

CARDIOLOGÍA

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA Y SHOCK CARDIOGÉNICO.

Castrodeza Calvo, Javier.

Coordinador: **Fernández-Avilés Díaz, Francisco**



1 Introducción.

2 Epidemiología.

3 Etiología.

4 Clasificación.

4.1 Según presentación clínica.

4.2 Según exploración física.

4.3 Situación de insuficiencia cardiaca aguda en el contexto del síndrome coronario agudo.

4.3.1 Killip y Kimball.

4.3.2 Forrester.

4.4 Clasificación del shock cardiogénico.

5 Fisiopatología.

6 Diagnóstico.

6.1 Evaluación clínica.

6.2 Electrocardiograma.

6.3 Radiografía de tórax.

6.4 Ecocardiografía.

6.5 Otras pruebas de imagen.

6.6 Laboratorio.

6.6.1 Péptidos natriuréticos.

6.6.2 Gasometría arterial.

6.6.3 Troponina.

6.6.4 Otros parámetros.

6.7 Diagnóstico invasivo.

7 Tratamiento.

7.1 Factores precipitantes.

7.1.1 Síndrome coronario agudo.

7.1.2 Emergencia hipertensiva.

7.1.3 Arritmias rápidas o bradicardia severa/alteración de la conducción.

7.1.4 Causa mecánica aguda subyacente a la ICA.

7.1.5 Tromboembolismo pulmonar agudo.

7.2 Criterios de hospitalización en planta versus unidad de cuidados coronarios.

7.3 Tratamiento farmacológico.

7.3.1 Oxígeno.

7.3.2 Diuréticos.

7.3.3 Vasodilatadores.

7.3.4 Inotrópicos.

7.3.5 Vasopresores.

7.4 Tratamiento no farmacológico.

7.4.1 Soporte circulatorio mecánico.

7.4.2 Ventilación con presión positiva.

8 Bibliografía.

1. Introducción

La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) es un síndrome clínico de rápida instauración con síntomas y signos derivados del funcionamiento anómalo del corazón, lo que provoca un aumento brusco de la presión capilar pulmonar, conduciendo a un cuadro típico de edema agudo de pulmón o bien, a un *status* de bajo gasto cardiaco, caracterizado por hipoperfusión tisular. En algunas situaciones, ambas presentaciones pueden confluir.

La ICA puede presentarse como una primera aparición (de novo) o, con mayor frecuencia, como consecuencia de la descompensación aguda de una insuficiencia cardiaca crónica establecida.

La ICA puede ser causada por un problema cardiaco primario o precipitado por factores extrínsecos, a menudo en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica. Además este mecanismo puede ser transitorio y reversible, o puede provocar un daño cardiaco permanente, que conduzca a insuficiencia cardiaca crónica.

2. Epidemiología

La prevalencia de insuficiencia cardiaca depende de la definición que se aplique, pero es aproximadamente del 1% al 2% de la población adulta en los países desarrollados, y se eleva al 10-20% entre las personas de más de 70 años^(1,2). Globalmente se estima que la insuficiencia cardiaca afecta a más de 15 millones de europeos y a 5-6 millones de pacientes en EEUU. Entre las personas de más de 65 años que acuden a atención primaria con disnea de esfuerzo, 1/6 pacientes tendrá insuficiencia cardiaca, principalmente con fracción de eyección conservada⁽³⁾. El riesgo de padecer insuficiencia cardiaca a lo largo de su vida a partir de los 55 años de edad, es del 33% para los hombres y del 28% para las mujeres⁽⁴⁾.

El envejecimiento de la población y los avances alcanzados en el tratamiento de las cardiopatías, principalmente el de la cardiopatía isquémica, han hecho que aumente la prevalencia de pacientes con insuficiencia cardiaca, de manera que actualmente es la causa más importante de hospitalización en población mayor de 65 años.

Asimismo, la ICA es la principal responsable de visitas a Urgencias, suponiendo alrededor de 4% del gasto sanitario en países desarrollados.

Pese a la mejoría en los métodos diagnósticos y en el arsenal terapéutico, la ICA sigue suponiendo un síndrome con una alta morbimortalidad.

En cuanto a las comorbilidades principales asociadas a insuficiencia cardiaca, parece que la enfermedad renal se constituye como un predictor independiente de mal pronóstico en la mayoría de los estudios.

Los datos de tendencias temporales basados en pacientes hospitalizados sugieren que la incidencia de insuficiencia cardiaca puede estar disminuyendo, más para la IC con FEVI reducida que para la IC con FEVI preservada⁽⁵⁾.

3. Etiología

En cuanto a las causas que provocan ICA, debemos distinguir entre problemas cardiacos primarios o factores extrínsecos que precipitan la descompensación.

En cuanto a la cardiopatía de base, el deterioro de función cardiaca puede estar causado por:

- ▮ Disfunción miocárdica sistólica o diastólica. En la primera la fracción de eyección del ventrículo izquierdo está disminuida, mientras que en la segunda, se produce un aumento brusco de presiones de llenado del ventrículo izquierdo y la fracción de eyección suele estar preservada. La enfermedad coronaria está presente en un 45-70% de los pacientes con disfunción sistólica, mientras que la cardiopatía hipertensiva es la causa más prevalente de disfunción diastólica.
- ▮ Disfunción valvular: estenosis o insuficiencia valvular aguda (endocarditis, insuficiencia mitral aguda isquémica, rotura de cuerdas tendinosas, rotura de músculo papilar, etc.)
- ▮ Patología pericárdica.
- ▮ Arritmias agudas supraventriculares o ventriculares.
- ▮ Cardiopatías congénitas.

Existen múltiples factores extrínsecos o extracardiacos que pueden producir ICA, como por ejemplo:

- ▮ Aumento de precarga secundario a un aumento de ingesta de líquidos, un fracaso renal agudo en situación de anuria o una endocrinopatía.
- ▮ Aumento de poscarga debido a una hipertensión arterial sistémica o pulmonar o a un tromboembolismo pulmonar masivo.
- ▮ Aumento de gasto cardiaco por situación de sepsis, crisis tiroidea, anemia, enfermedad de Paget.

4. Clasificación

4.1. Según presentación clínica

Como se comentaba en el primer párrafo de este tema, la ICA puede ser confluencia de dos orígenes fisiológicos, por lo que dentro del síndrome se pueden encontrar varias situaciones clínicas, aunque una de las siguientes sea la predominante:

- ▮ Shock cardiogénico: se trata de la presentación clínica más grave. Se define como la situación clínica con hipotensión arterial mantenida (tensión arterial sistólica <90 mmHg o caída de presión arterial media >30%) pese al aporte de volumen, junto con signos clínicos y/o analíticos de hipoperfusión tisular (caída de diuresis <0.5 ml/kg/h, deterioro de nivel de conciencia, frialdad, lactato >2 mmol/L).
- ▮ Edema agudo de pulmón: situación de insuficiencia respiratoria aguda grave derivada de un aumento de la presión capilar pulmonar >15 mmHg, generando congestión pulmonar.
- ▮ Insuficiencia cardiaca derecha: síndrome de bajo gasto secundario a disfunción ventricular derecha y que asocia congestión sistémica. Suele cursar con hepatomegalia, edemas periféricos y aumento de presión venosa central (ingurgitación yugular).
- ▮ Insuficiencia cardiaca crónica agudizada: síndrome presente en pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca crónica que presentan un deterioro clínico y un aumento de síntomas de congestión pulmonar y/o sistémica.
- ▮ Insuficiencia cardiaca en contexto de crisis hipertensiva: síndrome normalmente presente en pacientes con FEVI conservada y que deriva de un aumento brusco de presión arterial sistémica lo cual hace que aumente la congestión pulmonar por un aumento brusco de presiones de llenado izquierdas.
- ▮ Insuficiencia cardiaca de alto gasto: síndrome clínico caracterizado por una situación de alto gasto, en contexto de anemia, enfermedad de Paget o tirotoxicosis. No presenta signos de baja perfusión tisular, y generalmente se acompaña de congestión pulmonar.
- ▮ Insuficiencia cardiaca en síndrome coronario agudo: se presenta en un 15% de los pacientes con un SCA. Conlleva una mayor mortalidad que oscila entre el 15 y el 80% según la gravedad de la insuficiencia cardiaca.

4.2. Según exploración física

La clasificación puede basarse según el perfil clínico y el examen físico con el fin de detectar la presencia de síntomas/signos clínicos de congestión ('húmedo': ortopnea, crepitantes, ingurgitación yugular, ascitis, edemas frente a 'seco' en caso de ausencia de estos signos) y/o hipoperfusión periférica ('frío': cianótico, pálido, hipotenso *versus* 'cálido' en caso de ausencia de estos signos).

La combinación de estas opciones identifica cuatro grupos que van de menos a más en cuanto a gravedad en su pronóstico (**Tabla 1**):

- ▮ Clase I: cálido y seco. Se trata del paciente compensado, bien perfundido y sin congestión.
- ▮ Clase II: cálido y húmedo. Se trata del paciente bien perfundido, pero congestivo.
- ▮ Clase III: frío y seco. Se trata del paciente hipoperfundido, pero sin congestión.
- ▮ Clase IV: frío y húmedo. Se trata del paciente hipoperfundido y congestivo.

	Congestión (-)	Congestión (+)
Hipoperfusión (-)	Perfil I o Cálido-Seco (Warm-dry)	Perfil II o Cálido-Húmedo (Warm-wet)
Hipoperfusión (+)	Perfil III o Frío-Seco (Cold-dry)	Perfil IV o Frío-Húmedo (Cold-wet)

Tabla 1. Perfil clínico del paciente con ICA según el estado de perfusión y de congestión. Fuente elaboración propia.

4.3. Situación de insuficiencia cardiaca aguda en el contexto del síndrome coronario agudo

Asimismo, existen dos clasificaciones clásicas que abordan la situación de insuficiencia cardiaca aguda en el contexto del síndrome coronario agudo.

4.3.1. Killip y Kimball

Se basó en criterios clínicos y radiológicos.

- I.** Sin evidencia clínica ni radiológica de insuficiencia cardiaca.
- II.** Insuficiencia cardiaca leve, con evidencia de hipertensión venocapilar, presencia de tercer tono, o congestión pulmonar con crepitantes húmedos en la mitad inferior de los campos pulmonares.
- III.** Situación de edema pulmonar agudo.
- IV.** Presencia de hipotensión y evidencia de hipoperfusión periférica, con oliguria, cianosis y diaforesis.

4.3.2. Forrester

Se basó en parámetros clínicos y hemodinámicos, atendiendo a presencia/ausencia de congestión pulmonar (PCP 18 mmHg) y presencia/ausencia de hipoperfusión (IC 2.2 l/min/m²). Se adjunta figura con la clasificación (**Tabla 2**). La mortalidad fue del 2.2% en el grupo I, del 10.1% en el grupo II, del 22.4% en el grupo III y del 55.5% en el grupo IV.

	PCP <18 mmHg	PCP >18 mmHg
IC >2.2 l/min/m ²	Grupo I (mortalidad 2.2%)	Grupo II (mortalidad 10.1%)
IC <2.2 l/min/m ²	Grupo III (mortalidad 22.4%)	Grupo IV (mortalidad 55.5%)

Tabla 2. Clasificación de Forrester de la ICA en SCA. Fuente elaboración propia.

