

*Artículo de revisión*

Insuficiencia cardiaca aguda en pacientes adultos en la sala de Urgencias

Juan Francisco García Regalado*

RESUMEN

La presentación de pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada o de nueva presentación es una de las patologías a las que frecuentemente se enfrentan los Servicios de Urgencias de los hospitales, siendo su manejo un reto para el especialista en urgencias. El objetivo del presente trabajo fue realizar una revisión sobre los conceptos en el manejo y abordaje de la insuficiencia cardiaca en la sala de Urgencias. Se realizó una revisión bibliográfica de los términos: insuficiencia cardiaca aguda, urgencias y emergencias en los buscadores Pubmed, MEDLATINA y Tripdatabase de 10 años a la fecha.

Palabras clave: Insuficiencia cardiaca aguda, Servicio de Urgencias.

ABSTRACT

The presentation of patients with decompensated heart failure or new presentation of it, it's one of the diseases to which is very frequent on Emergency Departments, and remains as a challenge for handling by the emergency physician. The aim of this study was to conduct a review of the concepts and approach in the management of heart failure in the Emergency room. We conducted a literature review of the terms, acute heart failure, emergency, in Pubmed, MEDLATINA and Tripdatabase search engines from 10 years to this moment.

Key words: Acute heart failure, Emergency Department.

Abreviaturas:

ACC/AHA: American College of Cardiology/American Heart Association
 ACR: American College of Radiology
 ACEP: American College of Emergency Physicians
 BNP: Péptido natriurético B
 DOSE: Diuretic optimization strategies evaluation trial
 EAP: Edema agudo de pulmón
 ECG: Electrocardiograma
 ECO: Ecocardiograma
 EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
 ICA: Insuficiencia cardiaca aguda
 IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
 NGC: National Guideline Clearinghouse
 NT pro-BNP: Segmento amino terminal del pro BNP
 NYHA: Clase funcional de la New York Heart Association
 RMN: Resonancia magnética nuclear
 TAC: Tomografía axial computada
 TAS: Tensión arterial sistólica
 VI: Ventrículo izquierdo
 UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

* Maestro en Investigación Clínica, Especialista en Urgencias Médicas Quirúrgicas. Instituto Mexicano del Seguro Social. Hospital General de Sub-Zona 10, Guanajuato, Gto.

Correspondencia:

Dr. Juan Francisco García Regalado
 Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Sub-Zona 10 (HGSZ10)
 Cantador Núm. 17, Zona Centro, Guanajuato, Gto. Tel: 73 236 96.
 E-mail: aicragmex@gmail.com

Recibido para publicación: 26 de noviembre de 2011.

Aceptado: 11 de diciembre de 2011.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/archivosdemedicinadeurgencia>

INTRODUCCIÓN

La presentación de pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada o de nueva presentación es una de las patologías a la que frecuentemente se enfrentan los Servicios de Urgencias de los hospitales, siendo su manejo un reto para el especialista en urgencias. La ICA es la causa principal de hospitalización en pacientes ancianos y cerca del 47% de estas fallas requieren manejo en una UCI.¹ El objetivo del presente trabajo fue realizar una revisión de conceptos en el manejo y abordaje de la insuficiencia cardíaca en la sala de Urgencias.

BÚSQUEDA DE LA INFORMACIÓN

Se realizó con base en la secuencia PICO: Población adulta definida como aquella mayor de 19 años, con género indistinto, intervención: Diagnóstico, manejo y pronóstico de la insuficiencia cardíaca en el área de urgencias, C: No se introdujo ninguna comparación en la búsqueda, O: Mortalidad, pronóstico del manejo de la ICA en Urgencias. Se utilizaron los términos: insuficiencia cardíaca aguda, urgencias, emergencias. La búsqueda se realizó en español e inglés de 10 años a la fecha en Pubmed, MEDLATINA y Tripdatabase.

