

# Manejo de la falla cardiaca aguda en urgencias: enfoque terapia farmacológica

Alicia Mercedes Uhia Villero\*  
Katherine Del Carmen Marín Castaño\*  
Carlos Andrés Rodríguez Criado\*  
Wilson Duarte Duarte\*\*

\*Estudiante de Medicina XII Semestre. Facultad de Salud. Universidad del Magdalena. Santa Marta. Magdalena. Colombia. Médico Interno Hospital Universitario de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia.

\*\*MD Urgenciólogo. Profesor de Cátedra. Departamento de Medicina Interna. Escuela de Medicina. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia.

Correspondencia: Srta. Katherine Marín. Calle 14# 32C-32, Apto 102, Edificio Balatria. Bucaramanga. Santander. Colombia. Teléfono: 301-613-076. Correo electrónico: marinkatherine@hotmail.com.

## RESUMEN

Según la Sociedad Colombiana de Cardiología, la insuficiencia cardíaca es un síndrome que se caracteriza por alta mortalidad, hospitalizaciones frecuentes y mala calidad de vida, todo en un contexto de múltiples comorbilidades que generan, en su conjunto, un alto costo de atención, por tanto se diseñaron unas medidas farmacológicas, para el manejo de esta patología en el servicio de Urgencias, como pilar fundamental, para el personal médico cuando se enfrenta a un paciente con una crisis aguda. Se revisarán las indicaciones de las diferentes terapias, como son el uso de oxigenoterapia, diuréticos de asa, vasodilatadores, inotrópicos, vasopresores, como terapia inicial, y de otros complementarios como los opiáceos y beta-bloqueadores. El objetivo principal de este artículo es realizar una revisión bibliográfica, basándose principalmente en artículos y guías actualizadas, logrando recopilar la información, acerca del manejo ideal; identificando así, los grupos de fármacos de elección, precauciones y contraindicaciones de los mismos. (MÉD.UIS.2013;26(1):69-79).

**Palabras clave:** Diuréticos. Terapia por inhalación de Oxígeno. Insuficiencia cardíaca.

## Management of acute heart failure in the emergency department: drug therapy approach

### ABSTRACT

According to Colombian society of cardiology, heart failure is a syndrome characterized by high mortality, frequent hospitalization and poor quality of life, particularly in the context of generating multiple comorbidities, overall, a high cost of care, thus pharmacological measures were designed for the management of this condition in the emergency department, as a fundamental pillar for medical staff when faced with a patient with an acute crisis. A review of the indications of different therapies, such as the use of oxygen therapy, loop diuretics, vasodilators, inotropes, vasopressors, as initial therapy, and others such as opioids, beta-blockers. The main objective of this paper is to review literature, mainly based on articles and updated guidelines, gather information about the ideal management, this identifying the groups of drugs of choice, precautions and contraindications of these. (MÉD.UIS.2013;26(1):69-79).

**Keywords:** Diuretics. Oxygen Inhalation Therapy. Heart Failure.

## INTRODUCCIÓN

Para el 2012, se ha actualizado la literatura con respecto al manejo global de la patología cardíaca, no dejando de lado la falla cardíaca como una de las

enfermedades más prevalentes a este nivel. Se han generado nuevas guías para el manejo adecuado de la falla cardíaca, recientemente se publicaron las nuevas guías europeas que complementan el manejo médico y hospitalario con el cuidado ambulatorio

destacando la prevención para el desarrollo de esta enfermedad, al igual que lo aconsejable para adoptar estilos de vida saludable.

La insuficiencia cardíaca aguda es uno de los motivos de consulta a nivel de afección de origen cardíaco que se pueden presentar en los servicios de Urgencias, siendo así de vital importancia el conocimiento actualizado del manejo de esta entidad clínica, para mejoría y pronóstico de los pacientes.

Se hace necesaria la revisión temática, de esta patología que cada vez cobra mayor importancia para el manejo en Urgencias, por su diagnóstico incidental o bien sea, por descompensación de una insuficiencia ya establecida.

Para la revisión que se realizó, se tomaron como criterios de inclusión en cuanto al material bibliográfico utilizado, artículos y guías actualizadas publicadas en los últimos 5 años (2008-2012) que aportaran información acerca del manejo ideal que permitiera identificar los grupos de fármacos de elección, precauciones y contraindicaciones de los mismos, sin excluir evidencia importante de investigaciones realizadas en Colombia que aportaran datos estadísticos fundamentales para la comprensión de lo relevante de la temática en cuanto a la prevalencia de la enfermedad. Se excluyeron aquellos artículos que abarcaran el manejo de la insuficiencia cardíaca con medidas preventivas, o que fueron desarrolladas con fines educativos para el paciente en casa.

### **DEFINICIÓN DE FALLA CARDIACA AGUDA**

Existen variedad de definiciones acerca de la falla cardíaca aguda en Colombia, las guías suministradas por la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y la Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado intensivo, definen la falla cardíaca como un síndrome clínico caracterizado por un comienzo rápido de síntomas y signos asociados con una función cardíaca anormal. Puede ocurrir con o sin cardiopatía previa, con anomalías en el ritmo cardíaco o con desajustes de la precarga y la poscarga, y se clasifica en falla cardíaca crónica agudizada y falla cardíaca aguda de Novo<sup>1</sup>.