4.4. Clasificación del shock cardiogénico

En 2019, la SCAI (*Society for Cardiovascular Angiography and Interventions*) publicó un documento de consenso sobre la estratificación del shock cardiogénico en cinco estadios, que se resumen a continuación:

- ▮ Estadio A o "**At Risk**": describe a un paciente que no está experimentando signos o síntomas de shock cardiogénico pero está en riesgo de desarrollarlo. El escenario suele darse en paciente que se encuentra clínicamente estable y suele tener pruebas de laboratorio (lactato normal) y exploración física sin signos de gravedad. Incluye una amplia variedad de pacientes en riesgo incluyendo pacientes con un evento agudo isquémico y pacientes con ICA.
- ▮ Estadio B o "**Beginning**": define al paciente con inicio de shock cardiogénico con evidencia clínica de hipotensión relativa o taquicardia pero **sin** hipoperfusión. La hipotensión se define como presión arterial sistólica <90 mmHg o presión arterial media <60 mmHg o una caída de >30 mmHg desde el valor inicial. La hipoperfusión se define por signos clínicos como frialdad, disminución de volumen de diuresis (<720 ml en 24 horas), y/o confusión mental. La exploración física del paciente puede demostrar congestión leve y las pruebas de laboratorio incluyendo el lactato pueden ser todavía normales.
- ▮ Estadio C o "**Classic**": es el paciente que ya presenta hipoperfusión pero **sin** deterioro y que requiere un conjunto inicial de intervenciones para restaurar la perfusión como inotrópicos, vasopresores, soporte mecánico; más allá de la resucitación con volumen. Lógicamente estos pacientes presentan hipotensión con una presión arterial media ≤ 60 mmHg o una presión sistólica ≤ 90 mmHg. Además existe una alteración en las pruebas de laboratorio, con deterioro de función renal (empeoramiento de creatinina >0.3 mg/dl en 24 horas), de función hepática y elevación de lactato (de forma habitual >2 mmol/L - entre 2-4 mmol/L). En caso de monitorización invasiva, se demuestra un índice cardiaco deprimido (<2.2 l/min/m²).
- ▮ Estadio D o "**Deteriorating**" o "**Doom**": describe al paciente que no se ha podido estabilizar con las medidas implementadas (normalmente inotrópicos y vasopresores) y se requiere una escalada en el tratamiento. El paciente sigue con hipotensión y con signos de hipoperfusión orgánica. Esto ocurre tras al menos 30 minutos de las medidas tomadas, y requiere la escalada en las dosis de los fármacos usados y/o la asociación de soporte mecánico circulatorio completo o parcial. En concepto de deterioro hace referencia a que existe alguno de estos criterios: lactato en ascenso, incremento del número de vasopresores, incremento del VIS (*vasoactive-inotropic score*) o el incremento de la dosis equivalente de noradrenalina (en caso de que se emplee vasopresina, fenilefrina, o adrenalina).
- ▮ Estadio E o "**Extremis**": es el paciente con colapso circulatorio refractario (shock refractario), y que con frecuencia (pero no siempre) se presenta en parada cardíaca refractaria con reanimación cardiopulmonar en curso incluyendo aquella con implante de ECMO (eCPR). El perfil analítico incluye un lactato > 10 mmol/L de forma habitual y la mortalidad en este grupo alcanza el 50-60% si no hay parada cardíaca al ingreso y el 80% en caso de parada cardíaca.

RECUERDA



En 2019, la SCAI (*Society for Cardiovascular Angiography and Interventions*) publicó un documento de consenso sobre la estratificación del shock cardiogénico en cinco estadios (A-B-C-D-E) de menor a mayor gravedad.

5. Fisiopatología

En presencia de disfunción cardíaca, se activan varias vías neuro-humorales, incluido el sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema arginina-vasopresina, para contrarrestar los efectos negativos que tiene la insuficiencia cardíaca sobre el suministro de oxígeno a los tejidos periféricos.



La activación neuro-humoral en la insuficiencia cardiaca conduce a una alteración de la regulación de la excreción de sodio a través de los riñones, lo que da lugar a la acumulación de sodio y, secundariamente, a la retención de líquido. De hecho, con frecuencia se observa un aumento significativo de las presiones de llenado cardíaco y la congestión venosa días o semanas antes de la descompensación clínica manifiesta.

En individuos sanos, el aumento de sodio corporal total no suele ir acompañado de formación de edema, ya que una gran cantidad de sodio puede ser amortiguada por redes de glucosaminoglicanos intersticiales sin retención compensatoria de volumen en el intersticio.

En la ICA, cuando persiste la acumulación de sodio, las redes de glucosaminoglicanos pueden volverse disfuncionales, lo que da como resultado una capacidad tampón reducida y una menor distensibilidad. En este sentido, la presencia de edema pulmonar o periférico se correlaciona pobremente con las presiones de llenado del lado izquierdo y derecho, pero en pacientes con redes de glucosaminoglicanos disfuncionales, incluso presiones de llenado levemente elevadas pueden conducir a edemas pulmonares y periféricos. Además, dado que una gran cantidad de sodio se almacena en las redes de glucosaminoglicanos intersticiales y no llega a los riñones, se escapa del aclaramiento renal y es particularmente difícil de eliminar del organismo.

Además, la activación neuro-humoral persistente induce procesos de mala adaptación que dan como resultado una remodelación ventricular perjudicial y disfunción orgánica. Sobre esta base, las terapias farmacológicas que inhiben estos sistemas, son los pilares del tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

La acumulación de líquido por sí sola no puede explicar toda la fisiopatología de la ICA. De hecho, la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda muestran solo un aumento leve del peso corporal (<1 kg) antes del ingreso hospitalario⁽⁶⁾. En esos pacientes, la congestión se precipita por la redistribución de líquidos, más que por acumulación. Se ha demostrado que la estimulación simpática induce una vasoconstricción transitoria que conduce a un desplazamiento repentino de volumen desde el sistema venoso periférico y esplácnico hacia la circulación pulmonar, condicionando congestión pulmonar, sin retención sistémica de líquidos. No obstante, el requisito previo para la redistribución de líquidos es la presencia de una cierta cantidad de congestión periférica y esplácnica. Esto es más frecuente en pacientes con FEVI conservada que se presentan con cuadros hipertensivos. En estos casos, la vasoconstricción arterial y venosa desempeña un papel fundamental, ya que la vasoconstricción incrementa el retorno venoso, que en presencia de ventrículos poco distensibles puede dar lugar a un aumento de presiones telediastólicas. Por su parte la vasoconstricción arterial incrementa la poscarga del ventrículo izquierdo, y reduce el volumen sistólico. Además, la excesiva vasoconstricción periférica, sobre todo en presencia de disfunción diastólica, puede generar aumento de presiones de llenado izquierdas y edema agudo de pulmón.

En situación basal fisiológica, las venas de capacitancia contienen una cuarta parte del volumen sanguíneo total y estabilizan la precarga, amortiguando cualquier sobrecarga de volumen.

Se especula con el hecho de que la acumulación de líquido es más común en las descompensaciones de insuficiencia cardíaca congestiva con fracción de eyección reducida, mientras que la redistribución de líquidos es el mecanismo fisiopatológico predominante en la insuficiencia cardíaca aguda con fracción de eyección conservada. Por consiguiente, la terapia descongestiva debe adaptarse. Si bien los diuréticos pueden ser útiles en presencia de acumulación de líquido, los vasodilatadores pueden ser más apropiados en presencia de redistribución de líquido para modular el acoplamiento ventricular-vascular.

La congestión venosa no es simplemente un epifenómeno secundario a la disfunción cardíaca, sino que juega un papel perjudicial activo en la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca aguda induciendo estímulos prooxidantes, proinflamatorios y hemodinámicos que contribuyen a la aparición de enfermedades agudas. Aún no se comprende completamente cómo se inducen estos cambios fisiopatológicos, pero las fuerzas biomecánicas generadas por la congestión contribuyen significativamente a la activación endotelial y neuro-humoral. De hecho, el estiramiento endotelial desencadena una cascada de señales intracelulares y hace que las células endoteliales experimenten un cambio fenotípico a un estado prooxidante, proinflamatorio y vasoconstrictor.

En cuanto a la disfunción orgánica inducida por la ICA, la congestión venosa contribuye significativamente a la disfunción orgánica tanto en la insuficiencia cardiaca crónica como en aguda. La estrecha interacción entre la disfunción cardíaca y renal se conoce como síndrome cardiorrenal.

Históricamente, la disfunción renal en la insuficiencia cardiaca se describía como consecuencia de un índice cardíaco reducido y un llenado insuficiente de las arterias, lo que provocaba hipoperfusión renal. Los datos más recientes mostraron que la congestión venosa (evaluada como un aumento de la presión venosa central) era el determinante hemodinámico de mayor relevancia para el desarrollo de disfunción renal y que el índice cardíaco reducido por si solo en ICA tiene efectos menores sobre la función renal. Sin embargo, la combinación de presión venosa central elevada e índice cardíaco bajo es particularmente desfavorable para la función renal.

La congestión visceral puede aumentar la presión intraabdominal en la insuficiencia cardiaca, lo que afecta más negativamente a la función renal. Estudios recientes han mostrado que la reducción de las presiones intraabdominales y venosas centrales mediante la terapia descongestiva, en el denominado síndrome de nefropatía congestiva, puede mejorar la creatinina sérica, presumiblemente aliviando la congestión renal y abdominal.

La disfunción cardíaca se asocia frecuentemente con anomalías hepáticas (síndrome cardiohepático) e influye negativamente en el pronóstico de la ICA. La disfunción hepática colestásica es frecuente en la IC y se relaciona principalmente con la congestión derecha, mientras que la elevación rápida y marcada de la transaminasas en ICA indican hepatitis isquémica y está relacionada con un fenómeno de hipoperfusión. Finalmente, la congestión intestinal puede contribuir al desarrollo de caquexia en pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada.

Por último, la enfermedad coronaria es la causa más común de ICA en los países occidentales. La isquemia miocárdica puede constituir un *trigger* de ICA, y a su vez, la ICA puede producir isquemia o necrosis miocárdica, incluso en ausencia de un síndrome coronario agudo.

6. Diagnóstico

El estudio diagnóstico debe iniciarse en el entorno prehospitalario y continuar en el servicio de urgencias con el fin de establecer el diagnóstico de ICA de manera precoz e iniciar el tratamiento lo antes posible.

Cuanto antes se establezca el diagnóstico, antes se comenzará con una terapia dirigida, y ello es de vital importancia, como ha quedado demostrado en el tratamiento del síndrome coronario agudo.

Además, si coexisten condiciones clínicas potencialmente mortales y/o precipitantes que requieren tratamiento/corrección urgente, estas deben ser identificados y tratadas inmediatamente (**Imagen 1**).

Típicamente, un paso inicial en el diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda es descartar causas alternativas de los síntomas y signos del paciente, como por ejemplo infección pulmonar, anemia grave, insuficiencia renal aguda. Cuando se confirma la insuficiencia cardiaca aguda, la evaluación clínica es obligatoria para seleccionar el manejo futuro.

Se recomienda que el diagnóstico inicial de ICA se base en un historial completo que evalúe los síntomas, antecedentes cardiovasculares previos y potenciales precipitantes cardíacos y no cardíacos, así como en la exploración física de signos/síntomas de congestión y/o hipoperfusión y se apoye en técnicas complementarias como el electrocardiograma, radiografía de tórax, evaluación de laboratorio (con biomarcadores específicos) y ecocardiografía.

RECUERDA



El electrocardiograma tiene un alto valor predictivo negativo.

En pacientes que presentan insuficiencia cardíaca aguda, el inicio temprano de la terapia (junto con las investigaciones pertinentes) es de vital importancia. Por lo general, los síntomas y signos de insuficiencia cardíaca aguda reflejan una sobrecarga de líquidos (congestión pulmonar y/o edema periférico) o, con menor frecuencia, un gasto cardíaco reducido con hipoperfusión periférica. Las guías europeas de manejo de insuficiencia cardíaca⁽⁷⁾ y su actualización reciente⁽⁸⁾ hacen énfasis en que hipoperfusión e hipotensión arterial no son términos sinónimos, aunque frecuentemente la hipoperfusión se acompañe de hipotensión arterial.

