

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

El presente artículo es una actualización al mes de octubre del 2006 del Capítulo del Dr. Carlos Lovesio, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

DEFINICION

La insuficiencia cardiaca aguda se define como el “rápido comienzo de síntomas y signos secundarios a una anormal función del corazón“. La misma se puede producir con o sin una enfermedad cardiaca previa. La disfunción cardiaca puede estar relacionada con una disfunción sistólica o diastólica, con anomalías del ritmo cardiaco, o con una desigualdad entre la precarga y la poscarga. En general compromete la vida y requiere un tratamiento urgente.

La insuficiencia cardiaca aguda se puede presentar como un episodio *de novo*, en un paciente sin patología cardiaca previa conocida, o como una descompensación aguda de una falla cardiaca crónica.

El paciente con insuficiencia cardiaca aguda se puede presentar con uno de varios síndromes clínicos distintos, a saber:

1. Descompensación cardiaca aguda, *de novo* o como una agravación de una insuficiencia cardiaca crónica, con signos y síntomas de falla aguda, que pueden ser moderados y no reunir criterios de shock cardiogénico, edema pulmonar ni crisis hipertensiva.
2. Insuficiencia cardiaca aguda hipertensiva: signos y síntomas de fallo cardiaco acompañados por una presión arterial elevada y una preservación relativa de la función ventricular izquierda, con una radiografía de tórax compatible con edema agudo de pulmón.
3. Edema pulmonar, verificado por radiografía de tórax, acompañado por dificultad respiratoria severa, con rales sobre los pulmones y ortopnea, con una SaO₂ habitualmente por debajo de 90% respirando aire ambiente y antes del tratamiento.
4. Shock cardiogénico: definido por la presencia de hipoperfusión tisular inducida por una falla cardiaca luego de haber sido corregida la precarga. El shock cardiogénico se caracteriza por una reducción de la presión arterial (presión arterial sistólica <90 mmHg o una disminución de >30 mmHg en la presión arterial) y/o un volumen minuto urinario <0,5 ml/kg/h, con o sin evidencia de congestión orgánica.
5. Insuficiencia cardiaca hiperdinámica, caracterizada por un volumen minuto cardiaco elevado, habitualmente con una frecuencia cardiaca alta (arritmias, tirotoxicosis,

anemia, enfermedad de Paget, iatrogénica) con extremidades calientes, congestión pulmonar, y en ocasiones con baja presión arterial como en el shock séptico.

6. Insuficiencia cardiaca derecha, caracterizada por un síndrome de bajo volumen minuto con aumento de la presión venosa yugular, hepatomegalia e hipotensión.

ETIOLOGIA

La combinación de una edad avanzada de la población, y la mejoría de la sobrevida luego del infarto agudo de miocardio, ha creado un aumento significativo del número de pacientes que viven con insuficiencia cardiaca crónica, con un aumento concomitante en el número de hospitalizaciones por fallo cardiaco agudo. La enfermedad coronaria es la causa etiológica de la insuficiencia cardiaca aguda en el 60-70% de los pacientes, particularmente en la población de edad avanzada. En los sujetos jóvenes, la insuficiencia cardiaca aguda frecuentemente es causada por una cardiomiopatía dilatada, arritmias, enfermedades congénitas o valvulares, o miocarditis. Las causas de la insuficiencia cardiaca aguda se indican en la Tabla 1.

Tabla 1.- Causas y factores precipitantes de insuficiencia cardiaca aguda

1. Descompensación de una insuficiencia cardiaca crónica preexistente (ej. miocardiopatías)
2. Síndromes coronarios agudos
 - a. Infarto de miocardio, angina inestable, disfunción isquémica valvular
 - b. Complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio
 - c. Infarto del ventrículo derecho
3. Hipertensión arterial sistémica
4. Arritmia aguda (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, fibrilación o flutter auricular, otras taquiarritmias)
5. Insuficiencia valvular aguda (endocarditis, ruptura de cuerdas tendinosas, agravación de insuficiencia valvular preexistente)
6. Estenosis valvular aórtica severa
7. Miocarditis aguda
8. Taponamiento cardiaco
9. Disección aórtica
10. Cardiomiopatía post-parto
11. Factores precipitantes no cardiovasculares
 - a. Falta de cumplimiento del tratamiento médico y/o exceso de medicación
 - b. Sobrecarga de volumen
 - c. Infecciones: sepsis, neumonía
 - d. Trauma cerebral severo
 - e. Insuficiencia renal
 - f. Abuso de drogas o alcohol
 - g. Feocromocitoma
 - h. Medicamentos: antiinflamatorios no esteroideos
 - i. Tromboembolismo pulmonar
12. Síndromes de alto volumen minuto: sepsis, crisis hipertiroides, anemia, síndromes de shunts

CLASIFICACION CLINICA

En las Unidades Coronarias y de Terapia Intensiva se han utilizado distintas clasificaciones de la insuficiencia cardiaca aguda. La clasificación de Killip se basa en los signos clínicos y en los hallazgos de la radiografía de tórax, y la clasificación de Forrester está basada en los signos clínicos y en características hemodinámicas. Estas clasificaciones han sido validadas en la insuficiencia cardiaca aguda luego del infarto agudo de miocardio, siendo adecuadas para definir la insuficiencia cardiaca aguda *de novo*.

Clasificación de Killip. La clasificación de Killip fue diseñada para proveer una estimación clínica de la severidad del daño miocárdico en el tratamiento del infarto agudo de miocardio.

Estadio 1. Sin fallo cardiaco. Sin signos clínicos de descompensación cardiaca.

Estadio 2. Fallo cardiaco. Los criterios diagnósticos incluyen rales, galope S3 e hipertension venosa pulmonar. Presencia de congestión con rales húmedos en la mitad inferior de los campos pulmonares.

Estadio 3. Insuficiencia cardiaca severa. Edema pulmonar franco con rales a través de todos los campos pulmonares.

Estadio 4. Shock cardiogénico. Presencia de hipotensión arterial ($PAS \leq 90$ mm Hg) y evidencias de vasoconstricción periférica con cianosis, diaforesis y oliguria.

Clasificación de Forrester. La clasificación de Forrester también fue desarrollada en pacientes con infarto agudo de miocardio, y describe cuatro grupos en función del estado clínico y hemodinámico. Los pacientes son clasificados clínicamente sobre la base de la presencia de hipoperfusión periférica (pulso filiforme, piel fría y húmeda, cianosis periférica, hipotensión, taquicardia, confusión, oliguria) y congestión pulmonar (rales, radiografía de tórax anormal) y hemodinamicamente sobre la base de un índice cardiaco disminuido ($\leq 2,2$ L/min/m²) y presión capilar pulmonar elevada (>18 mm Hg). El trabajo original define las estrategias terapéuticas de acuerdo al estado clínico y hemodinámico.

EL SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

La insuficiencia cardiaca aguda es un síndrome clínico caracterizado por la presencia de un volumen minuto cardiaco reducido, hipoperfusión tisular, aumento de la presión capilar pulmonar y congestión tisular. Los mecanismos productores pueden ser cardiacos o extra cardiacos, y pueden ser transitorios y reversibles con resolución del síndrome clínico, o pueden inducir un daño permanente conduciendo a la falla cardiaca crónica. La disfunción cardiaca puede estar relacionada con una disfunción miocárdica sistólica o diastólica, con una disfunción valvular, un taponamiento pericárdico, anormalidades del ritmo cardiaco o una desigualdad entre la precarga y la poscarga.

Múltiples patologías extracardiacas pueden conducir a la insuficiencia cardiaca aguda, tal como se indica en la Tabla 1. La insuficiencia cardiaca puede complicarse por la coexistencia de otra enfermedad orgánica; y a su vez la insuficiencia cardiaca severa puede inducir una falla multiorgánica, que puede ser fatal.

El síndrome de insuficiencia cardiaca aguda puede ser clasificado como predominantemente izquierdo o derecho, anterógrado o retrógrado, o una combinación de los mismos. En el presente capítulo se realizará un análisis particular de la insuficiencia cardiaca izquierda retrógrada, que constituye el cuadro clínico del Edema agudo de pulmón cardiogénico.

EL EDEMA AGUDO DE PULMON CARDIOGENICO

DEFINICIÓN

El edema agudo de pulmón cardiogénico se define como una rápida y anormal acumulación de líquido en los tejidos extravasculares del pulmón, como consecuencia del aumento de la presión hidrostática intravascular o de la presión venosa pulmonar.

La consecuencia fisiológica de mayor significación del edema pulmonar es el deterioro del intercambio gaseoso, el cual puede poner en riesgo la vida del paciente. La prevención del edema pulmonar no solamente es útil para evitar el deterioro gasométrico, sino que probablemente también contribuya a mejorar la sobrevida.

ETIOPATOGENIA

El edema pulmonar cardiogénico se puede producir por alteraciones a nivel de la aurícula izquierda, válvula mitral o ventrículo izquierdo (Tabla 2).

Tabla 2.- Etiología del edema agudo de pulmón cardiogénico.

Aurícula izquierda
Tumores
Trombos
Membranas congénitas
Válvula mitral
Estenosis mitral
Insuficiencia mitral
Ventrículo izquierdo
Disfunción sistólica
Disfunción diastólica
Sobrecarga de volumen
Obstrucción al tracto de salida y enfermedad valvular aórtica

Aurícula izquierda

La patología auricular izquierda puede producir edema pulmonar por una dificultad en la salida o vaciado de la sangre desde la aurícula hacia el ventrículo izquierdo. No se trata de una patología frecuente, pudiendo estar asociada a tumores cardiacos, de los cuales el más frecuente es el mixoma (Fig. 1), trombos o membranas congénitas como el *cor triatriatum*.