Una definición más actualizada es la adaptada por las guías europeas 2012 en donde se conceptualiza que la falla cardíaca o insuficiencia cardíaca es una anomalía de la estructura cardíaca o de

la función cardíaca que lleva a insuficiencia del corazón para entregar oxígeno a un ritmo acorde con las exigencias de los tejidos metabolizantes, a pesar de las presiones normales de llenado. La insuficiencia cardíaca clínicamente se reconoce como un síndrome en la que los pacientes tienen síntomas típicos (por ejemplo, dificultad para respirar, edema de los tobillos, y fatiga) y signos (por ejemplo, elevada presión venosa yugular, estertores pulmonares y latido de la punta) como resultado de una anomalía cardíaca de estructura o función<sup>2</sup>. Dichos conceptos coinciden en que los aspectos característicos de esta patología reconocen la anomalía estructural del corazón, que lleva a incapacidad para realizar el bombeo de sangre, que se da de carácter rápido, y que presentan signos y síntomas como respuesta a esta alteración.

### **EPIDEMIOLOGÍA**

La frecuencia de la presentación de esta enfermedad ha sido estudiada por múltiples centros que trabajan en conjunto para informar a nivel estadístico la realidad de presentación de la misma, es así como la American Heart Association, el Centro para el Control de Enfermedades, y el Centro Nacional de Prevención de Estadísticas de Salud, el Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre, el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares, además de otras agencias gubernamentales; un informe estadístico del 2010 realizado por la AHA, muestra que aproximadamente 81 100 000 estadounidenses (más de uno de cada tres) presentan al menos un tipo de enfermedad cardíaca, de ellos aproximadamente 5 800 000 millones cursan con patología cardíaca tipo falla cardíaca<sup>3</sup>. En cuanto a las edades en las que mayor se presenta la patología, se encuentra que el estudio de Framingham ha sido uno de los estudios pioneros para la caracterización del sexo y edad de presentación, es así como encontró una prevalencia de insuficiencia cardíaca en varones de 8 por 1000 a la edad de 50 a 59 años, aumentando a 66 por 1000 a la edad de 80 a 89 años; en cuanto a las mujeres presentó valores de 8 y 79 por 1000. Así también se informa que el porcentaje de presentación en los afroamericanos es 25 por ciento superior al de los blancos.<sup>4</sup>

A nivel de Colombia, las guías de la Sociedad Colombiana de Cardiología del 2011 informan que en Colombia como tal no existe un registro de la prevalencia de falla cardíaca, sin embargo, un estudio

realizado en el Hospital Ramón González Valencia de Bucaramanga durante el periodo del 1 julio 2002 y 30 junio 2003 publicado en el 2004 en el que se halló que el 20,1% de los pacientes consultaron por diagnóstico de falla cardíaca, con edad promedio de 68 años; de este grupo 51,6% fueron de género masculino y 48,4% pertenecían al femenino. Clasificados el 63% de los pacientes con clase funcional III y 19,1% con clase IV.<sup>5</sup>

Los datos estadísticos que se muestran, son valores que permiten hacer un reconocimiento de la presentación de la enfermedad, así como también permiten observar la necesidad que se tiene de establecer manejos terapéuticos que permitan reducir lo frecuente de la insuficiencia cardíaca.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la falla cardíaca aguda se basa en el reconocimiento de los signos y síntomas característicos, que en ocasiones no son específicos de esta enfermedad. Al igual existen estudios imagenológicos utilizados para este fin, pero su rol en el diagnóstico tendrá valor como estudio complementario para un diagnóstico certero.

Como se describe en los siguientes cuadros, los signos y síntomas de la falla cardíaca aguda pueden no ser evidentes para hacer un diagnóstico inequívoco desde su primera presentación, pueden incluso ser motivo de múltiples consultas a Urgencias y desviar la atención a patología de origen pulmonar y/o renal entre otras. Síntomas específicos como la ortopnea y la disnea paroxística nocturna son muy poco comunes. El edema periférico también puede ser explicado por otras causas, por lo cual al igual que los anteriores no se considera específico o patognomónico de la falla cardíaca aguda. De otro lado, signos como la regurgitación yugular y el signo del latido de punta se consideran difíciles de detectar y pueden ser pasados por alto al examen físico de un paciente. Todos estos signos y síntomas van de la mano de la historia médica del paciente, antecedentes de enfermedad coronaria, por ejemplo, infarto agudo de miocardio, predispone o aumenta la probabilidad de insuficiencia cardíaca en pacientes que presenten alguno de los signos y síntomas nombrados, se destaca la necesidad de obtener evidencia objetiva de que existe daño estructural o funcional del corazón. Una vez se realiza el diagnóstico es necesario establecer la causa de la patología y es necesario el inicio de tratamientos encaminados a la corrección de la alteración.

Los signos y síntomas serán fundamentales en la evaluación del tratamiento, ya que, de acuerdo a su persistencia o nueva aparición, podría explicarse por falta de adherencia al tratamiento, manejo terapéutico insuficiente, en el contexto de pacientes que presentan descompensación de la falla; estos son los casos que con mayor prevalencia se manejan en el servicio de Urgencias (ver Tabla 1).

**Tabla 1. Signos y síntomas típicos de insuficiencia cardíaca aguda.**

<b>Síntomas</b>	<b>Signos</b>
Típicos	<i>Más Específicos</i>
Falta de aire	Presión venosa yugular elevada
Ortopnea	Reflujo hepatojugular
Disnea paroxística nocturna	Tercer ruido cardíaco (ritmo de galope)
Disminución de la tolerancia al ejercicio	Latido de punta desplazado
Fatiga, cansancio, incremento del tiempo de recuperación luego del ejercicio.	Soplo Cardíaco
Edema en tobillos	
<b>Menos Típicos</b>	<b>Menos Específicos</b>
Resfriado nocturno	Edema periférico (tobillo, sacro, escroto)
Sibilancias	Crépitos pulmonares
Ganancia de Peso (>2 kg/semanal)	Reducción de la entrada de aire y matidez a la percusión en bases pulmonares (pleural derrame)
Pérdida de peso (en insuficiencia cardíaca avanzada)	Taquicardia
Sensación de distensión	Pulso Irregular
Pérdida de apetito	Taquipnea (> 16 respiraciones/min)
Confusión (especialmente en ancianos)	Hepatomegalia
Depresión	Ascitis
Palpitaciones	Emaciación (caquexia)
Sincope	

Tomado: Síntomas y signos típicos de la Falla Cardíaca ESC Guías para el diagnóstico y tratamiento de la falla cardíaca aguda y crónica 2012.