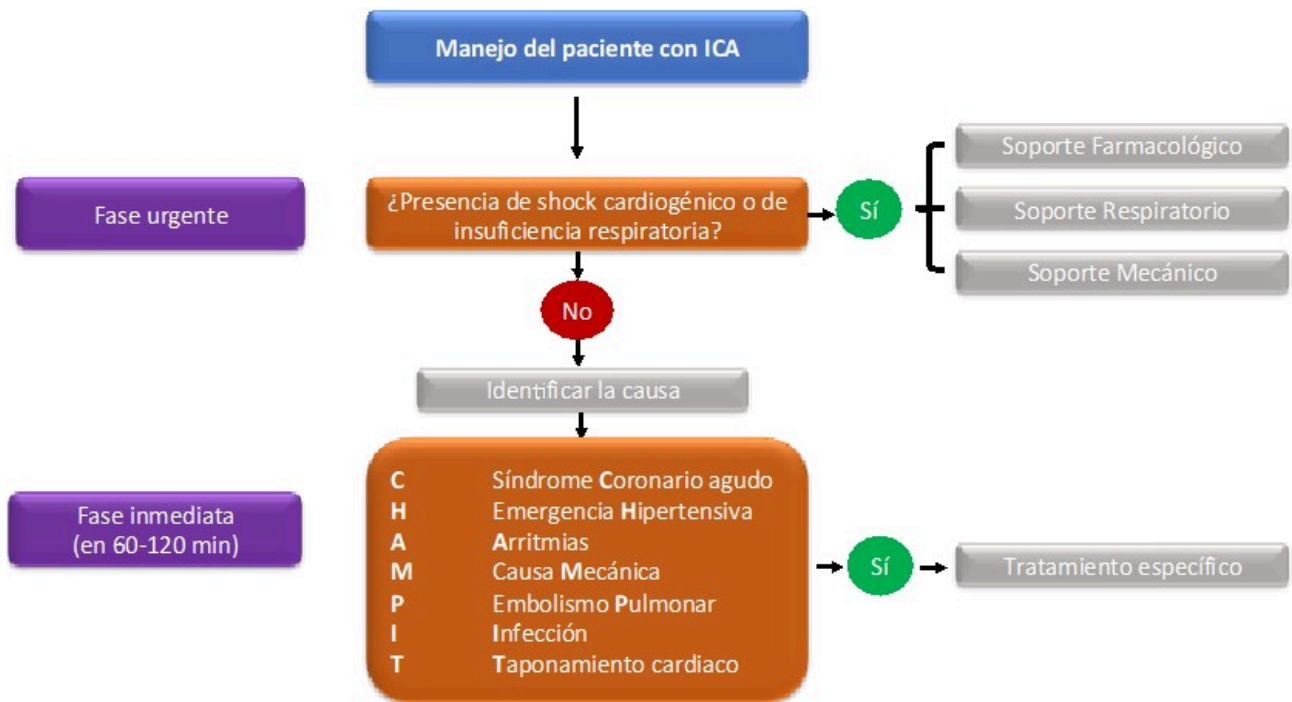


Imagen 1. Manejo inicial del paciente con ICA-Dentro de las Causas Mecánicas se engloban las complicaciones de un infarto de miocardio (CIV, rotura cardiaca, insuficiencia mitral por rotura de músculo papilar...), las complicaciones de un traumatismo cardiaco o de una endocarditis. Fuente elaboración propia.

6.1. Evaluación clínica

La disnea de esfuerzo es el síntoma más sensible y la ortopnea, el más específico⁽⁸⁾. Otros datos frecuentes en la exploración física son crepitantes, elevación de la presión venosa central, edemas periféricos, hepatomegalia, ascitis, taquicardia, tercer tono... Muchos de estos signos son difíciles de detectar en pacientes ancianos, obesos, o con enfermedades pulmonares, por lo que es necesario realizar una evaluación clínica cuidadosa en cualquier escenario.

El llenado del ventrículo derecho puede evaluarse mediante la presión venosa yugular. La evaluación de la misma es compleja, debe realizarse observando la vena yugular interna derecha con el paciente en decúbito y levantado el tórax a unos 45° grados. Se mide la altura máxima a la que se aprecia el latido yugular con respecto al ángulo de Louis, que forma con el manubrio esternal, y que está a unos 5 cm de la aurícula derecha, y rara vez se eleva más de 3 cm por encima de este (lo que equivaldría a unos 8-9 cm de H₂O). La causa más frecuente de elevación de la presión venosa es un aumento de la presión diastólica ventricular. En el escenario de la ICA, la elevación de la presión venosa yugular puede también verse en presencia de un bajo llenado ventricular derecho, como por ejemplo en el taponamiento cardiaco o en el infarto de ventrículo derecho.

Por su parte, el llenado del ventrículo izquierdo se evalúa indirectamente a través de la auscultación pulmonar, ya que la presencia de crepitantes húmedos es indicativa de aumento de presiones izquierdas.

6.2. Electrocardiograma

Rara vez es normal en la insuficiencia cardíaca aguda (tiene un valor predictivo negativo alto). También es útil para identificar enfermedades cardíacas subyacentes y posibles precipitantes (fibrilación auricular rápida, isquemia miocárdica aguda). Según las guías europeas de insuficiencia cardiaca de 2016⁽⁷⁾, la realización de un electrocardiograma de 12 derivaciones en pacientes con sospecha de ICA es una **indicación clase I, nivel de evidencia C**.

6.3. Radiografía de tórax

Debe realizarse de forma precoz y es muy útil en el escenario de la ICA. La presencia de congestión venosa pulmonar (sensibilidad 96%), derrame pleural, edema intersticial (sensibilidad 98%) o alveolar (sensibilidad 99%) y cardiomegalia son los hallazgos más presentes de la ICA, aunque en hasta el 20% de los pacientes con ICA, la radiografía de tórax es normal. Las radiografías de tórax en decúbito supino tienen un valor limitado en la insuficiencia cardíaca aguda. La radiografía de tórax también es útil para identificar enfermedades no cardíacas alternativas que pueden causar o contribuir a los síntomas del paciente (por ejemplo neumonía, infecciones pulmonares no consolidativas). Además, se emplea para el seguimiento de la mejoría o de la ausencia de respuesta con el tratamiento. Según las guías europeas de insuficiencia cardiaca de 2016, la realización de una radiografía de tórax para evaluar los signos de congestión pulmonar y detectar otras enfermedades cardíacas o no cardíacas que pueden causar o contribuir a los síntomas del paciente con sospecha de ICA es una **indicación clase I, nivel de evidencia C**.

6.4. Ecocardiografía

La ecocardiografía inmediata es obligatoria solo en pacientes con inestabilidad hemodinámica (particularmente en situación de shock cardiogénico) y en pacientes con sospecha de enfermedad aguda estructural o anomalías cardíacas funcionales (complicaciones mecánicas, insuficiencia valvular aguda, disecación aórtica). La realización de ecocardiografía precoz debe tenerse en cuenta en todos los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda de novo y en aquellos con función cardíaca desconocida; sin embargo, el momento óptimo se desconoce (preferiblemente dentro de las 48 horas posteriores al ingreso, si existe disponibilidad). Se puede utilizar una ecocardiografía de bolsillo como una extensión del examen clínico en primera instancia si existe disponibilidad. La ecocardiografía repetida no suele ser necesario a menos que haya un deterioro relevante en el estado clínico. Se puede realizar ecografía torácica a pie de cama para detectar signos de edema intersticial y derrame pleural y ello puede ser útil para detectar la insuficiencia cardíaca aguda si existe disponibilidad y experiencia suficiente. Según las guías europeas de insuficiencia cardiaca de 2016, la ecocardiografía se recomienda inmediatamente en pacientes con ICA hemodinámicamente inestable y dentro de las 48 horas cuando la estructura y función cardíacas se desconocen o pueden haber cambiado desde estudios anteriores, con una **indicación clase I, nivel de evidencia C**.

6.5. Otras pruebas de imagen

Se puede emplear la tomografía computarizada de tórax o la gammagrafía de ventilación-perfusión para clarificar la presencia de enfermedad pulmonar y/o diagnosticar un tromboembolismo pulmonar. En caso de sospecha de disección aórtica se debe utilizar una tomografía computarizada o un ecocardiograma transesofágico.

6.6. Laboratorio

En pacientes con ICA se deben realizar varias pruebas de laboratorio.

6.6.1. Péptidos natriuréticos

En cualquier paciente con sospecha de ICA que se presente en el servicio de Urgencias o en una Unidad de Críticos, debe realizarse determinación de péptidos natriuréticos en plasma (BNP, NT-proBNP o MR-proANP). Tienen una alta sensibilidad y niveles normales en los pacientes con sospecha de insuficiencia cardíaca aguda hacen que el diagnóstico sea poco probable (umbrales: BNP <100 pg / mL, NT-proBNP <300 pg / mL, MR-proANP <120 pg/mL). Sin embargo, la elevación de niveles de péptidos natriuréticos no confirman automáticamente el diagnóstico de ICA, ya que también pueden estar asociadas a una amplia variedad de enfermedades cardíacas y causas no cardíacas (**Tabla 3**).

Causas cardíacas de elevación	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia cardíaca Síndrome coronario agudo Tromboembolismo pulmonar Miocarditis Hipertrofia ventricular izquierda Miocardiopatía restrictiva Enfermedad valvular Cardiopatía congénita Taquiarritmias auriculares y ventriculares Contusión miocárdica Cardioversión eléctrica Descarga de DAI Procedimiento de cirugía cardíaca Hipertensión pulmonar
Causas no cardíacas de elevación	<ul style="list-style-type: none"> Edad avanzada Ictus isquémico Hemorragia subaracnoidea Insuficiencia renal Insuficiencia hepática (sobre todo si cirrosis/ascitis) Síndrome paraneoplásico Enfermedad pulmonar obstructiva crónica Infección (sepsis, neumonía) Quemaduras graves Anemia severa Alteraciones metabólicas u hormonales (cetoacidosis diabética, tirotoxicosis)

Tabla 3. Causas cardíacas y no cardíacas de elevación de péptidos natriuréticos. Fuente elaboración propia.

Debe tenerse en cuenta que, en ocasiones, pacientes con descompensación de predominio derecho, edema pulmonar *flash* o pacientes con insuficiencia cardíaca terminal pueden presentarse con niveles bajos de péptidos natriuréticos. Se recomienda, además, realizar una determinación de péptidos natriuréticos antes del alta, ya que tiene implicaciones pronósticas. Según las guías europeas de insuficiencia cardíaca de 2016, en el momento de la presentación, se recomienda una medición del nivel de péptido natriurético en plasma (BNP, NT-proBNP o MR-proANP) en todos pacientes con disnea aguda y sospecha de insuficiencia cardíaca aguda para ayudar a diferenciar la insuficiencia cardíaca aguda de las causas no cardíacas de disnea aguda, con **indicación clase I, nivel de evidencia A**.

RECUERDA

En cualquier paciente con sospecha de ICA que se presente en Urgencias debe realizarse determinación de péptidos natriuréticos en plasma (habitualmente NT-proBNP). Tiene una alta sensibilidad y niveles normales hacen que el diagnóstico sea poco probable (umbral NT-proBNP <300 pg/mL).