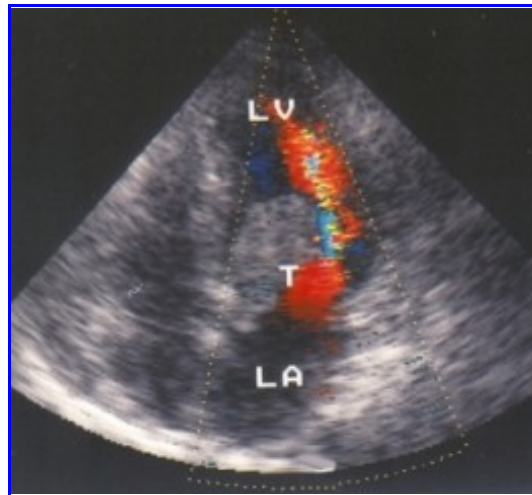


Fig. 1.- Ecocardiograma Doppler transtorácico que muestra un gran mixoma de aurícula izquierda en un paciente con edema agudo de pulmón. Se puede observar la protrusión en diástole del tumor en el ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral. Por Doppler color se puede observar un flujo transvalvular mitral turbulento por el fenómeno obstructivo que genera el tumor en diástole.

Válvula mitral

La estenosis valvular mitral secundaria a la enfermedad reumática del corazón es la causa más común de elevación crónica de la presión venosa pulmonar. Cuando se produce un aumento de la frecuencia cardiaca por fibrilación auricular, ejercicio, fiebre o estrés, la elevación aguda de la presión venosa en el pulmón puede precipitar el edema.

En la insuficiencia mitral aguda, el edema pulmonar es consecuencia del desplazamiento rápido hacia arriba en la relación presión/volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo, con un marcado incremento de la presión. La insuficiencia valvular aguda puede producirse por disfunción del músculo papilar o ruptura de una cuerda tendinosa en el curso de un síndrome isquémico agudo. La ruptura de las cuerdas tendinosas puede ser espontánea en portadores de prolapso de la válvula con degeneración mixomatosa de la misma; o ser la consecuencia de una endocarditis infecciosa (Fig. 2).

Ventrículo izquierdo

Disfunción sistólica. La disfunción sistólica se caracteriza por una disminución de la contractilidad miocárdica, con una disminución de la fracción de eyección y una disminuida capacidad para aumentar el volumen de eyección en respuesta a un aumento de la precarga. La relación entre la presión de fin de diástole y el volumen de eyección es típicamente plana. Por otra parte, el ventrículo es particularmente sensible a los cambios en la poscarga, o sea que pequeños aumentos en la poscarga afectan significativamente el volumen minuto cardíaco. A nivel de los miocitos, se produce una subregulación de los receptores β adrenérgicos, anomalías en el manejo del calcio y en la sensibilidad de los miofilamentos al calcio y disturbios en la producción y actividad de la fosfodiesterasa, lo que resulta en última instancia en una alteración de la contracción miofilamentosa.

La disfunción sistólica del ventrículo izquierdo puede ser consecuencia de la enfermedad arterial coronaria, hipertensión arterial, enfermedad valvular cardíaca, o miocardiopatía dilatada (Fig. 3). Menos frecuentemente se puede producir por una inflamación aguda de tipo viral, tóxica o metabólica.

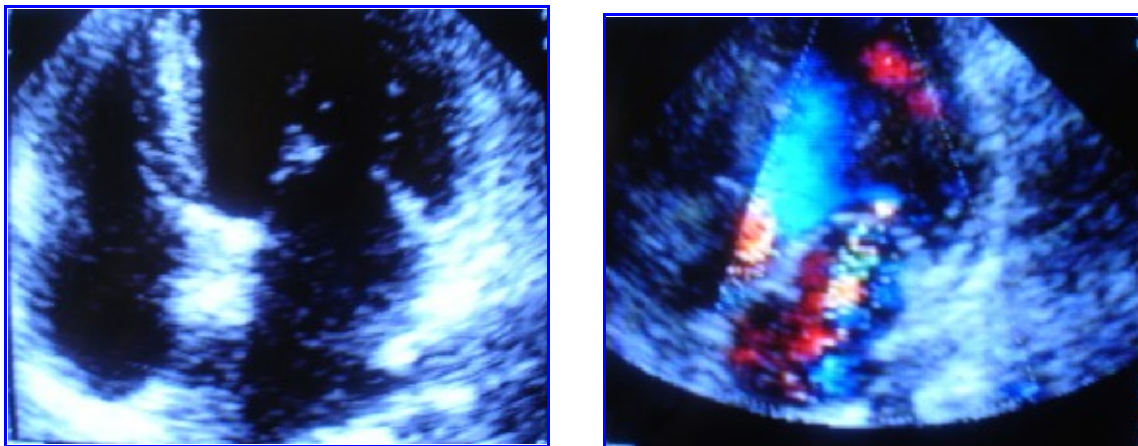


Fig. 2.- Ecodoppler cardíaco. Vegetación sobre valva anterior de la válvula mitral. Endocarditis aguda estafilocócica. Se observa el jet de regurgitación mitral. Edema agudo de pulmón.

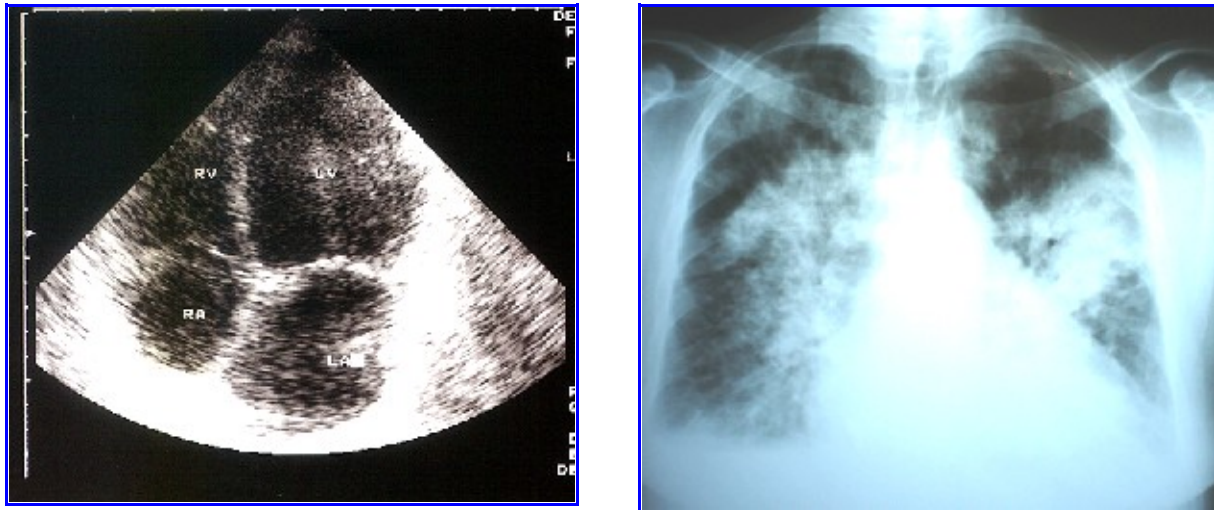


Fig. 3.- Miocardiopatía dilatada. Edema agudo de pulmón.

Disfunción diastólica. El término disfunción diastólica hace referencia a una anomalía de la distensibilidad diastólica, llenado, o relajación del ventrículo izquierdo, independientemente de que la fracción de eyección sea normal o anormal y que el paciente esté sintomático o asintomático. El efecto neto de la disfunción diastólica es que la presión de fin de diástole está aumentada mientras que el volumen de eyección está disminuido, aun cuando la contractilidad puede ser normal. Un aumento en la presión proximal al ventrículo no complaciente, se asocia con congestión pulmonar. Estudios poblacionales han demostrado que al menos un tercio de todos los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva tienen una fracción de eyección normal o casi normal. La prevalencia de la falla diastólica es mayor en pacientes por encima de los 75 años de edad. La hipertrofia ventricular izquierda secundaria a la hipertensión arterial sistémica es la causa más frecuente, seguida por la isquemia aguda de miocardio, el remodelamiento ventricular luego del infarto agudo, y las infiltraciones o depósitos de sustancias extrañas en el miocardio.

La hipertensión pulmonar aguda por tromboembolismo de pulmón puede producir aumento de la presión venosa pulmonar debido a un fenómeno de alteración diastólica conocido como interdependencia ventricular, como consecuencia del desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda.

Las taquiarritmias ventriculares o supraventriculares de alta frecuencia pueden producir aumento de la presión venosa pulmonar por compromiso en el llenado diastólico e isquemia miocárdica, con alteración en el periodo de relajación ventricular.

En la Tabla 3 se indican las características diferenciales de la insuficiencia cardíaca diastólica y sistólica (Grupo GEIC).

Tabla 3.- Características diferenciales de la insuficiencia cardiaca sistólica versus insuficiencia cardiaca diastólica.

Características	Insuficiencia cardiaca diastólica	Insuficiencia cardiaca sistólica
Edad	Predominante en añosos	Cualquier edad, especialmente entre 50 y 70 años
Sexo	Predominante en mujeres	Predominante en hombres
Ritmo de galope	B4	B3
Fracción de eyección VI	>45	≤45
Diámetro del VI	Usualmente normal y con hipertrofia ventricular	Usualmente dilatado
ECG: Hipertrofia ventricular I	Común	Poco común
ECG: BRI 3er grado	Poco común	Común
ECG: infarto de miocardio antiguo	Poco común	Común
ECG: fibrilación auricular	Paroxística	Persistente
Radiografía de tórax	Congestión con o sin cardiomegalia	Congestión y cardiomegalia
Hipertensión arterial previa	+++	++
Diabetes mellitus previa	+++	++
Infarto de miocardio previo	+	+++
Obesidad	+++	+
EPOC	++	0
Diálisis crónica	++	0
Mortalidad intrahospitalaria	3-5%	5-10%
Formas de presentación	Edema agudo hipertensivo, ocasionalmente infarto agudo de miocardio	Infarto agudo de miocardio, valvulopatías y miocarditis
Descompensación de IC crónica	Edema agudo hipertensivo	Síndromes congestivos

Sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo. Una sobrecarga de volumen ventricular de instalación rápida puede producir edema pulmonar. Las causas más comunes son la comunicación interventricular en el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia aórtica aguda o la insuficiencia renal aguda con retención de agua y sodio. La sobrecarga de sodio por transgresión alimentaria, irregularidades en el cumplimiento del tratamiento o enfermedades concomitantes pueden descompensar por sobrecarga de volumen a pacientes con insuficiencia cardiaca crónica.

Obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo. La estenosis valvular aórtica crítica, supra o infravalvular; y la miocardiopatía hipertrófica con obstrucción a la eyección

ventricular producen un incremento agudo del volumen y de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo con transmisión a la aurícula izquierda y al territorio postcapilar pulmonar, con edema de pulmón. Estas alteraciones cursan además con hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica e isquemia subendocárdica, produciendo mayor aumento de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. La disección aguda de la aorta con compromiso de la válvula y la endocarditis infecciosa son las causas más comunes de insuficiencia valvular aguda que se acompañan de edema pulmonar.

FISIOPATOLOGÍA

El edema pulmonar cardiogénico se caracteriza por una rápida transudación de fluidos en el pulmón como consecuencia de un aumento de la presión en el capilar pulmonar. El septum o conjunción alveolocapilar, de aproximadamente una micra de espesor, es la unidad funcional donde se produce el intercambio gaseoso y un intercambio hidrosalino entre el lecho vascular y el intersticio (Fig. 4). La magnitud y dirección del intercambio hidrosalino a través del septum dependen del balance entre las fuerzas que operan a nivel del capilar y de la integridad de la membrana, todo lo cual se expresa en la ecuación de Starling, que establece que $J = K (P_c - P_i) - (\sigma_c - \sigma_i)$; donde J: flujo transcapilar; K: constante o coeficiente de filtración; P_c : presión hidrostática capilar; P_i : presión hidrostática intersticial; σ_c : presión coloidosmótica del plasma; y σ_i : presión coloidosmótica del intersticio.

$$\text{Balance neto de fuerzas de Starling (Jv)} = [(P_c - P_t) - \sigma (\pi_p - \pi_t)]$$

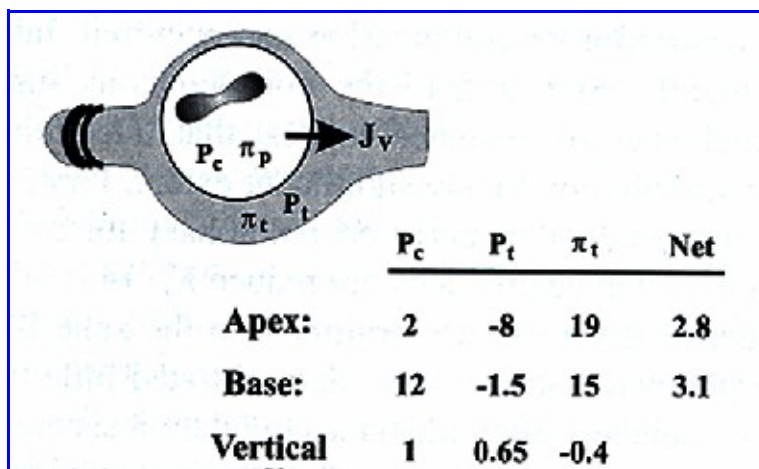


Fig. 4. Ilustración esquemática del balance de fuerzas de Starling a través de la membrana alveolocapilar pulmonar. Los valores absolutos, en cm H₂O para la presión capilar (P_c), la presión del fluido intersticial (P_t) y la presión coloidosmótica del fluido intersticial (π_t) se establecen en función de la distancia desde el ápex a la base del pulmón. La presión coloidosmótica del plasma se asume de 28 cm de agua para este ejemplo, y el coeficiente de reflexión para las proteínas totales (σ) se asume de 0,8.

El resultado de este balance es una leve fuerza efectiva que promueve la filtración de fluidos hacia el intersticio pulmonar, por lo que este espacio no es completamente anhidro, actuando la red linfática como elemento de drenaje, siendo su volumen de flujo un indicador de la magnitud de la filtración capilar. La tensión superficial a nivel del alvéolo tiende a hacer pasar líquido del capilar al compartimento alveolar, estando esta acción limitada por el surfactante pulmonar. La presión negativa del intersticio pulmonar no es uniforme, siendo mayor en las bases que en los vértices pulmonares.

Por medio de estudios de perfusión pulmonar con sustancias vasoactivas; West y col. demostraron en un individuo de pie, las diferencias de flujo pulmonar y de ventilación entre las bases y los vértices pulmonares. Las presiones arterial y venosa en el pulmón están influenciadas por la altura y por la gravedad, siendo el flujo en las bases pulmonares entre 8 y 10 veces mayor en comparación con los vértices. En los vértices pulmonares, por efecto de la presión alveolar, los capilares tienden a colapsarse. Estas diferencias regionales entre el flujo y la ventilación producen en el pulmón tres zonas claramente diferenciadas.

Un aumento de la presión hidrostática intravascular, ya sea por aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, por aumento de la presión auricular o por aumento en la presión venosa pulmonar, producirá un desequilibrio en las fuerzas de la ecuación de Starling, provocando un pasaje de líquido al intersticio. Los linfáticos incrementan el flujo de linfa hasta un límite donde se produce el edema alveolar. El surfactante pulmonar, por su parte, tiende a disminuir la tensión superficial alveolar y a evitar el colapso alveolar.

El aumento de la presión hidrostática produce primeramente una redistribución del flujo hacia los vértices pulmonares, y si el aumento de la presión se realiza en forma rápida, el edema pulmonar se localizará preferentemente en los hilios pulmonares.

El líquido intersticial estimula a los receptores J, los que por acción refleja incrementan los movimientos respiratorios, dando origen a la taquipnea, la cual favorece en un comienzo un mayor drenaje linfático.

La magnitud del relleno alveolar depende de la extensión del edema intersticial, de la presencia o ausencia de lesión del epitelio alveolar, y de la capacidad del epitelio alveolar para remover en forma activa el fluido de edema. El primer sitio de reabsorción de sodio y cloro es a nivel de los canales iónicos epiteliales localizados en la membrana apical de las células epiteliales tipo I y II y el epitelio de la vía aérea distal. El sodio es extruído en forma activa hacia el espacio intersticial por medio de la Na^+/K^+ -ATPasa localizada en la membrana basolateral de las células tipo II. El agua sigue pasivamente, probablemente a través de acuaporinas, que son canales de agua que están predominantemente situados en las células epiteliales alveolares tipo I.

El líquido en el intersticio del pulmón reduce marcadamente la complacencia de éste, lo que asociado al aumento de la resistencia en la vía aérea, produce un aumento del consumo de oxígeno. La alteración en el intercambio gaseoso, por su parte, se asocia con una disminución de la presión parcial de oxígeno a nivel arterial, generando en definitiva un desacople entre la disponibilidad y el consumo de oxígeno a nivel tisular.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la insuficiencia cardiaca aguda izquierda retrógrada, o edema agudo de pulmón cardiogénico, se basa en los síntomas y hallazgos clínicos, soportados por exámenes complementarios tales como el electrocardiograma, la radiografía de tórax, marcadores bioquímicos y ecocardiografía-Doppler (Fig. 5). El paciente debe ser clasificado de acuerdo a los criterios previamente descritos para disfunción sistólica y/o diastólica.

El interrogatorio de los pacientes con hipertensión venosa pulmonar por insuficiencia cardiaca aguda es sumamente dificultoso, ya que no pueden responder debido a la disnea, taquipnea, intolerancia al decúbito dorsal y gran desasosiego. Estos enfermos se encuentran taquicárdicos, cianóticos, con piel pálida, fría y sudorosa, y levemente hipertensos. Estos signos son expresión de un tono adrenérgico aumentado. Se ausculta un tercer o cuarto ruido izquierdos, y rales crepitantes en ambos campos pulmonares, frecuentemente asociados a fenómenos espiratorios.

El electrocardiograma permite identificar el ritmo cardiaco, y puede contribuir a determinar la etiología de la falla cardiaca y evaluar las condiciones de carga del corazón. Es esencial en la evaluación de los síndromes coronarios agudos. El ECG también puede indicar la presencia de sobrecarga ventricular o auricular izquierda, pericarditis y condiciones preexistentes tales como hipertrofia o dilatación cardiaca.

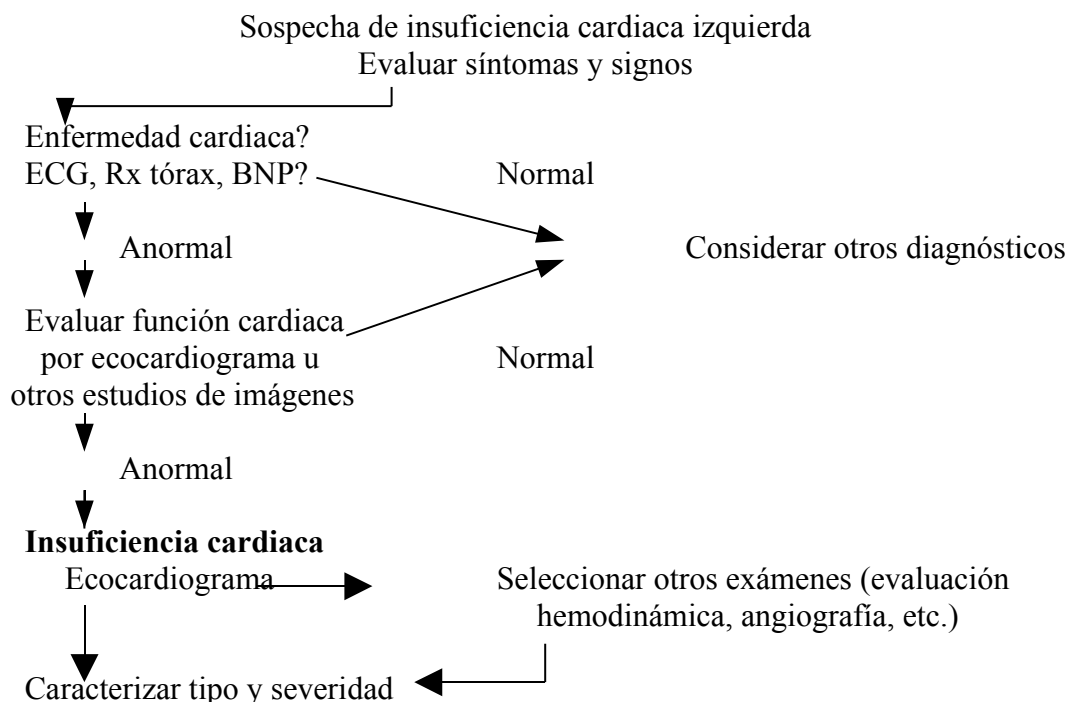


Fig. 5.- Metodología diagnóstica de la insuficiencia cardiaca aguda.

