

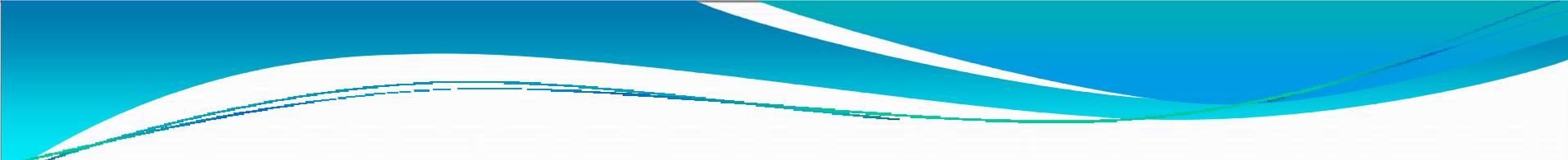
**IC AGUDA:FISIOPATOLOGIA Y TRATAMIENTO.
GUIA DE LA EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY,
2008**

IC AGUDA DEFINICION

? ES EL ESTADO FISIOPATOLOGICO DE RAPIDO COMIENZO, POR EL CUAL EL CORAZON ES INCAPAZ DE BOMBEAR SANGRE DE ACUERCO A LOS REQUERIMIENTOS METABOLICOS PERIFERICOS, O QUE LO HACE CON PRESIONES DE LLENADO AUMENTADAS.

EPIDEMIOLOGIA

En la actualidad disponemos de grandes registros con miles de pacientes, como el ADHERE con más de 100.000 pacientes de los Estados Unidos y el Euro Heart Failure Survey con 11.000 pacientes. En los dos registros, el promedio de edad supera los 70 años, las mujeres suman más de la mitad de los casos, dos de tres pacientes tienen antecedentes de falla cardíaca, las etiologías predominantes son la coronaria o la hipertensiva, tienen función sistólica conservada el 40% y el 54%, respectivamente, en cada uno de los registros y la presencia de comorbilidades fue muy alta, en el ADHERE el 30% tenían insuficiencia renal y el 44% diabetes. La mortalidad hospitalaria fue del 4% y del 7% en cada uno de los registros con una alta frecuencia de reinternaciones. De estos datos surge que los pacientes con SICA tienen un perfil clínico definido que facilita planear la atención y la utilización de recursos.



El manejo de la insuficiencia cardíaca consume el 1-2% del gasto sanitario de los países europeos^{8,9}, del que un 75% aproximadamente corresponde a gastos de hospitalización. La insuficiencia cardíaca avanzada y la descompensación aguda asociada se han convertido en los síndromes médicos individuales más caros de la cardiología^{10,11}.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda tienen un pronóstico muy desfavorable. La mortalidad es particularmente elevada entre los pacientes con infarto agudo de miocardio acompañado de insuficiencia cardíaca grave, ya que llega a alcanzar el 30% a los 12 meses¹². De manera similar, en el edema agudo de pulmón se ha descrito una mortalidad del 12% entre los pacientes hospitalizados y del 40% al cabo de 1 año¹³.

Alrededor del 45% de los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca aguda serán rehospitalizados al menos una vez (y un 15% al menos dos veces) en un plazo de 12 meses^{14,15}. La estimación del riesgo de muerte o rehospitalización dentro de los primeros 60 días del ingreso oscila entre el 30 y el 60%, dependiendo de la población estudiada^{5,6,16-19} (*).

(*) En España se calcula que se producen cerca de 80.000 ingresos hospitalarios al año por insuficiencia cardíaca. La insuficiencia cardíaca es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años y supone un 5% de todas las hospitalizaciones¹.

1. Rodríguez-Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2004;57:163-70.

MULTIPLES CLASIFICACIONES

IC IZQUIERDA-
DERECHA O
GLOBAL

CLASIFICACION
CLINICA DE LA
NYHA

IC SISTOLICA O
DIASTOLICA

CLASIFICACION
FORRESTER

CLASIFICACION
DE
KILLIP KIMBALL

PRESENTACION CLINICA DE LA IC AGUDA SEGÚN LA ESC.

- I. Descompensada, *de novo* o por descompensación de una falla crónica.
- II. Hipertensiva.
- III. Edema agudo de pulmón.
- IV. Shock cardiogénico.
- V. SCA en el contexto de IC AGUDA.
- VI. Con falla derecha predominante.

Table 26 Causes and precipitating factors of acute heart failure

Ischaemic heart disease

- Acute coronary syndromes
- Mechanical complications of acute MI
- Right ventricular infarction