6.6.2. Gasometría arterial

La gasometría arterial de rutina no es necesaria y debe restringirse a pacientes en los que la oxigenación no puede ser fácilmente evaluado por oximetría de pulso (por ejemplo, aquellos con vasoconstricción periférica o con un gasto cardiaco muy bajo). Sí se debe realizar en todos los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda grave. Es útil para determinar la PO_2 y los niveles de lactato en pacientes en situación de shock cardiogénico. Una muestra venosa es válida para valorar pH y PCO_2 .

6.6.3. Troponina

Se recomienda su determinación en todos los pacientes con ICA. Su presencia se relaciona con un peor pronóstico. Es de destacar que la medición de las troponinas cardíacas es útil para la detección de síndrome coronario agudo como causa subyacente de insuficiencia cardíaca aguda. Sin embargo, concentraciones elevadas de troponinas cardíacas circulantes se detectan en la gran mayoría de los pacientes con ICA, a menudo sin isquemia miocárdica obvia o sin un evento coronario agudo, lo que sugiere que existe una lesión de miocitos en curso o necrosis en estos pacientes. También en pacientes con embolia pulmonar aguda como la causa subyacente de la descompensación aguda, las troponinas elevadas son útiles para la estratificación del riesgo y la toma de decisiones.

6.6.4. Otros parámetros

Se recomienda medir creatinina, BUN y electrolitos cada 24-48 horas mientras el paciente esté ingresado y antes del alta. En caso de mayor gravedad, está justificado que estas pruebas se realicen con más frecuencia. Se puede considerar la evaluación de los niveles de procalcitonina en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda con sospecha de infección coexistente, particularmente para el diagnóstico diferencial de neumonía y para orientar la terapia con antibióticos. Las pruebas de función hepática a menudo están alteradas en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda debido a alteraciones hemodinámicas (tanto por bajo gasto cardiaco como por aumento de la congestión venosa). Las pruebas de función hepática anormales identifican a pacientes con peor pronóstico. Dado que tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo pueden precipitar la ICA, la TSH debe valorarse en la insuficiencia cardiaca de debut. Por último, otros múltiples biomarcadores, incluidos los que reflejan inflamación, estrés oxidativo, desorden neurohormonal y remodelado miocárdico, se han investigado por su valor diagnóstico y pronóstico en la ICA; sin embargo, ninguno ha alcanzado el nivel para ser recomendado en el uso clínico rutinario.

6.7. Diagnóstico invasivo

La evaluación hemodinámica invasiva de rutina con una catéter de Swan-Ganz no está indicado para el diagnóstico de ICA. Puede ser útil en casos seleccionados de pacientes hemodinámicamente inestables y con un mecanismo de deterioro desconocido (**Tabla 4**).

Tipo de Shock	Situación de precarga (presión en aurícula derecha, presión de enclavamiento)	Gasto cardiaco	Situación de poscarga (resistencia vascular sistémica)	Perfusión tisular (valor de la saturación venosa mixta)
Hipovolémico	Baja	Bajo	Aumentada	<65% (baja)
Cardiogénico	Elevada	Reducido	Aumentada	<65% (baja)
Distributivo	Baja	Elevado	Baja	>65% (alta)
Obstruccionivo	Elevada	Bajo	Aumentada	<65% (baja)

Tabla 4. Perfiles hemodinámicos básicos en los distintos tipos de shock. Con propósito de aprendizaje, se han simplificado las variables aunque es conocido que todos los perfiles son dinámicos y pueden presentarse con otras características. Fuente elaboración propia.

El catéter de Swan Ganz proporciona datos hemodinámicos con una mayor sensibilidad diagnóstica que los datos clínicos en la valoración de la gravedad de la ICA. Permite valorar presiones de llenado biventriculares, presencia de hipertensión pulmonar y situación de gasto cardiaco por termodilución. Presenta una mayor precisión en la estimación de la precarga que la presión venosa central en pacientes con disfunción sistólica. Todo ello haría pensar que uso influye positivamente en el pronóstico de pacientes con ICA, pero hasta la fecha los resultados de estudios observacionales son contradictorios y no existe un estudio aleatorizado de suficiente tamaño muestral al respecto. El ensayo clínico ESCAPE⁽⁹⁾ publicado en 2005 aleatorizó a 433 pacientes con insuficiencia cardiaca grave (sin criterios de shock cardiogénico) en el empleo de un catéter de Swan Ganz para guiar el manejo de tratamiento, sin que se encontrasen diferencias en cuanto a mortalidad entre ambos grupos. Sin embargo, su empleo ha aumentado de forma llamativa en los últimos años en las Unidades de Críticos cardiológicos, probablemente condicionado por el aumento de uso de terapias avanzadas. Resultados recientes, como los del registro AMICS⁽¹⁰⁾ con más de 15.000 pacientes en el que se analiza el uso del dispositivo Impella[®] en shock cardiogénico tras infarto de miocardio, concluyeron que había una mejor supervivencia de los pacientes monitorizados con Swan-Ganz hasta el explante del Impella[®] (63% frente a 49%). Sin embargo, su relevancia en el paciente con ICA y en situación de shock cardiogénico todavía no se ha refrendado con un nivel de evidencia elevado en las guías Europeas de Insuficiencia Cardiaca, que en su versión de 2016, indican que puede considerarse en pacientes que persistan con síntomas refractarios (particularmente hipotensión e hipoperfusión) pese a tratamiento farmacológico, con una **clase de recomendación IIb, nivel de evidencia C⁽⁷⁾**.

El catéter de Swan Ganz permite realizar una serie de medidas hemodinámicas que se resumen en la **Tabla 5**.

	Medición normal	Cálculo
Presión AD	2-8 mmHg	Directo
Presión VD	15-30/2-8 mmHg	Directo
Presión AP (Sistólica/Diastólica/Media)	15-30/8-15/9-20 mmHg	Directo
Presión enclavamiento (PCP)	5-12 mmHg	Directo
Resistencias vasculares pulmonares (RVP)	<3 Unidades Wood	GTP/GC
Resistencias vasculares sistémicas (RVS)	800-1200 dinas/s/cm-5	(P Arterial media - PAD) x 80/GC
Gasto cardiaco (GC)	4-8 L/min	Directo por termodilución Indirecto por Fick
Índice cardiaco (IC)	2.5-4 L/min/m ²	GC/superficie corporal
Gradiente transpulmonar (GTP)	<12 mmHg	PAP media - PCP
Gradiente diastólico de presión (GdP)	<7 mmHg	PAP diastólica - PCP
Saturación venosa mixta	65-75 %	Directo

Tabla 5. Medidas hemodinámicas que se obtienen a partir de monitorización con catéter de Swan-Ganz. Fuente elaboración propia.

Por último, el uso rutinario de una vía arterial o de una vía venosa central con fines de diagnóstico no está indicado. Según las guías Europeas de Insuficiencia cardiaca de 2016, el uso de una vía arterial debe considerarse en pacientes que persistan con hipotensión y síntomas pese a tratamiento con **clase de recomendación IIa, nivel de evidencia C**.

7. Tratamiento

La ICA es una afección potencialmente mortal, por lo que se debe realizar un traslado rápido al hospital más cercano, preferiblemente a un centro con una disponibilidad de Cardiología y/o una Unidad de Cuidados Cardiológicos Agudos.

El diagnóstico precoz es importante en la ICA. Por tanto, todos los pacientes con sospecha de ICA deben someterse a un estudio diagnóstico y se debe iniciar un tratamiento farmacológico y no farmacológico adecuado de forma inmediata y paralela.

La evaluación inicial y la monitorización no invasiva mediante pulsioximetría, control de presión arterial, frecuencia respiratoria y telemetría, es esencial. También se debe controlar la producción de orina, aunque no se recomienda el uso de sondaje vesical de rutina.

Los pacientes con insuficiencia respiratoria o compromiso hemodinámico deben ingresar en unidades con posibilidad de soporte respiratorio y hemodinámico inmediato.

7.1. Factores precipitantes

7.1.1. Síndrome coronario agudo

Los pacientes que presentan un SCA deben ser tratados de acuerdo con las guías (ver tema relacionado). La coexistencia de estas dos condiciones clínicas (SCA e ICA) siempre identifica un grupo de muy alto riesgo en el que se recomienda una estrategia invasiva precoz independientemente de los hallazgos del electrocardiograma o de los biomarcadores.

7.1.2. Emergencia hipertensiva

La ICA puede precipitarse por un aumento rápido de la presión arterial y se manifiesta típicamente como edema pulmonar agudo. Una rápida reducción de la presión arterial debe considerarse como un objetivo terapéutico principal. Se recomienda una reducción agresiva de la presión arterial, de al menos un 25% durante las primeras horas con vasodilatadores intravenosos en combinación con diuréticos de asa y con precaución a partir de entonces para evitar episodios de hipotensión arterial.

7.1.3. Arritmias rápidas o bradicardia severa/alteración de la conducción

Las alteraciones graves del ritmo en pacientes con ICA deben corregirse urgentemente con tratamiento médico, cardioversión eléctrica o estimulación temporal. Se recomienda la cardioversión eléctrica si se considera que una arritmia auricular o ventricular está contribuyendo al compromiso hemodinámico del paciente para restaurar el ritmo sinusal y mejorar la condición clínica del paciente. Los pacientes con ICA y arritmias ventriculares incesantes presentan un escenario desafiante, ya que las arritmias y la inestabilidad hemodinámica operan en un círculo vicioso, perpetuándose mutuamente. En casos seleccionados, se puede considerar la angiografía inmediata (con revascularización si es necesario) y procedimientos electrofisiológicos de ablación por radiofrecuencia.

7.1.4. Causa mecánica aguda subyacente a la ICA

Los posibles escenarios enmarcados en este grupo son fundamentalmente: una complicación mecánica de un SCA (rotura de la pared libre, comunicación interventricular, insuficiencia mitral aguda); un traumatismo torácico o una intervención cardíaca; una incompetencia aguda de una válvula nativa o protésica secundaria a endocarditis; una disección aórtica; una trombosis valvular y la presencia de una obstrucción por un tumor cardíaco. La ecocardiografía es esencial para el diagnóstico y el tratamiento generalmente requiere soporte mecánico circulatorio con intervención quirúrgica o percutánea.

7.1.5. Tromboembolismo pulmonar agudo

Cuando se confirma que el embolismo pulmonar agudo es la causa de shock o de la hipotensión, se recomienda un tratamiento específico inmediato con reperfusión primaria, ya sea con trombólisis, abordaje con catéter o embolectomía quirúrgica (ver tema relacionado).

7.2. Criterios de hospitalización en planta versus unidad de cuidados coronarios

En pacientes de alto riesgo (es decir, con disnea de reposo persistente, inestabilidad hemodinámica, arritmias ventriculares, o insuficiencia cardíaca aguda y SCA asociado), la atención inicial debe intentar realizarse en una Unidad de Cuidados críticos.

Los criterios de ingreso en una Unidad de Cuidados críticos se resumen en:

- ▮ Necesidad de intubación orotraqueal o paciente ya intubado.
- ▮ Signos/síntomas de hipoperfusión (paciente frío y seco o paciente frío y húmedo).
- ▮ Saturación de O₂ <90% (tras oxígeno suplementario), uso de musculatura accesoria, frecuencia respiratoria >25 respiraciones/minuto.
- ▮ Frecuencia cardíaca <40 lpm o >130 lpm y/o presión arterial sistólica <90 mmHg.
- ▮ Paciente que haya requerido soporte circulatorio mecánico durante el intervencionismo en SCA.