En cuanto a estudios diagnósticos complementarios, están la radiografía de tórax, el ecocardiograma, electrocardiograma, biomarcadores tipo BNP o NT proBNP, troponinas u otros biomarcadores de daño miocárdico estos últimos importantes para establecer diagnóstico inicial y predicción de mortalidad intrahospitalaria. El ecocardiograma tiene como función informar acerca de los volúmenes de las cámaras cardíacas, la presión sistólica ventricular y la función diastólica, el espesor de pared y la función de la válvula. Por su parte el electrocardiograma muestra el ritmo cardíaco y la conducción eléctrica, con el fin de determinar si hay anomalías a nivel del nódulo sinusal, nódulo auriculoventricular, o de la conducción interventricular. Con base a los resultados que aporten estos estudios, se podrá obtener un diagnóstico inicial sobre el cual se iniciara el manejo terapéutico adecuado.

De forma práctica se puede establecer que en la evaluación de un paciente en quien se tenga un diagnóstico probable de insuficiencia cardíaca será siempre fundamental:

- 1) Identificar si es el primer episodio o bien una descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica.
- 2) Valorar la función ventricular (si se encuentra conservada o disminuida).
- 3) Identificar la etiología de la falla cardíaca.
- 4) Determinar los factores precipitantes de la descompensación.

### **METAS EN EL TRATAMIENTO**

Las metas en el tratamiento de la falla cardíaca de manera general deben orientarse a la consecución de objetivos como:

1. Control de síntomas y signos, realizando intervención terapéutica con el fin de evitar la descompensación.
2. Solicitar estudios imagenológicos y de laboratorio que permitan realizar seguimiento de la condición.
3. Atención del cuadro de descompensación de forma temprana.

Una vez se establezca las metas, es posible mediante estas, alcanzar de manera rápida un manejo adecuado de esta condición.

En cuanto al manejo inicial en Urgencias, tal como se indica en la guía colombiana de cardiología de manejo de la falla cardíaca las metas deben ir encaminadas a: mejoría de los signos y síntomas, esto incluye la disnea, el edema, la ingurgitación yugular, la ascitis, los estertores (ver Tabla 2).

**Tabla 2. Metas de tratamiento en falla cardíaca aguda.**

<b>Inmediata (urgencias y unidad de cuidado intensivo)</b>
• Mejoría de síntomas.
• Restauración de la oxigenación.
• Mejoría de la perfusión y la hemodinámica.
• Limitación del daño cardíaco y renal.
• Disminución de estancia en la unidad de cuidado intensivo.
<b>Intermedia (intrahospitalaria)</b>
• Estabilización y optimización de la estrategia de tratamiento.
• Iniciación de terapia farmacológica apropiada (de impacto en la sobrevida en falla cardíaca crónica; por Ejemplo: inicio de betabloqueadores).
• Consideración de terapia con dispositivos en pacientes apropiados.
• Minimización de la estancia hospitalaria.
<b>Manejo a largo plazo y pre-alta hospitalaria</b>
• Plan estratégico de seguimiento.
• Ajuste, educación e inicio de estilo de vida apropiado.
• Profilaxis secundaria adecuada.
• Prevención de readmisiones tempranas.
• Mejoría de la calidad de vida y la sobrevida.

**Tomado: Metas de tratamiento en Falla Cardíaca Aguda. Guías Colombianas de cardiología tratamiento de la falla cardíaca aguda, Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular - Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo.**

- De manera específica se considera prioritario, el suministro de oxígeno.
- Mejorar la perfusión sanguínea y el estado hemodinámico del paciente.
- Limitar la injuria a nivel de riñones y corazón.
- Estabilizar al paciente e iniciar las medidas necesarias para optimizar el manejo.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA FALLA CARDÍACA AGUDA

### OXIGENOTERAPIA

Es claro que este aporte de oxígeno suplementario, se debe realizar en caso de pacientes que lo requieran, que presenten una comorbilidad asociada o que la enfermedad en sí, los conlleve a un estado de hipoxemia. En pacientes con insuficiencia cardíaca se puede recomendar la terapia de oxígeno de largo plazo si durante su evaluación se documenta hipoxemia durante el día, con  $\text{PaO}_2$  al aire ambiente menor a 55 mm Hg o desaturación nocturna, con  $\text{SaO}_2$  menor a 90% durante al menos 30% de la noche (Nivel evidencia C)<sup>1</sup>.

Desglosando las comorbilidades cabe anotar que en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda relacionada con enfermedad coronaria o con evento coronario agudo, la recomendación indicada es el uso de oxígeno en el manejo inicial del cuadro, con el fin de aliviar los síntomas relacionados con hipoxemia (Nivel de evidencia C)<sup>1</sup>.

Específicamente es recomendable administrar  $\text{O}_2$  tan pronto como sea posible a los pacientes hipoxémicos para lograr una saturación de  $\text{O}_2 \geq 95\%$  en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica  $\geq 90\%$ <sup>6</sup>.