DEFINICIÓN

Insuficiencia cardíaca: Es una condición en la que el daño funcional o estructural difuso de la miofibrilla (necrosis, apoptosis, isquemia o inflamación) o bien una sobrecarga hemodinámica provoca disminución de la fuerza contráctil del corazón (por lo tanto de la fracción de expulsión), y consecuentemente, aumento en los volúmenes ventriculares con o sin disminución del gasto cardíaco.

Insuficiencia cardíaca descompensada: Es la incapacidad del corazón para expulsar una cantidad suficiente de sangre que permita mantener una presión arterial adecuada para perfundir oxígeno a los tejidos del organismo. Esta capacidad es debida a una ineficiente contracción miocárdica, sea por daño intrínseco de la miofibrilla o por una sobrecarga hemodinámica. Así pues, un paciente con insuficiencia cardíaca con disnea, anasarca, taquicardia y galope es un paciente con ICA compensada ya que mantiene una presión de percusión tisular y con ello, la vida. Cuando no es capaz de hacerlo, aparece la verdadera descompensación o choque cardiogénico o edema agudo pulmonar.² Entonces, la insuficiencia cardíaca aguda (ICA) se define como la presentación de signos y síntomas de disfunción ventricular, los cuales producen hiper-

tensión pulmonar severa, debido a la elevación de la presión de llenado del ventrículo derecho con o sin gasto cardíaco bajo que requiere terapia urgente.³

Esta patología puede tener tres presentaciones: Descompensación de la insuficiencia cardíaca previa, una nueva presentación clínica o bien, como aquella, refractaria a tratamiento.³

PRESENTACIÓN EN LA SALA DE URGENCIAS

La presentación del paciente en Urgencias con ICA puede presentar un amplio espectro de posibilidades que van desde sintomatología leve, como es disnea o retención hídrica, hasta presentaciones más graves, como edema agudo pulmonar o choque cardiogénico. Se ha demostrado que existe 60% de precisión en el diagnóstico de la ICA al momento de presentarse en Urgencias, pero también un amplio margen de falla para establecer su diagnóstico: cerca de 32%, con un incremento en la mortalidad de estos pacientes. Un estudio con 1,603 pacientes demostró que los síntomas frecuentemente relacionados con la presentación en la sala de Urgencias son: ortopnea (74.9%), hipertensión previa a la visita a la sala de Urgencias (74.1%), disnea de medianos esfuerzos o de reposo (66.8%), disnea paroxística nocturna (61.7%).¹ En forma general, los pacientes se presentan en una de estas categorías: empeoramiento o descompensación de la insuficiencia cardíaca crónica, EAP, insuficiencia cardíaca hipertensiva o con crisis hipertensiva, choque cardiogénico, síndrome isquémico coronario con ICA⁴ (*Cuadro I*).

CLASIFICACIÓN

Dos de las escalas más frecuentemente utilizadas en el contexto de la insuficiencia cardíaca son las escalas ACC/AHA para referirse a la anomalía estructural, clasificándola en A, B, C y D, y con base en sus síntomas, con la escala de la NYHA, que la clasifica en grados I, II, III y IV.

Cuando la insuficiencia cardíaca se presenta en un contexto relacionado con síndrome isquémico coronario agudo, es posible clasificarla de acuerdo con la escala de Killip-Kimball en 4 grados o la escala de Forester, también en 4 grados (*Cuadro II*).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se fundamenta en los signos y síntomas de presentación, siendo los más frecuentes la presencia de disnea, estertores crepitantes, tercer ruido,

Cuadro I.
Manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca.

Presentación clínica	Manifestaciones clínicas en ICA ⁴	
	Síntomas	Signos
Edema/congestión periféricos	Falta de aire, fatiga, cansancio, anorexia	Edema periférico, elevación de la presión venosa, edema pulmonar, hepatomegalia, ascitis, sobrecarga de líquidos
Edema pulmonar	Falta de aire grave en reposo	Crepitantes o estertores pulmonares, derrame, taquicardia, taquipnea
Shock cardiogénico	Confusión, debilidad de miembros	Mala perfusión periférica, presión sistólica (síndromes de bajo gasto), periféricos fríos < 90 mmHg; anuria u oliguria

Cuadro II.
Escalas de clasificación de la insuficiencia cardíaca.