La mayor parte de pacientes con ICA suelen ingresar en planta de hospitalización convencional. Sólo una pequeña proporción de pacientes que acuden a Urgencias con ICA (principalmente aquellos que tienen una exacerbación de los síntomas de IC con signos sutiles de congestión) pueden ser dados de alta directamente desde Urgencias después de tratamiento diurético y algunos ajustes del tratamiento domiciliario.

Es importante resaltar que una proporción significativa de pacientes con ICA se da de alta con una pérdida de peso mínima o nula y, lo que es más importante, con presencia de congestión persistente. Este hecho se asocia con un mayor riesgo de reingreso y con peor pronóstico en cuanto a mortalidad. Durante el ingreso se debe intentar mantener el tratamiento de beneficio pronóstico, y sólo deben hacerse ajustes reduciendo la dosis en caso de hipotensión sintomática, deterioro de función renal o hiperpotasemia. En cambio, se debe intentar aprovechar el ingreso para optimizar el tratamiento médico del paciente. Globalmente se considera que el ingreso de un paciente con ICA debe tener tres pilares: el primero, aliviar la congestión. El segundo, tratar las comorbilidades como el déficit de hierro. El tercero, iniciar o aumentar la dosis de fármacos de beneficio pronóstico.

La optimización del tratamiento durante el ingreso implica una tasa menor de reingresos a 30 días. Estudios observacionales han mostrado que la reducción o cese de los betabloqueantes se asocia con peor pronóstico. El inicio de ARNI en pacientes estables con ICA y FEVI reducida recientemente hospitalizados, incluidos los que nunca han recibido IECA/ARA II, es seguro y debe considerarse en este contexto. También se ha demostrado recientemente la seguridad en un ensayo prospectivo aleatorizado con sotagliflozina en pacientes diabéticos hospitalizados por ICA, independientemente de su FEVI.

Finalmente, se recomienda tener una visita de seguimiento en la primera-segunda semana después del alta, incluyendo la realización de una analítica, incluyendo perfil de hierro y la función hepática cuando no se hayan realizado antes del alta. Esta visita precoz se ha relacionado con una disminución en la tasa de rehospitalizaciones a 30 días en estudios observacionales.

7.3. Tratamiento farmacológico

7.3.1. Oxígeno

En la ICA, el oxígeno no debe utilizarse de forma rutinaria en pacientes no hipoxémicos, ya que provoca vasoconstricción y una reducción del gasto cardíaco. En pacientes EPOC, la hiperoxigenación puede aumentar el desajuste ventilación-perfusión, suprimiendo la ventilación y provocando hipercapnia. Durante la oxigenoterapia, se debe controlar el equilibrio ácido-base y la saturación de O₂.

La ventilación con presión positiva no invasiva incluye tanto CPAP como ventilación con BiPAP. Esta última modalidad permite un soporte de presión inspiratoria que mejora la ventilación por minuto y es especialmente útil en pacientes con hipercapnia, que por lo general son pacientes con EPOC.

La congestión afecta a la función pulmonar y aumenta el shunt intrapulmonar, lo que resulta en hipoxemia. La fracción de oxígeno inspirado (FiO₂) debe aumentarse hasta el 100% si es necesario, de acuerdo con la saturación de O₂, a menos que esté contraindicado. Sin embargo, debe evitarse la hiperoxia. La ventilación con presión positiva no invasiva reduce el distrés respiratorio y reduce la tasa de intubación. La CPAP es una técnica factible en el entorno prehospitalario, porque ser una técnica más simple.

Se debe tener precaución con respecto a los efectos secundarios de los anestésicos, entre los cuales el propofol puede inducir hipotensión y tener efectos secundarios cardiodepresivos. Por el contrario, el midazolam puede tener menos efectos secundarios cardíacos y, por lo tanto, se prefiere en pacientes con ICA o shock cardiogénico.

RECUERDA



En la ICA, el oxígeno no debe utilizarse de forma rutinaria en pacientes no hipoxémicos.

7.3.2. Diuréticos

Los diuréticos son la piedra angular en el tratamiento de la ICA con signos de sobrecarga de volumen y congestión pulmonar. Aumentan la excreción renal de sal y agua y tienen cierto efecto vasodilatador. En pacientes con ICA y signos de hipoperfusión, se deben evitar los diuréticos antes de lograr una perfusión adecuada. El enfoque inicial para aliviar la disnea implica la administración intravenosa, así como el uso de vasodilatadores si la presión arterial lo permite. Para potenciar la diuresis o superar la resistencia diurética, se puede optar por bloqueo de nefrona dual con diuréticos de asa y diuréticos tiazídicos o diuréticos antagonistas de receptores de mineralocorticoides. Esta combinación requiere una vigilancia estrecha por el riesgo de depleción de volumen, hipopotasemia y disfunción renal.

El estudio DOSE⁽¹¹⁾ comparó mediante un diseño factorial 2x2 el empleo de dosis bajas de diurético (similar a la dosis preexistente antes del ingreso) con dosis altas (x2.5 veces la dosis preexistente) y la infusión cada 12 horas en bolo con la infusión continua. En el brazo de 'dosis alta', la administración de furosemida a 2,5 veces la dosis oral anterior resultó en una mayor mejoría de la disnea, mayor cambio de peso y pérdida de líquidos a costa de un empeoramiento transitorio de la función renal. No se ha podido demostrar hasta la fecha la conveniencia o mejoría con una estrategia diurética frente a otra en términos de beneficio clínico en objetivos duros.



La dosis recomendada al inicio del ingreso debe ser 2.5 veces la dosis oral preexistente que se usa de forma ambulatoria. En consecuencia, los pacientes con ICA de nueva aparición o aquellos con IC crónica sin antecedentes de insuficiencia renal ni uso previo de diuréticos pueden responder a la administración intravenosa de bolos de 20 a 40 mg, mientras que aquellos con uso previo de diuréticos generalmente requieren dosis más altas.

En la **Imagen 2** se propone un algoritmo de tratamiento diurético en el paciente con ICA.

Algunos pacientes presentan resistencia a diuréticos, definida como la necesidad de empleo de altas dosis de diurético de asa o combinación de varios diuréticos con distinto mecanismo de acción para lograr la descongestión del paciente y una excreción urinaria de sodio suficiente (generalmente cuantificada como $\text{Na}_U \geq 50 - 70 \text{ mEq/L}$). Se han empleado varias definiciones cuantitativas de resistencia a diuréticos según los trabajos realizados. Algunos trabajos incluyen la necesidad de una dosis de furosemida de 160 mg dos veces al día o equivalente, mientras que otros abordan la presencia de un $\text{Na}_U \leq 50 \text{ mmol}$ en una muestra obtenida 1-2 horas después de la administración de diurético de asa. En pacientes con resistencia a diuréticos se postula que la terapia diurética debe ser más agresiva para lograr una diuresis de entre 3 a 5 litros al día y que esto es superior a la descongestión estándar habitual, sobre todo en pacientes que presenten síndrome cardiorrenal.

Merece la pena mencionar el trabajo sobre la respuesta al test de estrés de furosemida, publicado por el grupo del Hospital 12 de Octubre. Es un estudio que incluyó a 65 pacientes ingresados a los que se realizó un test de estrés de furosemida (consistió en administrar bolos de furosemida a razón de 1 mg/kg en pacientes *naive*, o de 1.5 mg/kg en aquellos que previamente estaban con diuréticos de asa). Se evaluó el sodio en orina a las 2 horas. Un sodio urinario $>83 \text{ mmol/L}$ presentó una sensibilidad del 96% para predecir una reducción de NTproBNP $\geq 30\%$ y del 95% para predecir un score de congestión <3 puntos en el día 5 de ingreso. Los pacientes con menor natriuresis presentaron peores resultados de volumen de diuresis, pérdida de peso y cifras de NTproBNP en día 5 de hospitalización y mayor tasa de hospitalización por insuficiencia cardiaca a 6 meses.

Otro tratamiento atractivo es la combinación de suero salino hipertónico con altas dosis de diuréticos de asa que, en estudios observacionales, ha demostrado ser efectiva en pacientes con hiponatremia e insuficiencia renal pero sin estudios randomizados sólidos hasta la fecha.

Finalmente, la administración de furosemida puede abordarse por vía subcutánea a través de elastómeros, con implante en hospital de día e infusión continua fuera del ámbito hospitalario, con potenciales implicaciones para disminuir reingresos y los costes asociados.

El uso de ultrafiltración extracorpórea es un método teóricamente atractivo con el que eliminar sodio y agua, con menos estimulación del sistema de renina-angiotensina-aldosterona y un teórico menor riesgo de rehospitalización que con el uso de diuréticos. La ultrafiltración veno-venosa se emplea de forma aislada en pacientes con congestión refractaria aunque no es un tratamiento de primera línea y su indicación actual en las guías ESC 2021 es **clase IIa con nivel de evidencia C** en pacientes con congestión refractaria y enfermedad renal terminal. Permite la eliminación extracorpórea de volumen a través de una membrana semipermeable en respuesta a un gradiente de presión transmembrana. Existen sistemas de acceso periférico a través de 2 catéteres o 2 luces que pueden proporcionar de 10 a 40 ml/min de flujo sanguíneo a una máquina de ultrafiltración que emplea un circuito desechable de un solo uso. El estudio CARRES-HF incluyó a 188 pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada, empeoramiento de función renal y persistencia de los síntomas congestivos a una estrategia de uso de diuréticos (94 pacientes) o ultrafiltración (94 pacientes). El objetivo primario fue el cambio de los niveles de creatinina y de peso a las 96 horas de la terapia. Se excluyeron pacientes con creatinina mayor de 3,5 mg/dl o que estaban bajo tratamiento inotrópico. La ultrafiltración fue inferior a la terapia farmacológica en el objetivo principal. No hubo diferencia significativa en la pérdida de peso a las 96 horas entre el grupo farmacológico y el de ultrafiltración (pérdida de $5,5 \pm 5,1 \text{ kg}$ y $5,7 \pm 3,9 \text{ kg}$; $p=0,58$, respectivamente). Los pacientes del grupo de ultrafiltración tuvieron mayor porcentaje de eventos adversos.

En la actualidad, la ultrafiltración, por lo general, se reserva para pacientes que presenten insuficiencia cardiaca e insuficiencia renal en los que sea precisa una terapia de diálisis asociada a la ultrafiltración.

RECUERDA



La dosis de diurético recomendada al inicio del ingreso debe ser 2.5 veces la dosis oral preexistente que se usaba de forma ambulatoria.

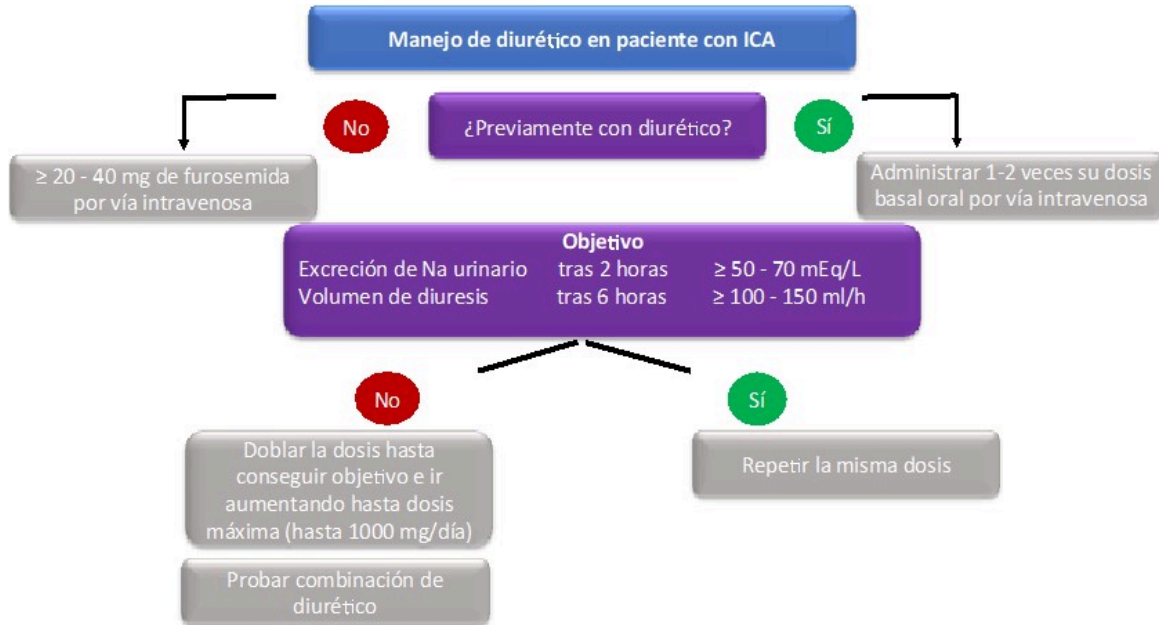


Imagen 2. Algoritmo de tratamiento diurético en paciente con ICA y congestión. Fuente elaboración propia.