Es muy importante resaltar que la evaluación de la terapia a largo plazo con oxígeno, requiere la consideración de un diagnóstico claro, la confirmación del trastorno que requiere la intervención, el tratamiento médico de la condición y la evaluación de la respuesta en términos de mejoría en índices de oxigenación<sup>1</sup>.

Por tanto se hace la advertencia que el suplemento de oxígeno, no debe utilizarse de forma rutinaria en los pacientes no hipoxémicos, ya que causa vasoconstricción y una reducción de la función cardíaca<sup>2</sup>. Por ende queda claro que no todos los pacientes que ingresa al servicio de Urgencias la mejor elección es la oxigenoterapia y que éste puede traer consecuencias en su administración, ya que, científicamente, todo tiene una indicación.

### DIURÉTICOS

Debido a la fisiopatología de la enfermedad, para el manejo del edema pulmonar como complicación de esta, la resultante disnea, por la cual el paciente

muchas veces consulta; se realizó un recorrido de revisión de literatura, que recomienda los diuréticos de asa para el control de pacientes con falla cardíaca aguda, la que se ha usado con mayor frecuencia en la actualidad es la furosemida.

La furosemida puede inhibir la bomba Na-K-ATPasa y la Ca microsomal, produciendo vasodilatación del músculo liso vascular. Por este efecto vasodilatador hay mejoría de los síntomas antes de que aparezca la diuresis. Se indica la administración de diuréticos intravenosos, lo cuales se recomiendan para el manejo de falla cardíaca aguda, ante la aparición de síntomas secundarios a congestión o sobrecarga de volumen (clase I, nivel de evidencia B)<sup>1</sup>.

Sin embargo, cabe mencionar que el uso de diuréticos debe ir acompañado en un paciente en falla cardíaca aguda, de un control de balance hidroelectrolítico y de tensión arterial, ya que estos fármacos tienden a causar como evento adverso la hipotensión, y por la excreción presentar irregularidades en los líquidos y electrolitos del organismo.

Por ende, las altas dosis de diuréticos pueden llevar a hipovolemia, hiponatremia, e hipokalemia aumentando la posibilidad de hipotensión cuando se inicie el manejo con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II o con bloqueadores de los receptores de angiotensina II. Opciones alternativas de tratamiento como los vasodilatadores intravenosos pueden reducir la necesidad de altas dosis de terapia diurética.<sup>1</sup>

Deben emplearse diuréticos de asa, como la furosemida intravenosos en todo paciente internado por Insuficiencia Cardíaca (IC) aguda con síntomas atribuibles a congestión y sobrecarga de volumen. Durante el tratamiento deben controlarse adecuadamente la presión arterial sistólica, el ionograma y los parámetros de función renal (Clase I, nivel de evidencia C)<sup>6</sup>.

La utilización de diuréticos intravenosos en infusión continua, debería preferirse al empleo de bolos cuando las dosis que se han de emplear son elevadas (Clase IIa, nivel de evidencia C)<sup>6</sup>.

En cuanto a la dosificación de los diuréticos, cuando un paciente llega al servicio de Urgencias con un diagnóstico de falla cardíaca aguda, con disnea, la dosis inicial recomendada es un bolo de furosemida

de 20 a 40 mg vía intravenosa al ingreso, y se evaluará constantemente a los pacientes para determinar el gasto urinario<sup>1</sup>.

En pacientes con evidencia de sobrecarga de volumen, la dosis de furosemida intravenosa puede aumentarse de acuerdo con la función renal y la historia del uso crónico de diuréticos; en ese tipo de pacientes se puede considerar el inicio de una infusión continua después del bolo inicial. La dosis total de furosemida debe ser menor a 100 mg en las primeras seis horas y no mayor de 240 mg durante las primeras 24 horas<sup>1</sup>.

La indicación se realiza debido a que si no se acata esta regla, se puede llevar al paciente a un desequilibrio hídrico-electrolítico y complicar la enfermedad actual.

Por tanto si con esta administración de diuréticos, se observa clínica y en laboratorios complementarios que el paciente no presenta mejoría, se pueden usar diuréticos en combinaciones, ya que es mejor, fármacos combinados a dosis bajas, que uno solo a dosis alta, por los efectos adversos de la medicación diurética.

La combinación con otros diuréticos puede ser útil en casos de resistencia a los diuréticos. En situaciones de sobrecarga de volumen se pueden utilizar hidroclorotiazida (25 mg vía oral) e inhibidor de la aldosterona (espironolactona 25 mg vía oral). Las combinaciones a dosis bajas pueden ser más efectivas y tener menos efectos colaterales que el uso de un solo medicamento a dosis altas<sup>1</sup>.

## OPIÁCEOS

El uso de opiáceos es controversial en revisiones bibliográficas realizadas, sin embargo se muestra que son vasodilatadores, reducen la precarga, y puede también reducir la conducción nerviosa simpática. A la inversa, los opiáceos inducen náuseas (que requiere la administración concomitante de un antiemético, uno de los cuales es la ciclizina, y esta a su vez tiene actividad vasoconstrictora) y depresión respiratoria aumentando potencialmente la necesidad de una ventilación invasiva<sup>2</sup>.

La utilización de morfina intravenosa (IV) puede considerarse en los casos de IC aguda que presentan ansiedad, disnea importante o dolor precordial. Debe administrarse con cuidado, con monitorización estricta de los parámetros respiratorios. La dosis

inicial es de 2,5 a 5 mg; puede repetirse (Clase IIb, nivel de evidencia C)<sup>6</sup>.