Estadios de la insuficiencia cardíaca según la clasificación de la ACC/AHA ¹⁷		Clasificación funcional de la NYHA. Signos ¹⁸	
Estadio A	Con alto riesgo de insuficiencia cardíaca. Anomalia estructural o funcional no identificada; sin signos ni síntomas	Clase I	Sin limitación de la actividad física. El ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea
Estadio B	Enfermedad cardíaca estructural desarrollada claramente en relación con insuficiencia cardíaca pero sin signos ni síntomas	Clase II	Ligera limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea
Estadio C	Insuficiencia cardíaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente	Clase III	Acusada limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas
Estadio D	Enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardíaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo	Clase IV	Incapacidad de realizar actividad física; los síntomas de la insuficiencia cardíaca están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física
Clasificación de Killip-Kimbal Diseñada para proporcionar una estimación clínica de la severidad de los trastornos circulatorios en el tratamiento del infarto agudo de miocardio ¹⁹		Clasificación de Forrester Diseñada para describir el estado clínico y hemodinámico en el infarto agudo de miocardio ²⁰	
I	Sin insuficiencia cardíaca. Sin signos clínicos de descompensación cardíaca	1	Perfusión y presión de enclavamiento pulmonar normales (PCP-estimación de la presión auricular izquierda)
II	Insuficiencia cardíaca, estertores, galope S3 e hipertensión venosa pulmonar Congestión pulmonar con estertores húmedos en la mitad inferior de los campos pulmonares	2	Perfusión disminuida y PCP baja (hipovolemia)
III	Insuficiencia cardíaca severa Edema pulmonar franco con estertores en todos los campos pulmonares	3	Perfusión prácticamente normal y PCP elevada (edema pulmonar)
IV	Shock cardiogénico Entre los signos se incluyen: hipotensión (< 90 mmHg) y evidencia de vasoconstricción periférica, como oliguria, cianosis y sudoración	4	Perfusión disminuida y PCP elevada (shock cardiogénico)

edema, ingurgitación yugular, taquicardia, distensión de las venas del cuello. Es posible la presencia de datos de hipoperfusión sistémica,³ lo que debe apoyarse con exámenes de gabinete y laboratorio.

ELECTROCARDIOGRAMA

Se realizará un electrocardiograma (ECG) a todos los pacientes con sospecha de IC. Los cambios electrocardiográficos son frecuentes en los pacientes con sospecha de ICA. Un ECG anormal tiene poco valor predictivo para determinar la presencia de IC. Si el ECG es completamente normal, especialmente los parámetros relativos a la función sistólica, la presencia de IC es poco probable (< 10%).⁴ El ECG puede indicar cambios isquémicos del segmento ST compatibles con infarto de miocardio, con elevación del segmento ST (IAMEST) o sin elevación ST (IAMSEST). Las ondas Q indican un infarto transmural previo. Se detectará la presencia de hipertrofia, bloqueo completo de rama, desincronización eléctrica, intervalo QT prolongado, disritmia o miopericarditis.

LABORATORIOS

Un examen completo del paciente con sospecha de ICA incluye un hemograma completo (hemoglobina, leucocitos y plaquetas), electrolitos séricos, creatinina sérica, tasa de filtración glomerular estimada (TFG), glucosa, pruebas de la función hepática y análisis de orina.

Las alteraciones hemáticas o electrolíticas no son frecuentes en la IC leve o moderada que no ha sido tratada; sin embargo, son comunes la anemia leve, la hiponatremia, la hiperkalemia y una función renal reducida, especialmente en pacientes tratados con diuréticos e IECA.⁴

GASOMETRÍA ARTERIAL

La gasometría arterial permite valorar la oxigenación (pO_2), la función respiratoria (pCO_2) y el equilibrio ácido-base, y se debe realizar a todos los pacientes con trabajo respiratorio grave. La acidosis producida por una mala perfusión tisular o por la retención de CO_2 se asocia a un mal pronóstico.⁴