La radiografía de tórax (Fig. 6) puede mostrar, según la severidad del cuadro, las siguientes características:

- a. Redistribución de flujo pulmonar. Es el cambio más precoz que sigue a los aumentos leves de la presión venosa pulmonar; se produce por dilatación de los vasos arteriales y venosos de los lóbulos pulmonares superiores.
- b. Edema intersticial. Se produce con presiones venosas pulmonares superiores a 25 mm Hg, y es consecuencia de la transudación de fluidos al intersticio pulmonar. Como expresión de este fenómeno se evidencian las líneas B de Kerley, a nivel del ángulo costo-diafragmático; las líneas A, dirigidas hacia los hilios; y las líneas C, en las zonas bajas. También existe edema hiliar y perihiliar, edema perivascular y peribronquial, y eventualmente derrame pleural.
- c. Edema alveolar. Cuando la presión venosa pulmonar supera los 30 mm Hg el líquido transudado no puede ser retenido en el tejido intersticial, y pasa a ocupar los espacios alveolares. Se observan sombras hiliares heterogéneas, parahiliares y en las bases pulmonares, y en ocasiones el clásico edema de pulmón en alas de mariposa.
- d. En los casos de edema agudo de pulmón de aparición repentina sin insuficiencia cardíaca previa, puede no observarse ingurgitación hiliar o redistribución del flujo. Ambos fenómenos son la expresión de un aumento en el volumen de sangre en el territorio venoso pulmonar; en los casos de edema agudo de pulmón *de novo*, sin insuficiencia cardíaca congestiva, la que realmente está aumentada es la presión auricular izquierda, la cual se transmite al territorio venocapilar generando el edema. En estos casos es habitual que la silueta cardíaca no esté aumentada de tamaño.

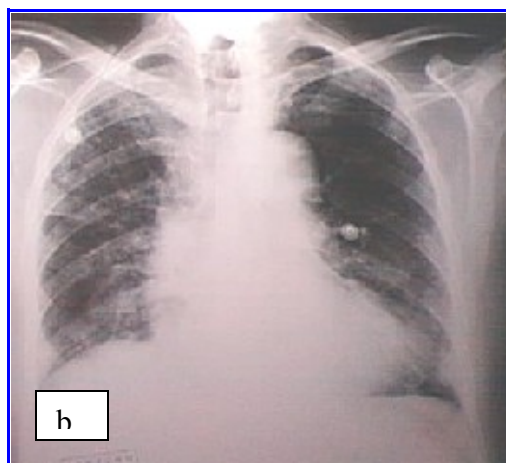
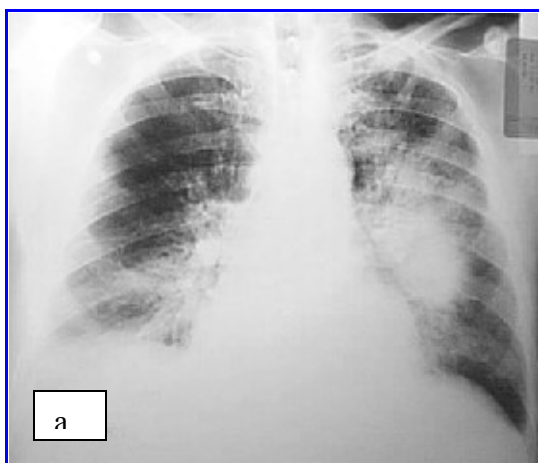


Fig. 6a. Radiografía de tórax de paciente con edema agudo de pulmón con componente alveolar.

Fig. 6b. Mismo paciente anterior, luego del tratamiento.

El patrón de gases en sangre más frecuentemente observado corresponde a una hipoxemia con hipocapnia por hiperventilación. La presencia de hipercapnia y acidosis respiratoria pueden expresar agotamiento muscular, y la necesidad de instituir asistencia respiratoria mecánica. La determinación no invasiva de la saturación de oxígeno por oximetría de pulso puede reemplazar a los gases en sangre, pero no en los estados de bajo volumen minuto cardiaco, en que la vasoconstricción periférica puede dificultar la determinación oximétrica. La medición de la saturación de oxígeno venosa en la vena cava superior puede ser útil para estimar la relación entre aporte y demanda de oxígeno a nivel sistémico.

El péptido natriurético de tipo B (BNP) es liberado por los ventrículos en respuesta a un aumento del estiramiento parietal y a la sobrecarga de volumen y se ha demostrado útil para excluir y/o identificar la presencia de falla cardiaca en pacientes admitidos por disnea. Se admite que un valor de BNP menor de 100 pg/ml excluye el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, y un valor de 500 pg/ml o más permite considerar a la insuficiencia cardiaca como el diagnóstico más probable. Los valores entre 100 y 500 pg/ml son difíciles de adjudicar, debiendo tenerse presente además, que distintos factores pueden afectar los niveles plasmáticos de BNP, especialmente en pacientes críticos (Tabla 4).

Tabla 4.- Factores que pueden afectar los niveles del péptido natriurético atrial.

Factores distintos de la insuficiencia cardiaca que pueden elevar los niveles de BNP	Factores que pueden disminuir los niveles de BNP en presencia de insuficiencia cardiaca
Edad avanzada	Edema agudo de pulmón
Insuficiencia renal	Pacientes en clase I de NYHA estables con baja fracción de eyección
Síndromes coronarios agudos	Regurgitación mitral aguda
Enfermedad pulmonar con cor pulmonale	Estenosis mitral
Embolismo pulmonar masivo	Mixoma auricular
Estados de volumen minuto cardiaco elevado	

La ecocardiografía es una herramienta esencial para la evaluación de los cambios estructurales y funcionales asociados con la insuficiencia cardiaca aguda, así como para la evaluación de los síndromes coronarios agudos.

La ecocardiografía con Doppler debe ser utilizada para evaluar y monitorizar la función ventricular izquierda y derecha en forma global y regional, la estructura y función valvulares, la posible patología pericárdica, la presencia de complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio y la eventual presencia de lesiones ocupantes de espacio intracardiacas. El volumen minuto cardiaco puede ser estimado por ecodoppler. El ecodoppler también puede estimar la presión arterial pulmonar, a través de la evaluación del jet de regurgitación tricuspídea, y también puede estimar la precarga ventricular izquierda.

La ecocardiografía Doppler, a través de la medición de la velocidad de los flujos intracardiacos, puede ser útil para evaluar la función diastólica. En presencia de ritmo sinusal, el flujo diastólico desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral tiene dos componentes, la onda E, que refleja el llenado diastólico inicial, y la onda A, en la diástole tardía, que refleja la contracción auricular. Debido a que la velocidad del flujo sanguíneo a través de la mitral depende del gradiente de presión transmitral, la velocidad de la onda E es influenciada tanto por la velocidad de la relajación diastólica precoz como por la presión en la aurícula izquierda. Las alteraciones en la patente de estas velocidades permiten estimar la función diastólica ventricular izquierda, aunque estos flujos son extremadamente sensibles a las condiciones de carga, en particular de la presión auricular izquierda.

En los casos de insuficiencia cardíaca aguda de diagnóstico incierto, o cuando el paciente no mejora tras la realización de un tratamiento adecuado destinado a disminuir la presión venosa pulmonar, o cuando es necesario controlar y titular el tratamiento con dosis elevadas de diuréticos, vasodilatadores o drogas inotrópicas, y en los edemas agudos de pulmón asociados al infarto de miocardio, es de gran utilidad el monitoreo hemodinámico a través de un catéter en arteria pulmonar. El mismo permite asegurar una carga óptima de fluidos a los ventrículos, y guiar la terapéutica con drogas vasoactivas y agentes inotrópicos.

El diagnóstico diferencial se debe plantear con todas las causas de insuficiencia respiratoria aguda: neumopatías infecciosas, tromboembolismo pulmonar, etc., pero fundamentalmente con el edema agudo de pulmón no cardiogénico o Síndrome de dificultad respiratoria aguda. En este último caso, el estudio hemodinámico es de mucho valor, ya que se considera que todo edema agudo de pulmón con presión capilar pulmonar por encima de 18 mm Hg corresponde a un mecanismo cardiogénico.

PRONÓSTICO

Varios ensayos clínicos recientes y estudios observacionales han identificado factores pronósticos emergentes en pacientes admitidos con insuficiencia cardíaca aguda (Tabla 5).

Tabla 5.- Factores pronósticos en la insuficiencia cardiaca aguda (ICA).