Valvular

- Valve stenosis
- Valvular regurgitation
- Endocarditis
- Aortic dissection

Myopathies

- Postpartum cardiomyopathy
- Acute myocarditis

Hypertension/arrhythmia

- Hypertension
- Acute arrhythmia

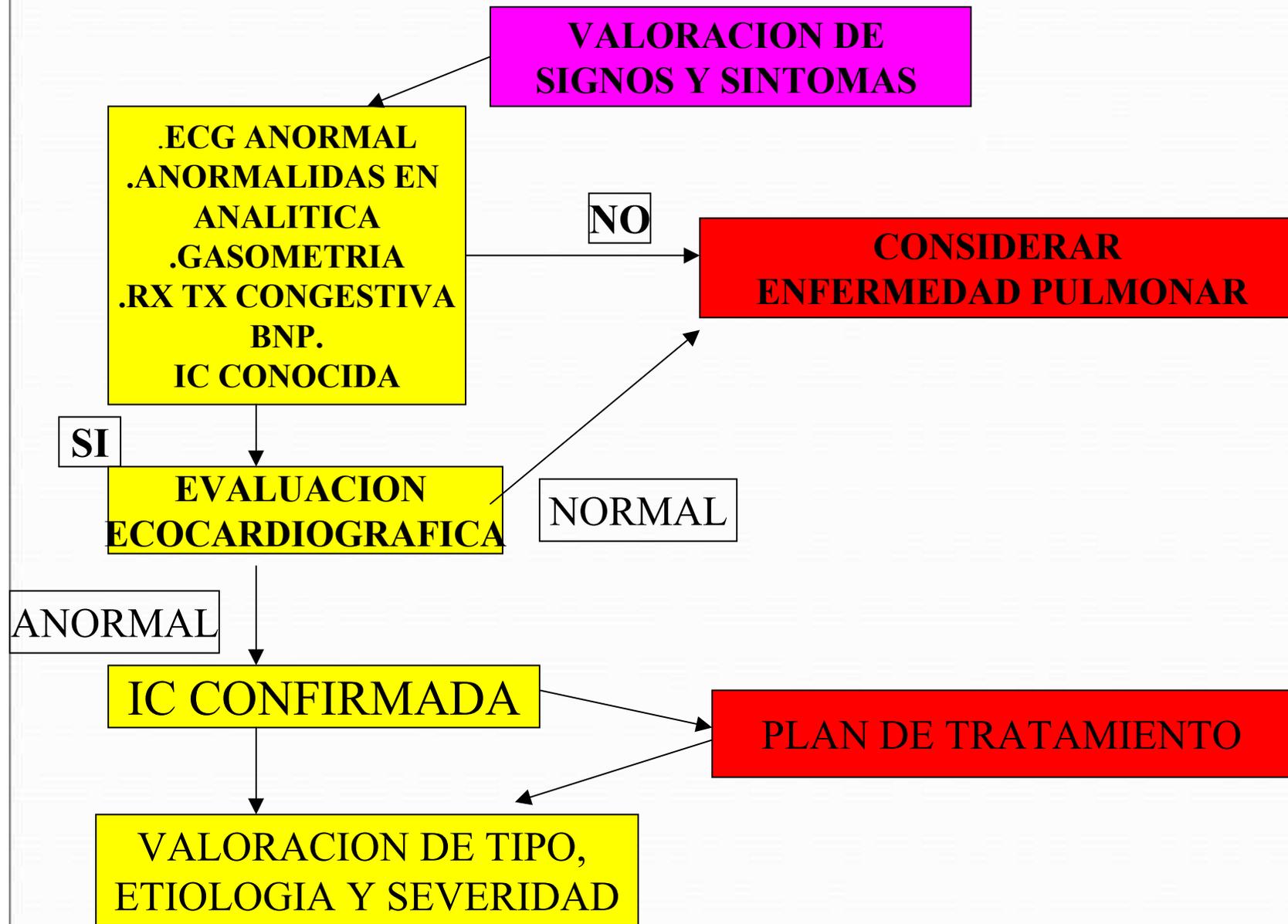
Circulatory failure

- Septicaemia
- Thyrotoxicosis
- Anaemia
- Shunts
- Tamponade
- Pulmonary embolism

Decompensation of pre-existing chronic HF

- Lack of adherence
- Volume overload
- Infections, especially pneumonia
- Cerebrovascular insult
- Surgery
- Renal dysfunction
- Asthma, COPD
- Drug abuse
- Alcohol abuse

