



Protocolo terapéutico de la insuficiencia cardiaca aguda

M. Calderón Moreno, B. Macías Bou, L. Martín González y E. Martínez Larrull

Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

Introducción

El objetivo inicial del tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda (ICA) en Urgencias es mejorar los síntomas, restableciendo la oxigenación y la perfusión de los tejidos, así como limitar el daño cardiaco y renal. Para ello, además del tratamiento de la ICA se debe determinar y tratar la causa desencadenante. En primer lugar, se identificará a los pacientes con riesgo vital a su llegada a Urgencias, en especial aquellos en estado de shock cardiogénico y en el síndrome coronario agudo

(SCA) con elevación del segmento ST (SCACEST) que requieren estabilización inmediata e ingreso en una unidad de críticos. Posteriormente, realizaremos una evaluación clínica exhaustiva, definiendo la situación clínica basal y el grado de descompensación actual del paciente, los posibles factores desencadenantes y el escenario clínico en el que nos encontramos, que definirá la estrategia de tratamiento¹.

Medidas generales y monitorización

Colocar al paciente en posición semisentada y canalizar una vía venosa.

Monitorización no invasiva

Registrar de manera sistemática la presión arterial (PA), frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), oxigenación, diuresis y temperatura. En pacientes graves se recomienda la monitorización de la PA, electrocardiograma (ECG) y pulsioximetría continua. Se debe individualizar la necesidad de sondaje vesical.

Monitorización invasiva

En pacientes hemodinámicamente inestables o si se precisan muestras frecuentes de sangre arterial está indicada la introducción de una vía arterial. Las vías venosas centrales permiten la administración de fluidos y fármacos, y monitorizar la presión venosa central y la saturación venosa de oxígeno. Los catéteres de la arteria pulmonar (CAP) quedan reservados para pacientes en quienes no se pueda establecer un origen cardiogénico claro del cuadro con técnicas convencionales o en pacientes hemodinámicamente inestables que no respondan al tratamiento. En pacientes con evidencia de isquemia está indicada la coronariografía urgente².

Oxigenoterapia y asistencia ventilatoria

Se debe administrar oxígeno suplementario a pacientes con hipoxemia o con trabajo respiratorio con el objetivo de conseguir una saturación superior al 95%. En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave el objetivo de saturación es mayor del 90%, teniendo especial precaución para evitar la aparición de hipercapnia (recomendación IC).

Ventilación mecánica no invasiva

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) está indicada en pacientes con edema agudo de pulmón (EAP) y en la ICA hipertensiva si no existe contraindicación para la misma y siempre y cuando no esté indicada la intubación orotraqueal urgente¹⁻³, con el objetivo de disminuir la fatiga muscular y mejorar la oxigenación. Se ha demostrado que el uso precoz de la VMNI, tanto en modo BIPAP (presión positiva con dos niveles de presión) como CPAP (presión positiva continua en la vía respiratoria), mejora de forma rápida los parámetros clínicos y gasométricos del paciente con escasas complicaciones, disminuye la necesidad de intubación y de ingresos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y disminuye la mortalidad a corto plazo^{1,4-8}. En general, se prefiere el uso de CPAP y la BIPAP se reserva para casos en que existe hipercapnia,

disnea extrema o fracaso de la CPAP. Está especialmente *indicada* en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda moderada-severa que presentan: disnea moderada-intensa con uso de musculatura accesoria o movimiento abdominal paradójico, FR mayor de 25 rpm y/o deterioro gasométrico con SO_2 menor del 90%, pO_2 menor de 60 mm Hg o PaO_2/FiO_2 menor de 300¹. Está *contraindicada* en pacientes que no puedan cooperar (bajo nivel de conciencia, trastorno cognitivo grave o ansiedad) en quienes no se puede asegurar la vía aérea (mal manejo de secreciones, vómitos, hemorragia digestiva, epistaxis o hemoptisis amenazante), si existen anomalías faciales, cirugía, traumatismo o quemaduras faciales o de tracto digestivo o respiratorio superior o en casos de obstrucción fija de la vía aérea superior y en aquellos con indicación de IOT urgente. Debe usarse con precaución en pacientes con insuficiencia ventricular derecha o en shock cardiogénico, ya que el aumento de presión intratorácica disminuye la precarga del ventrículo izquierdo².