7.3.3. Vasodilatadores

Los vasodilatadores intravenosos (**Tabla 6**) son los segundos agentes más utilizados en la insuficiencia cardíaca aguda para el alivio de los síntomas; sin embargo, no existe evidencia sólida que confirme sus efectos beneficiosos.

Vasodilatador	Dosis	Principal efecto secundario	Otros
Nitroglicerina	Comenzar con 10-20 µg/min, aumentar hasta 200 µg/min	Hipotensión, cefalea	Tolerancia si uso continuo
Dinitrato de isosorbide	Comenzar con 1 mg/h, aumentar hasta 10 mg/h	Hipotensión, cefalea	Tolerancia si uso continuo
Nitroprusiato	Comenzar con 0.3 µg/kg/min, aumentar hasta 5 µg/kg/min	Hipotensión, toxicidad por isocianato	Sensibilidad a la luz
Nesiritide	Bolo de 2 µg/kg + infusión a 0.01 µg/kg/min	Hipotensión	

Tabla 6. Vasodilatadores intravenosos empleados en ICA. Fuente elaboración propia.

Tienen un doble beneficio al disminuir el tono venoso (para optimizar la precarga) y el tono arterial (disminuir la poscarga). En consecuencia, también pueden aumentar el volumen sistólico. Los vasodilatadores son especialmente útiles en pacientes con ICA hipertensiva, mientras que en aquellos con presión sistólica <90 mmHg deben evitarse (o aquellos con hipotensión sintomática). La dosificación debe controlarse cuidadosamente para evitar una disminución excesiva de la presión arterial, que está relacionada con mayor mortalidad. Deben usarse con precaución en pacientes con estenosis aórtica o mitral significativa.

Nesiritide es un péptido natriurético recombinante humano que se ha desarrollado recientemente. Tiene propiedades vasodilatadoras venosas, arteriales y coronarias y reduce la precarga y poscarga cardíacas, aumentando el gasto cardíaco, sin tener efectos inotrópicos directos. Su infusión produce un aumento en la excreción de sodio y suprime el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático. Se ha comparado con la nitroglicerina intravenosa y ha producido una mejoría hemodinámica de forma más efectiva y con menos efectos adversos, aunque esto no ha redundado en un resultado clínico mejor⁽¹²⁾.

7.3.4. Inotrópicos

El uso de un inotrópico debe reservarse para los pacientes con una reducción severa en el gasto cardíaco que resulta en un compromiso en la perfusión de órganos vitales. Esto ocurre con mayor frecuencia en la ICA hipotensiva. No se recomiendan agentes inotrópicos en casos de insuficiencia cardíaca aguda hipotensiva donde la causa subyacente es hipovolemia u otra posible causa corregible (por ejemplo un taponamiento cardíaco). En pacientes en tratamiento con betabloqueantes, el levosimendan es de elección frente a dobutamina para revertir el efecto del betabloqueante si se cree que el bloqueo beta contribuye a la hipoperfusión. Sin embargo, debe tenerse precaución en pacientes con presión arterial sistólica <85 mmHg o en situación de shock cardiogénico ya que el levosimendan es un fármaco vasodilatador. Los fármacos inotrópicos, especialmente aquellos con mecanismos adrenérgicos, puede causar taquicardia sinusal y pueden inducir isquemia miocárdica y arritmias, por lo que se requiere monitorización electrocardiográfica continua.

Existe una preocupación desde hace años sobre el aumento de mortalidad que producen este tipo de fármacos, y que deriva de estudios con infusiones intermitentes o continuas.

La **Tabla 7** resume los principales inotrópicos empleados y sus dosis habituales de uso.

Dobutamina: estimula los receptores B1 y B2 y produce efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos. Disminuye el tono simpático y por ende, las resistencias vasculares sistémicas. Se emplea en situaciones de bajo gasto con o sin presiones de llenado elevadas. Existen estudios que informan de un aumento de riesgo de arritmias e isquemia miocárdica, asociando un aumento de mortalidad hospitalaria.

Dopamina: estimula receptores alfa, beta y delta, produciendo diferentes efectos hemodinámicos en función de la dosis empleada. A dosis bajas (<3 ug/kg/min) produce vasodilatación y aumento del flujo esplácnico (flujo renal y mesentérico). Esta llamada "dosis diurética" se encuentra en entredicho, ya que sólo se ha demostrado un aumento de volumen urinario transitorio sin aumento del filtrado glomerular ni reducción de necesidad de terapia renal sustitutiva⁽¹³⁾. A dosis intermedias (3-5 ug/kg/min) estimula receptores betaadrenérgicos y ello genera efecto cronotrópico e inotrópico positivo. A dosis >5 ug/kg/min estimula preferentemente receptores alfa y produce vasoconstricción. El **estudio SOAP II** comparó dopamina frente a norepinefrina como agente de tratamiento de primera línea en pacientes en shock. No hubo diferencias significativas en la mortalidad a 28 días entre ambos grupos (dopamina 52.5%, norepinefrina 48.5%) pero se registraron mas eventos arrítmicos de forma significativa con dopamina (24.1% frente a 12.4% con norepinefrina)⁽¹⁴⁾. Se realizó un análisis de subgrupos de 280 pacientes con shock cardiogénico, demostrando que la dopamina se asoció de forma significativa con un aumento de mortalidad a 28 días sólo en este perfil de pacientes.

Levosimendan: es un fármaco inotrópico que aumenta la sensibilidad de las proteínas contráctiles al calcio. Sensibiliza la troponina C al calcio y produce vasodilatación por la activación de los canales de potasio-ATP sensibles de las fibras de músculo liso. Su respuesta hemodinámica se mantiene durante varios días, ya que los metabolitos activos tienen una vida media de 80 horas. El **estudio SURVIVE** comparó levosimendan y dobutamina, incluyendo a 1327 pacientes que fueron hospitalizados por insuficiencia cardíaca descompensada y requerían soporte inotrópico. Se evaluó la mortalidad a 180 días, que fue del 26% en el grupo del Levosimendan y del 28% en el grupo de Dobutamina, sin diferencias significativas. En el grupo de Levosimendan se objetivó una mayor reducción de péptidos natriuréticos a las 24 horas que persistió a los 5 días, así como mayor incidencia de fibrilación auricular, hipopotasemia y cefalea⁽¹⁵⁾.

Inhibidores de la fosfodiesterasa III: actualmente el más empleado es la milrinona. Su perfil hemodinámico se encuentra en una zona intermedia entre un vasodilatador puro y el de un agente inotrópico. Su lugar de acción es distal al de los receptores de tipo betaadrenérgico, por lo que mantiene sus efectos incluso si se emplea de forma concomitante con betabloqueantes. Existe cierta preocupación en cuanto a su uso en pacientes con insuficiencia cardiaca isquémica. El **estudio DOREMI** se ha publicado recientemente e incluyó a 192 pacientes en shock cardiogénico aleatorizados a tratamiento con dobutamina o milrinona. No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a muerte intrahospitalaria o necesidad de soporte circulatorio⁽¹⁶⁾. El otro inhibidor de la fosfodiesterasa III usado es la enoximona, que tiene la particularidad de que cuenta con una formulación oral, que se evaluó en el **estudio ESSENTIAL** frente a placebo en pacientes con insuficiencia cardiaca en clase funcional avanzada y FEVI ≤ 30 %, sin mejoría en cuanto a mortalidad total y hospitalización por insuficiencia cardiaca.

Fármaco	Bolo	Dosis de infusión
Dobutamina	No	2-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Dopamina	No	3-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Levosimendan	No se recomienda actualmente	0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Milrinona	25-75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en 10-20 min	0.375-0.75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Enoximona	0.5-1.0 mg/kg en 5-10 min	5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

Tabla 7. Fármacos inotrópicos empleados en ICA. Fuente elaboración propia.

7.3.5. Vasopresores

Noardrenalina: estimula receptores alfaadrenérgicos (actividad alfa-1) y betaadrenérgicos mixta (beta-1 mayor que beta-2). Dado que presenta más actividad alfa-1 que actividad beta, produce vasoconstricción con escaso efecto inotrópico. Se suele emplear conjuntamente con dobutamina o levosimendan para mantener la situación hemodinámica del paciente. Debe utilizarse con precaución ya que aumenta la poscarga. Su dosificación habitual es 0.2-1.0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Adrenalina: estimula receptores alfaadrenérgicos (actividad alfa-1) y betaadrenérgicos. Debe restringirse a pacientes con hipotensión a pesar de las presiones de llenado cardíacas adecuadas y el uso de otros agentes vasoactivos, así como para los protocolos de reanimación. Se suele emplear en bolo de 1 mg durante la resucitación, repetido cada 3-5 minutos (ver tema correspondiente). Su dosificación habitual es 0.05-0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Fenilefrina: es un agonista alfa-1 puro que induce vasoconstricción arterial periférica. Se suele emplear para el mantenimiento de una presión arterial adecuada durante la anestesia general o espinal y para el tratamiento de una hipotensión grave, fármacos o estados de hipersensibilidad. Se suele aplicar en bolo de 2 a 5 mg repetidos a intervalos de 10 a 15 minutos. La dosis inicial máxima es de 5 mg.

Terlipresina/vasopresina: aumentan la presión arterial actuando fundamentalmente sobre los receptores V-1 para estimular la contracción del músculo liso vascular, así como sobre los receptores V-2 en los riñones generando efecto antidiurético. No generan efectos inotrópicos ni cronotrópicos. Su dosificación habitual es 0.01-0.03 UI/min (0.6-1.8 UI/h).

La **Tabla 8** muestra un resumen de las recomendaciones de las guías de Insuficiencia Cardiaca ESC 2021 para el uso de tratamiento farmacológico en pacientes con insuficiencia cardiaca.