EVALUACION DE PACIENTES CON SOSPECHA DE IC AGUDA



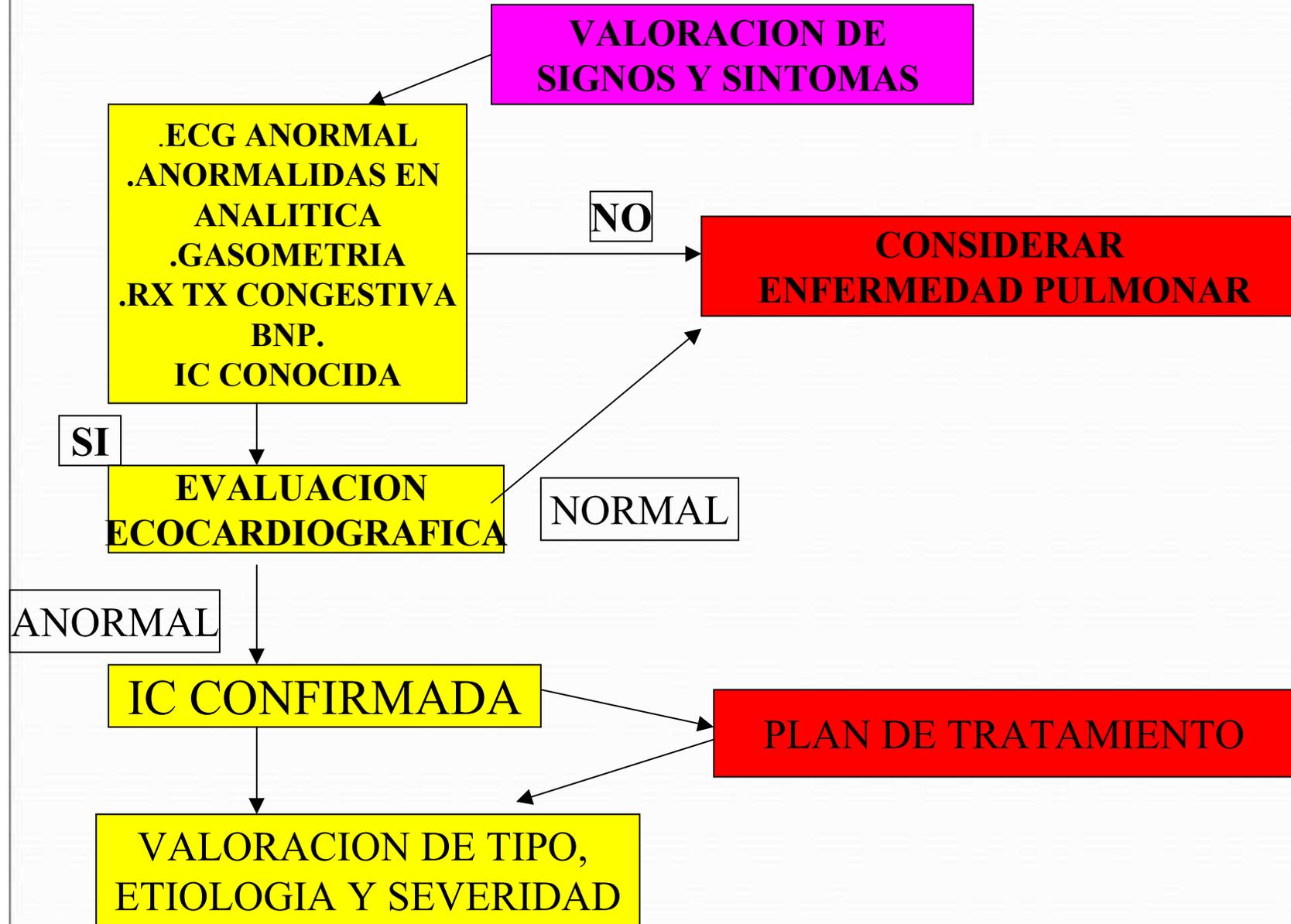
SIGNOS DE IC AGUDA

- ? TAQUICARDIA
- ? EDEMAS
- ? INGURGITACION YUGULAR
- ? SOPLOS
- ? FROTES
- ? RITMOS DE GALOPE
- ? CREPITANTES
- ? TIRAJES

SIGNOS DE SHOCK

- ? ALTERACION DEL SENSORIO
- ? PULSOS DISMINUIDOS O AUSENTES.
- ? PALIDEZ Y FRIALDAD CUTANEA
- ? SUDORACION FRIA
- ? HIPOTENSION ARTERIAL SEVERA
- ? ARRITMIAS