Factores pronósticos

Presión arterial sistémica (PAS)	Los valores elevados de PAS en la admisión se asocian con menor mortalidad post-alta
Enfermedad coronaria (EC)	Se asocia con un aumento de dos veces en la mortalidad post-alta en comparación con pacientes con cardiomiopatía primaria En pacientes con EC existe un aumento de la mortalidad post-alta en aquellos con respuesta a la administración de milrinona en relación con placebo
Troponina	30-70% de pacientes hospitalizados con ICA tienen niveles detectables de troponina en plasma, lo que se asocia con un aumento de dos veces en la mortalidad post-alta y tres veces en la incidencia de rehospitalización
Urea plasmática	Incrementos relativamente menores de la urea plasmática se asocian con dos o tres veces de aumento de la mortalidad post-alta
Hiponatremia	25% de los pacientes con ICA presentan hiponatremia moderada, la que se asocia con dos a tres veces de aumento de la mortalidad intrahospitalaria y post-alta
Péptidos natriuréticos	El aumento de los niveles plasmáticos se asocia con mayor mortalidad post-alta y repetidas hospitalizaciones
Presión capilar pulmonar (PCP)	La reducción de la PCP durante la hospitalización, pero no el aumento del volumen minuto cardiaco, se asocia con mejor sobrevida post-alta La reducción de la PCP con agentes tales como milrinona y dobutamina se asocia con mal pronóstico
Capacidad funcional	El test de la caminata de 6 minutos es un importante predictor de la evolución post-alta
Otros factores pronósticos	Anemia, diabetes mellitus, arritmias nuevas (BRI completo, fibrilación auricular, taquicardia ventricular sostenida)

En los pacientes del EuroHeart Failure Survey (Cleland y col.), la duración media de la hospitalización evaluada fue de 11 días, el 6,9% de los pacientes murieron durante esta hospitalización, el 24% de los pacientes fueron readmitidos dentro de las 12 semanas de la descarga, y un total del 13,5% murieron entre la admisión y las 12 semanas de seguimiento. En el estudio ADHERE se comprobó una mortalidad hospitalaria del 4,0%, una estadía media en el hospital de 4,3 días, y un 23% de los pacientes debieron ser admitidos al menos una vez por insuficiencia cardiaca en los próximos seis meses. Esta evolución desfavorable sugiere que existen serias limitaciones en las estrategias terapéuticas vigentes.

TRATAMIENTO

El diagnóstico de edema agudo de pulmón cardiogénico impone la aplicación de un rápido y agresivo tratamiento. Se obtienen mejores resultados si los pacientes con insuficiencia cardiaca

aguda son tratados por un grupo de expertos en áreas reservadas a pacientes críticos. Estudios comparativos han demostrado un menor tiempo de hospitalización en pacientes tratados por un grupo entrenado en el manejo de pacientes con insuficiencia cardíaca. En la Tabla 6 se indican los criterios de admisión hospitalaria de los pacientes con insuficiencia cardíaca.

Tabla 6.- Criterios de admisión hospitalaria de pacientes con insuficiencia cardíaca.

Criterios para hospitalización inmediata

- Edema pulmonar o disconfort respiratorio en la posición sentada
- Saturación arterial de oxígeno <90%
- Frecuencia cardíaca >120 lpm en ausencia de fibrilación auricular crónica
- Presión arterial sistólica ≤ 75 mm Hg
- Alteración mental atribuida a la hipoperfusión
- Descompensación en presencia de síndromes coronarios agudos

Criterios para hospitalización de urgencia

- Distensión hepática grave, ascitis voluminosa o anasarca
- Descompensación en presencia de condiciones no cardíacas agudamente descompensadas, como enfermedad pulmonar o disfunción renal
- Instalación rápida y progresiva de síntomas de insuficiencia cardíaca

Considerar la hospitalización

- Caída rápida del sodio sérico por debajo de 130 mEq/L
- Elevación rápida de la creatinina por encima de 2,5 mEq/dL
- Síntomas persistentes en reposo, a pesar del tratamiento oral optimizado
- Co-entidad con esperado desmejoramiento del cuadro de insuficiencia cardíaca

El tratamiento estará destinado a cubrir tres aspectos principales: a) mejoría de la oxigenación y de la ventilación; b) disminución de la presión capilar; y c) mejoría de la performance ventricular izquierda.

Mejoría de la oxigenación y de la ventilación

La terapéutica destinada a mejorar las condiciones de oxigenación consiste en reducir el fluido de edema, mantener una vía aérea permeable y si es necesario, brindar asistencia mecánica a la ventilación.

- a. *Inhalación de oxígeno.* La inhalación de oxígeno humidificado es una técnica sencilla y eficaz para tratar la hipoxemia. La única precaución es evitar administrar mezclas ricas en oxígeno en pacientes ancianos con EPOC hipercápnica. La asociación morfina-oxígeno es una de las causas más frecuentes de depresión respiratoria severa en el edema agudo de pulmón, que en algunas ocasiones impone la necesidad de la

asistencia respiratoria mecánica. Tampoco es aconsejable administrar oxígeno a pacientes sin evidencias de hipoxemia.

- b. *Empleo de ventilación no invasiva.* La ventilación no invasiva (NIV) es una modalidad de soporte ventilatorio sin intubación endotraqueal ni sedación que se ha demostrado útil en varias formas de insuficiencia respiratoria. En pacientes con edema agudo de pulmón, la NIV ha demostrado ser útil para reducir la incidencia de intubación en varios ensayos randomizados, ya sea utilizando presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o ventilación con soporte de presión no invasiva de dos niveles (NIPSV). La técnica de CPAP es simple y puede ser realizada con una fuente de oxígeno conectada a una máscara facial o un casco, con una válvula espiratoria para mantener la presión positiva continua. A la inversa, la NIPSV es más compleja, requiriendo un ventilador para prever los dos niveles de presión; uno para asistir al paciente con presión positiva en la vía aérea, y la otra, al igual que la CPAP, para mantener la presión positiva espiratoria.

Recientemente, Masip y col. realizaron una revisión sistemática y un metaanálisis de quince estudios destinados a evaluar el empleo de la NIV en pacientes con edema agudo de pulmón. En conjunto, la ventilación no invasiva redujo significativamente la mortalidad en cerca de un 45% en comparación con el tratamiento convencional. Los resultados fueron significativos para la CPAP pero no para la NIPSV. Ambas modalidades mostraron una disminución significativa (60%) de la “necesidad de intubar” en comparación con la terapéutica convencional.

- c. *Empleo de asistencia respiratoria mecánica.* La asistencia respiratoria mecánica permite actuar en el edema agudo de pulmón manteniendo una vía aérea libre, posibilitando la aspiración de secreciones, reduciendo el trabajo respiratorio y concomitantemente el consumo de oxígeno, y permitiendo la normalización de la PaCO₂ y del componente respiratorio de la acidosis.

Los pacientes en los cuales se considera conveniente el empleo de asistencia respiratoria mecánica son aquellos que presentan un disturbio severo del intercambio gaseoso que no se resuelve con la suplementación de oxígeno; cuando el edema agudo de pulmón es refractario al tratamiento convencional correctamente aplicado y durante un tiempo adecuado; en los pacientes con edema agudo de pulmón complicando un infarto de miocardio; y en aquellos que cursan con shock cardiogénico.

Disminución de la presión capilar

- a. *Posición del cuerpo.* Una forma rápida y simple de disminuir el retorno venoso al corazón, con lo cual se reduce la presión de lleno ventricular izquierda, y con ello la presión capilar, es colocando al paciente sentado, preferentemente con los miembros inferiores colgando.
- b. *Empleo de sulfato de morfina.* El sulfato de morfina debe ser administrado por vía intravenosa en dosis de 2 a 5 mg en un periodo de tres minutos, y puede ser repetido si



es necesario a los 15 minutos. La morfina reduce la ansiedad de los pacientes y disminuye el trabajo respiratorio; estos efectos limitan la estimulación simpática con la consiguiente vasodilatación cutánea y reducción de las presiones de lleno cardíacas.

- c. *Empleo de diuréticos.* Estos fármacos, a través de la remoción del fluido de edema, reducen la presión auricular izquierda, la presión capilar pulmonar y la presión arterial sistémica, y secundariamente el trabajo respiratorio y cardíaco. La droga a utilizar es la furosemida, en una dosis inicial de 20 a 40 mg por vía endovenosa. En caso de no obtenerse respuesta, se recomienda administrar una infusión continua de 5 mg/hora.

Los diuréticos aumentan el volumen urinario facilitando la excreción de agua, cloruro de sodio y otros iones, produciendo una disminución en el volumen de fluido extracelular y plasmático, y reducen las presiones de lleno ventricular. La administración intravenosa de diuréticos de asa también ejerce un efecto vasodilatador, manifestado por una disminución rápida de las presiones capilar y auricular izquierda, así como de la resistencia pulmonar.

En los pacientes con activación crónica del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático, como son los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica con deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo, la administración endovenosa de furosemida puede producir un efecto hemodinámico adverso caracterizado por un aumento agudo de la renina plasmática y de los niveles de norepinefrina, con vasoconstricción arteriolar, aumento de la poscarga, aumento de la presión arterial sistólica y empeoramiento del edema pulmonar y la disnea. Estos efectos son observados durante aproximadamente una hora y disminuyen cuando aumenta el efecto diurético.

- d. *Empleo de vasodilatadores.* Los nitratos resuelven la congestión pulmonar sin comprometer el volumen de eyección ni incrementar la demanda de oxígeno del miocardio en la insuficiencia cardíaca izquierda aguda, en particular en pacientes con síndrome coronario agudo. A bajas dosis sólo inducen venodilatación, pero a medida que se incrementa la dosis producen dilatación arterial, incluyendo a las arterias coronarias. Cuando se utilizan en dosis apropiadas, los nitratos ejercen una vasodilatación balanceada entre los lechos venosos y arteriales, reduciendo la precarga y la poscarga ventricular izquierda, sin alterar la perfusión tisular. Sus efectos sobre el volumen minuto cardíaco dependen de la precarga y poscarga pretratamiento y de la capacidad del corazón de responder al aumento inducido por los baroreceptores en el tono simpático.

En forma inicial los nitritos deben administrarse por vía oral, pero los nitratos intravenosos también son bien tolerados en el infarto de miocardio. La administración de nitroglicerina se inicia con una dosis de 20 µg/min y se aumenta en incrementos de 10 µg/min cada tres a cinco minutos hasta obtener mejoría sintomatológica. La dosis habitual oscila entre 10 y 100 µg/min, titulada para obtener una respuesta hemodinámica de descenso de la presión de oclusión a 14-18 mm Hg, con un descenso de la presión arterial sistólica no mayor del 10% del valor basal o de 100 mmHg de valor absoluto. Los efectos colaterales incluyen hipotensión arterial, cefaleas, y la posibilidad de desarrollo de tolerancia con el uso continuo.