La discusión acerca del uso de estos, persiste y dada la posibilidad de mayores efectos adversos, se sugiere no usarlos de forma rutinaria en todos los pacientes. Su empleo debe restringirse a pacientes con falla cardíaca aguda en el contexto de dolor torácico secundario a síndrome coronario agudo; en otras situaciones probablemente deban evitarse<sup>1</sup>.

La Sociedad Europea de Cardiología sugiere un grado de recomendación del uso de opiáceos en falla cardíaca aguda como clase IIb, nivel de evidencia B; por su parte, la Sociedad Americana de Falla Cardíaca le adjudica el mismo grado de recomendación pero con un nivel de evidencia C. La recomendación de la Sociedad Colombiana de Cardiología, basándose en la evidencia disponible, indica clase IIB, con nivel de evidencia C.

Queda claro que el uso no es recomendado, solo excepcionalmente en caso de dolor por comorbilidades asociadas, por los efectos colaterales que trae, que puede conllevar a empeoramiento en la calidad de vida, estancias hospitalarias prolongadas debido a las complicaciones que estos fármacos conllevan.

## INOTRÓPICOS

Los agentes inotrópicos parecen ser útiles en pacientes con falla cardíaca descompensada con disfunción sistólica severa y síndrome de bajo gasto, (signos de perfusión periférica y disminución de la función de órganos diana), siendo requerida en aquellos estados de hipoperfusión crítica (estado de obnubilación y acidosis láctica), dado su efecto de estimular la contractilidad cardíaca conduciendo a un aumento del gasto cardíaco y la presión creciente de la sangre para su distribución a los órganos y tejidos<sup>7,8</sup>.

La revisión Affordable Care Act/American Heart Association (ACC AHA) 2009 recomienda en aquellos pacientes con evidencia de hipotensión asociado a hipoperfusión más cualquier signo de presión de llenado cardíaco se benefician de la utilización de inotrópicos o vasopresores endovenosos dado que ayuda a mantener la presión de seguridad de los órganos blancos<sup>9</sup>. Sin embargo, la utilidad de los inotrópicos es incierta en pacientes con disfunción sistólica severa, dado que no existe evidencia científica que lo corrobore.

**DOBUTAMINA**

La dobutamina ejerce su efecto inotrópico produciendo aumento del gasto cardíaco, y disminución del llenado auricular con menor repercusión en la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, a su vez disminuye la resistencia vascular periférica y aumenta la resistencia vascular pulmonar.

La dobutamina parece ser el agente inotrópico ideal, siendo el agente inotrópico más estudiado. Su utilización ha mostrado mejoría sintomática en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada después del tratamiento con una infusión continua de dobutamina (a una velocidad de 5 a 7,5 mcg / kg por min) durante tres a cinco días. Se ha sugerido que el beneficio puede durar hasta 30 días o más en casos seleccionados, un fenómeno que ha sido llamado un “día de fiesta dobutamina”. Los posibles mecanismos incluyen una mejora sostenida de la contractilidad miocárdica y la función ventricular izquierda, un efecto similar al entrenamiento en los músculos esqueléticos, y una mejora en la función endotelial vascular<sup>10</sup>.

Un estudio multicéntrico, aleatorizado a doble ciego, buscó comparar el uso de levosimendan y dobutamina en pacientes con falla cardíaca crónica que venían siendo manejados con  $\beta$ -bloqueantes, el objetivo era establecer como la terapia con betabloqueantes afectaba el tratamiento inotrópico agudo en aquellos pacientes con descompensación de su falla cardíaca.

La población objetivo de estudio tenía como necesidad la instalación de inotrópicos, ante una respuesta inadecuada a diuréticos y vasodilatadores endovenosos, y al menos uno de los siguientes signos: gasto urinario menor de 30 ml en al menos seis horas, disnea en reposo o necesidad de ventilación mecánica, o deterioro hemodinámico en paciente con catéter de Swan-Ganz, (presión capilar pulmonar  $\geq 18$ mmHg y / o índice cardíaco  $\leq 2,2$ l/min/m<sup>2</sup>. Las dosis de levosimendan utilizadas fueron dosis de carga durante los primeros 10 minutos, seguido por una infusión continua de 0,1 mcg/kg/min durante 50 min. Si se tolera, la velocidad de perfusión se incrementó a 0,2 mcg/kg/min durante un adicional de 23 h, y la dobutamina se administró a una velocidad de infusión mínima de 5 mcg/kg/min, y se aumentó la dosis para lograr objetivos clínicos, hasta 40 mcg/kg/min. El resultado fue disminución de la tasa de mortalidad en aquellos

pacientes en los que se utilizaron levosimendan, en comparación de lo que se usaron dobutamina. Se recomienda la utilización de levosimendan en aquellos pacientes con descompensación hemodinámica de su falla cardíaca que vienen siendo manejados con  $\beta$ -bloqueadores<sup>11</sup>.

**VASODILATADORES**

La Sociedad Americana del Corazón recomienda<sup>12</sup>

- El uso de nitroprusiato por vía intravenosa, nitroglicerina y nifedipina en paciente con insuficiencia cardíaca aguda descompensada y falla cardíaca crónica severa que no hayan respondido a la terapia inicial con diuréticos endovenosos y la terapia oral convencional.
- La terapia dual de vasodilatadores y diuréticos se recomienda para el alivio inmediato en los pacientes con falla cardíaca descompensada.
- Una vez iniciado el manejo sintomático con vasodilatadores es necesario el chequeo continuo de la tensión arterial, debido a que la dosificación de estos agentes debe disminuirse si se asocian con hipotensión. Una vez corregida la hipotensión puede considerarse el reinicio de la terapia vasodilatadora.