EVALUACION DE PACIENTES CON SOSPECHA DE IC AGUDA



M-----
B F P G 94%
TEI P 13 cm XV 2
PRC 7-3-B PRS P
PST 1

CRISTIAN PA230



FC 71



MARTINEZ GARCIA, JUANA, CONTRASTE, ID: 47806, A#

03 OCT 2008 13:32

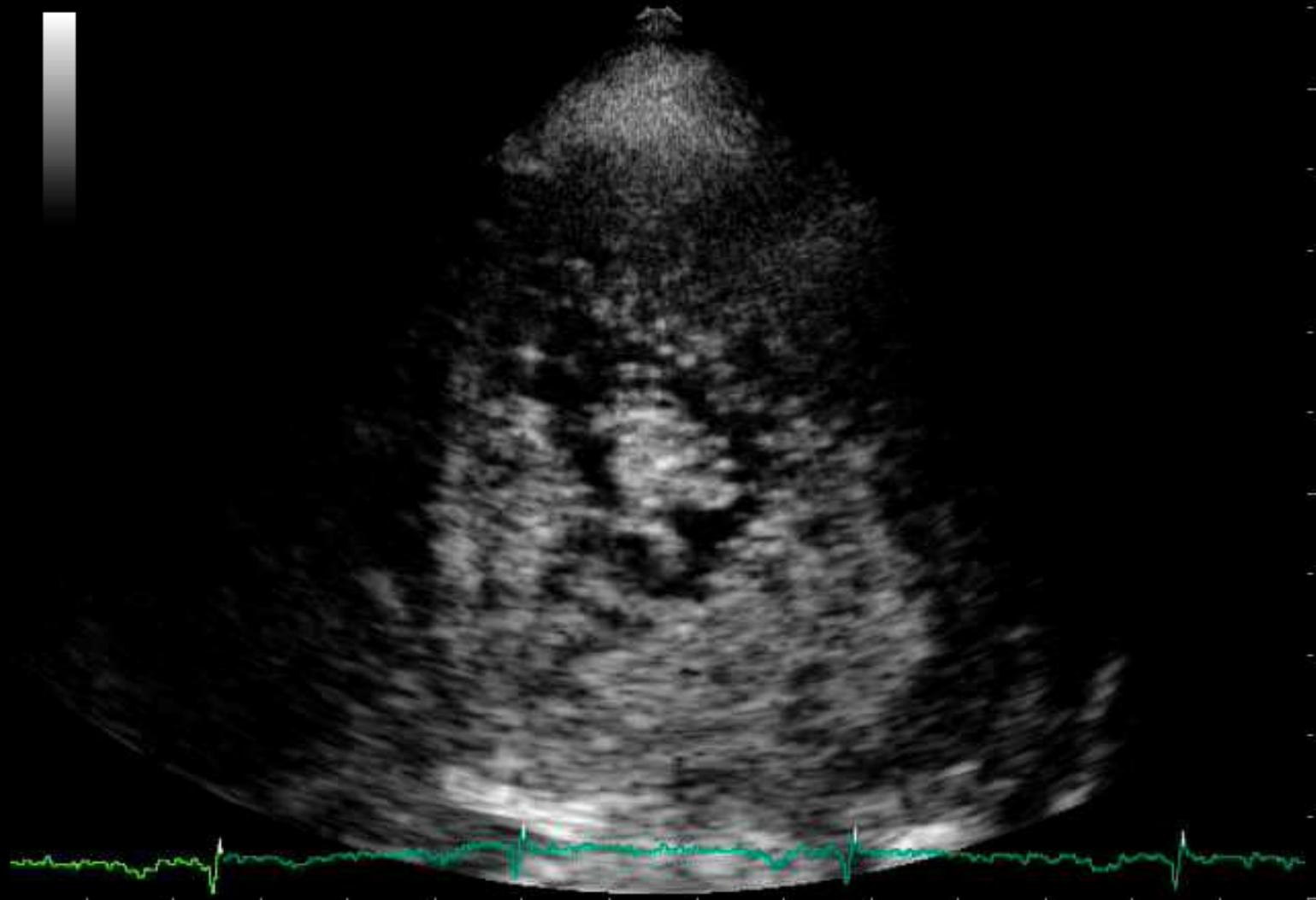
0:00:00.20

B	F	P	G	70%
TEI	P	11 cm	XV	2
	PRC	7-3-B	PRS	P
	PST	1		

CRISTIAN PA230



FC 58



CARRILLO MARTINEZ, CRISTELLE, ID: 100790, A#

06 NOV 2008 11:50

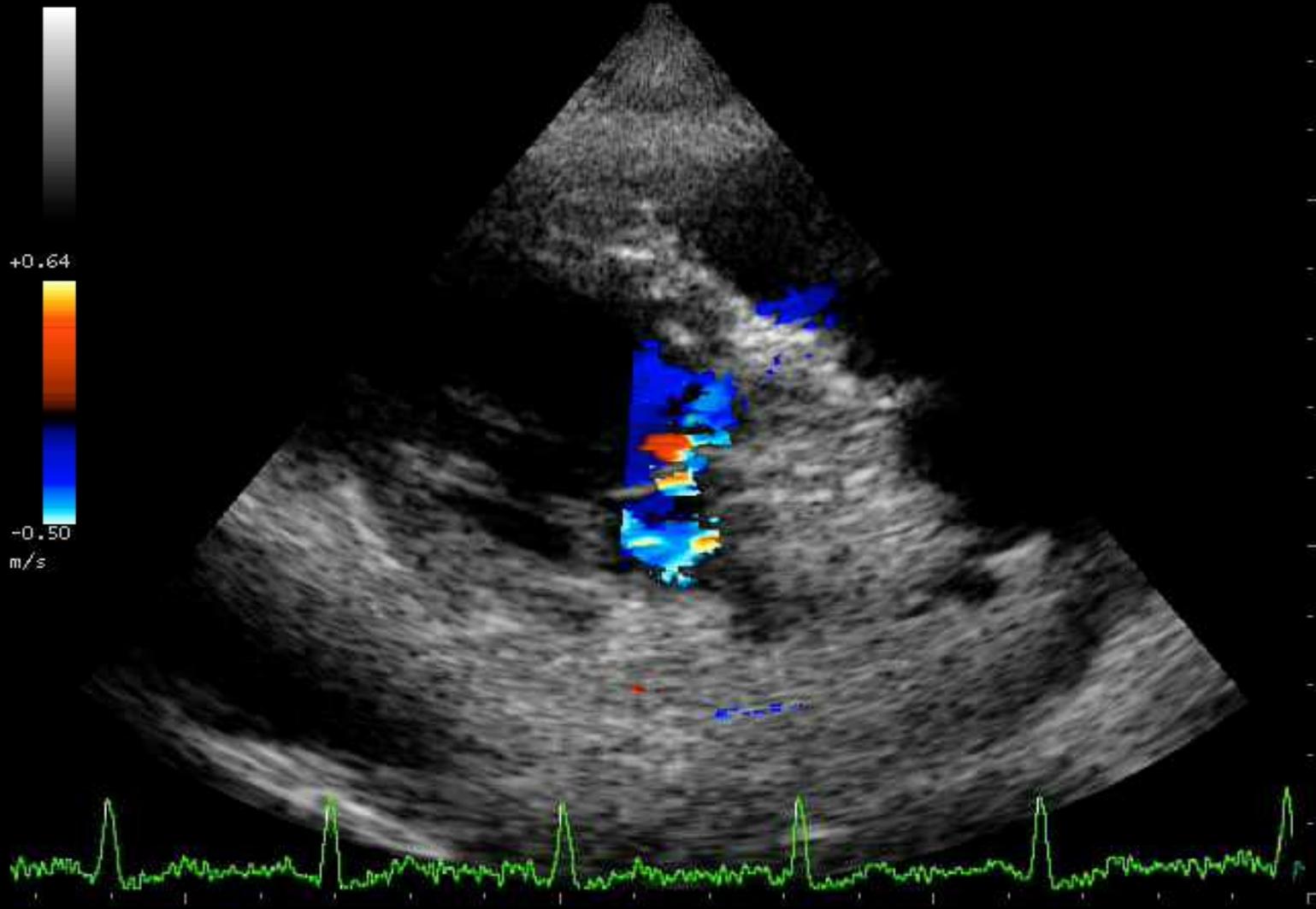
B	F	P	G	46%	CFM	F	2.5 MHz	G	34%
TEI	P	13	cm	XV	2	PRF	3.7kHz		
	PRC	7-3-A	PRS	2	PRC	3-B-B	PRS	3	
	PST	1			FP	A			

