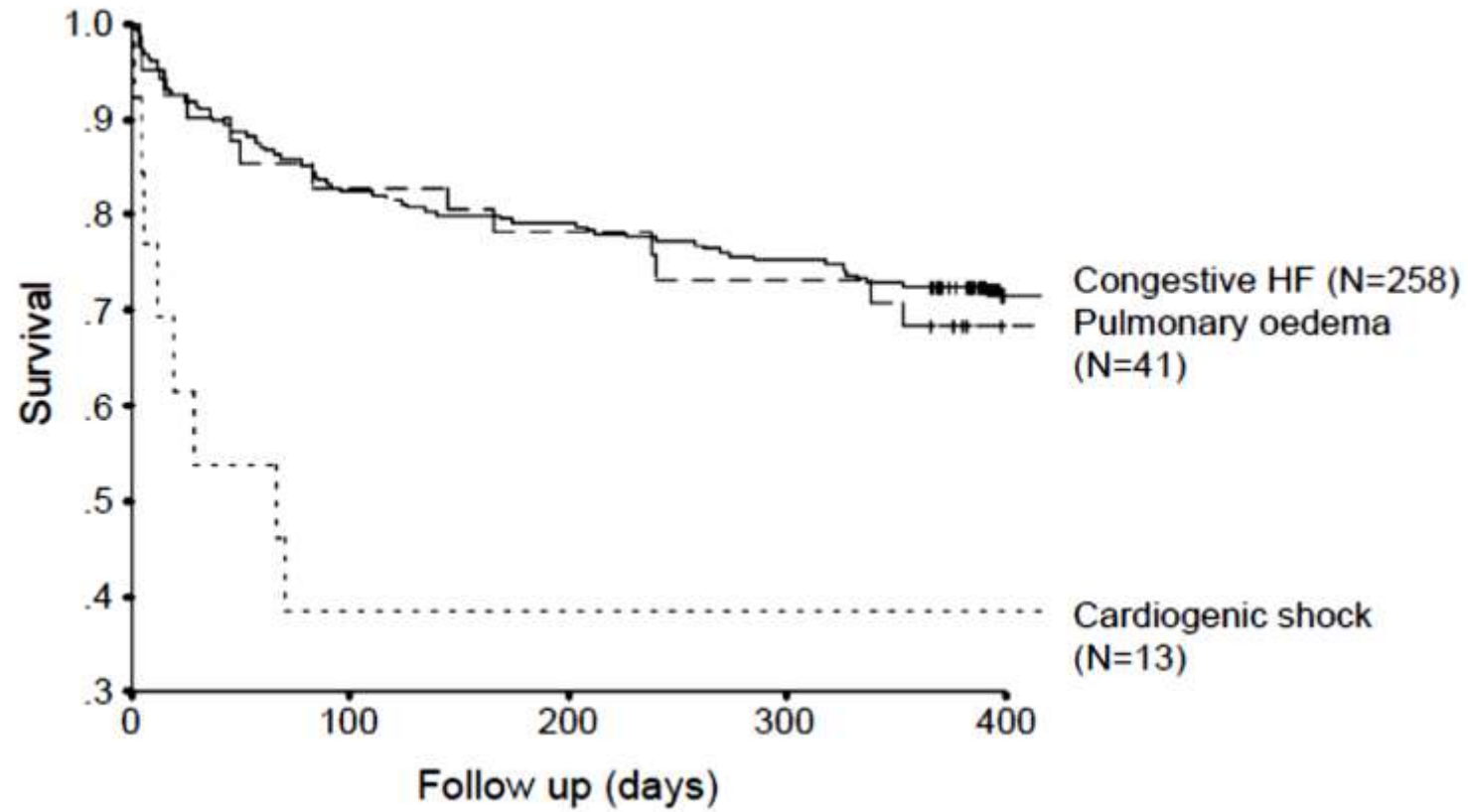
ICFSP > 50 %

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

Nieminen y col. Eur Heart J. 2006;27:2725–2736.



Pronóstico



Caliente Seco

W < 18
IC > 2.2

Caliente y Seco "Euvolemico"

Caliente Húmedo

DISNEA

Rales

R3

IY- RHY

Edemas

Hepatomegalia

Edema agudo
de pulmón - 70%

W > 18
IC > 2.2

Fríos -Seco

Hipotensión
Piel fría
Livideces
Obnubilación
Oliguria
Secos

Shock
Hipovolémico - 5%

W < 18
IC < 2.2

Fríos - Húmedo

W > 18
IC < 2.2

Disnea - Rales

Hipotensión

Piel fría

Livideces

Sudoración

Obnubilación

Oliguria

Shock
Cardiogénico -
10%

W=18

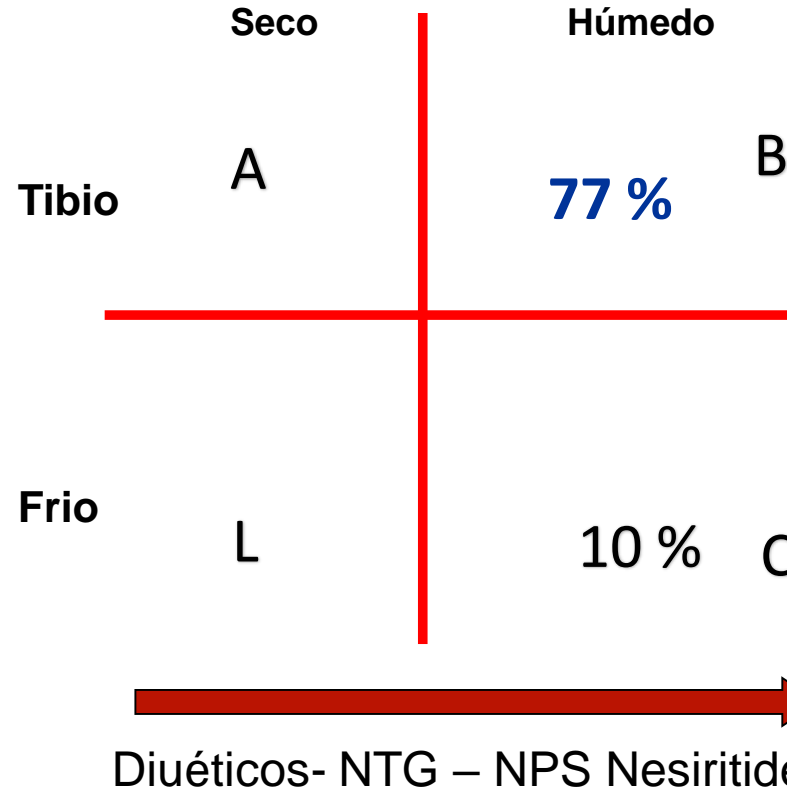
Presentación Clínica

Ortopnea
Edemas
Ascitis
Ingurgitación Yugular
Rales

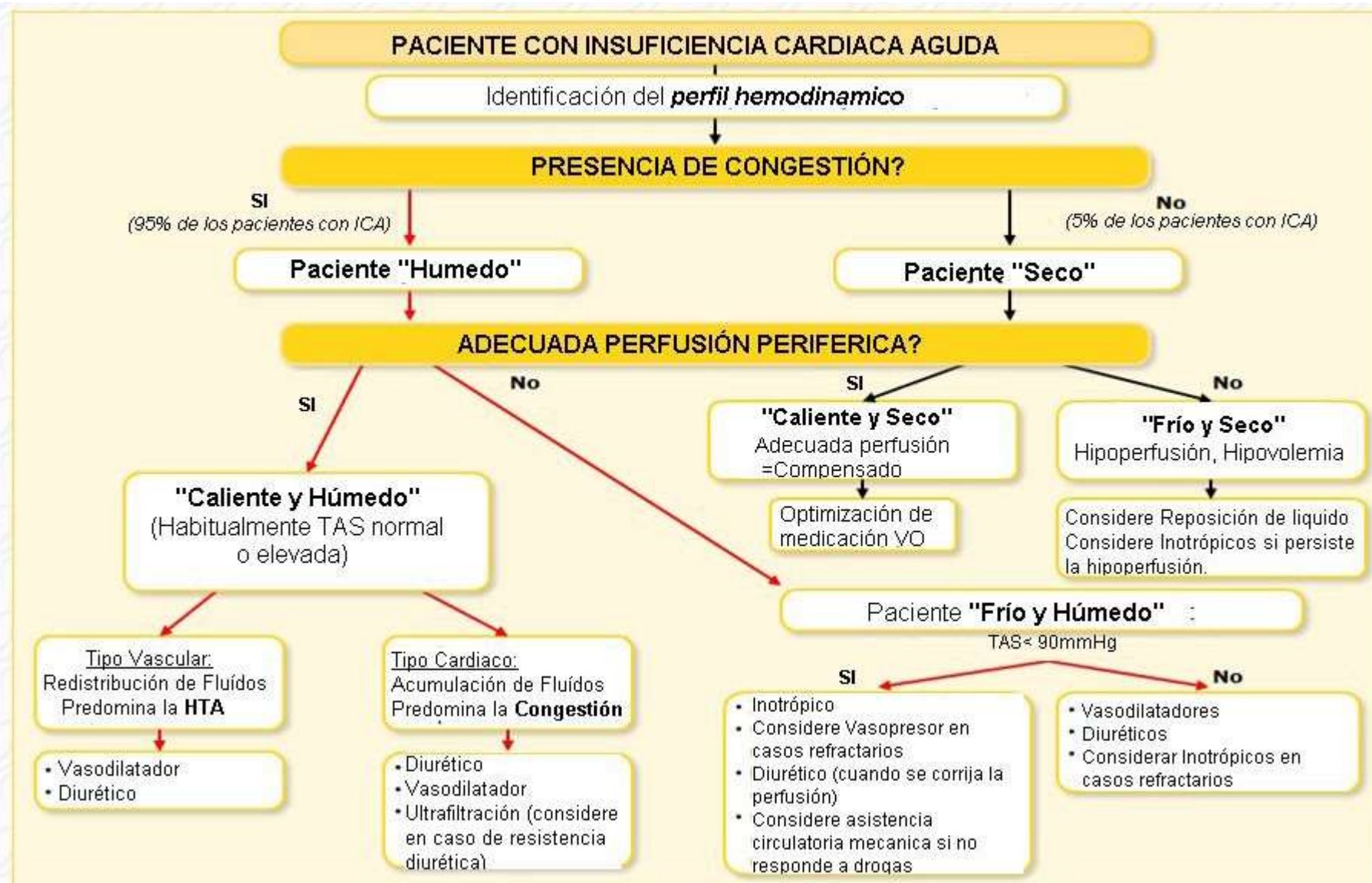
-Hipotensión arterial
-Frialdad piel
-Oliguria
-Alteración Sensorio
-Acidosis metabólica

HIPOPERFUSION

CONGESTION



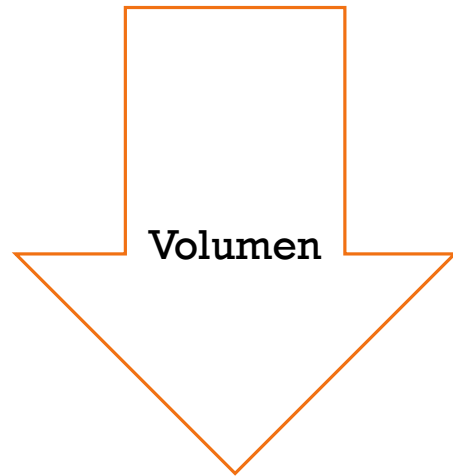
Algoritmo de tratamiento



TRATAMIENTO NIVELES DE EVIDENCIA

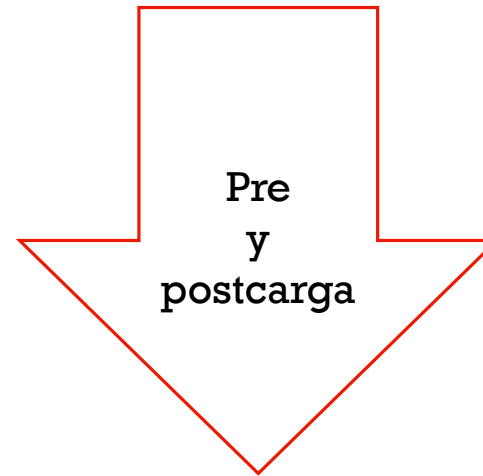
Droga	Sociedad	Indicación	Recomendación, Evidencia
Inotrópicos	ACC/AHA	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoperfusión, hipotensión, presiones de llenado elevada • IC refractaria terminal • Infusión intermitente • ICA normotensiva 	<p>I – C</p> <p>IIb – B</p> <p>III – A</p> <p>III – B</p>
	ESC	<ul style="list-style-type: none"> • Bajo GC e hipoperfusión y VI dilatado e hipoquinéico 	IIb – B
	HFSA	<ul style="list-style-type: none"> • IC avanzada, BGC, hipotensión, precarga adecuada • Congestión y pobre respuesta • No recomendado excepto que se evidencia aumento de presiones de llenado y bajo GC 	<p>C</p> <p>C</p> <p>C</p>
Vasodilatadores	ACC/AHA	<ul style="list-style-type: none"> • NTG, nitroprusiato o nesiritide como adyuvante a la terapia 	IIb – A
	ESC	<ul style="list-style-type: none"> • En EAP/congestión sin shock • Nitratos EV TAS >110mmHg sin EMS o EAS • NPS ev TAS >110 mmHg, sin EMS o EAS, precaución en IAM 	<p>IIa – B</p> <p>IIb – B</p>

Tratamiento de la IC Aguda



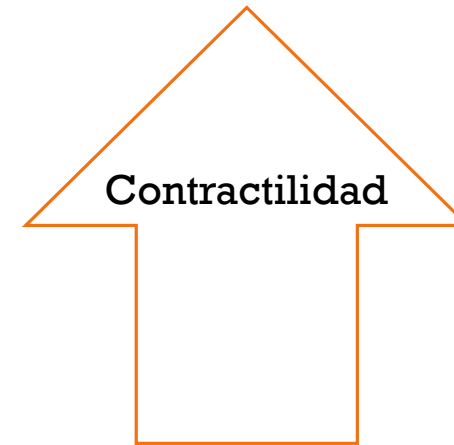
Diuréticos IV

*Diuréticos del asa
Asociación de
diuréticos
(**Acetazolamida**)
Ultrafiltración*



Vasodilatadores

*NTG, NPS
Neseritide*



Inotropicos

*Dobutamina
Levosimendan
Milrinona*

Diuréticos

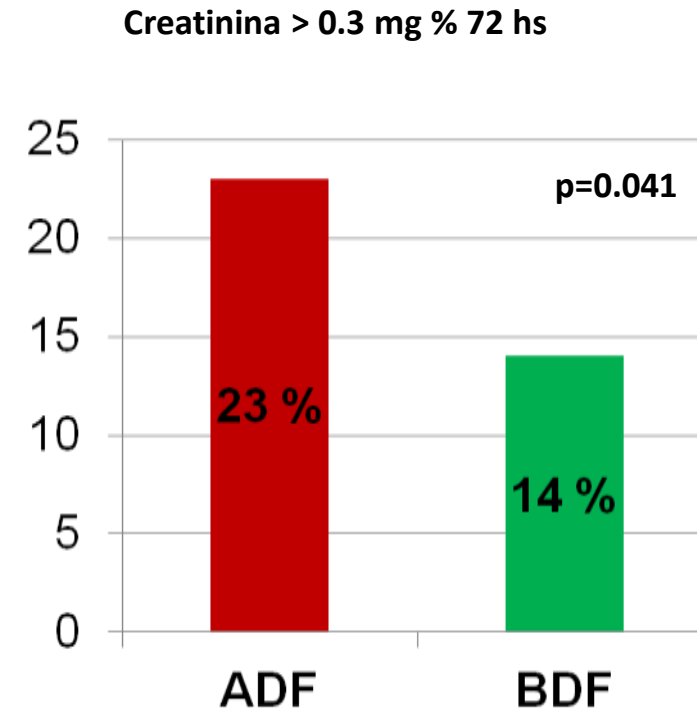
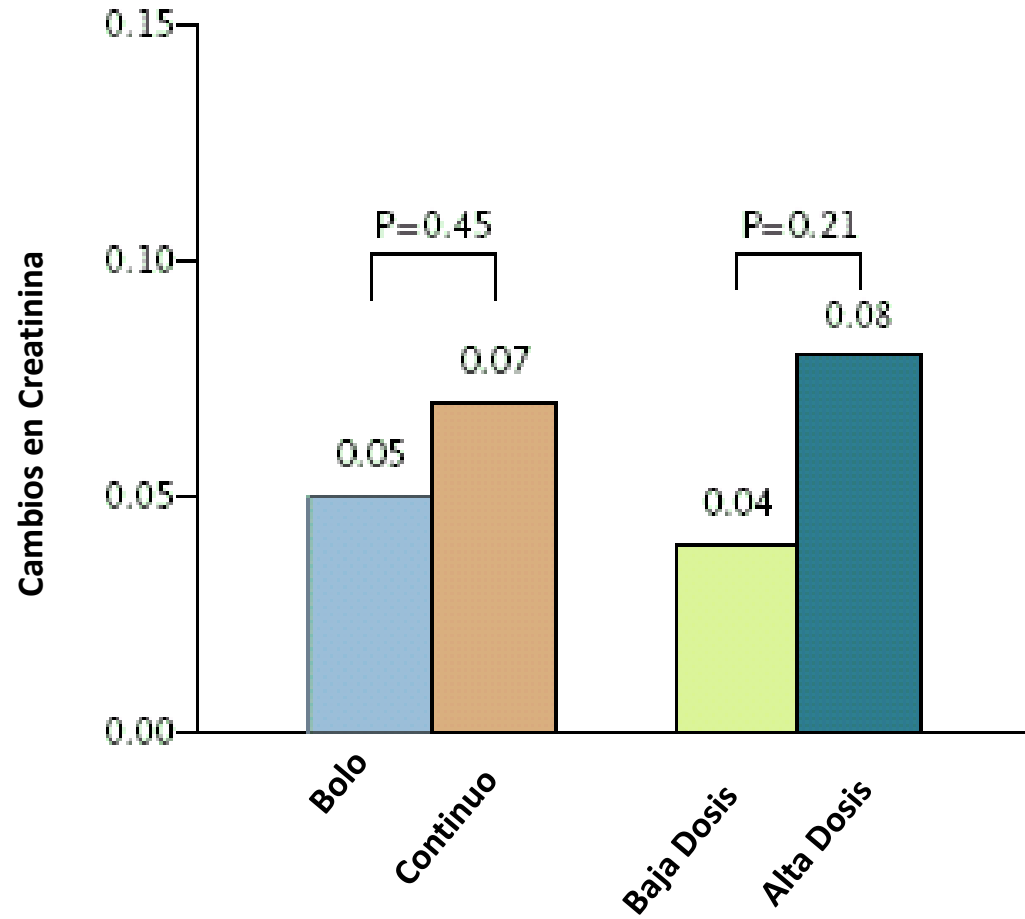
Continúan siendo el tratamiento fundamental para la ICA

En dosis suficientes para alcanzar el estado óptimo de volumen y aliviar la congestión sin inducir una reducción rápida y excesiva del volumen que lleva a 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.

DOSE Trial

Punto final 1° de seguridad



	Dosis inicial (mg)	Dosis diaria normal (mg)
<i>Diuréticos del asa^a</i>		
Furosemida	20-40	40-240
Bumetanida	0,5-1,0	1-5
Torasemida	5-10	10-20
<i>Tiacidas^b</i>		
Bendroflumetiazida	2,5	2,5-10
Hidroclorotiazida	25	12,5-100
Metolazona	2,5	2,5-10
Indapamida ^c	2,5	2,5-5

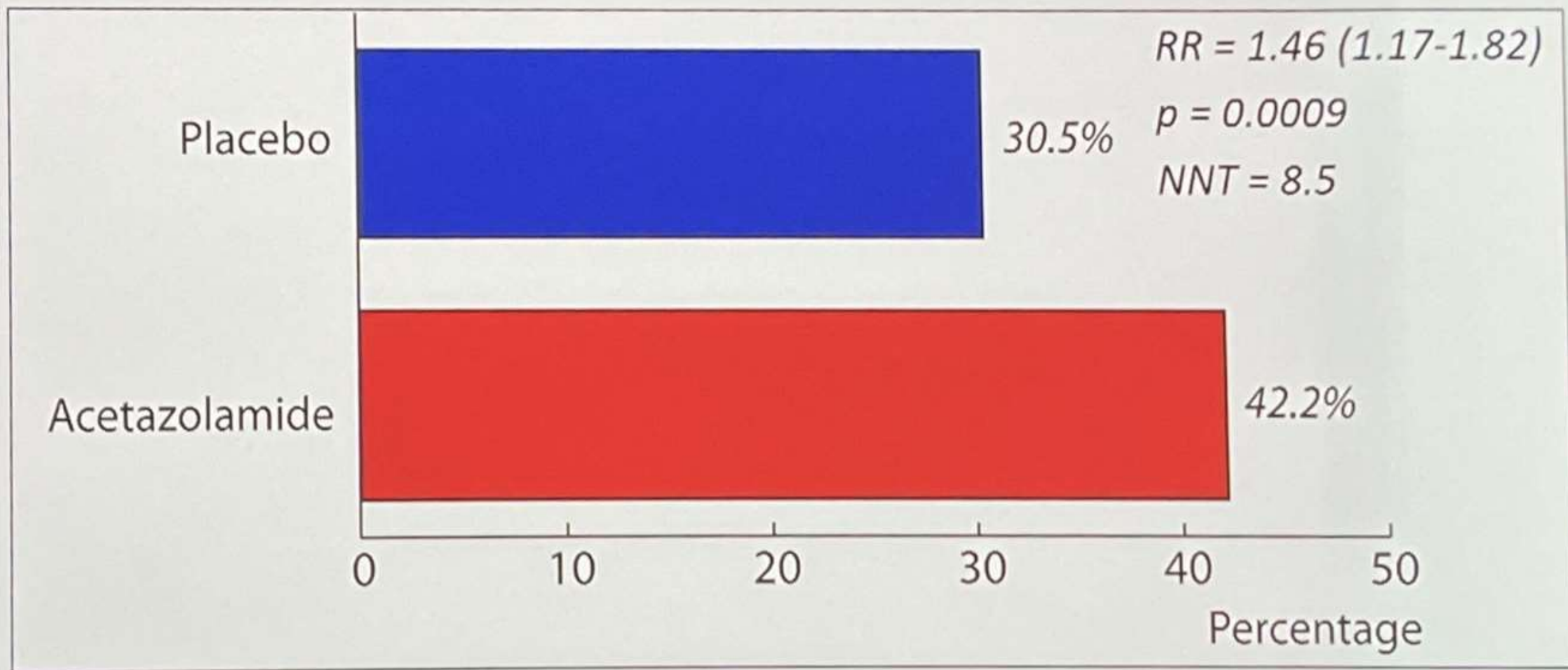
Se recomiendan los diuréticos de asa i.v. para todo paciente con ICA ingresado con signos/síntomas de sobrecarga de fluidos, para mejorar los síntomas. Se recomienda monitorizar regularmente los síntomas, la diuresis, la función renal y los electrolitos durante el uso de diuréticos i.v.

I	C
I	B
I	B
IIb	C

Para pacientes con ICA de nueva aparición o con IC crónica descompensada que no estén tratados con diuréticos orales, la dosis inicial recomendada es de 20-40 mg de furosemida i.v. (o equivalente); para los pacientes que reciben tratamiento diurético indefinido, la dosis i.v. inicial debe ser, como mínimo, equivalente a la dosis oral

Se recomienda la administración de diuréticos en bolos intermitentes o en infusión continua; la dosis y la duración se ajustarán a los síntomas y el estado clínico del paciente

Se puede considerar la combinación de un diurético de asa con una tiacida o con espironolactona para pacientes con edema resistente o con respuesta sintomática insuficiente

Results: primary end point (successful decongestion within 3 days)

Ultrafiltración veno-venosa

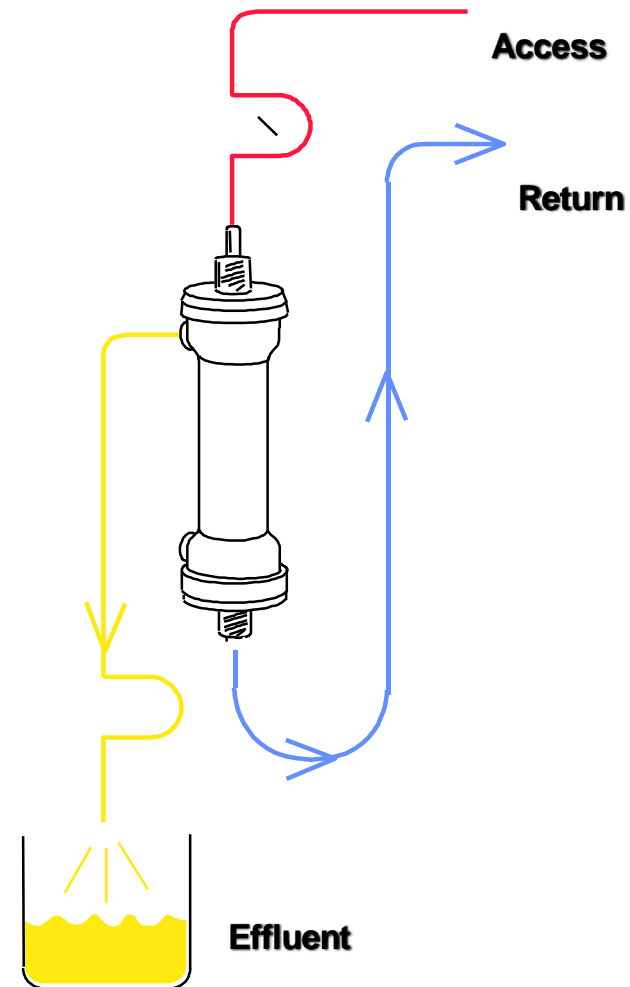
Remoción mecánica de fluidos por membrana semipermeable

Ventajas:

No genera activación neurohormonal
Alivia edemas
Disminuye la poscarga
No deteriora la función renal

Desventajas:

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



Vasodilatadores

Beneficio modesto en alivio de disnea y hemodinamia(PVC –PCP), datos limitados en pérdida neta de fluidos, disminución de peso.

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.

VASODILADORES

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**

INOTROPICOS

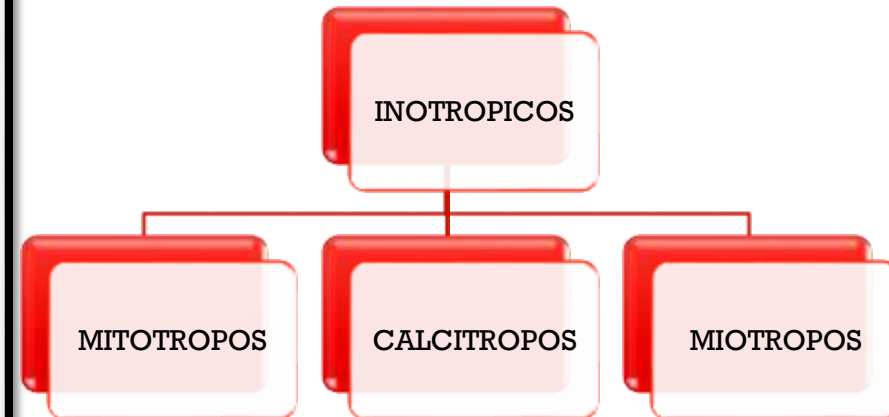
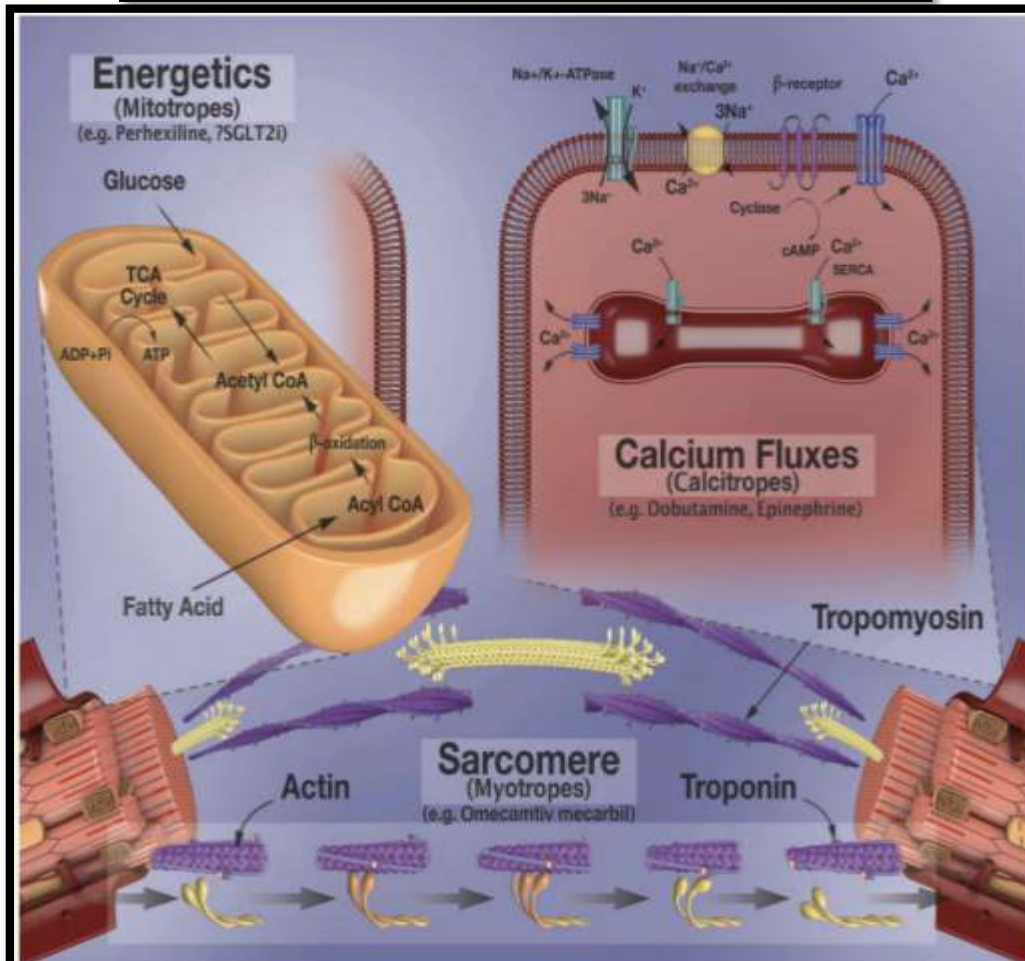
Inotropic therapies in heart failure and cardiogenic shock: an educational review

Jacqueline T DesJardin, John R Teerlink

European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care, zuab047,

<https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuab047>

Published: 05 July 2021 Article history



Inotrópicos

Hipotension arterial o shock con bajo volumen minuto

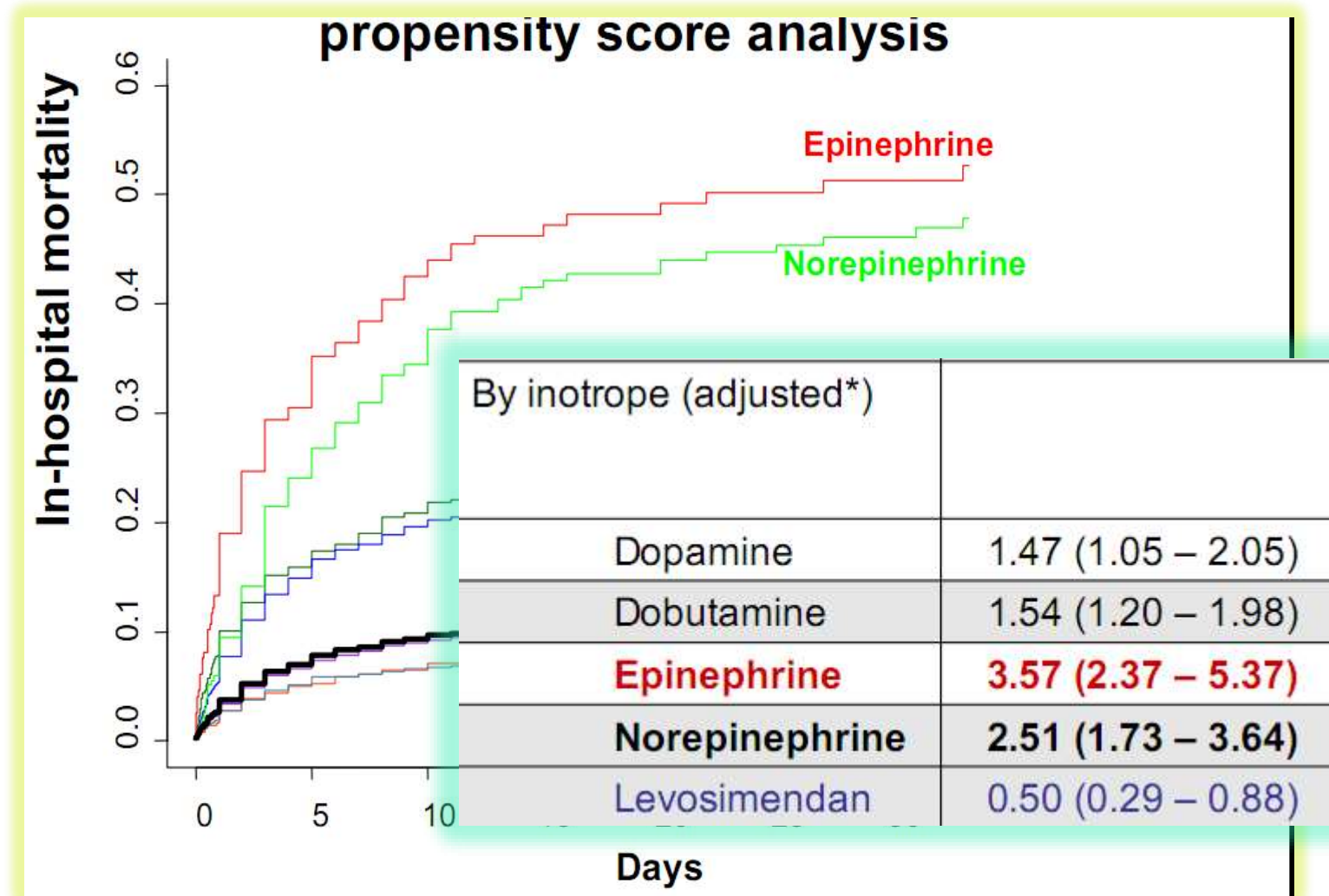
*Infusion por **períodos cortos** hasta recuperar el cuadro hemodinámico.
Combinacion de Inotropicos (B agonistas – Inh. Fosfod. Sens. Ca – o Vasoactivos –Nora).
Como puente a dispositivos de asistencia ventricular o trasplante.*

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

INOTROPICOS

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

Metaanálisis de Inotrópicos



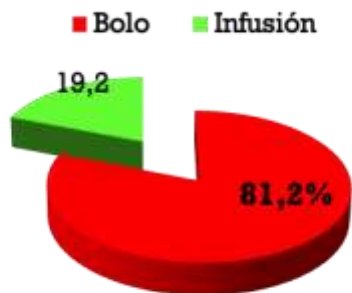
Eventos Hospitalarios

1773 PAC

Tratamiento en Agudo:

Intervención	Prevalencia (%)
Furosemida	91
Vasodilatadores	40,2
Inotrópicos	14,91
VNI	14,45
ARM	7,33

Vía Administración Furosemida:



Dosis media: 184,11 mg -DS: 260,5

Complicaciones (%)

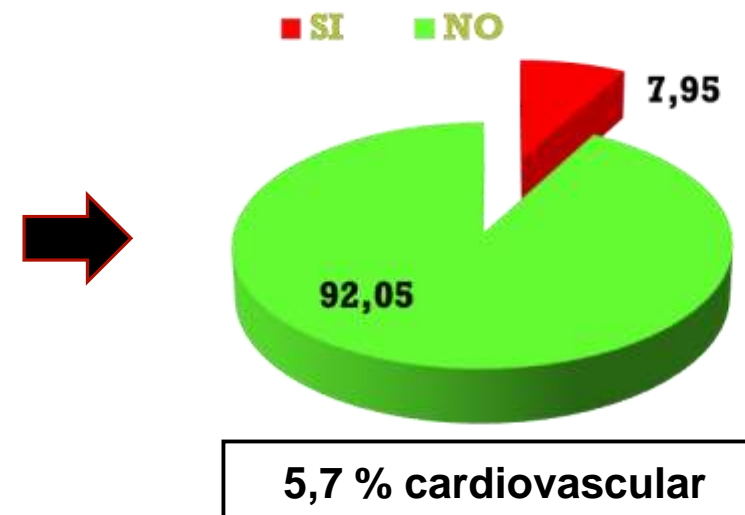
Complicación	Incidencia %
IRA	11,68
Ultrafiltración	3,1
Sepsis	6,26
Cambio Estrategia Diurética	
FA	7,4
Shock Cardiogénico	5,58
ARM	7,5

Internación:

Area: 66% Cuidados Críticos/ 32,34%:General

Permanencia: Mediana 8 días

Mortalidad Hospitalaria

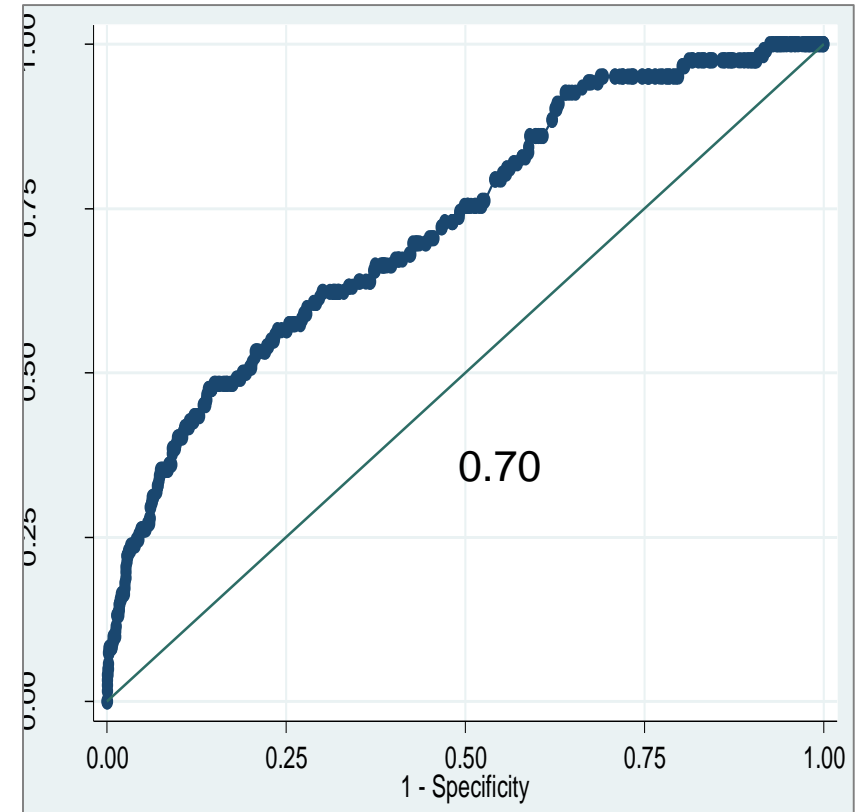


Argen IC Predictores de Mortalidad.

Análisis multivariado de mortalidad global

<i>Variables</i>	<i>OR</i>	<i>95% IC</i>	<i>p</i>
Hipotensión al ingreso	2.76	1.73-4.4	0.001
VNI	2.62	1.70-4.02	0.001
Dosis furosemida (>80)	1.83	1.23-2.71	0.002
Hiper glucemia al ingreso	1.49	1.00-2.20	0.04
Edad	1.05	1.03-1.07	0.001

1773 Pac



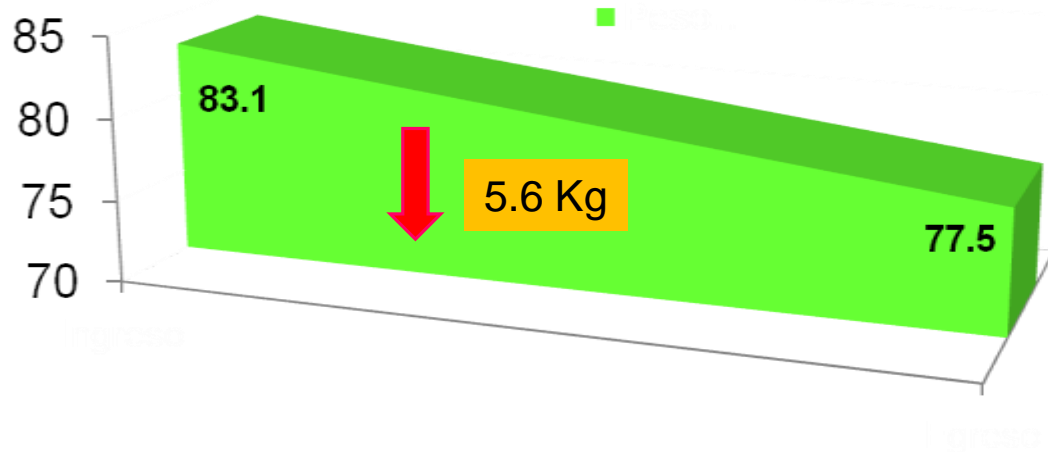
Registro Argen-IC. Resultados

Variables clínicas al egreso

Pacientes n 909

	Media	DS	Min	Max
TAS (mm Hg)	114	13.5	75	160
TAD (mm Hg)	69	9.4	40	95
FC (lat/m)	74.7	10.8	44	110

Reduccion del peso durante la internación



Parámetros de riesgo al egreso

FC > 70 lpm	49,5%
TAS >130 mm Hg	17,94%
TAD > 90 mmHg	2.5%
Edemas	8%
Disnea	11.1%

Tratamiento al ingreso vs alta

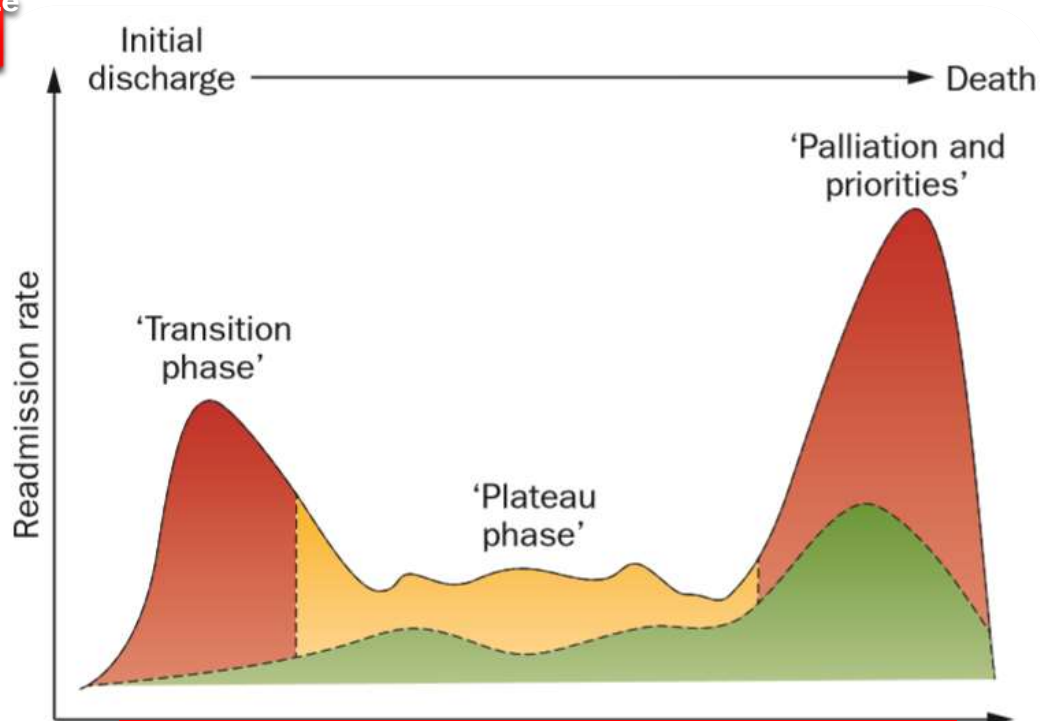
IC c FEY Reducida

	Previo a la internación	Al egreso hospitalario	Valor de p
Betabloqueantes, %	63.1	82.9	< 0.01
IECA /ARA II /ARNI %	59.5	74	< 0.01
Antialdosterónicos, %	35.1	56.8	< 0.01

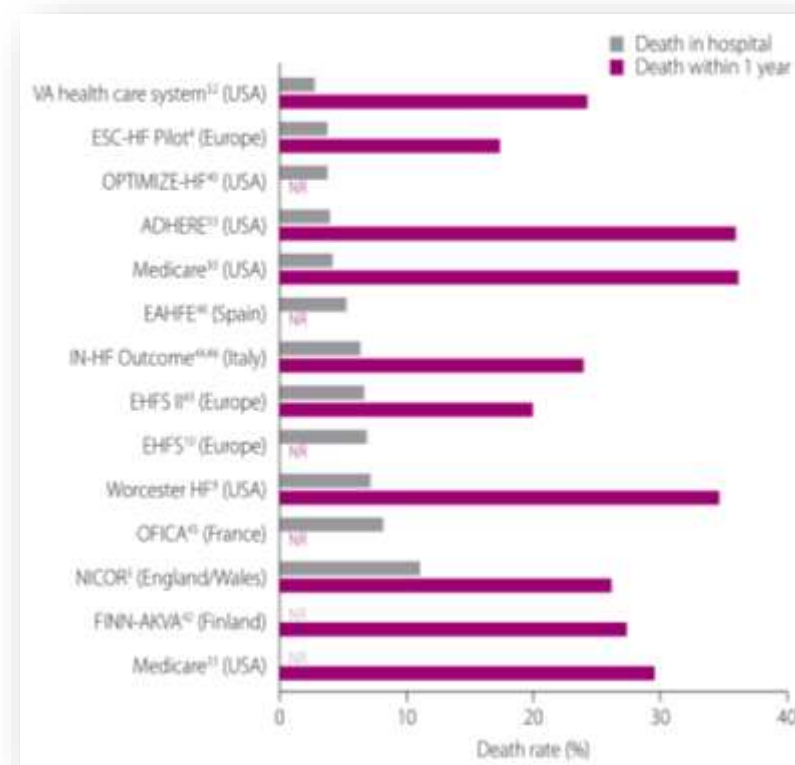
“Fase vulnerable”: Período de mayor riesgo de morbimortalidad

riesgo de morbimortalidad

Fase Vulnerable
2-3 m post alta



La **congestión hemodinámica persistente al egreso** es un factor crítico en la fisiopatología que deriva en altas tasas de muerte y hospitalización por IC durante la fase vulnerable.



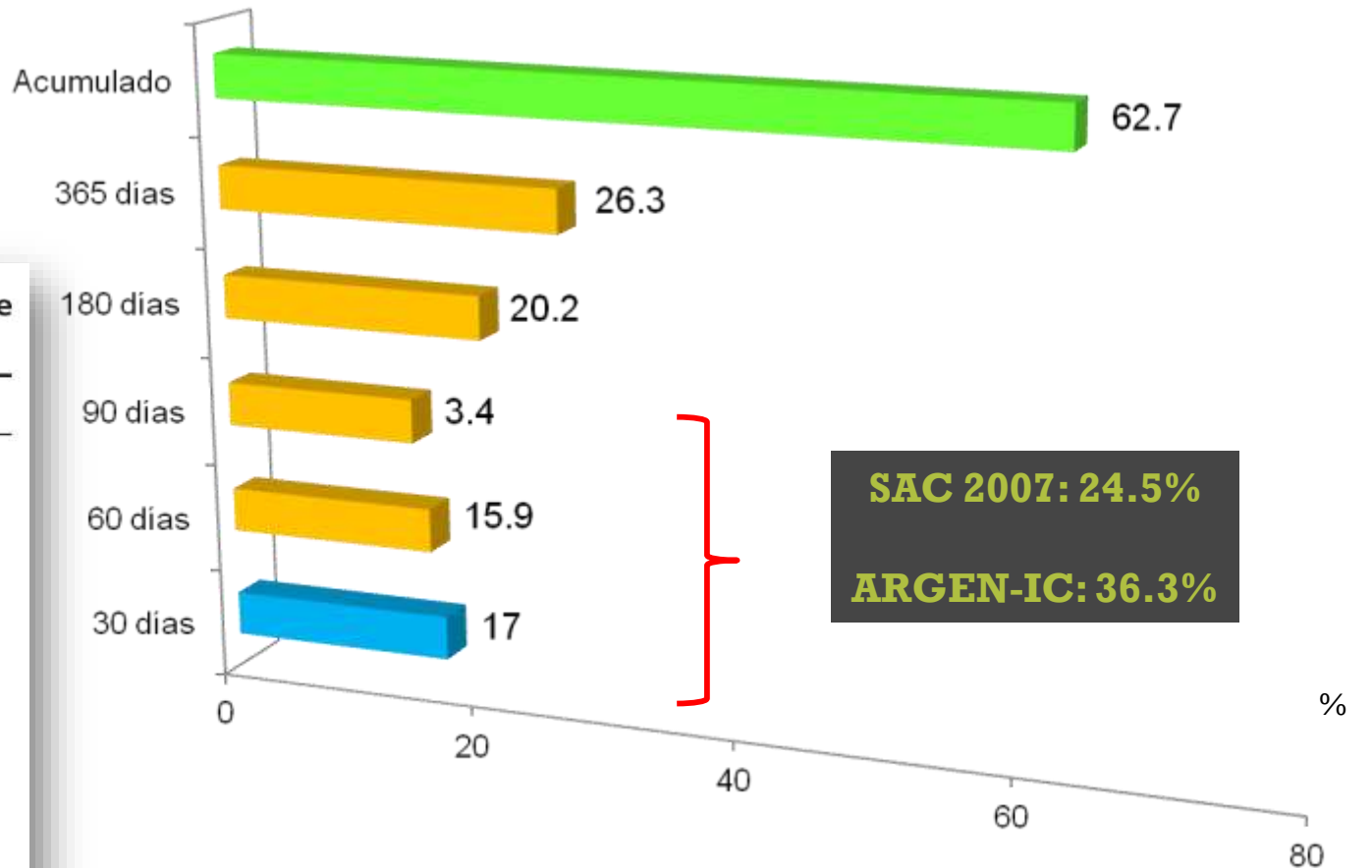
Registro Argen-IC. Reinternaciones

Análisis de la fase Vulnerable a 12 meses

Reinternación a 12 meses (%)

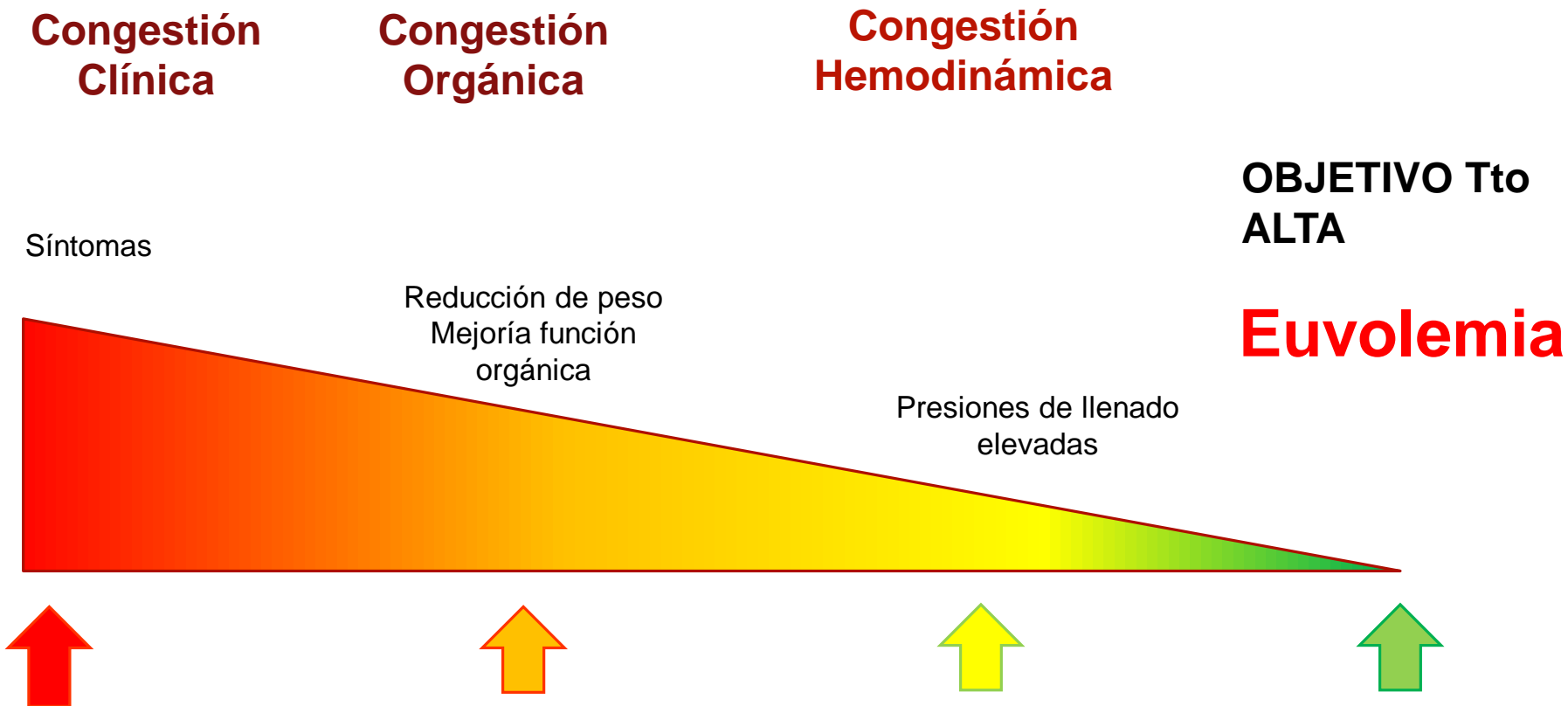
Table 3 High hospital readmission rates in acute heart failure studies

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

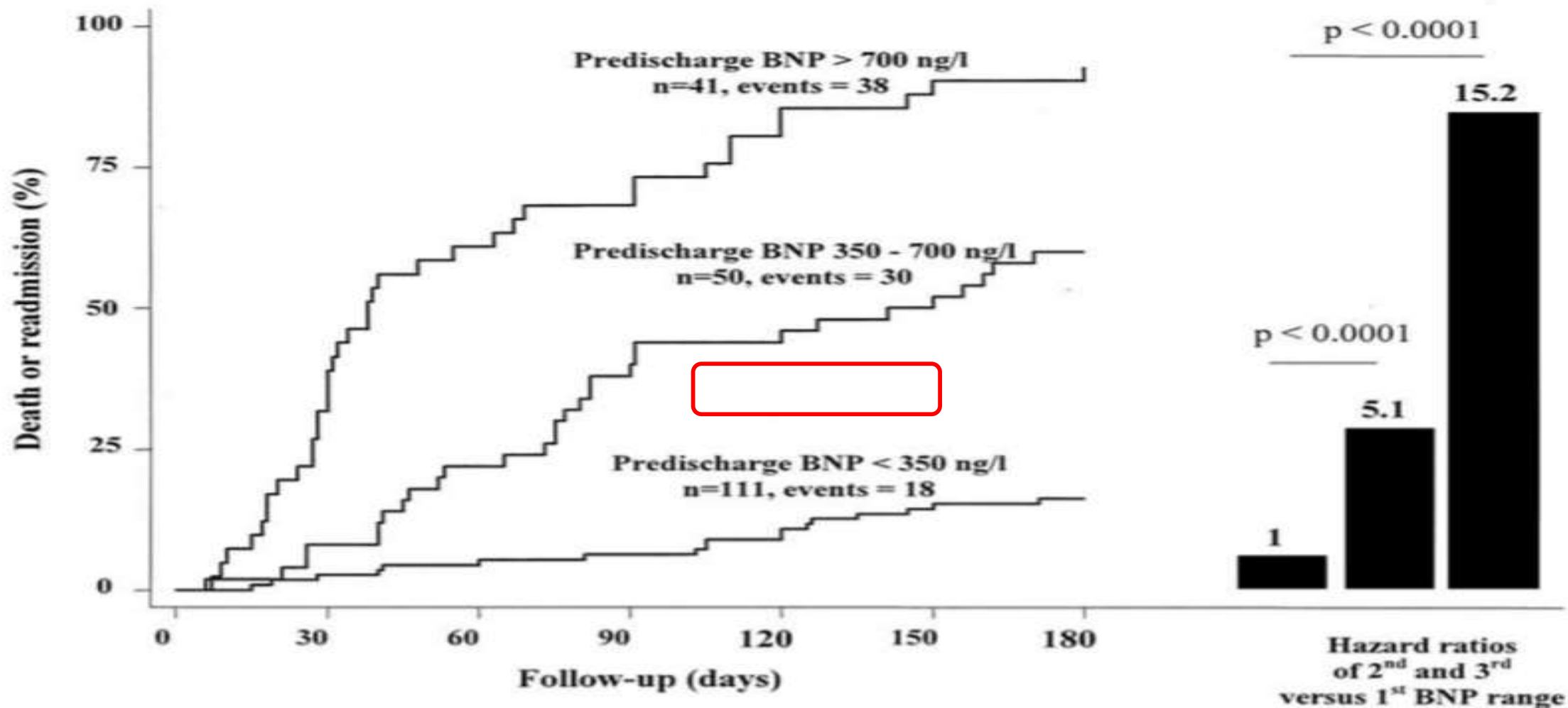


Congestión persistente al alta hospitalaria

Objetivos de tratamiento de ICA

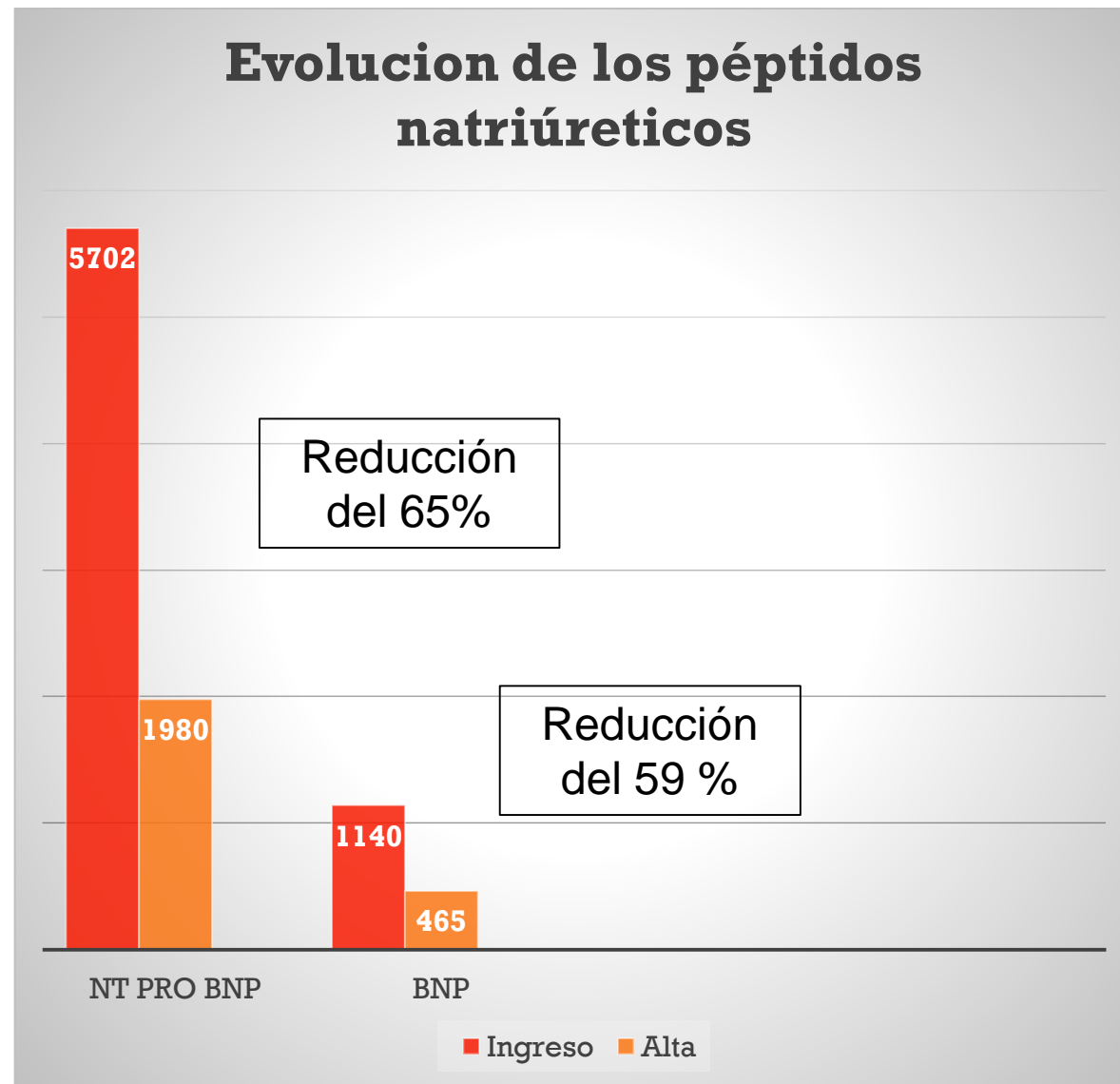


¿ Por qué es necesario medir proBNP ?



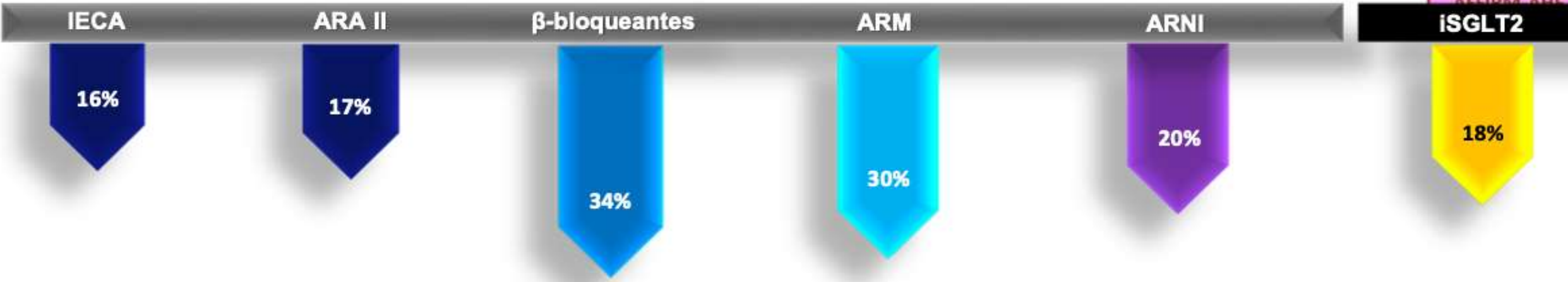
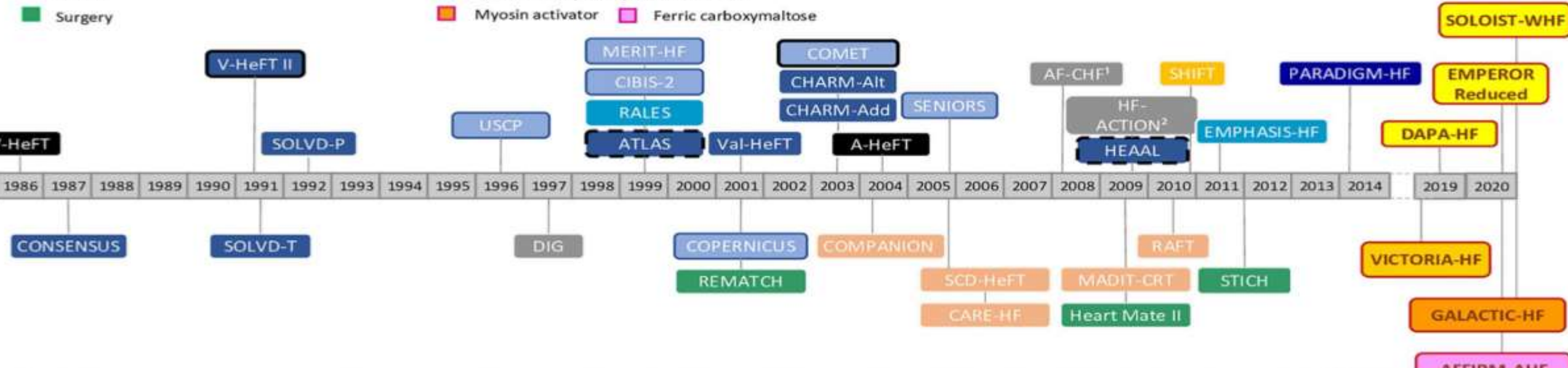
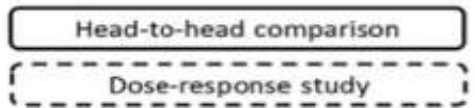
¿ Conseguimos descongestionar a nuestros pacientes?

Parámetro	Ingreso	Egreso
Relac E/e´	15.4	12.7
Presión pulmonar sistólica	46.8 mm	41.5 mm
Área AI cm2	32.1	29.7
Hto	38	38.5
Urea mg/dl	64.3	67
Na meq	137	136.9
Peso	83.1 kg	77.5 kg



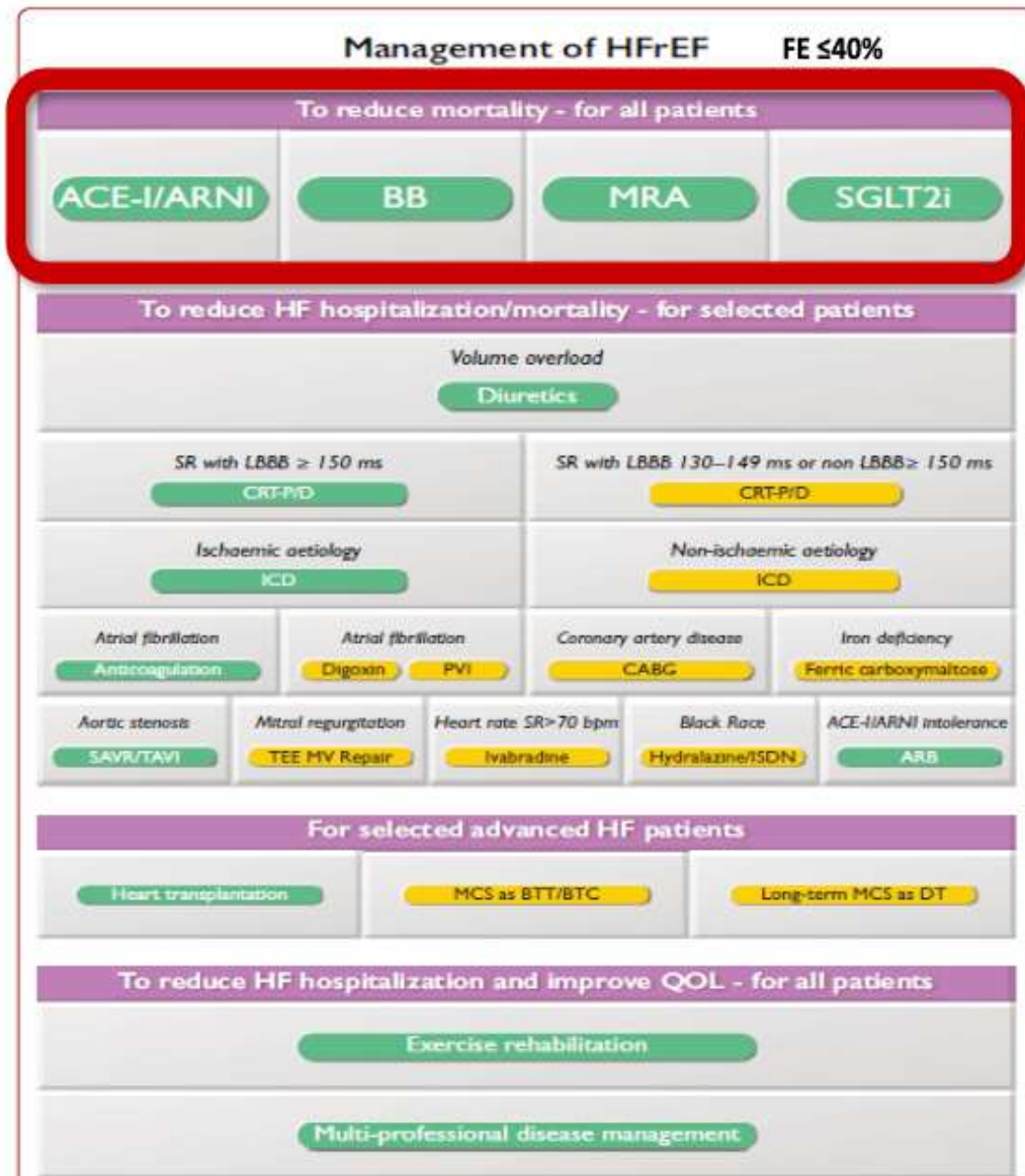
IC-FEr: Ensayos clínicos positivos

- Hydralazine and isosorbide dinitrate (H-ISDN)
- Angiotensin-converting-enzyme inhibitor (ACEI)
- Angiotensin receptor blocker (ARB)
- Mineralocorticoid receptor antagonist (MRA)
- Beta-blocker
- Digoxin
- Surgery
- Implantable cardioverter defibrillator/ cardiac resynchronization therapy (ICD/CRT)
- Ivabradine
- Angiotensin receptor neprilysin inhibitor (ARNI)
- Sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors (SGLT-2)
- Soluble Guanylate Cyclase stimulator
- Myosin activator
- Ferric carboxymaltose

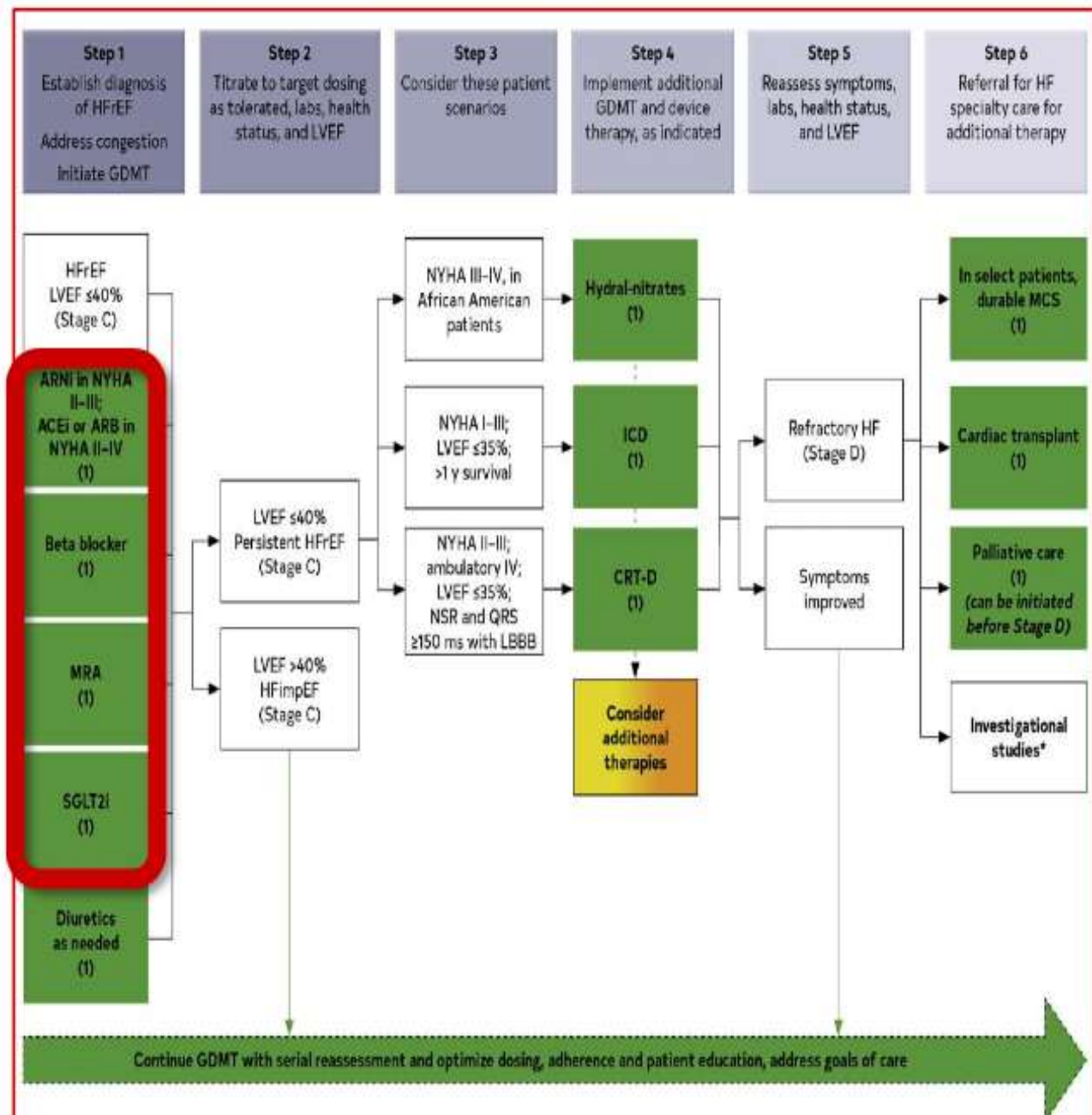


Modificado de Tomponi D et al. ESC Heart Failure 2020

2021 ESC-HFA Heart Failure Guidelines



2022 AHA/ACC/HFSA Heart Failure Guideline



RS – FC >70 lpm

Ivabradina

Intolerancia

Hidralazina-Nitratos

Deficit de hierro

Carboximaltosa férrica

Equipo multidisciplinario

Rehabilitación CV

Cuidados Paliativos

**PILARES DEL TRATAMIENTO
DE LA IC-VER**

**ARNI
ECA O ARA II**

β-BLOQUEANTE

ARM

ISGLT2

DIURÉTICOS

Furosemida – Tiazidas – Acetazolamida
CardioMems

FA

ACO – Digoxina - Ablación

Empeoramiento IC

Vericiguat

Omecamtiv mecarbíl

CDI - TRC

MitraClip

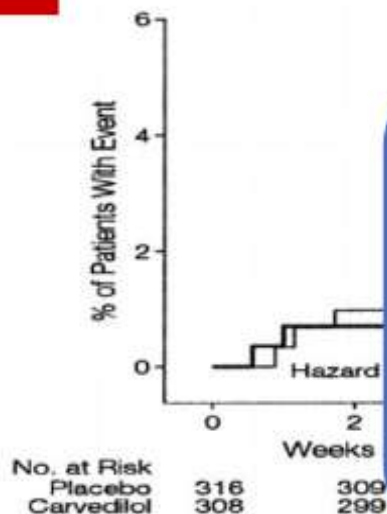
Revascularización

ACM – Tx cardíaco

Beneficio precoz del tratamiento de la IC-FEr

BB₁

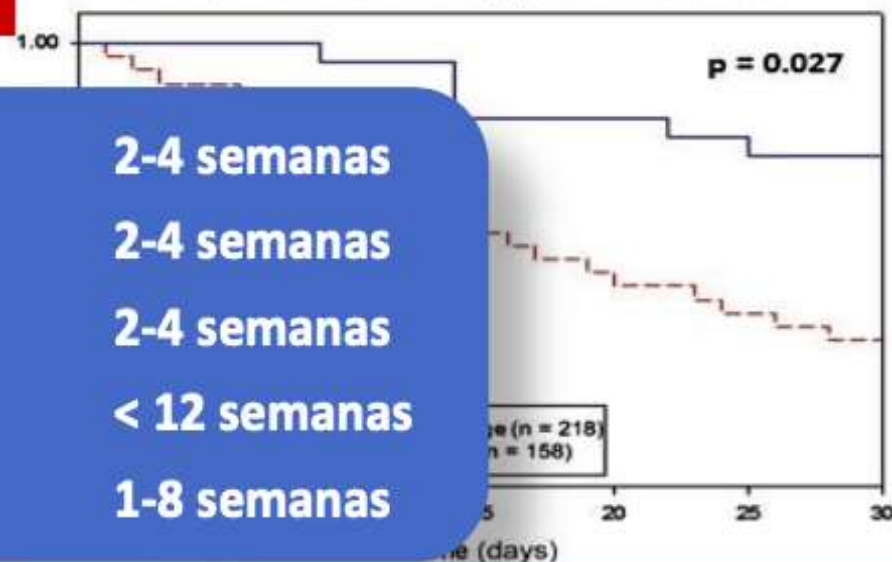
All-Cause Mortality



- Reducción de la mortalidad
- Reducción de hospitalizaciones
- Reducción de re-hospitalizaciones
- Mejoría de la FEVI
- Mejoría clínica (CF y CdV)

ARM₂

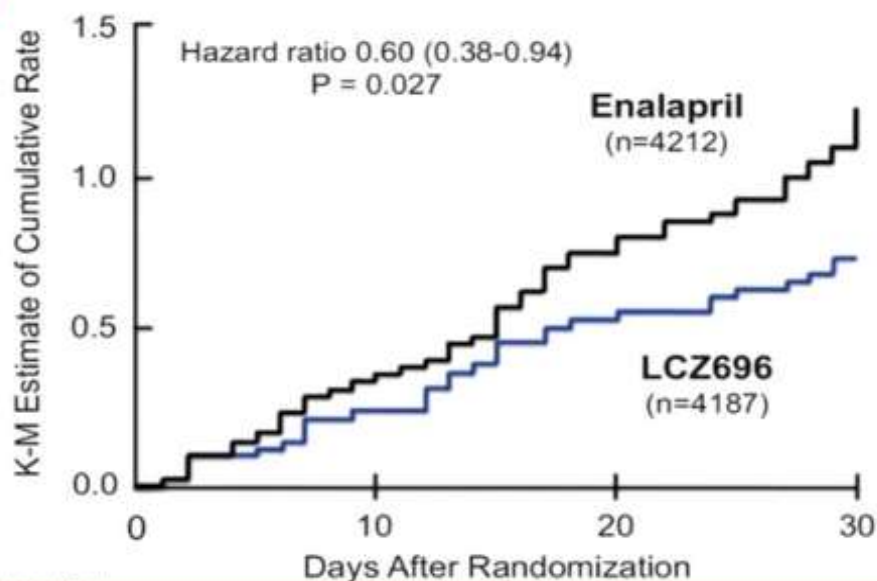
No spironolactone therapy prior to admission



- 2-4 semanas
- 2-4 semanas
- 2-4 semanas
- < 12 semanas
- 1-8 semanas

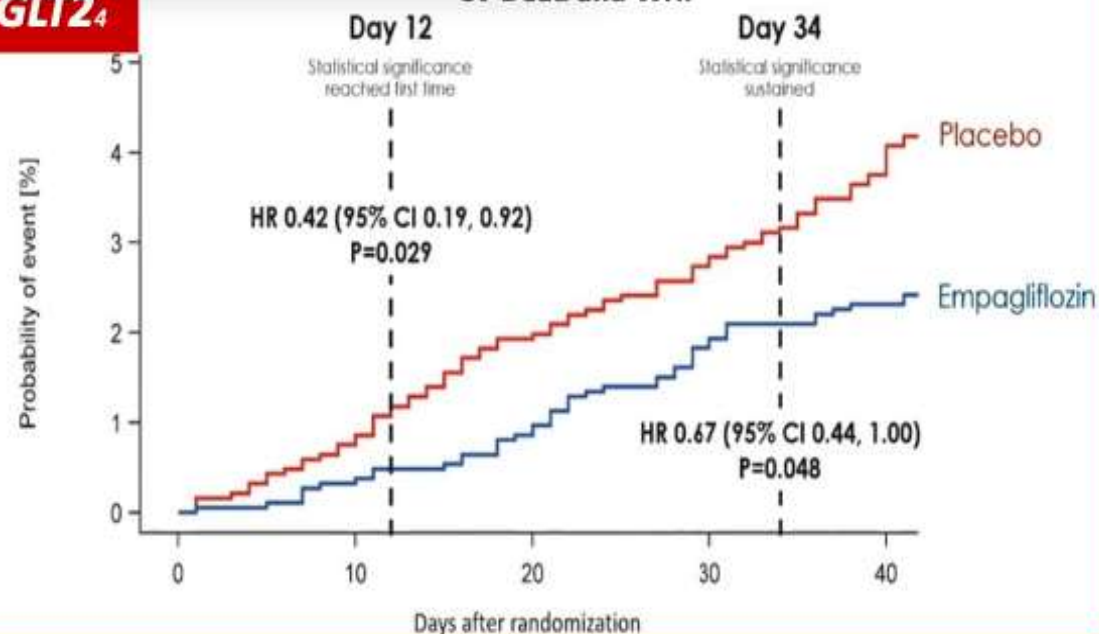
ARNI₃

HF hospitalization



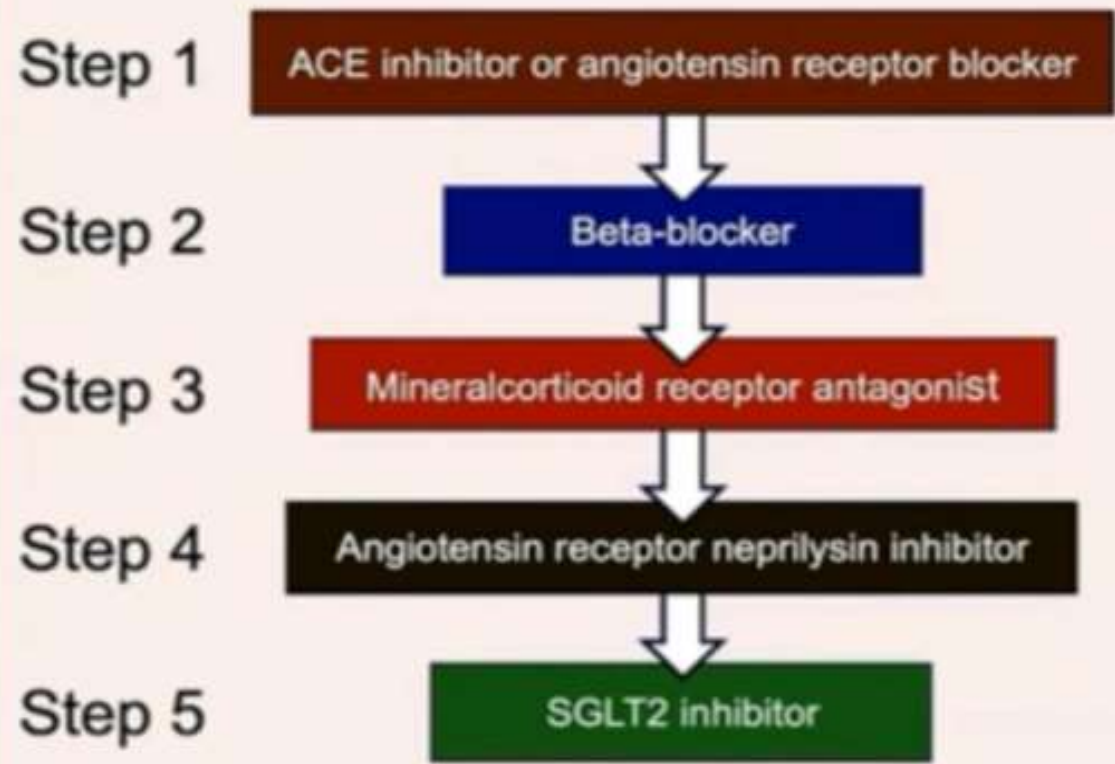
iSGLT₂₄

CV Dead and WHF



Algoritmos de titulación de terapias para IC-FEr

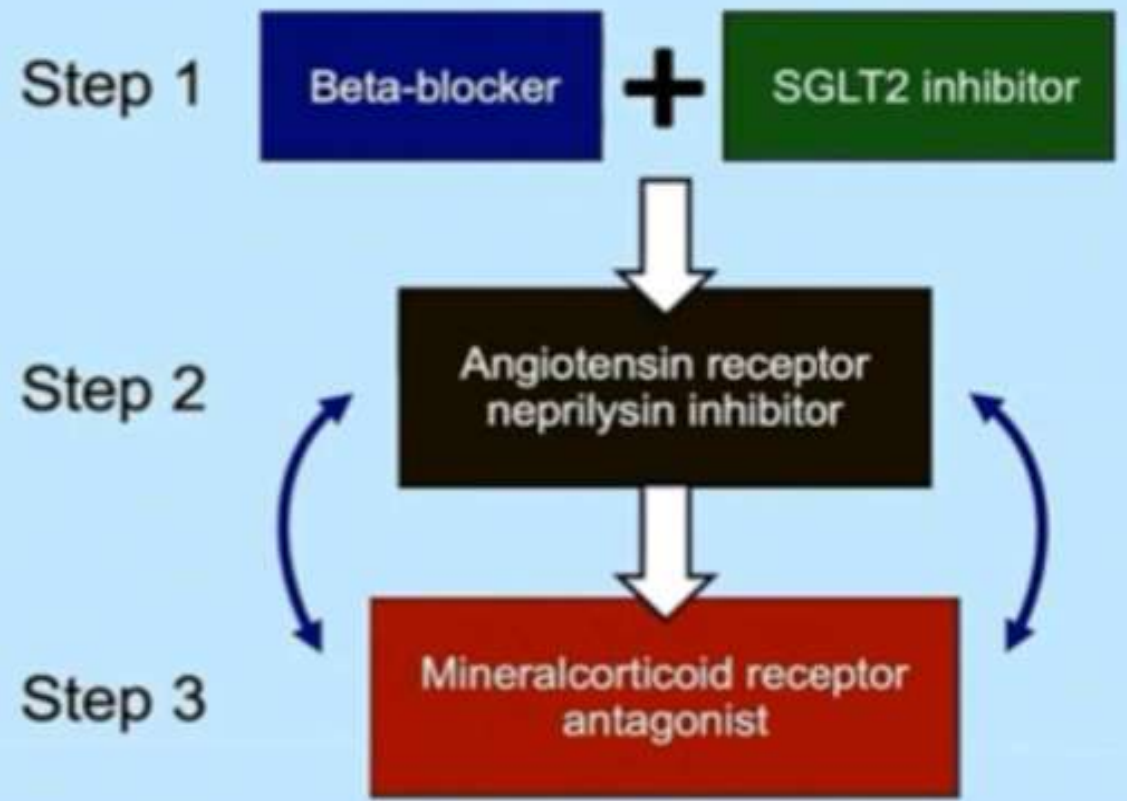
Conventional Sequencing



*Uptitration to target doses at each step
Typically requires 6 months or more*

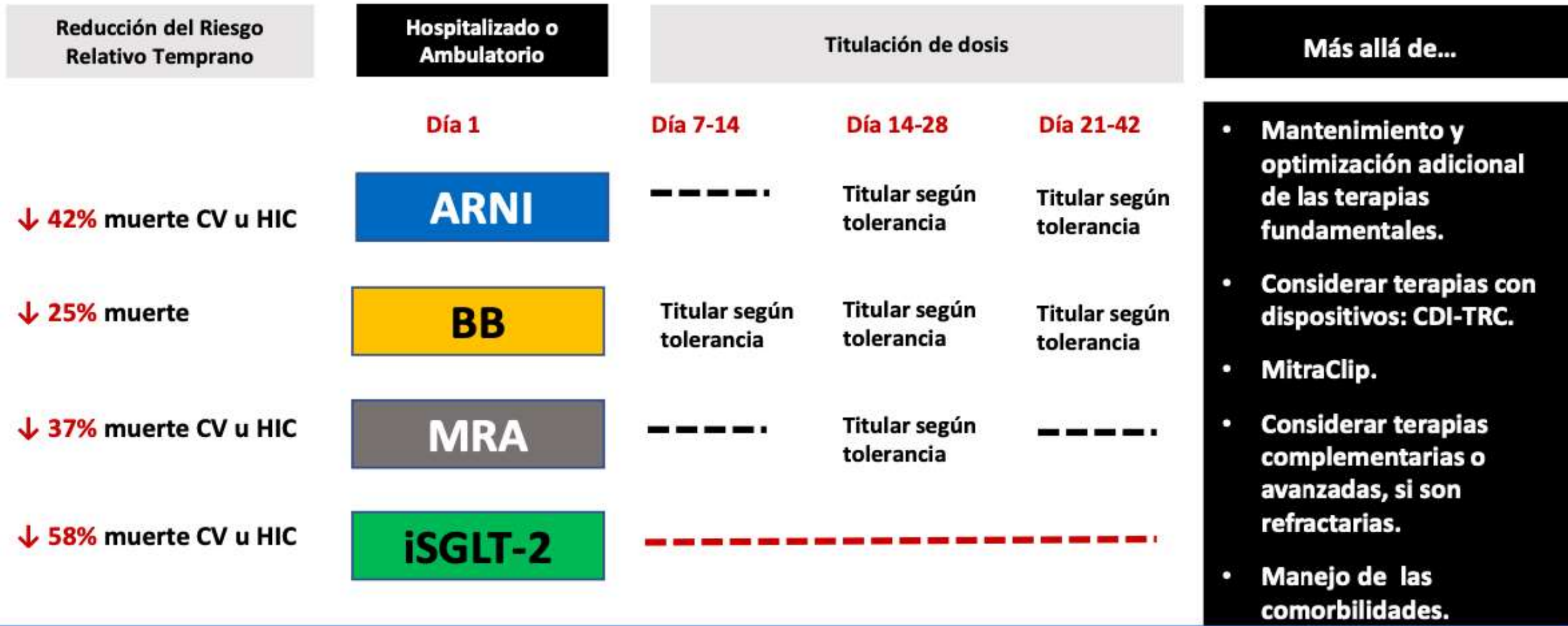


Rapid Sequencing



*All 3 steps achieved within 4 weeks
Uptitration to target doses thereafter*

Secuencia de inicio simultánea - Optimización rápida



✓ Beneficios de c/u demostrados dentro de los 30 días de inicio del tratamiento.
✓ Beneficio acumulativo dentro de los 30 días (RRR > 75%)

Recomendaciones al alta

-Peso diario en ayunas .

-Dieta hiposódica (< 2 g/d)

-Líquidos no > 1.5 l/d

-Vacunación gripe y neumonía

-Consulta precoz

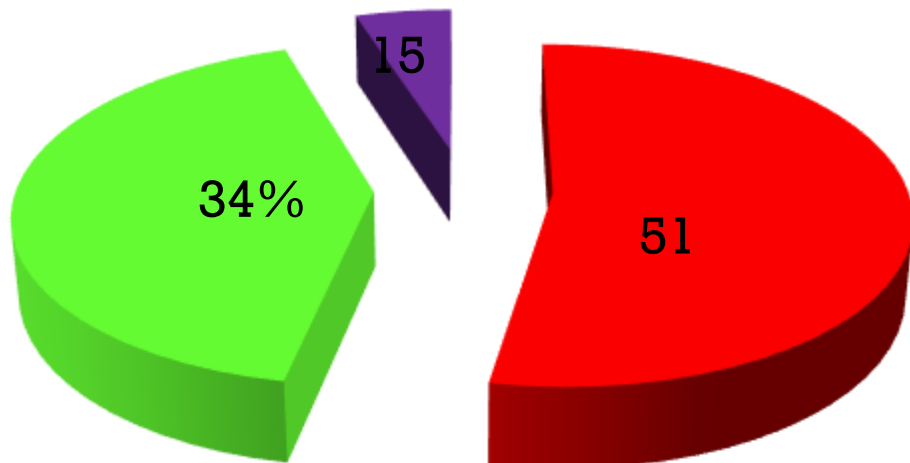
-Pautas de alarma

Adherencia a las indicaciones

Consulta Médica a los 30 días

Consulta Médica y Reinternaciones a los 30 días

■ sin consulta ■ cardiologo ■ clinico



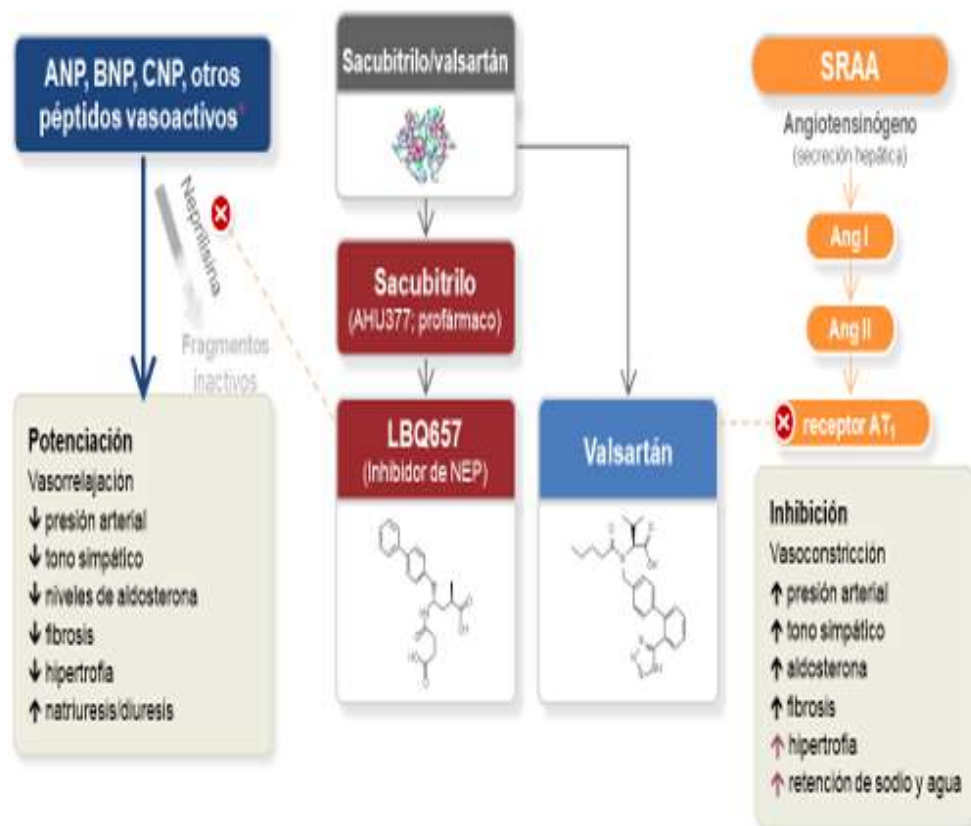
- 30% de las readmisiones ocurren dentro de la semana post internación (> mortalidad)
- 2/3 de las readmisiones son prevenibles
- 30% son por ICC por inadecuada descongestión

51% sin consulta a 30 días

Conclusiones - Mensajes clínicos

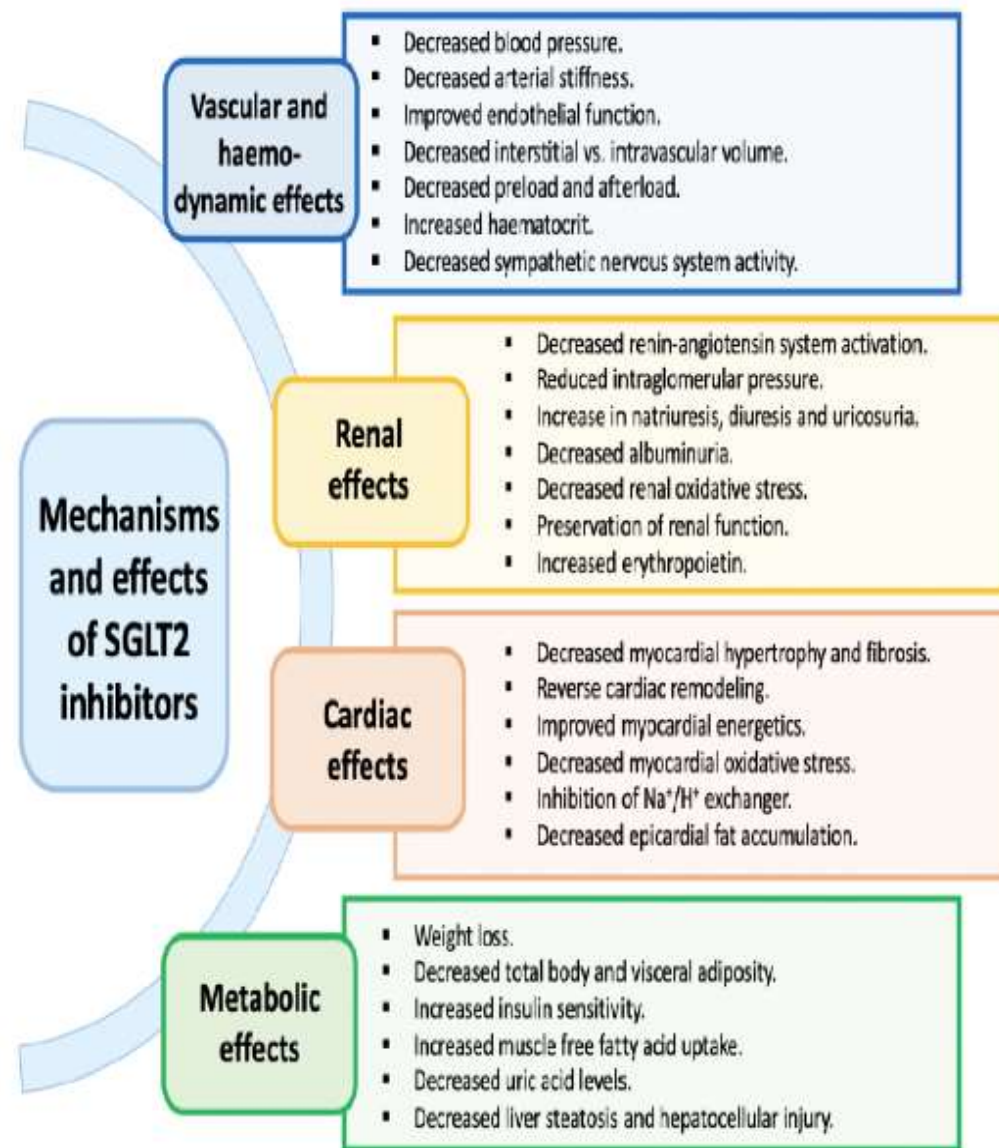
- La ICA es una entidad multifactorial con elevada morbimortalidad, puede ser el debut (30%) o recurrencias de la IC crónica (estadios).
- La mortalidad puede ser reducida en la precisión del diagnóstico, identificación de la etiología causa precipitante y comorbilidades.
- El tratamiento precoz debe orientarse no solo a la corrección del perfil hemodinámico con **descongestión correcta al egreso** y a la reducción de morbimortalidad post alta.
- Condiciones prealta. Indicación de continuar o reiniciar la mejor terapia (Farmacos y CDI –CRT) que han demostrado reducción de morbimortalidad
- **Control precoz de forma ambulatoria . Grupo interdisciplinario de IC**

El Sacubitrilo/valsartán inhibe simultáneamente la neprilisina (por medio del LBQ657) y bloquea los receptores AT₁ (por medio del valsartán)

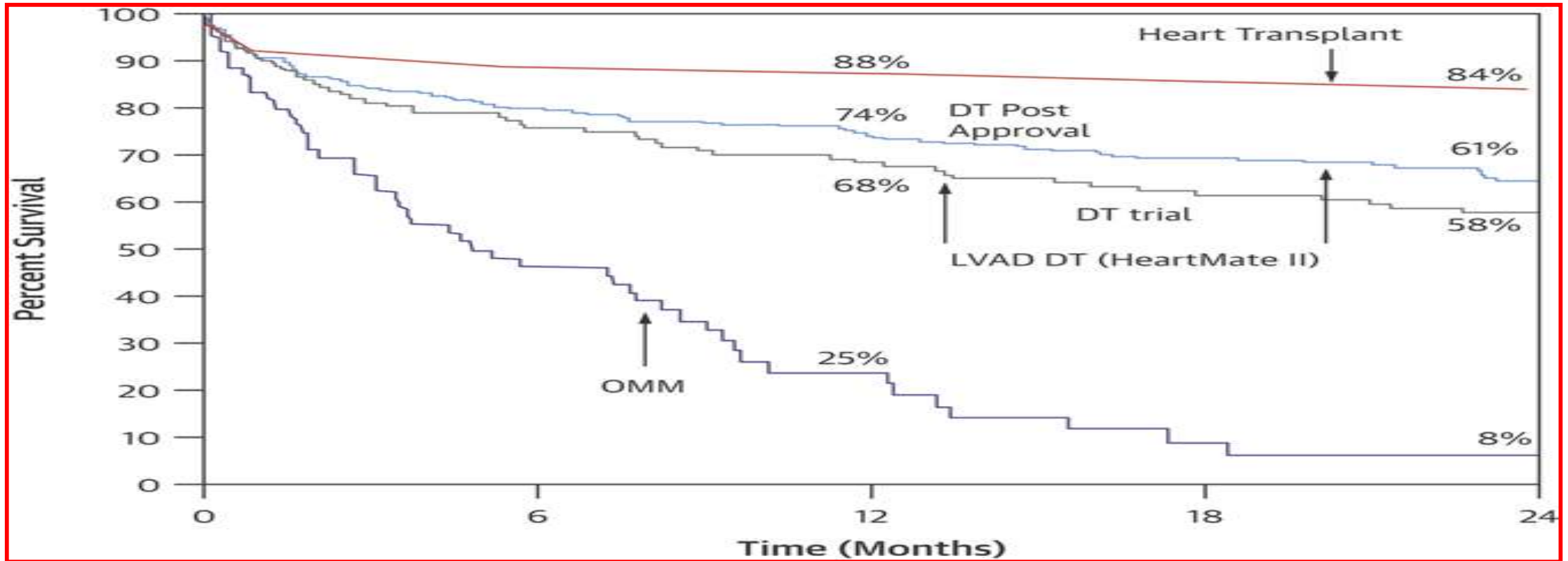


Mecanismo de acción de los SGLT2i

www.sanatoriomodeloquilmes.com



Curvas de sobrevivida Tx Cardíaco vs Dispositivos vs TMO



Survival Curves in Stage D HF Patients Following Different Treatment Modalities Survival for HeartMate II in the post-approval DT study (45) compared with the initial DT trial (7), optimal medical management (OMM) in the REMATCH (Randomized Evaluation of Mechanical Assistance for the Treatment of Congestive Heart Failure) trial (19), and post-transplant survival (13). Modified with permission from Jorde et al. (45). DT = destination therapy; HF = heart failure; LVAD = left ventricular assist device.

Tratamiento de la IC-FEr según los perfiles de los pacientes



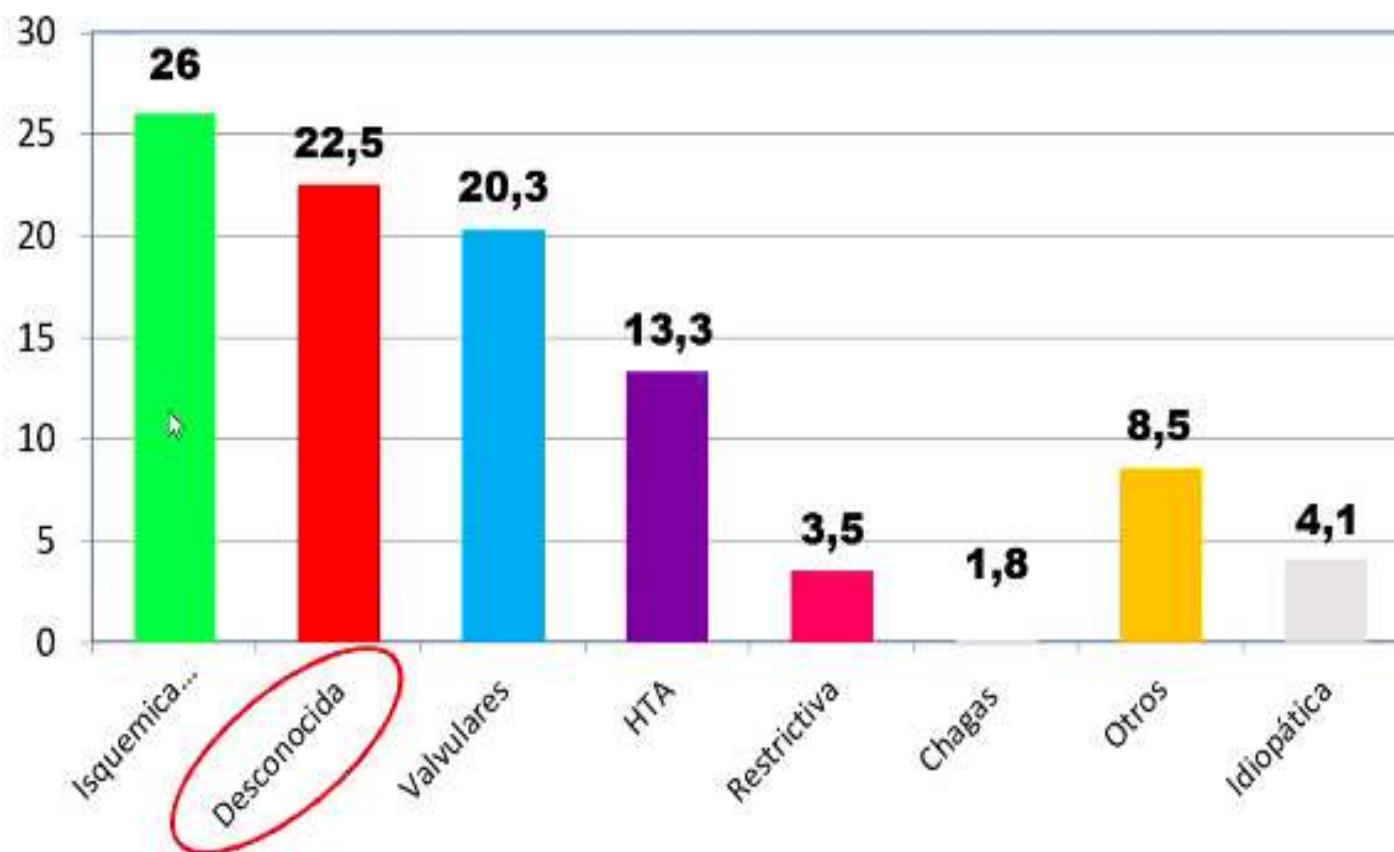
Trials in Heart Failure and a Reduced Ejection Fraction (With or Without Diabetes)

	DAPA-HF (dapagliflozin)	EMPEROR-Reduced (empagliflozin)
Cardiovascular death or hospitalization for heart failure	0.75 (0.65 – 0.85) [877 events]	0.75 (0.65 – 0.86) [823 events]
First hospitalization for heart failure	0.70 (0.59 – 0.83) [549 events]	0.69 (0.59 – 0.81) [588 events]
Renal composite endpoint	0.71 (0.44 – 1.16) [67 events]	0.50 (0.32 – 0.77) [88 events]
Cardiovascular death	0.82 (0.69 – 0.98) [500 events]	0.92 (0.75 – 1.12) [389 events]

Factor Desencadenantes:

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

Etiología

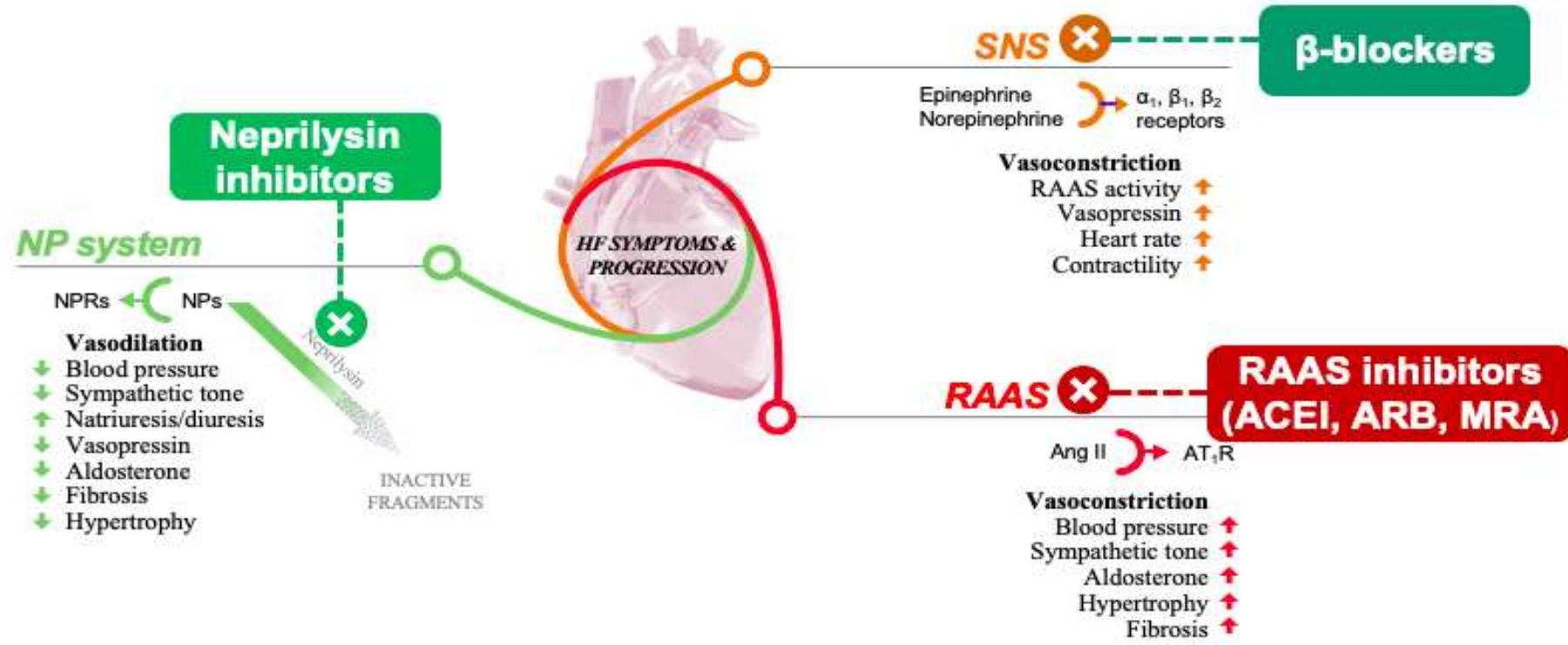


Inadecuado análisis -Evaluación deficiente-Educación insuficiente :
Necesidad de investigar causas y mecanismos involucrados e implementar programas

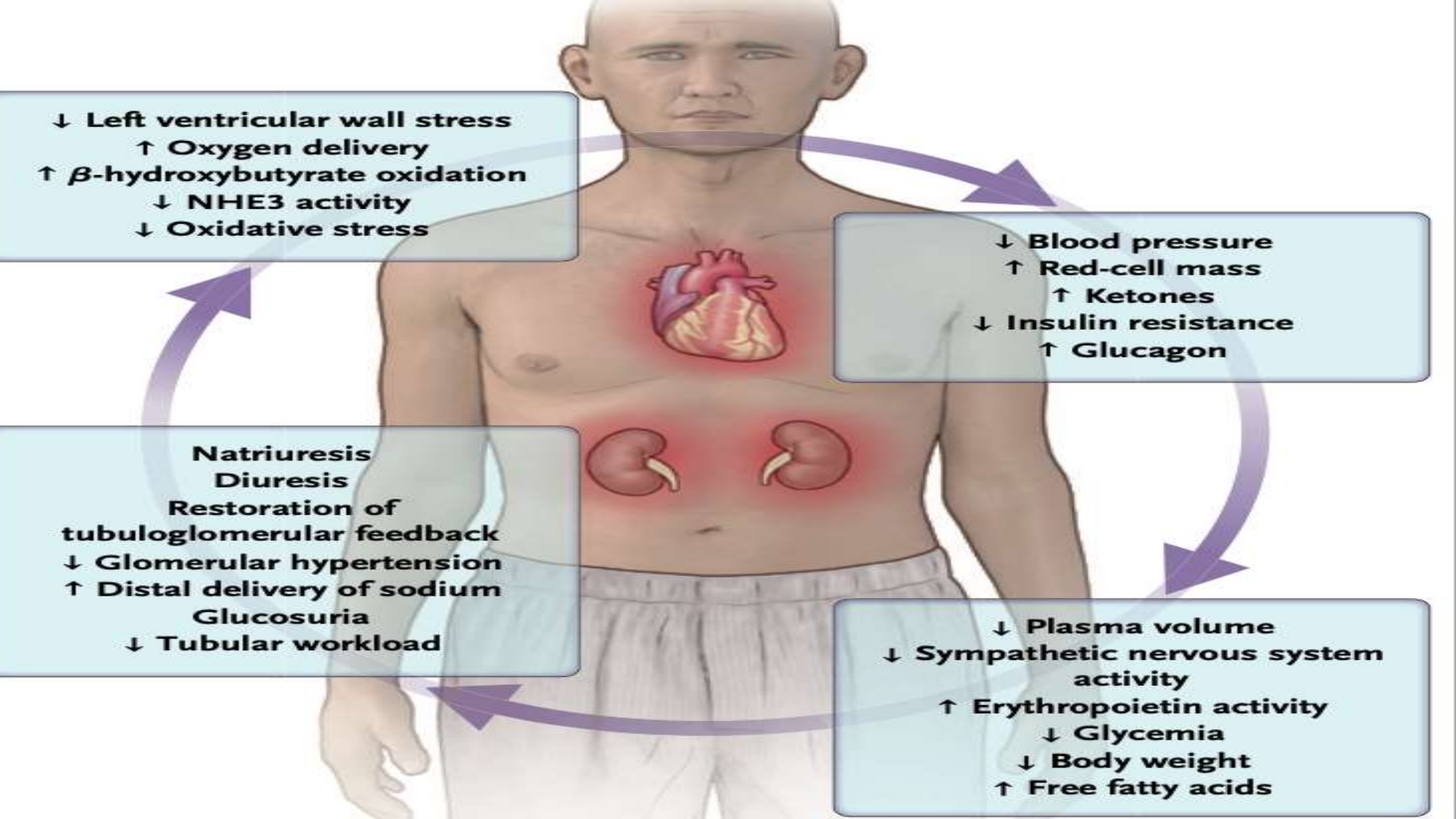
¿Cuándo debería egresar un paciente tras episodio de ICA ?

- 1. Identificar etiología y causa precipitante*
- 2. En peso seco (euvolémico)*
- 3. TA <130/90, FC ≤ 70 lpm, ritmo diurético normal)*
- 4. Función renal , hepática estable*
- 5. Tratamiento farmacológico para IC FSr*

Evolución del tto farmacológico de la IC



Cambio de paradigma: del Antagonismo neuro hormonal a la Modulación NH



↓ Left ventricular wall stress
↑ Oxygen delivery
↑ β -hydroxybutyrate oxidation
↓ NHE3 activity
↓ Oxidative stress

↓ Blood pressure
↑ Red-cell mass
↑ Ketones
↓ Insulin resistance
↑ Glucagon

Natriuresis
Diuresis
Restoration of
tubuloglomerular feedback
↓ Glomerular hypertension
↑ Distal delivery of sodium
Glucosuria
↓ Tubular workload

↓ Plasma volume
↓ Sympathetic nervous system
activity
↑ Erythropoietin activity
↓ Glycemia
↓ Body weight
↑ Free fatty acids

SGLT2 inhibitors

Natriuresis/Diuresis

Glucosuria/Uricosuria

Blood pressure ↓

Plasma volume ↓

Insulin resistance ↓

Body weight ↓

Ketones ↑

Hemodynamic effects

Metabolic effects

Reduction of risk of heart failure