Morfina

Indicada en pacientes con agitación, disnea, ansiedad o dolor torácico. Alivia la disnea y puede facilitar la cooperación del paciente para VMNI. Se puede administrar en bolo de 2,5-5 mg intravenoso y repetirse en función de la respuesta. Sus efectos secundarios principales son hipotensión, bradicardia, náuseas, depresión del centro respiratorio con hipoventilación y retención de CO_2 .

Diuréticos

Se recomienda administrar diuréticos intravenosos en pacientes con síntomas secundarios a congestión y sobrecarga de volumen (grado de recomendación I, nivel de evidencia B)². Los más usados son los diuréticos de asa intravenosos.

Diuréticos de asa

Inhiben la reabsorción de sodio y agua a nivel renal y tienen un efecto vasodilatador periférico. El más utilizado es la furosemida intravenosa en una dosis de inicio de 20-40 mg en bolo (equivalentes: 0,5-1 mg bumetanida, 10-20 mg torasemida), ajustando la dosis en función de la respuesta diurética y la evolución clínica. La dosis en caso de tratamiento crónico con diuréticos debe ser, al menos, la misma que el paciente recibía previamente. En caso de respuesta insuficiente puede aumentarse la dosis o utilizar perfusión continua de furosemida⁹. La dosis total de furosemida no debe ser mayor de 100 mg en las primeras 6 horas y 240 mg en 24 horas.

Los principales efectos secundarios de los diuréticos de asa son alteraciones hidroelectrolíticas (hipopotasemia, hiponatremia), hipovolemia y deshidratación, activación neurohormonal y aumento potencial de la hipotensión tras el inicio del tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA)/antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II).

Si no se consigue una respuesta adecuada puede realizarse un tratamiento combinado con otros diuréticos por vía oral: tiacida (hidroclorotiacida 25 mg), antagonistas de la aldosterona (espironolactona, eplerenona 25-50 mg), lo que permite usar dosis más bajas con menos efectos secundarios.

Antagonistas de la vasopresina (tolvaptán)

Incrementan la excreción de agua libre por el riñón sin pérdida de electrolitos. Pueden ser útiles en casos de ICA con hiponatremia e hipervolemia. Producen alivio sintomático pero no han demostrado disminuir la morbimortalidad sobre los diuréticos convencionales¹⁰. En caso de refractariedad se plantearán *técnicas de ultrafiltración*.

Vasodilatadores

Están indicados en la fase temprana de la ICA en pacientes sin hipotensión sintomática, presión arterial sistólica (PAS) superior a 90 mm Hg y sin valvulopatía obstructiva importante (grado de recomendación IB). Reducen la presión sistólica, las presiones de llenado de los ventrículos, las resistencias vasculares y mejoran la disnea.

Nitratos

Entre los nitratos están la nitroglicerina, dinitrato de isosorbide, 5-mononitrato de isosorbide. Tienen efecto predominante a nivel venoso, aunque en dosis altas también tienen efecto arterial. También tienen efecto vasodilatador coronario. En la ICA el más usado es la nitroglicerina intravenosa en dosis de 10-20 $\mu\text{g}/\text{minuto}$, aumentando 5-10 $\mu\text{g}/\text{minuto}$ cada 3-5 minutos en función de la respuesta, evitando caídas marcadas de tensión (máximo 200 $\mu\text{g}/\text{minuto}$). Se puede iniciar la administración con una dosis sublingual (0,25-0,5 mg). Como efectos secundarios hay que señalar cefalea, hipotensión y taquifilaxia con el uso continuado.

Nitroprusiato intravenoso

Es un potente vasodilatador arterial que reduce la precarga y la postcarga. La dosis de inicio es de 0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$, aumentando hasta 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$. Requiere un control estrecho de la PA, preferentemente mediante una vía arterial.

Niseritida intravenosa

Forma recombinante del péptido natriurético cerebral (BNP) humano no comercializado en España. Tiene acción vasodilatadora venosa y arterial con un discreto efecto diurético y natriurético.