Recomendaciones	Clase	Nivel de Evidencia
El oxígeno se recomienda en pacientes con SatO ₂ <90% o PaO ₂ <60 mmHg para corregir la hipoxemia.	I	C
La intubación se recomienda en casos de persistencia de fracaso respiratorio progresivo pese a administración de oxígeno o de ventilación no invasiva.	I	C
La ventilación no invasiva con presión positiva debe considerarse en pacientes con distrés respiratorio (frecuencia respiratoria >25 respiraciones/min, SatO ₂ <90%) y debe comenzarse lo antes posible para disminuir el distrés respiratorio y reducir la tasa de intubación orotraqueal.	Ila	B
Los diuréticos del asa intravenosos están recomendados en pacientes con ICA ingresados con síntomas/signos de congestión para mejorar los síntomas.	I	C
La combinación de un diurético del asa y una tiazida debería considerarse en pacientes con edema refractario que no responde a un aumento de diurético del asa.	Ila	B
En pacientes con ICA y TAS >110 mmHg, el empleo de vasodilatadores intravenosos debe considerarse como terapia inicial para mejorar los síntomas y reducir la congestión.	Ilb	B
Los inotrópicos debe considerarse en pacientes con TAS <90 mmHg y evidencia de hipoperfusión que no responde al tratamiento estándar inicial, incluyendo la administración de fluidos, con el fin de mejorar la perfusión periférica y mantener la función orgánica.	Ilb	C
Los inotrópicos no se recomiendan de forma rutinaria debido a problemas de seguridad a menos que el paciente tenga hipotensión sintomática y evidencia de hipoperfusión.	III	C
Un vasopresor, preferiblemente noradrenalina, debe considerarse en pacientes con shock cardiogénico para aumentar la presión arterial y la perfusión de órganos vitales.	Ilb	B
La profilaxis trombótica con HBPM se recomienda en pacientes no anticoagulados y sin contraindicación para recibirla, para reducir el riesgo de TVP y TEP.	I	A
El uso rutinario de opiáceos no está recomendado, a menos que se realice en pacientes seleccionados con dolor o ansiedad severos e intratables.	III	C

Tabla 8. Resumen de las recomendaciones de las guías de Insuficiencia Cardiaca ESC 2021 para el uso de tratamiento farmacológico en pacientes con insuficiencia cardiaca. Fuente elaboración propia.

7.4. Tratamiento no farmacológico

7.4.1. Soporte circulatorio mecánico

La situación clínica más frecuente de presentación de ICA que precisa soporte circulatorio mecánico es el infarto de miocardio complicado con insuficiencia cardiaca o shock cardiogénico. Recientemente, se ha realizado una nueva clasificación de la situación de shock cardiogénico por la *SCAI (ver 3.4 Clasificación del Shock Cardiogénico)*. Clasifica el shock en cinco estadios (A-B-C-D-E) según la gravedad. Esta clasificación se ha realizado en base a un estudio retrospectivo de 10.004 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardíacos de la Mayo Clinic. De ellos, el 43,1% presentaba un síndrome coronario agudo, el 46,1% tenía insuficiencia cardíaca y el 12,1% había tenido una parada cardiorrespiratoria.

Los dispositivos de soporte circulatorio empleados en el shock cardiogénico tienen una serie de particularidades comunes: se implantan por lo general en sala de Hemodinámica por vía percutánea a través de un acceso arterial, requieren heparinización del paciente y son de corta duración, que oscila entre los 7 y los 30 días dependiendo del dispositivo.

Balón de contrapulsación: es el dispositivo más empleado en el infarto de miocardio complicado con shock cardiogénico o insuficiencia cardiaca. Se implanta por vía femoral y se aloja en la aorta descendente. Sus acciones principales son disminuir la poscarga del ventrículo izquierdo, mejorar la presión de perfusión coronaria y mejorar la presión diastólica en el hemicuerpo superior. Todo ello produce un ligero aumento de gasto cardiaco, cuantificado entre 0.5-1 L/min. En la era previa a la reperfusión, este dispositivo demostró una reducción de mortalidad en pacientes con shock cardiogénico postinfarto. A raíz del estudio IABP-SHOCK-II que incluyó a 600 pacientes con shock cardiogénico como complicación de un infarto de miocardio aleatorizados a implante de balón tras angioplastia primaria, se observó ausencia de diferencias en cuanto a mortalidad a 30 días y a 1 año en ambos grupos. A partir de este estudio, la recomendación del uso rutinario de balón de contrapulsación en infarto de miocardio es una indicación III, y se recomienda individualizar su uso en casos seleccionados (insuficiencia mitral aguda isquémica, CIV...).

TamdenHeart: es un dispositivo percutáneo de flujo centrífugo que permite descargar las cavidades izquierdas a través de la aurícula izquierda, a la que se accede mediante punción transeptal desde la vena femoral. El flujo se dirige mediante una cánula de retorno a la arteria femoral. El sistema puede suministrar hasta 4,5 litros de flujo sanguíneo por minuto, según el tamaño de la cánula arterial y las condiciones de llenado de la aurícula izquierda, mientras funciona a una velocidad relativamente baja (7500 rpm). Al igual que con cualquier dispositivo de asistencia del lado izquierdo, el flujo de la bomba depende de la función adecuada del corazón derecho. El tiempo máximo de soporte son 14 días. La cánula venosa es de 21F y las cánulas arteriales varían entre 15-19F.

Impella: es una bomba de flujo continuo axial que consiste en un catéter que se introduce en el ventrículo izquierdo a través de un acceso arterial (arteria femoral, arteria axilar o arteria subclavia). El catéter debe atravesar la válvula aórtica dejando un inlet o zona de succión de sangre dentro del ventrículo y un outlet o zona de salida de sangre en la aorta. Hay varios tamaños de catéter en el mercado: Impella[®] 2.5, CP or 5.0. Actualmente se han realizado casos con el nuevo modelo de Impella, el 5.5. Está contraindicado en pacientes con trombo mural en el VI; la presencia de una válvula aórtica mecánica; estenosis/calcificación de la válvula aórtica (equivalente a un área de orificio de 0,6 cm² o menos); insuficiencia aórtica de moderada a grave (evaluación ecocardiográfica calificada como ≥ 2); o taponamiento cardíaco.

ECMO: representa las siglas de *Oxigenación con Membrana Extracorpórea*. Es una forma de soporte cardiopulmonar, donde la sangre se drena del sistema venoso, se hace circular fuera del cuerpo, donde se oxigena mediante un oxigenador artificial y se reinfunde posteriormente en la circulación gracias a una bomba centrífuga unida al oxigenador. La oxigenación se controla mediante un caudal de O₂ y la eliminación de CO₂ se puede controlar ajustando el caudal de gas. Las indicaciones del ECMO se pueden dividir en tres categorías según el órgano de apoyo: el soporte cardíaco aislado, el soporte respiratorio aislado o una combinación de los dos. Las indicaciones cardíacas típicas incluyen una situación de gasto cardíaco bajo refractario (índice cardíaco menos 2.2 l/min/m²) e hipotensión (presión arterial sistólica <90 mmHg) a pesar de un volumen intravascular adecuado, fármacos inotrópicos en dosis altas y/o la presencia de un dispositivo de soporte parcial (como un balón de contrapulsación intraaórtico o un Impella[®]). Las dos configuraciones más empleadas son la veno - arterial (drenaje de sangre desde territorio venoso (normalmente vena femoral) - oxigenación - infusión en territorio arterial (normalmente arteria femoral)) y veno - venoso (drenaje de sangre desde territorio venoso (normalmente vena femoral) - oxigenación - infusión en territorio venoso (normalmente vena yugular o vena femoral)).

La configuración veno - arterial (VA) puede ser central o periférica. Proporciona apoyo tanto respiratorio como hemodinámico ya que la sangre se extrae de la vena cava inferior (configuración periférica) o de la aurícula derecha (configuración central) y se devuelve al sistema arterial a través de canulación periférica en la arteria femoral (ocasionalmente se emplea la arteria axilar o la arteria carótida) o a través de la aorta ascendente si se realiza una canulación central. Esta última se emplea especialmente en los casos de ECMO postcardiotomía donde las cánulas empleadas para el bypass cardiopulmonar pueden transferirse al circuito ECMO. Sobre la canulación periférica cabe destacar la presencia de dos complicaciones asociadas al soporte con ECMO:

1. Presencia de isquemia arterial en la pierna que se emplee para implantar la cánula de retorno arterial. Por eso es de vital importancia la colocación de una cánula de reperfusión en la arteria femoral superficial, para perfundir la zona distal al acceso arterial femoral. Se realiza mediante un introductor conectado con una alargadera al puerto de retorno arterial.
2. El aumento de poscarga generado por el flujo del ECMO en el territorio arterial. Esta circunstancia hace que el gasto cardiaco propio o nativo se pueda ver comprometido, conduciendo a una ausencia de pulsatilidad por cierre de la válvula aórtica, una progresiva dilatación del ventrículo izquierdo y un aumento de presiones de llenado izquierdas, que en caso de no resolverse, deriva en una situación clínica y radiológica de edema agudo de pulmón, además de producir estasis sanguíneo en el ventrículo izquierdo con el consiguiente riesgo de formación de trombos, el desarrollo de insuficiencia aórtica y/o insuficiencia mitral severas. Para evitarlo, es de vital importancia mantener la pulsatilidad en el circuito, favoreciendo la descarga del ventrículo izquierdo con fármacos inotrópicos y vasodiladores y con soporte mecánico parcial izquierdo (mediante el empleo de balón de contrapulsación o de Impella®).

La configuración veno - venosa (VV) se emplea para realizar un soporte respiratorio. Normalmente la forma más empleada es colocar una cánula de drenaje en la vena femoral y una cánula de retorno en la vena yugular. Se puede emplear un sistema con cánula venosa única de doble luz, que suele tener tres puertos: uno proximal de drenaje, uno medio de retorno y uno distal de drenaje que debe alojarse en la unión de la vena cava y la aurícula derecha.

En la situación de shock cardiogénico los dos dispositivos más empleados suelen ser el Impella CP® y el ECMO - VA. El principal aspecto a tener en cuenta es cuándo decantarse por uno u otro. En general este hecho depende de los protocolos de cada servicio. En la **Tabla 9** se exponen las principales indicaciones de soporte de cada dispositivo.

Impella CP®	ECMO VA
<ul style="list-style-type: none"> - Disfunción severa de ventrículo izquierdo aislada con función ventricular derecha normal. - Ausencia de compromiso respiratorio definida como un PaFi [PaO2/FiO2] > 150 mm Hg con FiO2 100% - Ausencia de elevación significativa de lactato (2-4 mmol/L). - Ausencia de fallo multiorgánico. - Angioplastia de alto riesgo. <p>Normalmente su empleo se limita a casos de shock cardiogénico estadio C SCAI.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Fallo biventricular o fallo ventricular derecho aislado. - Presencia de compromiso respiratorio (PaFi [PaO2/FiO2] <150 mm Hg con FiO2 100%). - Presencia de arritmias ventriculares sostenidas. - Presencia de lactato elevado (normalmente >4 mmol/L). - Necesidad de eCPR: reanimación cardiopulmonar en parada cardiopulmonar refractaria. - Fallo multiorgánico (elevación de GOT y GPT >2 veces el valor normal, presencia de fracaso renal agudo). <p>Normalmente su empleo se realiza en casos de shock cardiogénico estadio C-D-E SCAI.</p>

Tabla 9. Principales indicaciones para el uso de Impella *versus* ECMO veno - arterial. Fuente elaboración propia.

Levitronix Centrimag® : es una bomba de flujo centrífugo con levitación magnética que se puede implantar rápidamente en el quirófano. Proporciona un soporte que puede ser completo ya que tiene configuración de soporte biventricular, con flujos de hasta 10 L/min. Puede usarse de forma segura hasta un máximo de 30 días según la casa comercial, si bien en muchos centros y en casos reportados en la literatura, su empleo se mantiene más allá de 2-3 meses desde el implante. El dispositivo se encuentra al lado de la cama del paciente y las cánulas generalmente se insertan a través de una esternotomía, con la cánula de entrada en el ventrículo izquierdo o en la vena pulmonar superior derecha y la cánula de salida en la aorta (soporte univentricular izquierdo) o bien con la cánula de salida en la arteria pulmonar y la cánula de entrada en la aurícula derecha (soporte ventricular derecho). Se pueden realizar abordajes menos invasivos, sin necesidad de esternotomía, ya sea por toracotomía o por acceso percutáneo/vascular. En general este dispositivo se emplea como puente a recuperación o puente al trasplante cardiaco. El paciente puede ser extubado y realizar fisioterapia motora. Las técnicas menos invasivas pueden facilitar la deambulación y la recuperación en pacientes seleccionados.