0:00:00.36

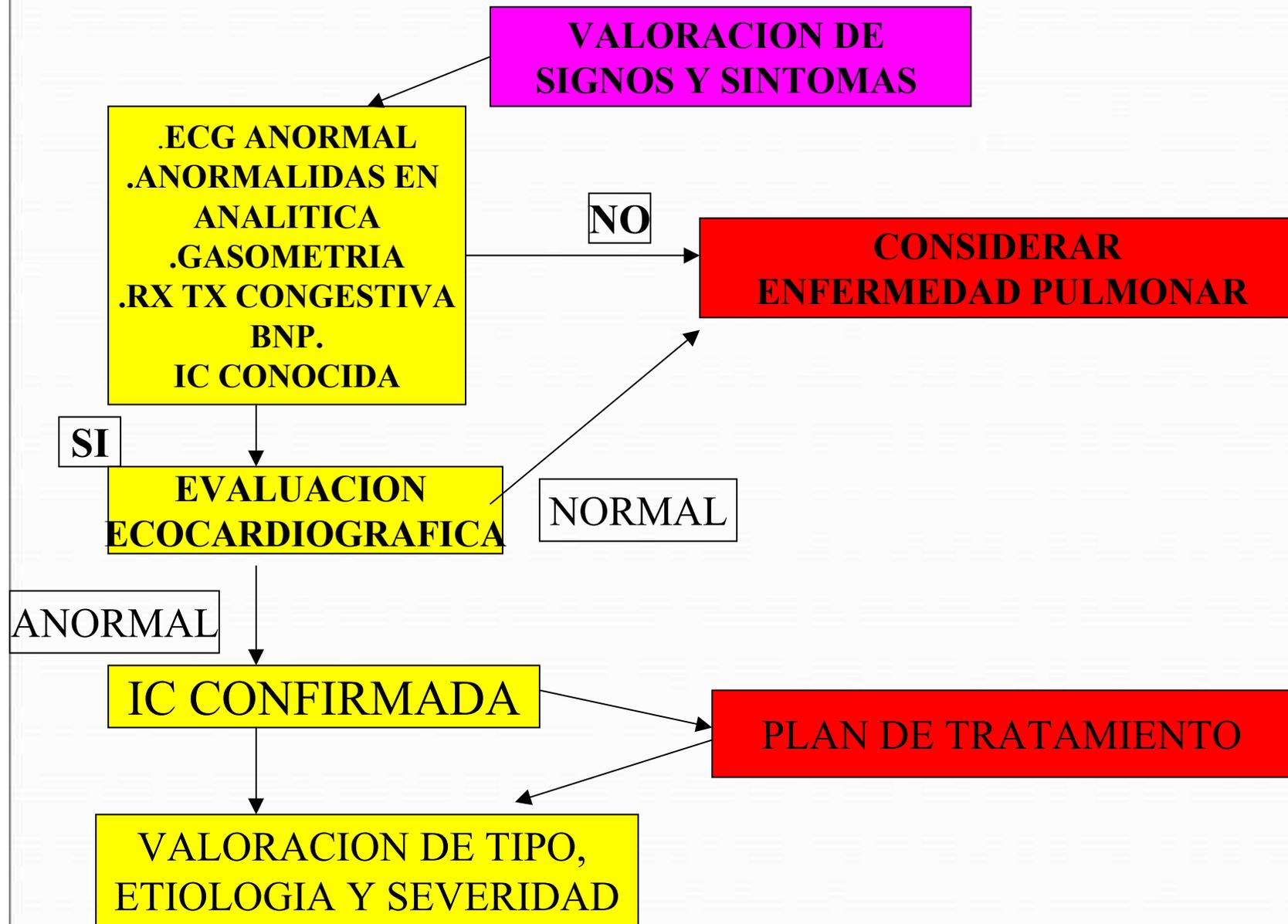
CRISTIAN PA230



FC 81



EVALUACION DE PACIENTES CON SOSPECHA DE IC AGUDA



OBJETIVOS DEL TTO EN LA IC AGUDA

- **Immediate (ED/ICU/CCU)**

- Improve symptoms

- Restore oxygenation

- Improve organ perfusion and haemodynamics

- Limit cardiac/renal damage

- Minimize ICU length of stay

- **Intermediate (in hospital)**

- Stabilize patient and optimize treatment strategy

- Initiate appropriate (life-saving) pharmacological therapy

- Consider device therapy in appropriate patients

- Minimize hospital length of stay

- **Long-term and pre-discharge management**

- Plan follow-up strategy

- Educate and initiate appropriate lifestyle adjustments

- Provide adequate secondary prophylaxis

- Prevent early readmission

- Improve quality of life and survival

MONITORIZACION

ES MANDATORIO EL MONITOREO NO INVASIVO DURANTE EL TTO DE LA IC AGUDA, ENTRE ELLOS:

*ECG

*SAO2

*DIURESIS

*TEMPERATURA

*TA

*FC

OTRAS MEDIDAS INVASIVAS:

-MONITOREO INVASIVO DE LA TA (CLAS IIA-C)

-VIA CENTRAL (CLASE IIA-C)

MANEJO

? **OXIGENO:** DEBE SER SUMINISTRADO LO ANTES POSIBLE, PARA $SAO_2 > 95\%$ Y $> 90\%$ EN EPOC.

CLASE I/C

? **VENTILACION NO INVASIVA:** BIPAP EN EAP HIPERTENSIVO, PERMITIENDO MEJORAR LA FUNCION DE VI POR REDUCCION DE LA POST CARGA.

PEEP DE 5-7,5 cm²H₂O. /DURANTE 30' HASTA MEJORAR LA DISNEA Y LA SAO₂.

PRECAUCION EN EL SHOCK Y EN IC DERECHA.

CLASE IIA/B

? **MORFINA Y SUS ANALOGOS:** DEBEN SER CONSIDERADOS EN LA ETAPA TEMPRANA DEL TTO DE LA IC AGUDA, ESPECIALMENTE EN PACIENTES CON DISNEA SEVERA, ANSIEDAD O DOLOR DE PECHO, CON BOLOS IV DE 2,5 A 5 mg, PUDIENDO REPETIRSE SI SE PRECISARA.

MANEJO DIURETICOS

? LOS DIURETICOS DE ASA IV, ESTAN INDICADOS ANTE LA PRESENCIA DE SINTOMAS Y SIGNOS DE CONGESTION.

CLASE I/B

- ❑ **LOS BENEFICIOS SON UNIVERSAL Y ACEPTADOS EN MULTIPLES TRIALS.**
- ❑ **LOS PACIENTES CON HIPOTENSION SEVERA, HIPONATREMIA O ACIDOSIS, SON POCO RESPONDEDORES A DICHO TTO.**
- ❑ **DOSIS ALTAS DE DIURETICOS PUEDEN PRODUCIR HIPOVOLEMIA E HIPONATREMIA E INCREMENTAR LA HIPOTA DE OTROS VASODILATADORES.**
- ❑ **OTOS TTOS ALTERNATIVOS COMO EL USO DE VASODILATADORES PUEDE REDUCIR LA NECESIDAD DE ALTAS DOSIS DE DIURETICOS.**