TABLA 1

Fármacos utilizables en la insuficiencia cardiaca aguda

Fármaco	Dosis	Preparación	Precauciones	Efectos secundarios/contraindicaciones
Furosemida	Inicio: 20-40 mg en bolo iv Mantenimiento: Leve: 20-60 mg en 1-3 dosis Moderada-grave: 40-100 mg en 3-4 dosis iv o percusión continua 5-40 mg/hora	Concentración 1 mg/ml. Diluir 1 ampolla de 240 mg en 250 mg de SG al 5% o 5 ampollas de 20 mg en 100 mg de SG	Monitorizar la presión arterial, función renal e iones	Efectos secundarios: insuficiencia renal, trastornos hidroelectrolíticos, hipotensión arterial, ototoxicidad, hipersensibilidad
Nitroglicerina	Dosis de carga: no Dosis de mantenimiento: 5-200 µg/minuto (3-60 ml/hora)	Concentración 0,2 mg/ml Diluir 1 ampolla de solinitrina forte 50 mg en 250 ml de SG al 5%	Monitorizar la respuesta clínica y las cifras de presión arterial. Precaución en caso de estenosis aórtica severa e IAM del ventrículo derecho. Se produce tolerancia a las 24-48 horas. Precaución si la PA es de 90-100 mm Hg	Efectos secundarios: cefalea, hipotensión arterial, taquicardia Cl: hipotensión arterial (PAS < 90 mm Hg) Toma de sildenafil, vardenafil, tadalafil
Nitroprusiato	Dosis de carga: no Dosis de mantenimiento: 0,3-5 mg/kg/minuto	Concentración 0,2 mg/ml Diluir 1 ampolla de 50 mg (5 ml) en 250 ml SG 5%	Hipotiroidismo. Proteger de la luz y usar en un máximo de 4 horas. Retirada progresiva para evitar efecto rebote. Monitorizar PA y ECG (UC/UCI)	Efectos secundarios: hipotensión arterial. Toxicidad por metabolitos (tiocianato y cianuro) Cl: síndrome coronario agudo. Coartación de aorta. Insuficiencia renal o hepática severa. Toma de sildenafil, vardenafil, tadalafil
Levosimendan	Dosis de carga: 6-12 mg/kg en 10 minutos (opcional) Mantenimiento: 0,05-0,2 mg/kg/minuto durante 24 horas	Concentración 0,025 mg/ml Diluir 1 ampolla de 12,5 mg en 500 ml de SG al 5%	Dosis de carga y de mantenimiento varían en función de la PA y del volumen intravascular. Monitorizar PA y ECG	Efectos secundarios: cefalea, hipotensión arterial, isquemia miocárdica y taquiarritmias Cl: hipotensión arterial: PAS < 85 mm Hg. Estenosis aórtica severa. Insuficiencia renal o hepática severa. Taquiarritmia no controlada o historia de <i>torsades de Pointes</i>
Dobutamina	Dosis de carga: no Mantenimiento 2-20 g/kg/minuto	Concentración 1 mg/ml Diluir 4 ampollas de 250 mg en 500 ml de SG al 5%	Corregir hipovolemia En caso de tratamiento previo con bloqueadores beta puede precisar dosis más altas (hasta 20 g/kg/minuto) Tolerancia en 24-48 horas Eliminación rápida tras retirada, vigilar estrechamente a los pacientes Precaución si FC > 100 lpm Monitorizar PA y ECG	Efectos secundarios: cefalea, hipertensión arterial, isquemia miocárdica y taquiarritmias. Cl: hipotensión arterial: PAS < 85 mm Hg. Estenosis aórtica severa
Dopamina	Dosis de carga: no Mantenimiento: < 3 µg/kg/minuto (diurético). 3-5 µg/kg/minuto (inotrópico). > 5 µg/kg/minuto (vasopresor)	Concentración 2 mg/ml Diluir 2 ampollas de 200 mg en 200 ml SG 5%	Corregir hipovolemia Monitorizar PA y ECG Riesgo de taquicardia, arritmias y vasoconstricción Precaución si FC > 100 lpm. Eficacia combinando dosis bajas de dopamina con dosis más altas de dobutamina (precaución en pacientes con fibrilación auricular)	Efectos secundarios: náuseas, vómitos, hipo o hipertensión arterial, isquemia miocárdica y arritmias Cl: taquiarritmias. Feocromocitoma
Noradrenalina	Dosis de carga: no Mantenimiento: 0,2-1 mg/kg/minuto	Concentración 0,1 mg/ml Diluir 2 ampollas de 10 mg en 100 ml SG 5%	Hipertensión arterial. Cardiopatía isquémica. Hipertiroidismo. Diabetes mellitus Preferible utilizarlo por vía central. Retirar lo antes posible Monitorizar PA y ECG (UCI/UC)	Efectos secundarios: hipertensión arterial. Isquemia miocárdica, arritmias. Necrosis local en casos de extravasación