**NITROPRUSIATO**

Un potente vasodilatador arterial y venoso que reduce la resistencia vascular periférica y produce un marcado descenso de la tensión arterial, que lleva a aumento del gasto cardíaco y reducción rápida de la presión capilar pulmonar. En aquellos pacientes con falla cardíaca descompensada con síntomas congestivos, es recomendado el inicio de nitroprusiato dado que reduce la poscarga si se compara con la nitroglicerina, la dosis inicial recomendada es de 5 a 10mcg/min, con ajuste cada cinco minutos, intervalo de dosis desde 5 hasta 400mcg/min<sup>13</sup>. Quizás la mayor limitación de la terapia con nitroprusiato es su metabolismo, el cianuro, lo recomendado es no sobrepasar su dosis terapéutica y la vigilancia estricta de la tensión arterial, con reajuste de la dosificación en casos de hipotensión.

**VASOPRESORES**

Entre ellos los agentes adrenérgicos como la fenilefrina, norepinefrina, dopamina y dobutamina, son los vasopresores más utilizados y fármacos inotrópicos en pacientes críticamente enfermos.

Cabe señalar que según el tipo de receptor estimulado por estos agentes sus efectos clínicos serán diferentes.

### FENILEFRINA

La fenilefrina es un agonista adrenérgico que estimula tanto receptores alfa, como beta, produciendo vasoconstricción y aumento de la presión arterial por efecto alfa y aumento del inotropismo por efecto beta, ambos efectos potencian el aumento de la resistencia vascular sistémica<sup>14</sup>. La fenilefrina es útil en el ajuste de la hipotensión con una SVR  $<700 \text{ dinas} \times \text{seg}/\text{cm}^5$ , estando contraindicada en aquellas donde la RVS es  $> 1200 \text{ dinas} \times \text{seg}/\text{cm}^5$ , todo ello requiere de monitoria invasiva con catéter de Swan-Ganz.

### NOREPINEFRINA

La noradrenalina actúa sobre los receptores alfa-1 y beta-1 adrenérgicos, lo que produce vasoconstricción potente así como un incremento menos pronunciado en el gasto cardíaco, se producirá una bradicardia refleja como respuesta al aumento de la presión arterial media, de tal manera que el efecto cronotrópico es eliminado y la frecuencia cardíaca permanece sin cambios o incluso disminuye ligeramente.<sup>15</sup>

Se recomienda dosis<sup>16</sup> inicial: 8-12 mcg / minuto; valora hasta respuesta deseada. Rango de mantenimiento habitual: 2-4 mcg / minuto; intervalo de dosis varía mucho en función de la situación clínica. Si el paciente permanece hipotenso a pesar de altas dosis de medicamentos se debe sospechar de hipovolemia oculta y proporcionar reanimación con líquidos, según corresponda.

### DOPAMINA

Es el precursor inmediato de la epinefrina y la norepinefrina, de acuerdo a sus dosis estimula receptores dopa y beta de la forma directa y alfa adrenérgicos de la manera indirecta, la dopamina estimula la liberación de norepinefrina dependiendo de la dosis.

A dosis de 1 a 2 mcg/kg por minuto, la dopamina actúa principalmente sobre los receptores dopamina 1 en los lechos renal, mesentérico, cerebral y coronario, lo que resulta en una vasodilatación selectiva<sup>17,18</sup>.

A los 5 a 10 mcg/kg por minuto, la dopamina también estimula los beta-1 adrenérgicos aumentando el gasto cardíaco, en su mayor parte por el aumento del volumen sistólico con efectos variables en la frecuencia cardíaca<sup>19</sup>.

A dosis  $> 10 \text{ mcg}/\text{kg}$  por minuto, el efecto predominante de la dopamina es estimular receptores alfa-adrenérgicos y producir vasoconstricción con un aumento de la SVR<sup>20</sup>.

Esta revisión muestra evidencia suficiente que refuerza la hipótesis del uso de vasopresores, sin embargo no hay pruebas suficientes para demostrar que alguno de los vasopresores, en las dosis evaluadas, fue superior a los otros. Por lo tanto la elección de un vasopresor específico puede individualizarse y dejarse a la discreción de los médicos tratantes.

### OTRA TERAPIA FARMACOLÓGICA ELECTIVA

Posteriormente a la estabilización del paciente, existen medicamentos que pueden usarse en este periodo que sigue, se recomienda que a pesar que el paciente se encuentre en reposo cuando sea ingresado a Urgencias, debido a que la descompensación de la falla cardíaca no le permitan la deambulaci3n, cabe mencionar que la tromboprofilaxis con heparina est1 contraindicada o es innecesaria, debido a que generalmente ya tiene tratamiento con anticoagulantes orales estos paciente<sup>2</sup>.

En ese orden se siguen enunciando los fármacos que pueden ser útiles en este periodo:

### βETA- BLOQUEADORES

Entre las revisiones bibliográficas realizadas se encuentra que los pacientes con fracci3n de eyecci3n reducida no deben recibir un beta-bloqueador, este tratamiento debe iniciarse despu3s de la estabilizaci3n, si la presi3n arterial y la frecuencia cardíaca lo permiten.<sup>2</sup>

La administraci3n intravenosa temprana de beta-bloqueadores est1 contraindicada en pacientes con signos clínicos de hipotensi3n o falla cardíaca congestiva (clase III, nivel de evidencia A). En pacientes con infarto agudo de miocardio que se estabilizan despu3s de desarrollar falla cardíaca

aguda, el tratamiento con éstos debe iniciarse de forma precoz (clase IIa, nivel de evidencia B)<sup>1</sup>.