PÉPTIDO NATRIURÉTICO (BNP Y NT PRO-BNP), DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA DISNEA

Dado que la disnea es uno de los principales motivos para la búsqueda de atención, el diagnóstico de

la ICA en la sala de Urgencias puede ser en especial difícil cuando se considera al paciente anciano y en aquel que tiene enfermedades preexistentes pulmonares como EPOC y asma, ya que puede mimetizar la exacerbación de estas patologías, por lo que es de especial utilidad la medición del BNP y el NT pro-BNP. Se ha demostrado que el BNP es factor predictor independiente de presión en el ventrículo izquierdo al final de la diástole y de la presión en la arteria pulmonar; se ha correlacionado con la clasificación de la NYHA en la severidad de la ICA y una correlación inversa con la fracción de eyección del VI. Se ha considerado como punto de cohorte el valor de 100 pg/mL para el NPB y de 300 pg/mL para el NT pro-BNP. El estudio PRIDE⁵ demostró que el punto de cohorte más específico con la curva ROC para diagnosticar la presencia de ICA en relación al NT pro-BNP es de 900 pg/mL. Debido a que el BNP y el NT pro-BNP pueden estar influenciados por patologías como la IRC, en especial con depuraciones de 60 mL/min/m²SC. Ray et al proponen utilizar el siguiente algoritmo de aproximación diagnóstica:

Si BNP < 100 pg/mL, considerar patología respiratoria como causa de la disnea.

Si BNP > 100 < 500 pg/mL, cuadro posible de ICA, considerar factores como edad, falla renal y complementar con ECO trastorácico.

Si BNP > 500 pg/mL, cuadro de ICA y tratamiento apropiado.^{5,6}

TELERRADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Acorde al ACR y al NGC la radiografía de tórax es el método de gabinete más apropiado para la identificación de la ICA en forma debutante, o cuando se empieza a sospechar con base en los hallazgos clínicos, perdiendo su utilidad la RMN y la TAC.

En estadios tempranos, el flujo dependiente de gravedad se iguala, con calibre similar en vasos superiores e inferiores; posteriormente, el flujo permite que los vasos de los lóbulos superiores sean más grandes que los de los inferiores. Si la presión de enclavamiento es mayor, se observan signos de edema intersticial, como son engrosamiento de los septos interlobares, congestión perihilar y perivascular, engrosamiento peribronquial e incremento de la relación arterial-bronquio. Varios estudios han visto la relación entre hallazgos de hipertensión pulmonar y disfunción del VI. Un estudio demostró el valor de la tele de tórax para predecir función ventricular; la sensibilidad de la imagen de congestión pulmonar y depresión de la

FEVI fue del 52% y la especificidad de 74%. La silueta cardíaca sólo tiene una correlación insignificante con la FEVI. Otro estudio demostró que el índice cardiorádico correlaciona con el grado de elevación de la presión capilar ($r = 0.70$).

En los pacientes incapaces de mantener la postura erecta postero-anterior y la de la radiografía lateral, en especial los de la UCI, la radiografía portátil puede ser necesaria, lo que altera la apariencia radiológica de la ICA. En posición supina, el flujo vascular se iguala, además de que el reconocimiento de la ICA depende de una gran extensión del edema agudo pulmonar. En UCI, el edema aéreo causado por la ICA es usualmente difícil de distinguir del edema no cardiogénico y de la infección pulmonar difusa. Las colecciones pleurales también son difíciles de reconocer en el paciente en decúbito. Usualmente, las efusiones pleurales se encuentran en la capa posterior de la cavidad pleural, dando una opacifidad homogénea que puede postrar en el decúbito una opacifidad en dirección cefálica. La radiografía de tórax puede ocasionalmente mostrar patrones atípicos de ICA; lo más frecuente es en pacientes con regurgitación mitral, los cuales muestran patrones asimétricos de edema que ocurren principalmente en el lóbulo superior derecho.⁷