Cl: contraindicaciones; ECG: electrocardiograma; ICA: insuficiencia cardiaca aguda; iv: intravenoso; PA: presión arterial; PAS: presión arterial sistólica; SG: suero glucosado; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; UC: unidad coronaria.

Agentes inotrópicos

Están indicados en pacientes con estado de bajo gasto, signos de hipoperfusión o congestión a pesar del uso de vasodilatadores y/o diuréticos en pacientes con ventrículos dilatados e hipocinéticos (recomendación IIa, B). Cuando están indicados deben iniciarse precozmente y retirarse tan pronto como se restablezca una perfusión orgánica adecuada o se reduzca la congestión. En algunos casos pueden servir como tratamiento de mantenimiento en espera de un tratamiento definitivo como la circulación mecánica, el soporte ventricular o

el trasplante cardiaco. Su administración se asocia a una mayor incidencia de arritmias auriculares y ventriculares. Es necesaria la monitorización estrecha clínica y de PA y el ECG continuo.

Dobutamina

Estimula receptores β1 y β2 con efecto inotrópico y cronotrópico positivo dependiente de dosis. Se inicia con 2-3 µg/kg/minuto, incrementando la dosis según la respuesta hasta un máximo de 15 µg/kg/minuto. Los pacientes tratados

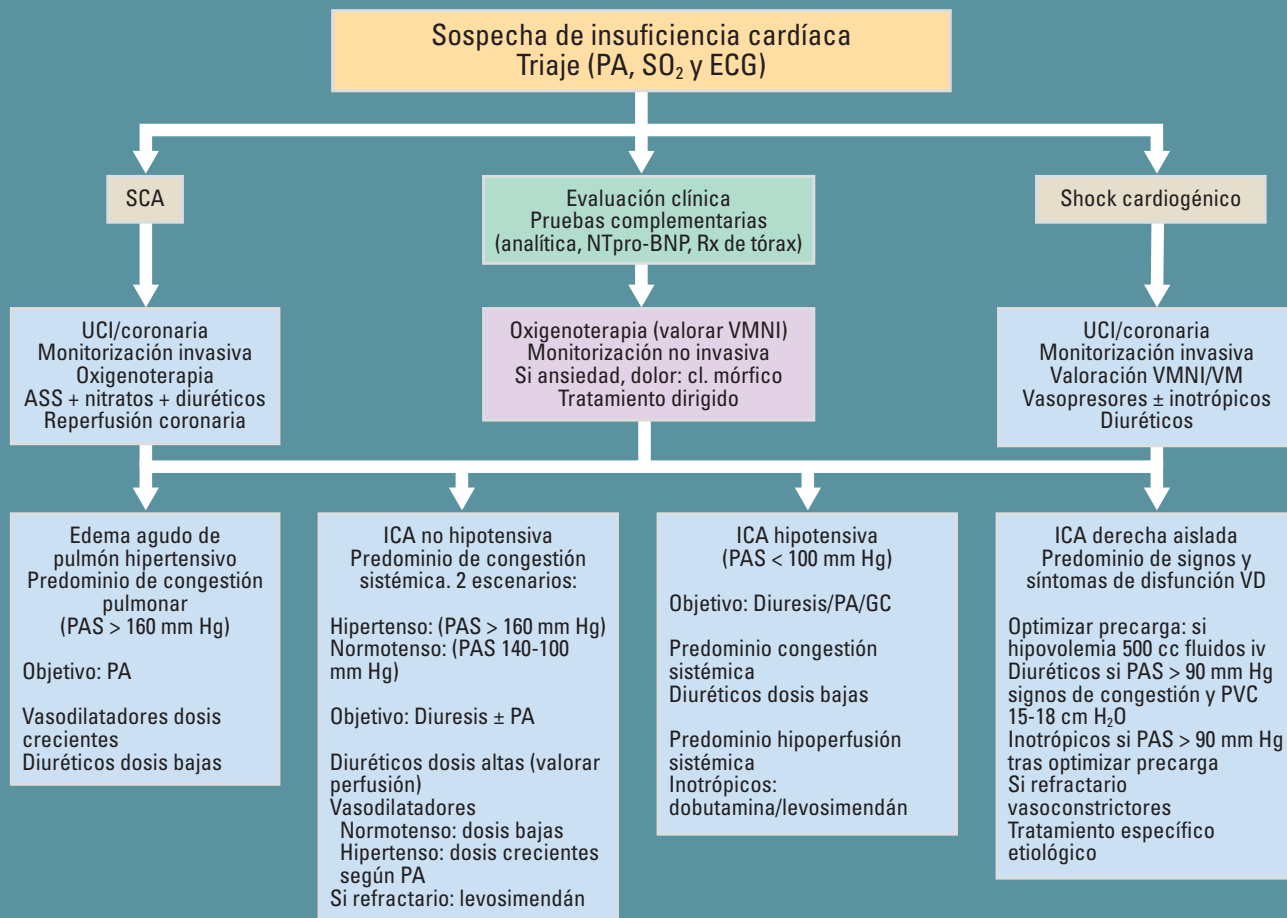


Fig. 1. Manejo terapéutico de la insuficiencia cardíaca aguda en Urgencias.

AAS: ácido acetilsalicílico; BNP: péptido natriurético tipo B; ECG: electrocardiograma; ICA: insuficiencia cardíaca aguda; PA: presión arterial; SCA: síndrome coronario agudo; SO₂: saturación de oxígeno; Rx: radiografía; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; VM: ventilación mecánica.

previamente con bloqueadores beta pueden precisar dosis más altas (20 µg/kg/minuto). Se debe reducir la dosis de forma gradual (2 µg/kg/minuto) (recomendación IIa, B).

Dopamina

En dosis baja (2-3 µg/kg/minuto) estimula receptores dopa con efecto limitado sobre la diuresis. En dosis más alta (3-5 µg/kg/minuto) estimula los receptores β con efecto fundamentalmente inotrope, aumentando la contractilidad miocárdica y el gasto cardíaco. En dosis superiores a 5 µg/kg/minuto estimula receptores β y α con efecto vasopresor. Los efectos adversos principales son la aparición de taquiarritmias y vasoconstricción. Con frecuencia se utiliza en combinación con dobutamina (recomendación IIB, C).

Milrinona y enoximona

Los inhibidores de la fosfodiesterasa III tienen un efecto inotrópico positivo y vasodilatador periférico. Su eficacia no se altera por el uso concomitante de bloqueadores beta (recomendación IIb, C) Se administrarán con precaución en pacientes con enfermedad coronaria.

Levosimendán

Se trata de un agente sensibilizador del calcio que mejora la contractilidad cardíaca, uniéndose a la troponina C de los miocardiocitos. Tiene efecto inotrópico y vasodilatador arterial y venoso, sistémico, pulmonar y coronario. Su efecto se mantiene durante varios días. Produce un ligero aumento de la FC y disminución de la PA, sobre todo si se administra dosis

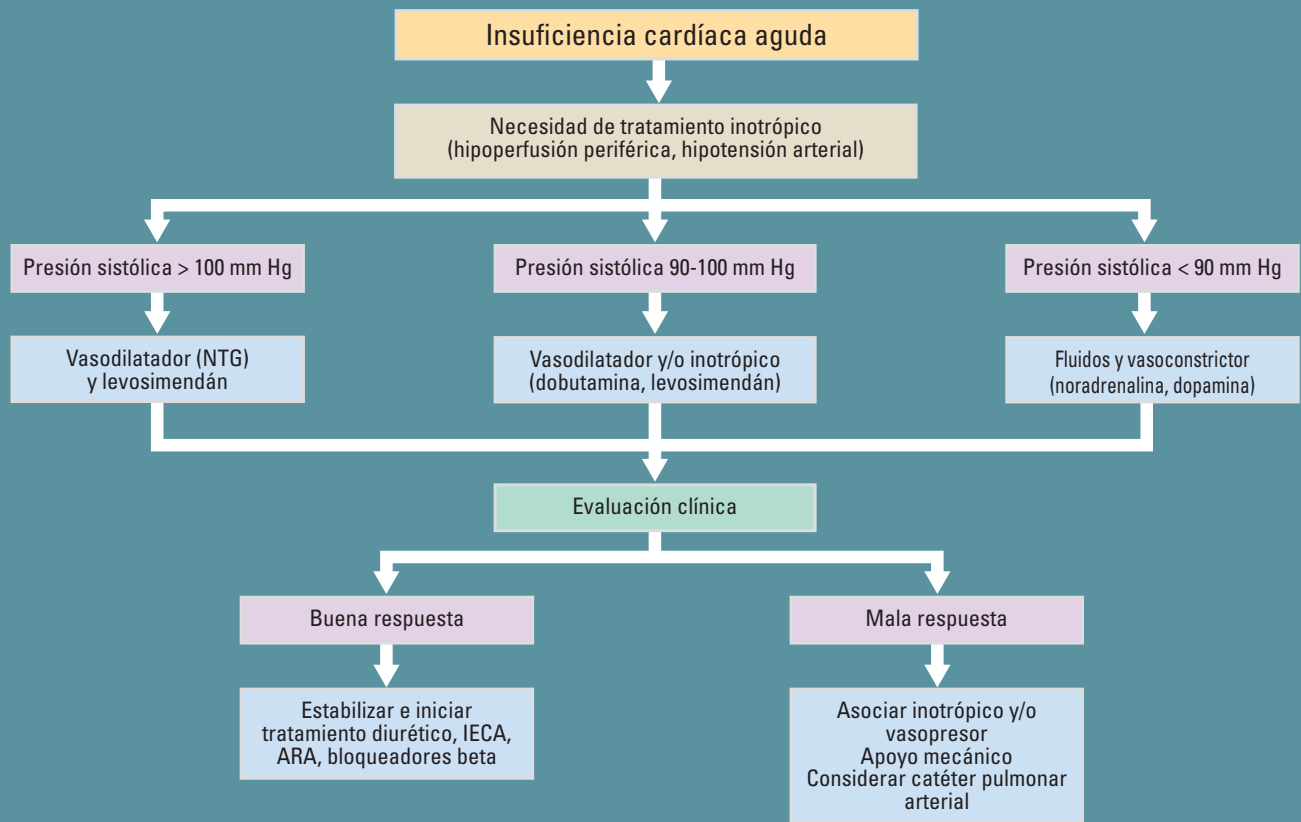


Fig. 2. Estrategia de tratamiento para la insuficiencia cardíaca aguda según la presión arterial con necesidad de inotrópicos.

ARA: antagonistas del receptor de la angiotensina; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; NTG: nitroglicerina.

de carga. Está especialmente indicado en pacientes con IC crónica grado III-IV de la *New York Heart Association* (NYHA) descompensada con PAS superior a 100 mm Hg, disfunción sistólica y en el tratamiento crónico con bloqueadores beta que continúan sintomáticos a pesar del tratamiento inicial¹ (recomendación IIa, B). Se administra un bolo inicial 3-12 µg/kg en 10 minutos (opcional) seguido de infusión continua 0,05-0,2 µg/kg/minuto cada 24 horas. No debe administrarse dosis de carga si la PAS es inferior a 100 mm Hg.

Vasopresores

Únicamente están indicados en el shock cardiogénico cuando el tratamiento combinado con fluidos y agentes inotropos no consigue mantener la PAS por encima de 90 mm Hg. La noradrenalina (NA) puede utilizarse con cualquiera de los inotropos arriba mencionados en dosis 0,2-1 µg/kg/minuto por vía central. La adrenalina no se recomienda como ino-

tropo o vasopresor, quedando su uso restringido al tratamiento de la parada cardíaca.

Glucósidos cardíacos

La digoxina produce un ligero aumento del gasto cardíaco y una disminución de las presiones de llenado. En la actualidad, su uso queda restringido al control de la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular (tabla 1).

Consideraciones especiales en pacientes tratados con IECA/ARA II o bloqueadores beta

En pacientes con ICA que no estaban en tratamiento previo con IECA/ARA II está indicado instaurarlos precozmente una vez que se haya estabilizado el paciente. Se recomienda

que, en lo posible, se mantenga el tratamiento crónico con IECA durante el ingreso, salvo en casos de shock, insuficiencia renal o hiperpotasemia, situaciones en las que puede ser necesario disminuir la dosis o suspenderla para reiniciarla precozmente tras la mejoría¹.

Se recomienda mantener el tratamiento con bloqueadores beta si no hay contraindicaciones; si existe bradicardia, bloqueo aurículo ventricular de alto grado, shock cardiogénico, broncoespasmo o inestabilidad hemodinámica con signos de bajo gasto puede ser necesario reducir o suspender temporalmente los bloqueadores beta, así como en casos de ICA grave y mala respuesta al tratamiento inicial. Su retirada se asocia a un aumento de la mortalidad, y resulta seguro mantenerlos en la mayoría de pacientes con descompensación de IC¹. En pacientes ingresados se aconseja iniciar el tratamiento con bloqueadores beta una vez estabilizado el paciente mediante IECA/ARA.

En las figuras 1 y 2 se resume en forma de algoritmo la actuación terapéutica ante la ICA en Urgencias.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

✓ Metaanálisis ✓ Artículo de revisión
 ✓ Ensayo clínico controlado ✓ Guía de práctica clínica
 ✓ Epidemiología

✓ ●● Llorens P, Miró O, Martín Sánchez FJ, Herrero Puente P, Jacob Rodríguez J, Gil V, et al, en representación de los miembros del

grupo ICA-SEMES. Manejo de la ICA en los servicios de urgencias, emergencias y unidades adscritas. Documento de consenso del Grupo de Insuficiencia Cardíaca Aguda de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (ICA-SEMES). *Emergencias*. 2011;23:119-39.

2. ●● Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. Grupo de trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(12):1329.1e-1329.702.
3. ● Mebazaa A, Gheorghide M, Piña IL, Harjola VP, Hollenberg SM, Follath F, et al. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med*. 2008;36(1):S129-39.
4. ●● Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2005;294:3124-30.
5. Collins SP, Mielniczuk LM, Whittingham MA, Boseley ME, Schramm DR, Storrow AB. The use of noninvasive ventilation in emergency department patients with acute pulmonary edema: a systematic review. *Ann Emerg Med*. 2006;48:260-269.
6. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet*. 2006;367:1155.
7. Bellone A, Vettorello M, Monari A, Cortellaro F, Coen D. Noninvasive pressure support ventilation vs. continuous positive airway pressure in acute hypercapnic pulmonary edema. *Intensive Care Med*. 2005;31:807-11.
8. Carratalá JM, Llorens P, Brouzet B, Carbajosa J, Albert AR, Martínez-Belloqui E, et al. Ventilación no invasiva en insuficiencia cardíaca aguda: perfil clínico y evolución de pacientes atendidos en un servicio de urgencias hospitalario. *Emergencias*. 2010;(22):187-92.
9. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Godsmith SR, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med*. 2011;364(9):797-805.
10. Konstam MA, Gheorghide M, Burnett JC, Grinfeld L, Maggioni AP, Swedberg K, et al, for the Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study With Tolvaptan (EVEREST) Investigators. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: The EVEREST Outcome Trial. *JAMA*. 2007;297(12):1319.