Se deberá mantener estos fármacos en los pacientes con IC, que previamente estuvieran tomándolos si no existen contraindicaciones. Sólo se debe interrumpir o reducir las dosis si existen complicaciones como la bradicardia, bloqueo AV. completo, shock cardiogénico, broncoespasmo, inestabilidad hemodinámica con signos de bajo gasto o en casos graves de IC y una respuesta inadecuada al tratamiento inicial<sup>21</sup>.

En pacientes con falla cardíaca aguda se inicia la terapia con beta-bloqueadores cuando se hayan estabilizado después del episodio agudo (luego del cuarto día de suspendido el soporte inotrópico o vasopresor) (clase I, nivel de evidencia A)<sup>1</sup>.

Además se encuentran indicados en el tratamiento inicial estándar de la IC sintomática por disfunción sistólica fracción de eyección = 40%, siempre y cuando no existan contraindicaciones o intolerancia. Diferentes estudios y ensayos clínicos realizados con carvedilol, bisoprolol, metoprolol y nebivolol han demostrado una progresión más lenta de la enfermedad, mejoría sintomática, un incremento progresivo de la fracción de eyección, una disminución en el número de ingresos por empeoramiento de la IC y una reducción de la mortalidad entre un 32 y un 65%<sup>22</sup>.

Por tanto el uso de beta-bloqueadores en esta patología se indica para grupos de pacientes específicos y que cumplan los criterios nombrados anteriormente.

### **ANTAGONISTA DE LOS RECEPTORES MINERALCORTICOIDES (ALDOSTERONA)**

Pocos son los estudios aprobados científicamente que se encuentran relacionados con el uso de los Antagonista de Receptores Mineralcorticoides (ARM). La diuresis forzada, la asistencia respiratoria, la terapia vasodilatadora y la atenuación gradual de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el Sistema Nervioso Simpático (SNS) son las piedras angulares de la gestión del tratamiento de falla cardíaca aguda. A pesar de las terapias disponibles, la mortalidad después del alta y las tasas de rehospitalización siguen siendo inaceptablemente altas en esta enfermedad. Los ARM desempeñan un papel terapéutico dual mediante la mejora de la

diuresis y la atenuación de los efectos patológicos del sistema renina angiotensina aldosterona y la activación del SNS<sup>23</sup>.

En los pacientes con mala función ventricular que estén recibiendo terapia con ARM, este tratamiento debe iniciarse tan pronto como sea posible, con control de la función renal y niveles de potasio. Estos fármacos tienen un efecto mínimo sobre la presión arterial, incluso relativamente hipotensor; por tanto se recomienda que los pacientes pueden comenzar con este tratamiento durante el ingreso<sup>2</sup>.

### **DIGOXINA**

Es el glicósido cardíaco más utilizado. Sólo tendría lugar en el tratamiento de la IC aguda como modulador de frecuencia en pacientes con fibrilación auricular con alta respuesta ventricular (Clase IIb, nivel de evidencia C)<sup>6</sup>.

En pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática y fibrilación auricular, la digoxina puede ser utilizada para disminuir la frecuencia ventricular rápida, aunque se prefieren otros tratamientos. La digoxina también se puede usar en pacientes con ritmo sinusal e insuficiencia cardíaca sintomática, y fracción de eyección del ventrículo izquierdo  $\leq$  40%. Sugieren que la digoxina puede mejorar los síntomas y prevenir el deterioro. Además la digoxina puede causar arritmias auriculares y ventriculares, particularmente en el contexto de la hipopotasemia, por tanto la monitorización seriada de electrolitos séricos y la función renal es obligatoria<sup>2</sup>.

Lo antes indicado es todo lo referente a las recomendaciones de este medicamento en el tratamiento de la enfermedad estudiada.

### **CONCLUSIÓN**

Por tanto se puede concluir que en pacientes con insuficiencia cardíaca se puede recomendar la terapia de oxígeno de largo plazo si durante su evaluación se documenta hipoxemia durante el día, con PaO<sub>2</sub> al aire ambiente menor a 55 mm Hg o desaturación nocturna, con SaO<sub>2</sub> menor a 90% durante al menos 30% de la noche. Además en cuanto a los diuréticos, se indica la administración de diuréticos intravenosos, entre estos la furosemida encabeza el manejo, lo cuales se recomiendan para el manejo de falla cardíaca aguda, ante la aparición de síntomas secundarios a congestión o sobrecarga de volumen.

Por otro lado, la discusión acerca del uso de opiáceos persiste y dada la posibilidad de mayores efectos adversos, se sugiere no usarlos de forma rutinaria en todos los pacientes. Su empleo debe restringirse a pacientes con falla cardíaca aguda en el contexto de dolor torácico secundario a síndrome coronario agudo; en otras situaciones probablemente deban evitarse.

El manejo farmacológico de la falla cardíaca constituye un reto para el equipo médico y se hace muchos más desafiante con las variantes de la enfermedad, tal es el caso de falla cardíaca con insuficiencia ventricular izquierda severa en la cual el uso de los agentes de segunda línea como inotrópicos, vasopresores y vasodilatadores representan el manejo inicial, sin embargo no existe evidencia suficiente que se aproxime a las medidas terapéuticas ideales, por lo tanto el uso de cualquiera de ellos se deja a la discreción del médico tratante.

En cuanto al uso de beta-bloqueadores, entre las revisiones bibliográficas realizadas se encuentra que los pacientes con fracción de eyección reducida no deben recibir un beta-bloqueante, este tratamiento debe iniciarse después de la estabilización, si la presión arterial y la frecuencia cardíaca lo permiten. Otro punto de la terapia farmacológica son los ARM, los cuales desempeñan un papel terapéutico dual mediante la mejora de la diuresis y la atenuación de los efectos patológicos del sistema renina angiotensina aldosterona y la activación del sistema nervioso simpático; en los pacientes con fracción de eyección reducida que no estén recibiendo terapia con ARM, este tratamiento debe iniciarse tan pronto como sea posible, con control de la función renal y niveles de potasio.