La **Tabla 10** muestra las recomendaciones de las guías de Insuficiencia Cardiaca ESC 2021 para el uso de soporte circulatorio de corta duración en pacientes con shock cardiogénico; y la **Imagen 3** un resumen visual de las recomendaciones de las guías de Insuficiencia Cardiaca ESC 2021 para el tratamiento del shock cardiogénico.

Recomendaciones	Clase	Nivel de Evidencia
El uso de soporte circulatorio de corta duración en pacientes en shock cardiogénico debe considerarse como puente a decisión, puente a recuperación o puente a puente; para tratar la causa del shock cardiogénico o como puente a soporte mecánico de larga duración o a trasplante cardiaco.	Ila	C
El balón de contrapulsación puede considerarse en pacientes en shock cardiogénico como puente a decisión, puente a recuperación o puente a puente; para tratar la causa del shock cardiogénico (por ejemplo una causa mecánica tras un infarto de miocardio) o como puente a soporte mecánico de larga duración o a trasplante cardiaco.	IIb	C
El uso de balón de contrapulsación no se recomienda de forma rutinaria en el shock cardiogénico tras un infarto de miocardio.	III	B

Tabla 10. Recomendaciones de las guías de Insuficiencia Cardiaca ESC 2021 para el uso de soporte circulatorio de corta duración en pacientes con shock cardiogénico. Fuente elaboración propia.

7.4.2. Ventilación con presión positiva

Permite realizar una mejor oxigenación pulmonar que la oxigenoterapia convencional ya que cuenta con la particularidad de administrar presión positiva en la vía aérea y aumentar el reclutamiento alveolar. Incluye dos modalidades, no invasiva e invasiva.

La **ventilación no invasiva** se trata de un modo de ventilación con presión positiva sin necesidad de emplear un tubo endotraqueal. La interfase más empleada es una mascarilla que se conecta a un sistema de presión. Existen dos modos fundamentales de ventilación no invasiva:

- ▮ CPAP o *Continuous Airway Positive Pressure*: emplea un compresor de aire que produce una presión positiva y constante.
- ▮ BiPAP o *Bilevel Positive Airway Pressure*: permite emplear una presión positiva en inspiración y una presión positiva diferente en espiración. Es preferible a la CPAP en pacientes con antecedentes de retención de CO₂.

Las principales ventajas de la ventilación no invasiva son la ausencia de necesidad de uso de tubo endotraqueal, la posibilidad de uso sin necesidad de fármacos sedantes y el mantenimiento por parte del paciente de los mecanismos de defensa de la vía aérea, con lo cual el riesgo de infección pulmonar asociada a la ventilación es menor. Además se evita la manipulación directa de la vía aérea. Presenta el riesgo de broncoaspiración, sobre todo en pacientes con bajo nivel de conciencia, de úlceras nasales y faciales y de hiperinsuflación de la cámara gástrica. Actualmente está contraindicada en el paciente en situación de shock cardiogénico, en arritmias ventriculares mal toleradas, en pacientes con obstrucción de la vía aérea, en pacientes con bajo nivel de conciencia o presencia de vómitos, en pacientes con neumotórax no tratado y en pacientes con hemorragia pulmonar o digestiva graves con ocupación de la vía aérea. Su indicación más extendida suele ser el edema agudo de pulmón.

La **ventilación invasiva** se realiza a través de un tubo endotraqueal conectado mediante tubuladuras a un respirador. Existen varios modos de ventilación que no se detallarán en este capítulo. De forma general, la ventilación invasiva permite mejorar la oxigenación gracias a una ventilación directa, manteniendo una presión positiva a final de espiración o PEEP (*Positive End-Expiratory Pressure*) que es programable. De este modo mejora el reclutamiento de alveolos colapsados, que además se mantienen abiertos y se mejora su presión intraalveolar en situaciones de edema pulmonar. Además se reducen las atelectasias pulmonares, y disminuye el shunt intrapulmonar. La presión positiva reduce el retorno venoso al ventrículo derecho y aumenta su poscarga, por lo que debe tenerse en cuenta el valor de PEEP empleado en pacientes con fallo de ventrículo derecho. En general la ventilación mecánica invasiva en pacientes con edema pulmonar sin otros factores sobreañadidos (sin EPOC, sin neumonía, sin patología respiratoria previa) emplea valores estándar de ventilación con volúmenes de 6-8 mL/kg de peso ideal y con valores de PEEP que se suelen mantener entre 5-8 cm H₂O.

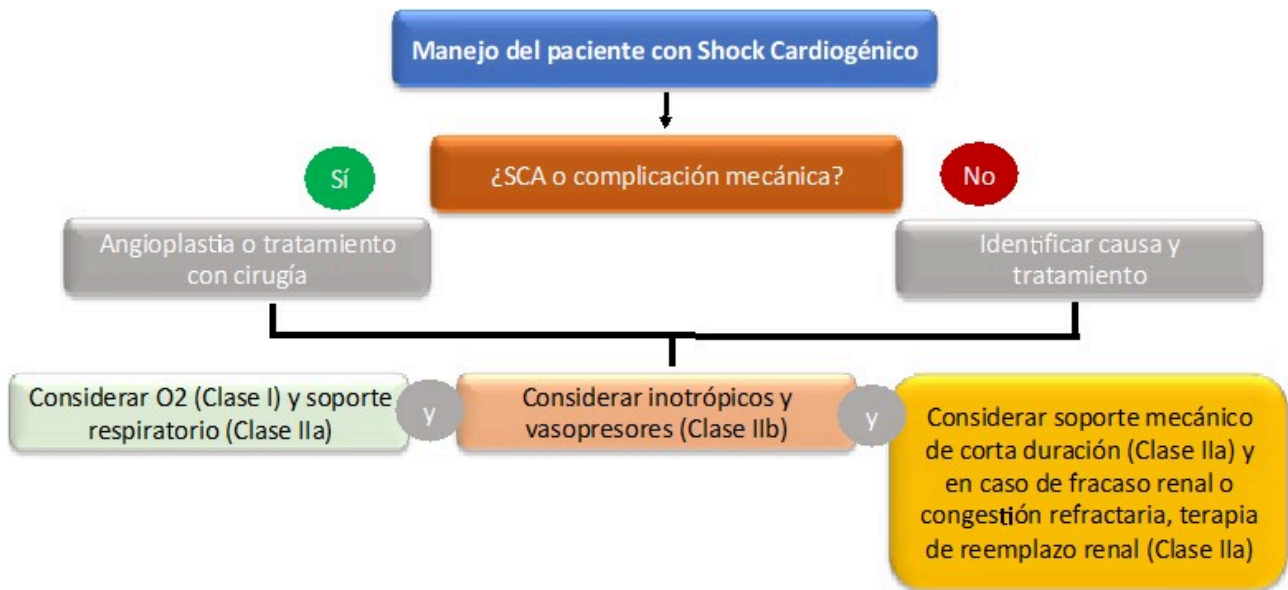


Imagen 3. Recomendaciones de las guías de Insuficiencia Cardiaca ESC 2021 para el tratamiento del shock cardiogénico. Fuente elaboración propia.

8. Bibliografía

1. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93: 1137-1146.
2. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003; 289:194-202.
3. van Riet EES, Hoes AW, Limburg A, Landman MAJ, van der Hoeven H, Rutten FH. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. *Eur J Heart Fail* 2014; 16:772-777.
4. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJM, Straus SMJM, Hofman A, Deckers JW, Witteman JCM, Stricker BHC. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J England*; 2004; 25:1614-1619.
5. Gerber Y, Weston SA, Redfield MM, Chamberlain AM, Manemann SM, Jiang R, Killian JM, Roger VL. A contemporary appraisal of the heart failure epidemic in Olmsted County, Minnesota, 2000 to 2010. *JAMA Intern Med* 2015; 175:996-1004.
6. Chaudhry SI, Wang Y, Concato J, Gill TM, Krumholz HM. Patterns of weight change preceding hospitalization for heart failure. *Circulation* 2007; 116:1549-1554.
7. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016 Jul 14; 37(27):2129-2200.
8. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Kathrine Skibelund A; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021 Sep 21; 42(36):3599-3726.
9. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, Stevenson LW, Francis GS, Leier CV, Miller LW; ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators. Evaluation study of congestive

heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA*. 2005 Oct 5; 294(13):1625-33.

10. O'Neill WW, Grines C, Schreiber T, Moses J, Maini B, Dixon SR, Ohman EM. Analysis of outcomes for 15,259 US patients with acute myocardial infarction cardiogenic shock (AMICS) supported with the Impella device. *Am Heart J*. 2018 Aug; 202:33-38.
11. Brisco MA, Zile MR, Hanberg JS, Wilson FP, Parikh CR, Coca SG, Tang WH, Testani JM. Relevance of Changes in Serum Creatinine During a Heart Failure Trial of Decongestive Strategies: Insights From the DOSE Trial. *J Card Fail*. 2016 Oct; 22(10):753-60.
12. O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, Armstrong PW, Dickstein K, Hasselblad V, Heizer GM, Komajda M, Massie BM, McMurray JJ, Nieminen MS, Reist CJ, Rouleau JL, Swedberg K, Adams KF Jr, Anker SD, Atar D, Battler A, Botero R, Bohidar NR, Butler J, Clausell N, Corbalán R, Costanzo MR, Dahlstrom U, Deckelbaum LI, Diaz R, Dunlap ME, Ezekowitz JA, Feldman D, Felker GM, Fonarow GC, Genovesi D, Gottlieb SS, Hill JA, Hollander JE, Howlett JG, Hudson MP, Kociol RD, Krum H, Laucevicius A, Levy WC, Méndez GF, Metra M, Mittal S, Oh BH, Pereira NL, Ponikowski P, Tang WH, Tanomsup S, Teerlink JR, Triposkiadis F, Troughton RW, Voors AA, Whellan DJ, Zannad F, Califf RM. Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med*. 2011 Jul 7; 365(1):32-43.
13. Sharma K, Vaishnav J, Kalathiya R, Hu JR, Miller J, Shah N, Hill T, Sharp M, Tsao A, Alexander KM, Gupta R, Montemayor K, Kovell L, Chasler JE, Lee YJ, Fine DM, Kass DA, Weiss RG, Thiemann DR, Ndumele CE, Schulman SP, Russell SD; Osler Medical Housestaff. Randomized Evaluation of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction Patients With Acute Heart Failure and Dopamine: The RO-PA-DOP Trial. *JACC Heart Fail*. 2018 Oct; 6(10):859-870.
14. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent JL; SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010 Mar 4; 362(9):779-89.
15. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, Thakkar R, Padley RJ, Pönder P, Kivikko M; SURVIVE Investigators. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. *JAMA*. 2007 May 2; 297(17):1883-91.
16. Mathew R, Di Santo P, Jung RG, Marbach JA, Hutson J, Simard T, Ramirez FD, Harnett DT, Merdad A, Almufleh A, Weng W, Abdel-Razek O, Fernando SM, Kyeremanteng K, Bernick J, Wells GA, Chan V, Froeschl M, Labinaz M, Le May MR, Russo JJ, Hibbert B. Milrinone as Compared with Dobutamine in the Treatment of Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 2021 Aug 5; 385(6):516-525.