El nitroprusiato debe administrarse por infusión intravenosa continua. En la insuficiencia cardiaca, se inicia la infusión con una dosis de 0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, pudiendo llegarse hasta una dosis máxima recomendada de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Se considera respuesta positiva una disminución del 20 al 50% en la presión capilar pulmonar y un aumento del 20 al 40% en el índice cardiaco. La respuesta individual es muy variable, siendo el riesgo mayor de su empleo la producción de hipotensión arterial. Se recomienda control de presión arterial invasiva cuando se emplea nitroprusiato.

- e. *Nesiritide*. El nesiritide, una nueva clase de vasodilatador, se ha desarrollado recientemente para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda. El nesiritide es un péptido natriurético tipo B recombinante humano que es idéntico a la hormona endógena. En la circulación sistémica el nesiritide media una variedad de efectos biológicos por interacción con el receptor del péptido natriurético tipo A (NPR-A), produciendo un aumento de la producción intracelular de GMPc. Los efectos fisiológicos del BNP son múltiples, comprendiendo natriuresis y diuresis, vasodilatación periférica, e inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la estimulación del sistema nervioso simpático. La dosis recomendada es en bolo de 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ seguida por una infusión de 0,015-0,03 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. La droga está indicada en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que se presentan con signos de congestión sin signos de inadecuada perfusión. No debe ser utilizada en pacientes con poliuria, hipotensos, o que se presentan con otros signos de inadecuada perfusión. En adición, los pacientes con estenosis aórtica, cardiomiopatía hipertrófica o shock cardiogénico no son candidatos para terapéutica con nesiritide.
- f. *Combinación de nitritos y diuréticos*. Esta combinación fue evaluada en un estudio clínico prospectivo y randomizado en pacientes con edema agudo de pulmón y saturación de oxígeno arterial menor del 90%. Se evaluaron 110 pacientes. Los pacientes del Grupo I recibieron una dosis inicial de 40 mg de furosemida seguidos de altas dosis de nitritos; mientras que los del Grupo II recibieron altas dosis de furosemida seguidas de bajas dosis de nitritos. Los pacientes asignados al grupo I requirieron menos asistencia respiratoria mecánica (13 vs 40%), y tuvieron menor incidencia de infarto agudo de miocardio (17 vs 37%), sin diferencias en la mortalidad final.

Mejoría de la performance ventricular izquierda

Este apartado exige un adecuado conocimiento del proceso patológico causal de la insuficiencia cardiaca. Los métodos a utilizar son variados: farmacológicos (digital, catecolaminas, amrinona, levosimendan - Fig. 7-), o mecánicos (balón de contrapulsación, asistencia circulatoria mecánica).

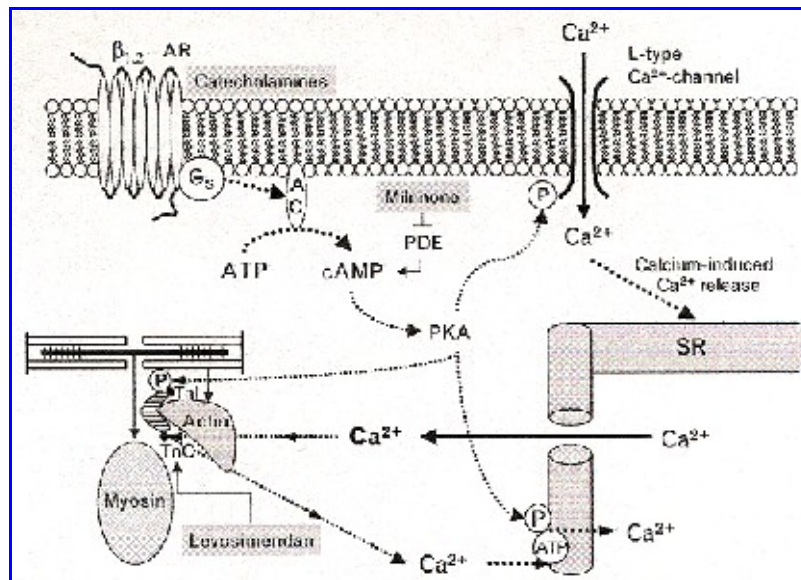


Fig. 7.- Mecanismos de acción de las drogas inotrópicas positivas.

- a. *Empleo de βadrenérgicos.* Los agentes inotrópicos βadrenérgicos están indicados en presencia de hipoperfusión periférica (hipotensión, disminución de la función renal) con o sin congestión; o edema pulmonar refractario a los diuréticos y vasodilatadores a dosis óptimas. Estas drogas mejoran la contractilidad aumentando la concentración intracelular de calcio libre, aumentando la concentración de monofosfato cíclico de adenosina (AMPc). Su uso es potencialmente riesgoso en la medida en que aumentan la demanda de oxígeno por el miocardio, debiendo ser utilizados con precaución.

La dopamina, a bajas dosis (<2 µg/kg/min IV) actúa sólo sobre los receptores dopaminérgicos periféricos y disminuye la resistencia periférica en forma directa e indirecta. La vasodilatación afecta predominantemente los lechos renal, esplácnico, coronario y cerebral. A esta dosis su acción puede producir una mejoría del flujo plasmático renal, de la filtración glomerular, de la diuresis y en la excreción de sodio, con un aumento de la respuesta a los agentes diuréticos en pacientes con hipoperfusión renal. A dosis elevadas (>2 µg/kg/min) la dopamina estimula los receptores βadrenérgicos en forma directa e indirecta, con un consecuente aumento de la contractilidad miocárdica y del volumen minuto cardíaco. A dosis mayores de 5 µg/kg/min la dopamina actúa sobre los receptores αadrenérgicos con un aumento de la resistencia vascular periférica que puede ser potencialmente útil en pacientes hipotensos, pero deletéreo en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, ya que puede aumentar la poscarga, la presión arterial pulmonar y la resistencia pulmonar.

Estudios experimentales han demostrado que la dopamina, a través de un efecto D₂, podría acelerar la reabsorción activa de líquido de edema a nivel pulmonar, al mismo tiempo que ejerce su efecto inotrópico positivo y natriurético. En pacientes hipotensos y sin trastornos

del ritmo cardiaco, su indicación podría ser de elección en el inicio del tratamiento del edema pulmonar.

La dobutamina es un agente que actúa a través de los receptores β_1 y β_2 adrenérgicos, para producir un efecto inotrópico y cronotrópico dosis dependiente, y una disminución refleja en el tono simpático, y por lo tanto en la resistencia vascular. La mejoría de la diuresis observada durante la infusión de dobutamina en pacientes con insuficiencia cardiaca es el resultado del aumento del flujo sanguíneo renal en respuesta a la mejoría en el volumen minuto cardiaco. La dobutamina es utilizada para aumentar el volumen minuto cardiaco en dosis de 2-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, sin dosis de carga. La infusión debe ser progresivamente modificada de acuerdo con los síntomas, respuesta diurética o monitoreo hemodinámico. En pacientes que reciben drogas β bloqueantes, la dosis de dobutamina debe ser incrementada a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ para restablecer su efecto inotrópico. La infusión prolongada de dobutamina se asocia con tolerancia y pérdida parcial de sus efectos hemodinámicos. La infusión de dobutamina se acompaña de un aumento de la incidencia de arritmias auriculares y ventriculares.

- b. *Inhibidores de la fosfodiesterasa.* La milrinona y la enoximona son inhibidores de la fosfodiesterasa para uso clínico. En la insuficiencia cardiaca aguda, estos agentes tienen efectos significativos inotrópicos, lusitrópicos, y vasodilatadores periféricos con un aumento del volumen minuto cardiaco y el volumen de eyección, y una disminución concomitante de la presión arterial pulmonar, presión capilar pulmonar y resistencia vascular sistémica y pulmonar. Su perfil hemodinámico es intermedio entre un vasodilatador puro, como el nitroprusiato, y una droga inotrópica, como la dobutamina.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa están indicados cuando existe evidencia de hipoperfusión periférica con o sin congestión refractaria a los diuréticos y vasodilatadores a dosis óptimas, y la presión arterial sistémica está preservada. Estos agentes son preferibles a la dobutamina en pacientes con empleo concomitante de β bloqueantes, o que no responden a la dobutamina. En la práctica, la milrinona se administra en bolo de 25-75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en 10-20 minutos, seguido por una infusión continua de 0,375-0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. La enoximona se administra en un bolo de 0,25-0,75 mg/kg en 10-20 minutos seguido por una infusión continua de 1,25-7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. La hipotensión causada por una excesiva venodilatación es un efecto adverso observado en pacientes con bajas presiones de lleno.

Tanto las drogas β adrenérgicas como los inhibidores de la fosfodiesterasa tienen efectos desfavorables en el tratamiento a largo tiempo de la insuficiencia cardiaca debido a que contribuyen al desarrollo de taquiarritmias ventriculares malignas y aumentan la incidencia de muerte súbita. En adición, estudios recientes indican que la administración por corto tiempo de inhibidores de la fosfodiesterasa se asocia con una incidencia elevada de complicaciones, incluyendo fibrilación auricular e hipotensión, en particular cuando existe isquemia en pacientes con cardiopatía isquémica. La razón para estos resultados desfavorables está relacionada con el hecho que, a pesar de tener diferentes sitios primarios de acción, todas estas drogas mejoran la contractilidad miocárdica aumentando los niveles intracelulares de AMPc, lo que promueve la

liberación de Ca^{++} del retículo sarcoplásmico hacia el citosol. El aumento del Ca^{++} intracelular produce una mejoría temporaria de la contractilidad a expensas de un aumento del consumo de oxígeno, lo que finalmente acelera la muerte celular. Por otra parte, la liberación de Ca^{++} intracelular tiene efectos cardiotóxicos, con activación de mecanismos electrofisiológicos que producen disturbios del ritmo.