ECOCARDIOGRAFÍA EN URGENCIAS EN ABORDAJE DE ICA

El ECO es un estudio no invasivo que nos ofrece información diagnóstica y pronóstico en forma accesible; permite conocer la falla contracto del corazón y diferenciarla de otras enfermedades que causan sintomatología similar a la insuficiencia cardíaca. Es posible la diferenciación con datos como pericarditis constrictiva, miocardiopatía restrictiva simétrica. Aunque en forma idónea se deberá de medir el diámetro diastólico, calcular la FEVI, la relación masa volumen del VI, etc., para realizar una adecuada evaluación ecocardiográfica de la insuficiencia cardíaca.⁸ Es cierto que esto se encuentra muchas veces fuera de la capacidad diagnóstica del médico urgenciólogo; sin embargo, es posible una evaluación rápida de corazón visualizando pericardio, contractibilidad del VI y derecho, cierre de las válvulas y presencia de líneas de tipo cola de cometa como manifestaciones de insuficiencia cardíaca y diagnóstico diferencial fácilmente por el médico urgenciólogo entrenado en ultrasonografía de urgencia.

MONITORIZACIÓN INVASIVA

Vía arterial: la introducción de una vía arterial está indicada cuando se necesite analizar continuamente la

presión arterial debido a inestabilidad hemodinámica o se requieran frecuentes muestras de sangre arterial (recomendación IIa, nivel de evidencia C).⁴

Vías venosas centrales: permiten el acceso a la circulación central y son útiles para la administración de fluidos y fármacos y para la monitorización de la presión venosa central y de la saturación venosa de oxígeno, también permiten calcular el cociente consumo de oxígeno/aporte (recomendación IIa, nivel de evidencia C).⁴

TRATAMIENTO

Los objetivos a corto plazo a lograr en el tratamiento de la ICA son mejorar la función hemodinámica y aliviar los síntomas; los objetivos a largo plazo incluyen prevenir la progresión de la enfermedad, reducir el número de readmisiones y mejorar las posibilidades de supervivencia. El tratamiento de la ICA, en especial la presentación como edema agudo de pulmón (EAP), tiene como base el uso de diuréticos, nitratos y opioides.⁹

NITRATOS

Los vasodilatadores de tipo nitratos están recomendados en la fase temprana de la ICA en pacientes sin hipotensión sintomática, presión sistólica < 90 mmHg o valvulopatía obstructiva importante (recomendación I, nivel de evidencia B).⁴

El análisis del estudio 3CPO mostró que el tratamiento con nitratos mejoró la disminución del pH como predictor independiente de mortalidad (OR 0.21, IC_{95%} 0.004-0.39), no así el tratamiento con diuréticos ni con opioides. Algunos estudios sugieren asociación entre el uso de nitratos en urgencias y mejoría en la mortalidad (OR = 3).

De acuerdo con ACEP, la terapia con nitratos se debe administrar siempre y cuando no haya contraindicaciones (nivel de evidencia B).¹⁰

DIURÉTICOS

El tratamiento con diuréticos de asa permanece como el agente más frecuentemente administrado a los pacientes con o sin edema pulmonar, y parece existir evidencia de que el pronóstico en aquellos a los que se les administran grandes dosis del mismo es pobre. La dosis inicial de furosemida y de bumetanida es de 0.5-1 mg/kg, siendo la dosis tope de furosemida dentro de las primeras 6 h de < 100 mg y de < 240 mg en las primeras 24 horas de ingreso.⁴ Las dosis altas de diuréticos pueden tener efectos adversos, incluyendo

la activación del sistema renina angiotensina aldosterona, alteraciones en los electrolitos y deterioro de la clase funcional.¹¹

ACEP recomienda con nivel de evidencia B que los diuréticos deben de usarse en combinación con nitratos en pacientes con ICA moderada a severa, nivel de evidencia C en pacientes con insuficiencia renal por la posibilidad de incrementar la misma.¹⁰

El estudio DOSE ha demostrado que las infusiones continuas de diuréticos en comparación con el uso en bolos tienen menor incidencia de empeoramiento de la insuficiencia renal y se produce una mayor diuresis. No existió diferencia en mortalidad entre las dos estrategias.¹¹