MANEJO DIURETICOS

- ? **LA DOSIS INICIAL ES FUROSEMIDA EN BOLO DE 20-40mg. TENIENDO QUE VALORAR DIURESIS (LA COLOCACION DE SONDA VESICAL PERMITE UN MONITOREO Y UNA RAPIDA VALORACION DE LA RESPUESTA AL TTO.**
- ? **EN PACIENTES CON EVIDENCIA DE SOBRECARGA DE VOLUMEN, ESTAS DOSIS SE PUEDEN INCREMENTAR VIGILANDO TA, FUNCION RENAL, IONES.**
- ? **EN PACIENTES CON USO CRONICO DE DIURETICOS, SE PUEDE CONSIDERAR LA PERFUSION CONTINUA DE DIURETICOS, A RAZON DE < 100mg EN LAS PRIMERAS 6 HORAS Y HASTA 240mg EN LAS PRIMERAS 24 HS.**
- ? **LA COMBINACION CON OTROS DIURETICOS COMO LAS TIAZIDAS O ANTAGONISTAS DE LA ALDOSTERONA, PERMITEN REDUCIR LAS DOSIS DE DIURETICOS DE ASA, EVITANDO EFECTOS ADVERSOS.**
- ? **NUEVOS DIURETICOS COMO EL TOLVAPTAN (ANTAGONISTAS DE LA VASOPRESINA) PERMITEN SOLO ACUARESIS, CON EXELENTE RESULTADOS CLINICOS, (EVEREST) PERO SIN DISMINUIR LA MORTALIDAD, NI LA MORBILIDAD A UN AÑO.**

MANEJO

VASODILATADORES

? LOS VASODILATADORES ESTAN RECOMENDADOS EN LA ETAPA TEMPRANA DE LA IC AGUDA, EN PACIENTES SIN HIPOTENSION O VALVULOPATIA SEVERA.

CLASE I/B

- REVIERTEN LA CONGESTION PULMONAR, SIN INCREMENTAR EL CONSUMO DE O₂.**
- LOS NITRATOS, EL NITROPRUSIATO DE SODIO Y EL NESERITIDE SON DE ELECCION.**
- CALCIOANTAGONISTAS NO ESTAN INDICADOS EN LA IC AGUDA.**

MANEJO VASODILATADORES

- **NITROGLICERINA:** ES LA MAS USADA, TIENE EFECTO VENODILATADOR.

SE PUEDE ADMINISTRAR MEDIANTE SPRAY, A DOSIS DE 2 PUFFS CADA 5-10 MINUTOS, VO (DINITRATO DE ISOSORBIDE 1-3mg) O SUBLINGUAL DE 0,25-0,50 mg.

EN PERFUSION LA DOSIS INICIAL ES 10-20 microgramo/minuto (3-6 ml/H PARA UNA PERSONA DE 70kg) E INCREMENTANDO ESTA DE 5-10 microgramo/minuto SI FUESE NECESARIO.

- **NITROPRUSIATO DE SODIO:** POTENTE VASODILATADOR MIXTO CON REDUCCION DE LA PRE Y POST-CARGA. DEBE SER MANEJADO CON PRECAUCION. LA DOSIS INICIAL EN PERFUSION ES 0,3 GAMAS/MINUTO HASTA 5 GAMAS/MINUTOS.(6,3ml HASTA 105 ml/H PARA UNA PERSONA DE 70kg)

- **NESERITIDE:** BNP RECOMBINADO CON EFECTO VASODILATADOR MIXTO, Y MODESTO EFECTO DIURETICO Y NATRIURETICO

MANEJO INOTROPICOS

? SON USADOS EN PACIENTES CON BAJO GASTO CARDIACO, O HIPOTENSION ARTERIAL EN PRESENCIA DE SIGNOS DE HIOPERFUSION O DE CONGESTION, A PESAR DEL USO DE VASODILATADORES O DIURETICOS

CLASE IIA/B

? DEBEN SER RESERVADOS PARA PACIENTES CON VENTRICULOS DILATADOS Y/O HIPOCINETICOS.

? SERAN ADMINISTRADOS TAN TEMPRANO SE EVIDENCIEN LOS SIGNOS DE HIOPERFUSION, COMO ASI TAMBIEN SE LOS RETIRARA, EN FORMA LOS PROGRESIVA, UNA VEZ QUE ESTA SE RESUELVA, PORQUE A PESAR DE QUE MEJORAN LA HEMODINAMIA Y CLINICA DEL PACIENTE, PROMUEVEN MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS, QUE PUEDEN INCREMENTAR EL DAÑO MIOCARDICO Y AUMENTAR LA MORTALIDAD A CORTO Y LARGO PLAZO.

MANEJO INOTROPICOS

? **DOBUTAMINA:** ESTIMULA LOS RECEPTORES BETA 1 PRODUCIENDO EFECTO INOTROPICO Y CRONOTROPICO SEGÚN DOSIS, TAMBIEN TIENE MODERADOS EFECTOS VASODILATADORES.

LA DOSIS INICIAL EN PERFUCION ES 2-3 GAMAS/MINUTO HASTA 15-20 GAMAS/MINUTOS.(10ml HASTA 75 ml/H PARA UNA PERSONA DE 70kg)

CLASE IIA /B

? **DOPAMINA:** ESTIMULA LOS RECEPTORES BETA Y ALFA, PRODUCIENDO EFECTO INOTROPICO, VASOPRESOR Y CRONOTROPICO.

LA DOSIS INICIAL EN PERFUCION ES 2-3 GAMAS/MINUTO HASTA 15- GAMAS/MINUTOS.(12ml HASTA 75 ml/H PARA UNA PERSONA DE 70kg)