Otro manejo alternativo es el uso de la digoxina en pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática y fibrilación auricular, ya que puede ser utilizada para disminuir la frecuencia ventricular rápida, aunque se prefieren otros tratamientos.

Finalmente la terapia farmacológica de la falla cardíaca aguda debe conocerse y saber las indicaciones de cada fármaco, ya que se debe evitar complicaciones por el mal uso o abuso de medicamentos en los pacientes con esta enfermedad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Accini M, José Luis. Atehortúa López Luis. Castillo B. Gilberto. De la Rosa Echavez Gisela. Dueñas Carmelo. Senior Sánchez Juan

M., FACP, et al. Guías Colombianas de cardiología tratamiento de la falla cardíaca aguda, Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular - Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Medellín, Colombia. Febrero 2011; Volumen 18 Suplemento.

2. John J. V. McMurray. Stamatis Adamopoulos. Stefan D. Anker. Angelo Auricchio. Michael Bohm. Kenneth Dickstein. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 - The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Pag 6, 39-41.

3. Donald Lloyd-Jones, MD, ScM, FAHA; Robert J. Adams, MD, FAHA; Todd M. Brown, MD; Mercedes Carnethon, PhD, FAHA; Shifan Dai, MD, PhD; Giovanni De Simone, MD; et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2010 Update - A Report From the American Heart Association.

4. Ramachandran S Vasan, MD, DM, FACC, Peter WF Wilson, Epidemiology and causes of heart failure, Literature review Sep 2012, Uptodate.

5. Ospina Serrano Aylen Vanessa, Gamarra Hernández Germán, Características clínicas y epidemiológicas de la insuficiencia cardíaca en el Hospital Universitario Ramón González Valencia de Bucaramanga, Colombia. Salud UIS. 2004;36(3).

6. Sociedad Argentina de Cardiología. Área de Normatizaciones y Consensos. Consejo de Insuficiencia Cardíaca. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica. Rev Argent Cardiol. 2010;78: 166-81.

7. Gage J, Rutman H, Lucido D, Lejemtel TH. Additive effects of dobutamine and amrinone on myocardial contractility and ventricular performance in patients with severe heart failure. Circulation. 1986;74:367.

8. Mager G, Klocke RK, Kux A, et al. Phosphodiesterase III inhibition or adrenoreceptor stimulation: milrinone as an alternative to dobutamine in the treatment of severe heart failure. Am Heart J. 1991;121:1974.

9. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. Circulation. 2009;119:e391.

10. Wilson S Colucci, MD, Stephen S Gottlieb, MD, Susan B Yeon, MD, JD, FACC, Inotropic agents in heart failure due to systolic dysfunction. DIC 15, 2009

11. Alexandre Mebazaa,1,\* Markku S. Nieminen,2 Gerasimos S. Filippatos,3 John G. Cleland,4 Jeffrey E. Salton,5 Roopal Thakkar,5 Robert J. Padley,5 Bidan Huang,5 and Alain Cohen-Sola16 Levosimendan vs. dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on  $\beta$ -blockers in SURVIVE, 29 enero 2009.

12. Heart Failure Society of America, Lindenfeld J, Albert NM, et al. HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. J Card Fail 2010; 16:e1

13. Palmer RF, Lasseter KC. Drug therapy. Sodium nitroprusside. N Engl J Med 1975.

14. Gregory JS, Bonfiglio MF, Dasta JF, et al. Experience with phenylephrine as a component of the pharmacologic support of septic shock. Crit Care Med 1991; 19:1395.

15. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients in sepsis. Task Force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. Crit Care Med 1999.

16. Nalaka Gooneratne, MD, MSCE, Scott Manaker, MD, PhD, Use of vasopressors and inotropes may 4, 2012.

17. Goldberg LI. Dopamine—clinical uses of an endogenous catecholamine. N Engl J Med. 1974;291:707.

18. Dasta JF, Kirby MG. Pharmacology and therapeutic use of low-dose dopamine. Pharmacotherapy 1986; 304.

19. Löllgen H, Drexler H. Use of inotropes in the critical care setting. Crit Care Med. 1990;18:S56.

20. Steel, A, Bihari, D. Choice of catecholamine: does it matter?. Curr Opin Crit Care. 2000;6:347

21. Pérez Llorens, Óscar miró, Francisco Javier Martín Sánchez, pablo herrero puente, Javier Jacob Rodríguez, Víctor Gil, Rafael

**ENERO-ABRIL**

- Perello, Alfonso Aguirre, Amparo Valero, en representación de los miembros del grupo ICA-SEMES. Manejo de la insuficiencia cardiaca aguda en los servicios de urgencias, emergencias y unidades adscritas. Documento de consenso del grupo de insuficiencia cardiaca aguda de la sociedad española de medicina de urgencias y emergencias (ICA-SEMES).Madrid: Febrero 2011; P133. *Emergencias*. 2011;23: 119-139.
22. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ,

**MANEJO DE LA FALLA CARDIACA AGUDA EN URGENCIAS: ENFOQUE TERAPIA FARMACOLÓGICA**

- Parkhomenko A, Borbola J, et al. Randomized trial to determine the effect of Novibolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J*. 2005; 26: 215- 25. PubMed.
23. Mineralocorticoid receptor antagonism: therapeutic potential in acute heart failure syndromes *Eur Heart J* (2011) 32(21): 2626-2633 first published online June 14, 2011 *European heart journal*.