MORFINA

En un estudio ADHERE se encontró que la terapia con morfina para los pacientes con ICCV descompensada estuvo asociada con incremento de la mortalidad (OR = 5).⁹

INOTRÓPICOS

Se recomienda en pacientes con un estado de bajo gasto cardiaco, en presencia de signos de hipoperfusión o congestión a pesar del uso de vasodilatadores y/o diuréticos para aliviar los síntomas (recomendación IIa, nivel de evidencia B).⁴

El efecto inotrope de las catecolaminas o de los fármacos con efecto inotrópico positivo ejerce su actividad al momento de incrementar el gasto cardiaco por aumento de la reserva sistólica (aumento de la contractibilidad). Cuando la contractibilidad se encuentra deprimida, como en el miocardio hibernante, la reserva sistólica está perdida hasta que se resuelva la causa de la misma. Cuando hay destrucción de la miofibrilla, por necrosis o inflamación, se pierde la reserva asistólica y el uso de estos fármacos no encuentra utilidad.

SENSIBILIZADORES DE CALCIO

Levosimendan: Ha demostrado mejoría clínica en todos los pacientes, al disminuir la presión capilar pulmonar y mostrar mejoría del índice cardiaco. Es considerado como parte de la familia de los vasodilatadores y de los sensibilizadores de calcio que actúan a través de un mecanismo central o de regulación descendente. El mecanismo tiene una doble acción: primero se une en forma reversible al complejo de troponinas, específicamente a la fracción de troponina C, haciéndola más sensible al Ca, incre-

mentando los efectos del Ca sobre los miofilamentos durante la sístole y mejorando la contracción a un bajo costo de energía. En segundo término facilita la apertura de los canales de K del músculo liso, con lo cual hiperpolariza la célula y en consecuencia causa vasodilatación arterial. Entre los efectos colaterales, el más común es la presencia de taquicardia sinusal, seguida de hipotensión, así como la presencia de arritmias.¹²

Indicaciones: Falla cardiaca refractaria al tratamiento convencional con diuréticos, vasodilatadores, inhibidores de la ECA, inotropos y datos de bajo gasto.

Dosis: Carga entre 6-24 µg/kg para pasar en 10 minutos seguida de una infusión de 0.05-0.2 µg/min.¹²

DOBUTAMINA VS LEVOSIMENDAN

Delaney reporta en un meta-análisis el uso de levosimendan vs dobutamina. El primero se asoció con menor mortalidad que el segundo (OR 0.75, IC 0.61-0.92), y el uso de dobutamina mostró mayor mortalidad que con placebo (OR 1.82, 1.06-3.12); no existió diferencia entre levosimendan y milrinona.¹³

NISERITIDA

Preparación purificada estéril de péptico natriurético tipo B humano. Tiene propiedades relajantes directas sobre arterias y venas humanas sin efecto inotrope positivo; tiene efectos vasodilatadores, diuréticos y natriuréticos. Estudios clínicos demuestran dilatación arterial y venosa balanceada sin provocar cambios en la frecuencia cardiaca, lo cual permite el aumento del gasto cardiaco. Tiene vida media de dos minutos y eliminación de 18 min. Efectos adversos no cardiovasculares son dolor abdominal, cefalea, náuseas. Los cardiovasculares son taquicardia ventricular, angina y datos de hipotensión arterial,¹⁴ aunque no debe de ser considerado como primera línea de tratamiento en paciente con ICA en Urgencias.¹⁰

Indicaciones: Adultos con disnea de reposo, secundaria a ICA cuya severidad requiere manejo hospitalario y terapia intravenosa.

Etiología cardiaca de la disnea establecida por estimación o cuantificación de las presiones de llenado ventricular (presión en cuña > 20 mmHg) en sujetos cateterizados y la presencia de por lo menos dos de los siguientes criterios: ingurgitación yugular, disnea paroxística nocturna u ortopnea de dos almohadas dentro de las 72 horas previas al ingreso, molestia abdominal secundaria a congestión mesentérica o tele de tórax consistente con diagnóstico de la ICA.

Contraindicada en: Choque cardiogénico con TAS < 90 mmHg, estenosis valvular severa, cardiopatía obstructiva, pericarditis constrictiva o derrame pericárdico. Se considera categoría C en embarazo.

Dosis: Bolo inicial de 2 µg/kg/min seguido por infusión de 0.01 µg/kg/min.¹⁴

IECA

Se darán a todos los pacientes con ICA con FEVI < 40 a excepción de aquellos que tengan hipersensibilidad o intolerancia a los mismos (nivel de evidencia A, clase I); hay que tener precaución en pacientes con angioedema e insuficiencia renal con Cr < 2.5 mgrd/dL.

BETABLOQUEADORES

Usualmente contraindicados en etapa aguda de la ICA, a menos que existan criterios bien definidos para su uso como son: FEVI < 40 en pacientes con descompensación leve a moderada.

ANTAGONISTAS DE ALDOSTERONA

En pacientes que tengan FEVI < 35% y aquéllos en clase funcional III y IV que no tengan datos de hipercalcemia o disfunción renal (recomendación I, nivel de evidencia B), se debe iniciar con 25 mg/día y ajustar dosis con base en la respuesta.⁴

GLUCÓSIDOS CARDIACOS

En la ICA, los glucósidos cardíacos producen un ligero aumento del gasto cardíaco y una reducción de las presiones de llenado. Pueden ser útiles para la reducción de la frecuencia ventricular en la FA rápida (recomendación IIb, nivel de evidencia C).⁴

TRATAMIENTO RESPIRATORIO

El tratamiento respiratorio consiste en el uso de oxígeno suplementario en los pacientes con mecanismos convencionales y uso de mascarilla; sin embargo, en ciertos casos es necesario el soporte respiratorio asistido, ya sea por medio de dispositivos invasivos o no invasivos. El soporte ventilatorio no invasivo que es proveído por el uso de presión continua sobre la vía aérea (CPAP) o la ventilación positiva no invasiva intermitente (NIPPV) provee en forma segura y fácil mejoría del distress respiratorio, alteraciones metabólicas y sensación de falta de aliento. Evita la necesidad de intubación endotraqueal mejorando la

oxigenación, reduce el trabajo respiratorio y mejora el gasto cardíaco. Los dos métodos más comúnmente usados son CPAP y NIPPV. En comparación con el CPAP, el NIPPV provee mayor mejoría en la oxigenación y el aclaramiento del dióxido de carbono con una mejoría del trabajo respiratorio, aunque no existen diferencias clínicas significativas entre los dos y el equipo necesario para proveer el CPAP es menos complejo y mejor tolerado. El estudio 3CPO no demostró que exista diferencia en la mortalidad que con la terapia convencional, uso de CPAP o NIPPV (OR = 0.97, IC_{95%} 0.63-1.48). Con base en lo anterior, el 3CPO recomienda que la terapia no invasiva se considere como adyuvante en pacientes con edema pulmonar cardiogénico en presencia de distress respiratorio o cuando la falla respiratoria no mejora con terapia convencional.¹⁵

ACEP recomienda usar de 5 a 10 mmHg en CPAP por mascarilla nasal o facial para los pacientes disneicos con ICA sin datos de hipotensión y cuando no haya necesidad de intubación endotraqueal y reduce la posibilidad de ésta (nivel B).¹⁰

PRONÓSTICO

Entre las variables que más influyen en el pronóstico del paciente anciano está su estado basal antes del ingreso a la sala de Urgencias; de ellas, la más relevante es la dependencia funcional a través del score de Barthel, índice < 60 (OR 2.9, IC 1.2-6.5).

Datos como hipotensión e hiponatremia < 135 al ingreso (OR 4.2 IC 1.8-9.6) se han relacionado con un pobre pronóstico de los pacientes (evidencia débil a favor). El compromiso de la función también se ha correlacionado con una mayor mortalidad en la admisión y mayor posibilidad de readmisión que aquellos pacientes que no la presentan. Ésta se ha relacionado con mayor mortalidad a los 30 días en ED después de su egreso en los que tienen disfunción renal moderada a severa (OR 1.6, IC 1-2.7). Otros factores asociados con mal pronóstico con una clase funcional NYHA III o IV (OR 3, IC 1.3-7), TAS < 100 mmHg al ingreso (OR 4.8, IC 1.6-14.5).¹⁶

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith WR, Poses RM, McClish DK, Huber EC, Clemo, Donna A, Schmitt PB. Prognostic judgments and triage decisions for patients with acute congestive heart failure. *Chest* 2002; 121: 1610-1617.
2. Guadalajara BJF. Entendiendo la insuficiencia cardíaca. *Arch Cardiol Mex* 2006; 76: 431-447.
3. Arias MMA, Velasco RG, Vieyra HG, Lagunas UOA, Juárez HU, Martínez SCR. Insuficiencia cardíaca aguda e insuficiencia cardíaca descompensada. *Arch Cardiol Mex* 2007; 77: 27-33.

4. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología 2008 para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. 2008 Rev Esp Cardiol ; 61(12): 1329.e1-1329.e70
5. Chenevier-Gobeaux C, Claessens YE, Voyer S, Desmoulins D, Ekindjian OG. Influence of renal function on N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) in patients admitted for dyspnoea in the Emergency Department: comparison with brain natriuretic peptide (BNP). Clin Chim Acta 2005; 361: 167-175.
6. Singer AJ, Birkhahn RH, Guss D, Chandra A, Miller C et al. Rapid emergency department heart failure outpatients trial (REDHOT II): A randomized controlled trial of the effect of serial B-Type natriuretic peptide testing on patient management. Circ Heart Fail 2009; 2: 287-293.
7. White CS, Davis SD, Aquino SL, Batra PV, Goodman PC, Haramati LB, Khan A, Leung AN, McLoud TC, Rosado de Christenson ML, Rozenshtein A, Kaiser L, Raoof S. Expert panel on thoracic imaging. Congestive heart failure. ACR Appropriateness Criteria® congestive heart failure. American College of Radiology 2006. <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=9604>
8. Guadalajara BJF. Evaluación ecocardiográfica de la insuficiencia cardiaca. Arch Cardiol Mex 2003; 73: s53-s59.
9. Ray A, Goodacre S, Seah M, Tilley S. Diuretic, opiate and nitrate use in severe acidotic. Q J Med 2010; 103: 573-581.
10. Silvers SM, Howell JM, Kosowsky JM, Rokos IC, Jagoda AS. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute heart failure syndromes. Ann Emerg Med 2007; 49 (5): 627-669.
11. Felker M, Lee KL, Bull DA, Redfield MM. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. N Engl J Med 2011; 364: 797-805.
12. García GRJ, Sánchez MMA, Cerda GMA, Torreblanca MM y cols. Uso de levosimendan en enfermos con falla cardiaca aguda. Arch Cardiol Mex 2005; 75 (s3): 55-60.
13. Delaney A, Bradford C, McCaffrey J, Bagshaw SM, Lee R. Levosimendan for the treatment of acute severe heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. International Journal of Cardiology 2010; 138 (3): 281-289.
14. Méndez GF. Nesiritida, un novedoso tratamiento para la insuficiencia cardiaca. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2007; 45 (3): 281-289.
15. AJ Gray, S Goodacre, DE Newby. Multicentre randomised controlled trial of the use of continuous positive airway pressure and non-invasive positive pressure ventilation in the early treatment of patients presenting to the emergency department with severe acute cardiogenic pulmonary oed. Health Technology Assessment NIHR HTA programme, 2009. 2009 Health Technol Assess;13(33):1-106
16. Miró O, Llorens P, Martín-Sánchez V, Herrero P, Pavón J et al. Short-term prognostic factors in elderly patients seen in emergency departments for acute heart failure. Rev Esp Cardiol 2009; 62: 757-764.
17. Hunt SA et al. ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association. Circulation 2005; 112: 1825-52.
18. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. New York: Little Brown, 1994: 253-256.
19. 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.
20. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1977; 39: 37-145.