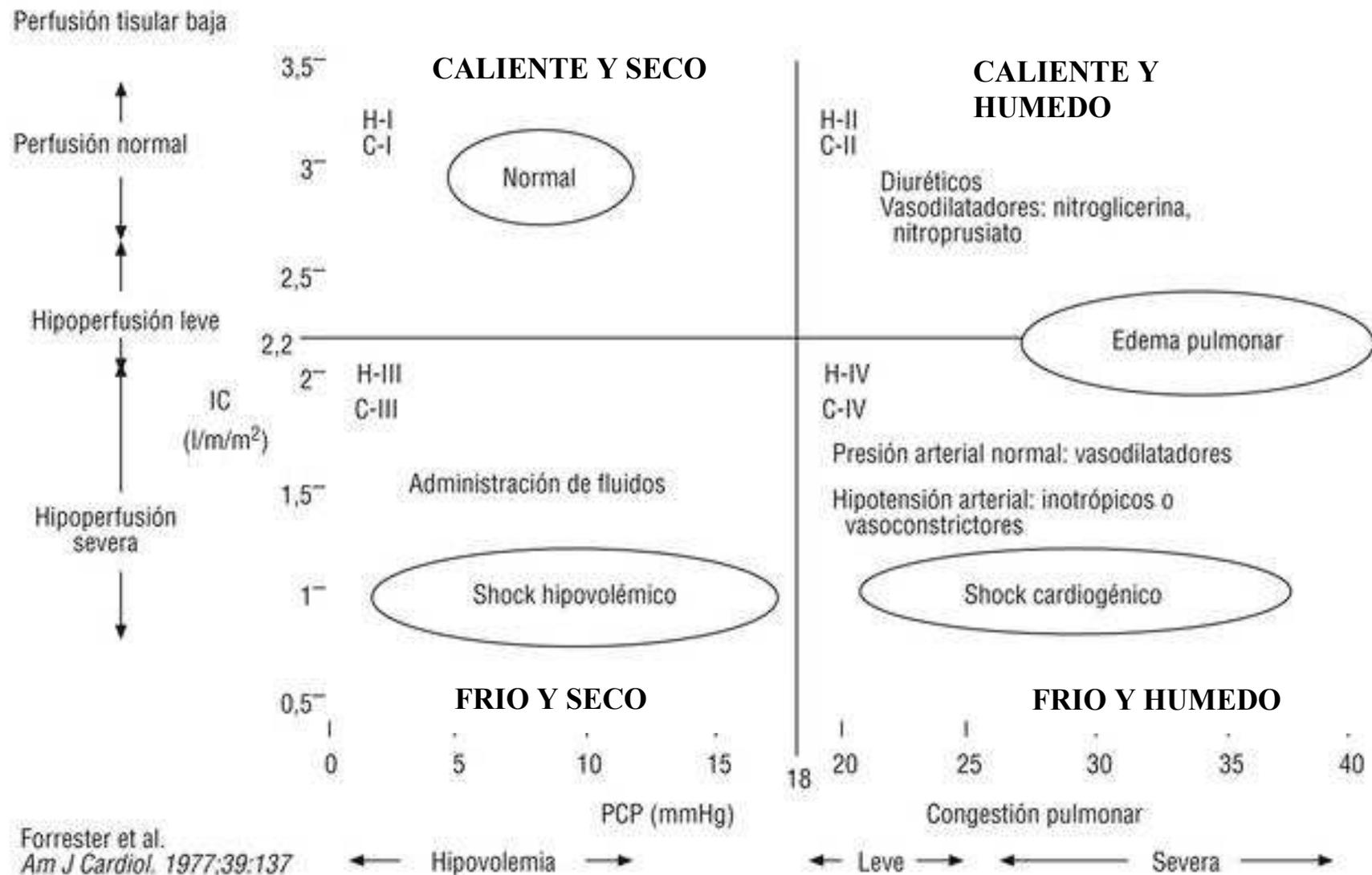
CLASE IIB /C

MANEJO INOTROPICOS

LEVOSIMENDAN: ES UN AGENTE SENSIBILIZADOR DEL CALCIO QUE AUMENTA LA CONTRACTILIDAD MIOCARDICA, PRODUCE VASODILATACION SISTEMICA Y PULMONAR, INCREMENTANDO EL GASTO CARDIACO, REDUCIENDO LA PRESION CAPILAR PULMONAR Y LA RESISTENCIA VASCULAR SISTEMICA Y PULMONAR.

- ? SUS EFECTOS HEMODINAMICOS PERSISTEN VARIOS DIAS A PESAR DE ESTAR SUSPENDIDA SU PERFUCION.
- ? NO AUMENTA EL CONSUMO DE O₂, POR LO QUE NO AUMENTA LA MORTALIDAD A CORTO NI LARGO PLAZO.+
- ? SU EFECTO INOTROPICO ES INDEPENDIENTE DE LA ESTIMULACION ADRENERGICA, POR LO QUE ES UNA ALTERNATIVA PARA PACIENTES EN TTO CON BB.

CLASIFICACION DE FORRESTER PARA IC AG.