- c. *Levosimendan*. El levosimendan tiene dos mecanismos principales de acción: sensibilización al Ca^{++} de las proteínas contráctiles y apertura de los canales de K^+ del músculo liso. La unión del calcio al módulo N-terminal de la troponina C durante la sístole, expone un bolsillo de unión hidrofóbico para el levosimendan. La unión del levosimendan a la troponina C ayuda a estabilizar la unión del calcio a la troponina, prolongando dicha unión por un corto periodo de tiempo. Este mecanismo permite la mejoría de la contractilidad miocárdica sin deteriorar la relajación diastólica ventricular izquierda, sin promover arritmogénesis y sin aumentar la demanda de oxígeno por el miocardio. Por otra parte, la apertura de los canales de ATP dependientes de K^+ se asocia con un efecto dilatador sobre los vasos pulmonares y sistémicos (efecto inodilatador). El levosimendan tiene un metabolito acetilado activo y potente, el OR-1896, con una vida media larga y que puede ser responsable de la mayoría de los efectos prolongados de la droga.

El levosimendan está indicado en pacientes con insuficiencia cardiaca con bajo volumen minuto cardiaco secundaria a una disfunción sistólica sin hipotensión severa. El levosimendan se administra en infusión intravenosa continua a una dosis de 0,05-0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ precedida por una dosis de carga de 12-24 $\mu\text{g}/\text{kg}$ administrada en 10 minutos. Sus efectos hemodinámicos son dosis dependiente, debiendo titularse la infusión hasta un valor máximo de 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. La infusión de levosimendan en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda descompensada causada por una disfunción sistólica ventricular izquierda se asocia con un aumento dosis dependiente del volumen minuto cardiaco, una disminución de la presión capilar pulmonar, y un ligero aumento de la frecuencia cardiaca y descenso de la presión arterial. A diferencia de la dobutamina, la respuesta hemodinámica del levosimendan es mantenida, o incluso mejorada, si el paciente se encuentra en tratamiento con β bloqueantes. El levosimendan está contraindicado en pacientes con obstrucción mecánica significativa que afecta el llenado o el vaciado ventricular, hipotensión severa y taquicardia, insuficiencia renal o hepática severa, o una historia de *torsade de pointes*. Se debe utilizar con precaución en pacientes con deterioro renal o hepático moderado, anemia, o síndrome de QT prolongado. La infusión de dosis elevadas de levosimendan se asocia con taquicardia e hipotensión, no siendo recomendable su empleo en pacientes con una presión arterial sistólica menor de 85 mmHg.

El levosimendan ha sido estudiado en varios estudios clínicos comparativos en pacientes con insuficiencia cardiaca con bajo gasto. El estudio LIDO evaluó levosimendan contra dobutamina, constatando que los pacientes que recibieron levosimendan experimentaron mejoría hemodinámica con un claro aumento en el volumen minuto cardiaco y disminución en la presión capilar pulmonar. Este beneficio se acompañó de una menor mortalidad en el grupo de levosimendan en relación con el grupo de dobutamina hasta los 180 días. El estudio CASINO, por su parte, comparó pacientes con insuficiencia cardiaca de bajo gasto

descompensada contra dobutamina y placebo. Sus resultados no fueron publicados. El estudio REVIVE 1 evaluó pacientes internados con insuficiencia cardiaca que requerían diuréticos, comparando levosimendan contra placebo. Los pacientes que recibieron levosimendan tuvieron una mejoría significativa con respecto al grupo que recibió placebo. Por fin, el estudio SURVIVE comparó levosimendan contra dobutamina teniendo como punto final primario la mortalidad. A 180 días, no se observó diferencia en la mortalidad, pero en las fases iniciales del tratamiento se observó una tendencia a favor del levosimendan.

- d. *Digoxina*. En pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca aguda y disfunción sistólica, la administración de digoxina aumenta el volumen minuto cardiaco, reduce la presión capilar pulmonar y la frecuencia cardiaca, y mejora el perfil neurohumoral. Se debe tener en cuenta que estos efectos hemodinámicos no se correlacionan con los síntomas. La administración rápida intravenosa de digoxina en bolo puede resultar en agravamiento de la insuficiencia cardiaca a través de un efecto vasoconstrictor inmediato predominante.
- e. *Tratamiento de las arritmias*. No existe un informe adecuado sobre la prevalencia de las arritmias como causa o como factor de complicación en la insuficiencia cardiaca aguda descompensada. En el estudio Euroheart la fibrilación auricular rápida se observó como índice de hospitalización en el 9% de los pacientes, y el 42% tenían una historia de fibrilación auricular crónica o paroxística. Las arritmias ventriculares que comprometen la vida fueron detectadas como índice de hospitalización en el 2% de la población general y fueron halladas como problema agudo concomitante en el 8% de los pacientes. En la Tabla 7 se indican las recomendaciones de tratamiento de las arritmias en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda.

Tabla 7. Tratamiento de las arritmias en la insuficiencia cardiaca aguda.

Arritmia	Tratamiento recomendado
Fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso	Defibrilar con 200-360 J (preferiblemente con una defibrilación bifásica con un máximo de 200 J). Si es refractario al primer shock inyectar epinefrina 1 mg o vasopresina 40 UI y/o amiodarona 150-300 mg
Taquicardia ventricular	Si el paciente está inestable cardiovertir, si está estable administrar amiodarona o lidocaina
Taquicardia sinusal o taquicardia supraventricular	Utilizar drogas β bloqueantes si la situación clínica y hemodinámica lo permite Metoprolol 5 mg IV en bolo lento. Se puede repetir Adenosina puede ser utilizada para disminuir la conducción AV o para cardiovertir una taquicardia por reentrada
Fibrilación o aleteo auricular	En raras ocasiones utilizar esmolol o labetalol Cardiovertir si es posible. Digoxina 0,125-0,25 mg IV, o β bloqueantes, o amiodarona, pueden ser utilizadas para disminuir la conducción AV. La amiodarona puede inducir una cardioversión médica sin comprometer la función ventricular izquierda. Los pacientes deben ser heparinizados
Bradicardia	Atropina 0,25-0,5 mg IV hasta un total de 1-2 mg. En el interin, isoproterenol 1 mg en 100 ml ClNa infusión a un máximo de 75 ml/h Si la bradicardia es resistente a la atropina, se debe colocar un marcapaso. Como medida alternativa teofilina en bolo de 0,25-0,50 mg/kg seguido por una infusión de 0,2-0,4 mg/kg/h

Asistencia circulatoria mecánica

Debido a la limitada disponibilidad de órganos para trasplante y la urgencia para realizar un soporte cardiaco en el contexto de una descompensación hemodinámica severa, se han diseñado una serie de dispositivos capaces de asistir al corazón y soportar en forma completa la circulación en el contexto de la insuficiencia cardiaca grave.

Varios dispositivos proveen un soporte circulatorio de breve tiempo para pacientes con falla cardiaca porstcardiotomía o como puente para el trasplante. Aquellos que se benefician de la implantación de un dispositivo de ayuda mecánica incluyen a los pacientes que no pueden ser retirados de la circulación extracorporea, aquellos que experimentan un infarto de miocardio con shock cardiogénico, los pacientes con miocarditis y los pacientes que se deterioran mientras esperan un órgano para trasplante. En este último grupo, los dispositivos de asistencia pueden ser especialmente útiles antes del trasplante, ya que proveen un periodo de recuperación para las fallas orgánicas que surgen como consecuencia de la descompensación cardiaca, reduciendo el riesgo del trasplante.

En la Tabla 8 se indican los dispositivos existentes para soportar la función cardiaca en espera de un trasplante cardiaco. Dadas las características de los distintos dispositivos de asistencia mecánica de la circulación, los mismos serán analizados en un capítulo individual.

Tabla 8.- Dispositivos de asistencia mecánica cardiaca.

Dispositivo	Mecanismo de bomba	Pulsátil	Anticoagulación	Estado de aprobación
<i>Extracorporeos</i>				
TandemHeart (CardiacAssist)	Centrífugo	No	Si	Disponible
IMPELLA Recover	Flujo axial	No	Si	Ensayos clínicos
Amed pVAD	Flujo axial	No	Si	Ensayos clínicos
Oxigenador de membrana extracorporeo	Centrífugo	No	Si	Disponible
Abiomed BVS 5000	Pulsátil neumático	Si	Si	Disponible, poscardiotomía
Pierce-Donachy Thoratec VAD	Placa neumática	Si	Si	Disponible
<i>Intracorporeos</i>				
HeartMate IP	Neumático	Si	No	Disponible
HeartMate XVE	Eléctrico venteo	Si	No	Disponible
Novacor	Placa eléctrica dual	Si	Si	Disponible
Lion Heart	Placa	Si	Si	Ensayos clínicos
HeartMate II	Flujo axial	No	Si	Ensayos clínicos
Jarvik 2000	Flujo axial	No	Si	Ensayos clínicos
MicroMedDeBakey VAD	Flujo axial	No	Si	Ensayos clínicos
HeartMate III	Centrífugo	No	Si	Preclínica
Kriton	Centrífugo	No	Si	Preclínica
CardioWest biventricular	Neumático	Si	Si	Puente para trasplante
Abiocor biventricular	Hidráulico asincrónico			Ensayos clínicos

Alternativas quirúrgicas en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca refractaria

Cirugía de revascularización miocárdica. Los pacientes con enfermedad arterial coronaria y severa disfunción ventricular izquierda, tienen un mal pronóstico a pesar de los recientes avances en el tratamiento médico, con una supervivencia estimada a los dos años de sólo el 30%. La miocardiopatía isquémica es la primera indicación de trasplante cardiaco (40 a 50%), pero como consecuencia del número limitado de donantes y la elevada mortalidad en lista de espera, la cirugía de revascularización miocárdica resulta una alternativa posible en algunos de estos enfermos.

Tratamiento quirúrgico de la miocardiopatía dilatada. El trasplante cardiaco es el único tratamiento conocido que presenta un impacto favorable en el pronóstico a uno y cinco años en los pacientes en clase IV de la NYHA. En EEUU, se estima que el número de receptores potenciales oscila entre 40.000 y 70.000, realizándose solamente 2.500 trasplantes por año. En nuestro país, a

finis del 2005 existían 122 pacientes en lista de espera para trasplante cardíaco, habiéndose realizado en el mismo año 81 trasplantes.

Actualmente el síndrome de insuficiencia cardíaca no es una enfermedad de progresión inexorable; a menudo puede ser eficazmente tratado, y algunas formas de disfunción ventricular izquierda pueden ser reversibles (miocardio hibernado, miocardiopatías dilatadas agudas y enfermedad tiroidea con afección cardíaca). Los avances en el tratamiento médico, incluyendo el empleo de β bloqueantes, han demostrado la posibilidad de mejorar la función biomecánica y las alteraciones biomoleculares de la insuficiencia cardíaca crónica.

Las alternativas quirúrgicas que se han utilizado incluyen:

1. Endocardectomía (endomiocardiofibrosis)
2. Aneurismectomía
3. Endoaneurismorrafia
4. Revascularización miocárdica
5. Cardiomioplastia
6. Ventriculectomía parcial izquierda (Procedimiento de Batista)
7. Estimulación A-V programada
8. Corrección de la insuficiencia mitral secundaria
9. Trasplante cardíaco
10. Empleo de corazón artificial definitivo
11. Trasplante de mioblastos

El análisis de cada una de estas operaciones escapa a los objetivos del presente capítulo, debiendo recordarse, sin embargo, que la asistencia de los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada debe ser encarado por un equipo médico-quirúrgico con particular entrenamiento y entusiasmo.

CRITERIOS DE ALTA HOSPITALARIA

Una vez alcanzados los criterios de compensación y estabilidad clínica se procede al alta hospitalaria. En la Tabla 9 se enumeran los criterios adoptados para el alta hospitalaria de estos pacientes. Con relación a dicha alta, tradicionalmente se ha utilizado la mejora de la clase funcional, debiendo el paciente estar, preferentemente, en la clase funcional I o II de la NYHA, en vigencia la medicación por vía oral, peso y presión arterial y niveles de urea y creatinina estables, así como ausencia de angina frecuente o progresiva, ausencia de arritmias ventriculares sintomáticas y o disparos del cardioversor desfibrilador en caso de estar colocado. Algunos pacientes muy graves no alcanzan estas clases y pueden tener el alta aun en clase funcional III, siempre que puedan estar libres de medicación endovenosa. Recientemente, ha sido sugerida la utilización del péptido natriurético atrial como criterio para el alta hospitalaria. Valores de BNP al momento del alta hospitalaria menores de 430 pg/ml, mostraron buen valor predictivo negativo para la readmisión.

Tabla 9.- Criterios de alta hospitalaria.

Mejora de la clase funcional de la NYHA con el tratamiento y mantenimiento de ésta en presencia de medicación por vía oral

BNP con reducción del 30% asociado a la resolución de síntomas y signos de insuficiencia cardiaca

Enfermedad de base controlada

Factor desencadenante corregido

Ausencia de mala perfusión significativa

Ausencia de congestión al examen clínico

Ausencia del factor que determino la internación

BIBLIOGRAFIA

Anguita M., Arizon J., Bueno G.: Clinical and hemodynamic predictors of survival in patients aged more than 65 years with severe congestive heart failure secondary to ischemic or nonischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 72:413-1993

Aurigemma G., Gaasch W.: Diastolic heart failure. *N Engl J Med* 351:1097-2004

Blitz M.: The rol of coronary revascularization in the management of heart failure: identification of candidates and review of results. *Curr Opin Cardiol* 11:276-1996

Boldt J., Suttner S.: Physiology and pathophysiology of the natriuretic peptide system. En Vincent J. (Edit.) 2006 Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer, Berlín, 2006

Bonarjee V., Dickstein K.: Novel drugs and current therapeutic approaches in the treatment of heart failure. *Drugs* 51:347-1996

Bouqujin V., L'her E., Moriconi M.: Ventilation spontanee en pression expiratoire positive au cours de l'oedeme pulmonaire cardiogenique. *Arch Maladies du Coeur et Vaisseaux* 91:1243-1998

Bristow M., Gilbert E., Abraham W.: Multicenter Oral Carvedilol Heart failure Assessment (MOCHA): a six-month dose-response evaluation in Class II-IV patients. *Circulation* 92:142-1995

Brophy J., Deslauriens G., Rouleau J.: Long term prognosis of patients presenting to the emergency room with decompensated congestive failure. *Canad J Cardiol* 10:543-1994

Cleland J., Gowan J.: Levosimendan: a new era for inodilator therapy for heart failure? *Curr Opin Cardiol* 17:257-2002

Cleland J., Swedberg K., Follath F.: The EuroHeart Failure survey programme. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *European Heart J* 24:442-2003

Cotter G., Metzker E., Faigenberg Z.: Randomised trial of high dose isosorbide dinitrate plus low dose furosemide versus high dose furosemide plus low dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary edema. *Lancet* 351:389-1998

Dargie H.: Heart failure post-myocardial infarction: a reviews of the issues. *Heart* 91(Suppl II):ii3-2005

DeLuca L., Colucci W., Nieminen M.: Evidence-based use of levosimendan in different clinical settings. *Europ Heart J* 27:1908-2006

Follath F., Cleland J., Just H.: Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet* 360:196-2002

Frazier O., Myers T.: Surgical therapy for severe heart failure. *Curr Prob Cardiol* 23:721-1998

Gandhi S., Powers J., Nomeir A.: The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 344:17-2001

García González M., Domínguez Rodríguez A.: Pharmacologic treatment of heart failure due to ventricular dysfunction by myocardial stunning. Potential role of levosimendan. *Am J Cardiovasc Drug* 6:69-2006

Gheorghide M., Adams K., Colucci W.: Digoxin in the management of cardiovascular disorders. *Circulation* 109:2959-2004

Gheorghide M., Zannad F., Sopko G., for the International Working Group on Acute Heart Failure Syndromes: Acute heart failure syndromes. Current state and framework for future research. *Circulation* 112:3958-2005

Ginsberg F., Parrillo J.: Severe heart failure in the ICU. En Vincent J. (Edit): 2005 Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine, Springer, Berlin, 2005

Gropper M., Wiener-Kronish J., Hashimoto S.: Acute cardiogenic pulmonary edema. *Clin Chest Med* 15:501-1994

Grupo de Estudio de Insuficiencia Cardíaca (GEIC) del Departamento de Clínica de la Sociedad Brasileira de Cardiología y el Departamento de Directivas de la Sociedad Brasileira de Cardiología: 1º Directiva Latinoamericana para la evaluación y conducta en la insuficiencia cardíaca descompensada. *Insuficiencia Cardíaca* 1:1-2006

Hollenberg S.: Heart failure and cardiac pulmonary edema. ACCP-SCCM Combined Critical Care Course, Orlando, 1999

Lee D., Vasan R.: Novel markers for heart failure diagnosis and prognosis. *Curr Opin Cardiol* 20:201-2005

Maisel A., Krishnaswamy P., Nowak R.: Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *Circulation* 112:438-2005

Mancini D., Burkhoff D.: Mechanical device-based methods of managing and treating heart failure. *Circulation* 112:438-2005

Masip J., Roque M., Sanchez B.: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Systematic review and meta-analysis. *JAMA* 294:3124-2005

Matthay M., Ingbar D.: *Pulmonary edema*. Marcel Dekker, New York 1998

Moe G.: B-type natriuretic peptide in heart failure. *Curr Opin Cardiol* 21:208-2006

Mohan P., Hill J., Wuttke R.: Acute heart failure: determinants of outcome. *Intern J Cardiol* 32:365-1991

Moiseyev V., Poder P., Andrejevs N.: Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. *Europ Heart J* 23:1422-2002

Nava S., Carbone C., Di Battista N.: Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema. *Am J Respir Crit Care Med* 168:1432-2003

Pickkers P., Dormans T., Smith P.: Direct vasoactivity of furosemide. *Lancet* 347:1338-1996

Pierard L., Lancellotti P.: The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 351:1627-2004

Pirracchio R., Mebazaa A.: Diastolic heart failure and critical illness. En Vincent J. (Edit.) 2005 *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer, Berlin, 2005

Rauch H., Motsh J., Bottiger B.: Newer approaches to the pharmacological management of heart failure. *Curr Opin Anaesthesiol* 19:75-2006

Sharma M., Teerlink J.: A rational approach for the treatment of acute heart failure: current strategies and future options. *Curr Opin Cardiol* 19:254-2004

Steg P., Joubin L., McCord J.: B-type natriuretic peptide and echocardiographic determination of ejection fraction in the diagnosis of congestive heart failure in patients with acute dyspnea. *Chest* 128:21-2005

Suttner S., Boldt J.: Natriuretic peptide system: physiology and clinical utility. *Curr Opin Crit Care* 10:336-2004

Tavazzi L., Maggioni A., Lucci D.: Nationwide survey on acute heart failure in cardiology ward services in Italy. *European Heart J* 27:1207-2006

The ADHERE Registry: Second Quarter 2003 National Benchmark Report.
www.adhereregistry.com/national_BMR/Q2_03_National_ADHERE_BMR_pdf Consultado julio 2006

The Digitalis Investigation Group: The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 336:525-1997

The SOLVD Investigators: Studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) rationale, design and methods: two trials that evaluate the effect of enalapril in patients with reduced ejection fraction. *Am J Cardiol* 66:315-1990

The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology: Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *European Heart J* 26:384-2005

Toller W., Metzler H.: Acute perioperative heart failure. *Curr Opin Anaesthesiol* 18:129-2005

Toller W., Stranz C.: Levosimendan, a new inotropic and vasodilator agent. *Anesthesiology* 104:556-2006

Wang C., Fitzgerald J., Schulzer M.: Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA* 294:1944-2005

Ware L., Matthay M.: Acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 353:2788-2005

Weber M., Hamm C.: Role of B-type natriuretic peptide (BNP) and NT-ProBNP in clinical routine. *Heart* 92:843-2006

Winter M., McKenna W.: Heart failure with normal systolic function. ACC'99 Cme Online. 48th Annual Scientific Session American College of Cardiology, March 7, 1999

Zanad F., Briancon S., Juilliere Y.: Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL study. *Am J Cardiol* 30: 734-1999