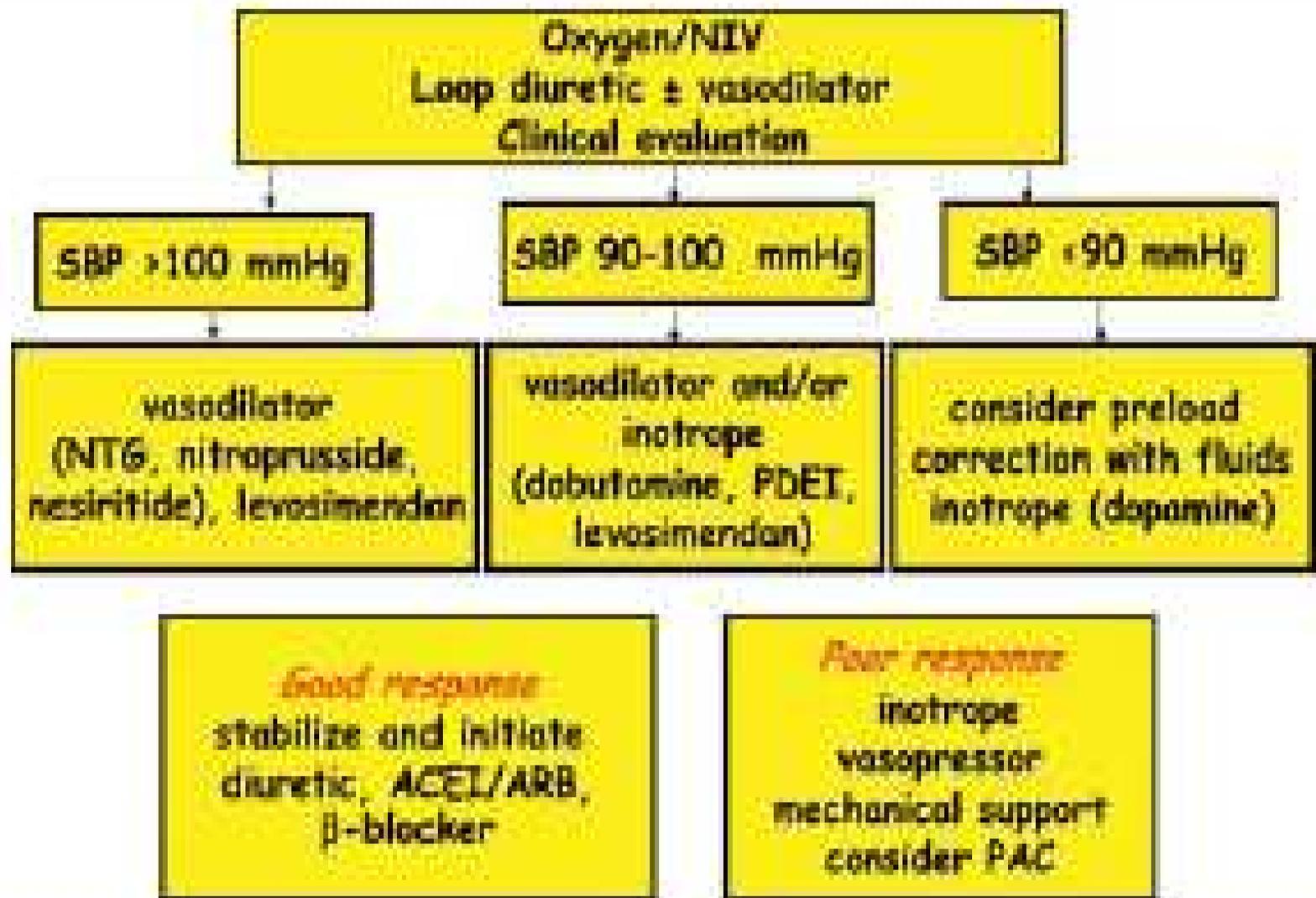


Figure 7 AHF treatment strategy according to systolic blood pressure.

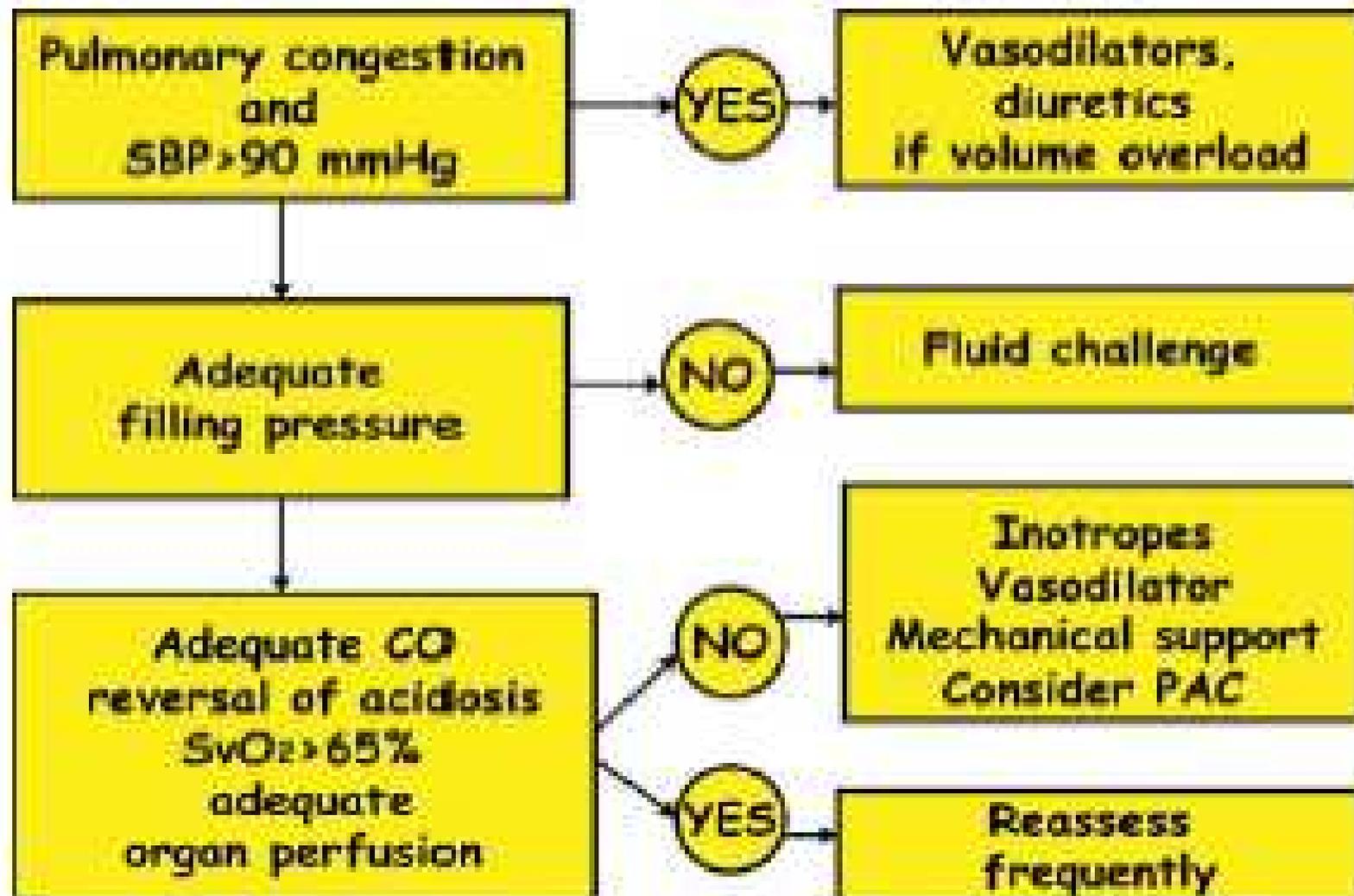


Figure 8 AHF treatment strategy according to LV filling pressure:

