

Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. Versión resumida

Grupo de Trabajo sobre la Insuficiencia Cardíaca Aguda de la Sociedad Europea de Cardiología

Aprobado por la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM)

Autores/Miembros del Grupo de Trabajo: Markku S. Nieminen, Coordinador^a (Finlandia), Michael Böhm (Alemania), Martin R. Cowie (Reino Unido), Helmut Drexler (Alemania), Gerasimos S. Filippatos (Grecia), Guillaume Jondeau (Francia), Yonathan Hasin (Israel), José López-Sendón (España), Alexandre Mebazaa^b (Francia), Marco Metra (Italia), Andrew Rhodes^b (Reino Unido), Karl Swedberg (Suecia)

Comité de la ESC para la elaboración de las Guías de Práctica Clínica (GPC), Silvia G. Priori (Presidente) (Italia), María Ángeles Alonso García (España), Jean-Jacques Blanc (Francia), Andrzej Budaj (Polonia), Martín R. Cowie (Reino Unido), Veronica Dean (Francia), Jaap Deckers (Países Bajos), Enrique Fernández Burgos (España), John Lekakis (Grecia), Bertil Lindahl (Suecia), Gianfranco Mazzotta (Italia), João Morais (Portugal), Ali Oto (Turquía), Otto A. Smiseth (Noruega)

Revisores del documento: María Ángeles Alonso García (Co-coordinadora de revisión del GPC) (España), Kenneth Dickstein (Co-coordinador de revisión del GPC) (Noruega), Anibal Albuquerque (Portugal), Pedro Conthe (España), María Crespo-Leiro (España), Roberto Ferrari (Italia), Ferenc Follath (Suiza), Antonello Gavazzi (Italia), Uwe Janssens (Alemania), Michel Komajda (Francia), João Morais (Portugal), Rui Moreno (Portugal), Mervyn Singer (Reino Unido), Satish Singh (Reino Unido), Michal Tendera (Polonia), Kristian Thygesen (Dinamarca)

Con permiso de *The European Society of Cardiology (ESC)*.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Preámbulo	390	4.1. El círculo vicioso en la insuficiencia cardíaca aguda	395
1. Introducción	391	4.2. Aturdimiento miocárdico	396
2. Epidemiología, etiología y contexto clínico	391	4.3. Hibernación	396
I. Definiciones, pasos diagnósticos, instrumentación y control del paciente con insuficiencia cardíaca aguda	392	5. Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca aguda	397
3. Definición y clasificación clínica de la insuficiencia cardíaca aguda	392	5.1. Evaluación clínica	397
3.1. Definición	392	5.2. Electrocardiograma	398
3.2. El síndrome clínico de la insuficiencia cardíaca aguda	393	5.3. Radiografía de tórax y técnicas de imagen	398
4. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca aguda	395	5.4. Pruebas de laboratorio	399
		5.5. Ecocardiografía	399
		5.6. Otras investigaciones	399
		6. Objetivos del tratamiento en la insuficiencia cardíaca aguda	400
		6.1. Organización del tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda	401
		7. Instrumentación y control de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda	401
		7.1. Control no invasivo	401
		7.2. Control invasivo	401
		II. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda	403

Los comentarios-annotaciones (*) incluidos en esta traducción de las guías han sido realizados por la Dra. María G. Crespo Leiro (La Coruña, España).

^aCorrespondencia: Coordinador: Markku S. Nieminen, Division of Cardiology, Helsinki University Central Hospital, Haartmaninkatu 4, 00290 Helsinki, Finland. Tel: +358 9 4717 22 00; fax: +358 9 4717 40 15. Correo electrónico: markku.nieminen@hus.fi

^bMiembros de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva

8. Aspectos médicos generales en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda	403
9. Oxígeno y asistencia ventilatoria	403
9.1. Bases para el uso de oxígeno en la insuficiencia cardíaca aguda	403
9.2. Soporte ventilatorio sin intubación endotraqueal (ventilación no invasiva)	403
9.3. Ventilación mecánica con intubación endotraqueal en la insuficiencia cardíaca aguda	404
10. Tratamiento médico	404
10.1. Morfina y análogos en la insuficiencia cardíaca aguda	404
10.2. Anticoagulación	404
10.3. Vasodilatadores en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda	405
10.4. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina en la insuficiencia cardíaca aguda	406
10.5. Diuréticos	407
10.6. Fármacos bloqueadores beta	408
10.7. Agentes inotrópicos	410
11. Enfermedades subyacentes y comorbilidades en la insuficiencia cardíaca aguda	413
11.1. Enfermedad arterial coronaria	413
11.2. Enfermedad valvular	415
11.3. Manejo de la insuficiencia cardíaca aguda debida a trombosis de válvula protésica	415
11.4. Disección aórtica	416
11.5. Insuficiencia cardíaca aguda e hipertensión	416
11.6. Insuficiencia renal	416
11.7. Enfermedades pulmonares y broncoconstricción	417
11.8. Arritmias e insuficiencia cardíaca aguda	417
11.9. Insuficiencia cardíaca aguda perioperatoria	419
12. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cardíaca aguda	419
12.1. Insuficiencia cardíaca aguda relacionada con complicaciones del infarto agudo de miocardio	419
13. Dispositivos de asistencia mecánica y trasplante cardíaco	421
13.1. Indicación	421
13.2. Trasplante cardíaco	423
14. Resumen	423
Bibliografía	424

PREÁMBULO

Las guías de práctica clínica y los documentos de consenso de expertos tienen como objetivo presentar todas las evidencias relevantes sobre un tema específico para ayudar a los médicos a sopesar los riesgos y los beneficios de un diagnóstico particular o de un procedimiento terapéutico. Deberían ser útiles para la toma diaria de decisiones clínicas.

En los últimos años, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y otras organizaciones y sociedades relacionadas han elaborado un gran número de Guías de Práctica Clínica y Documentos de Consenso de Expertos. Esta gran profusión puede poner en riesgo la autoridad y validez de las Guías, que sólo pueden estar garantizadas si se han desarrollado mediante un proceso incuestionable de toma de decisiones. Ésta es una de las razones por las que la ESC y otras sociedades han hecho pública una serie de recomendaciones para abordar y formular las Guías de Práctica Clínica y los Documentos de Consenso de Expertos.

A pesar de que los estándares para elaborar las Guías de Práctica Clínica y los Documentos de Consenso de Expertos de calidad están bien definidos, algunas evaluaciones recientes de las Guías de Práctica Clínica y los Documentos de Consenso de Expertos publicados en revistas con evaluación por pares entre 1995 y 1998 han mostrado faltas en el cumplimiento de los estándares metodológicos en la mayoría de los casos. Por lo tanto, es de la máxima importancia que las Guías y recomendaciones se presenten en formatos que puedan ser fácilmente interpretados. En consecuencia, sus programas de implementación también deben ser correctamente realizados. En este sentido, se han llevado a cabo algunos intentos para determinar si las Guías mejoran la calidad de la práctica clínica y la utilización de los recursos sanitarios.

El Comité para las Guías de Práctica Clínica (GPC) de la ESC supervisa y coordina la preparación de nuevas Guías de Práctica Clínica y Documentos de Consenso de Expertos elaborados por los Grupos de Trabajo, grupos de expertos o paneles de consenso. Se solicita a los expertos seleccionados para estos paneles que faciliten una declaración sobre todas sus posibles relaciones que puedan ser consideradas como causa de un conflicto de interés real o potencial. Estos formularios se guardan en forma de ficheros en la Casa Europea del Corazón, la oficina central de la ESC. El Comité es responsable también de la aprobación de estas Guías de Práctica Clínica y Documentos de Consenso de Expertos o de sus comunicados.

El Grupo de Trabajo ha clasificado la utilidad o eficacia del procedimiento y/o tratamiento recomendados y el Nivel de Evidencia, tal como se indica en las siguientes tablas:

GRADOS DE RECOMENDACIÓN

Clase I	Evidencia y/o acuerdo general de que un determinado procedimiento diagnóstico/ tratamiento es beneficioso, útil y efectivo;
Clase II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento;
Clase IIa	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia;
Clase IIb	La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión;
Clase III*	Evidencia o acuerdo general de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

*La ESC desaconseja el uso de la clase III.

NIVELES DE EVIDENCIA

Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis.
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos y registros.

1. Introducción

El objetivo de estas Guías es describir las bases del diagnóstico y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda en la población adulta.

El Grupo de Trabajo para las Guías de Práctica Clínica de la Insuficiencia Cardíaca Aguda ha sido nombrado por el Comité para la elaboración de las Guías de Práctica Clínica (GPC) de la ESC. El Grupo de Trabajo incluye representantes de la Asociación para la Insuficiencia Cardíaca de la ESC y miembros de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva. Las recomendaciones del Grupo de Trabajo se enviaron a un panel de revisores y fueron aprobadas por el GPC de la ESC y por los miembros de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva. Estas Guías forman, junto con las Guías de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica¹, las recomendaciones sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Las recomendaciones también están publicadas en una versión íntegra del documento², como una guía de bolsillo y como un CD educacional de la ESC.

2. Epidemiología, etiología y contexto clínico

La combinación del envejecimiento de la población en muchos países y la mejoría de la supervivencia después de un infarto agudo de miocardio³ han dado lugar a un rápido crecimiento del número de pacientes con insuficiencia cardíaca crónica⁴ y a un aumento concomitante del número de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca descompensada. La cardiopatía isquémica es la etiología de la insuficiencia cardíaca aguda en el 60-70% de los pacientes⁵⁻⁷, especialmente en la población de edad avanzada. Entre los individuos más jóvenes, la insuficiencia cardíaca aguda está causada con más frecuencia por una miocardiopatía dilatada, una arritmia, una enfermedad cardíaca valvular o congénita, o una miocarditis. Las causas y complicaciones de la insuficiencia cardíaca aguda se describen en la tabla 1.

El manejo de la insuficiencia cardíaca consume el 1-2% del gasto sanitario de los países europeos^{8,9}, del

TABLA 1. Causas y factores precipitantes en la insuficiencia cardíaca aguda

1. Descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica preexistente (p. ej., miocardiopatía)
2. Síndromes coronarios agudos
 - Infarto de miocardio/angina inestable con isquemia importante y disfunción isquémica
 - Complicación mecánica de un infarto agudo de miocardio
 - Infarto ventricular derecho
3. Crisis hipertensiva
4. Arritmia aguda (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, fibrilación auricular o aleteo, otras taquicardias supraventriculares)
5. Insuficiencia valvular (endocarditis, rotura de las cuerdas tendinosas, empeoramiento de insuficiencia valvular preexistente)
6. Estenosis valvular aórtica severa
7. Miocarditis grave aguda
8. Taponamiento cardíaco
9. Disección aórtica
10. Miocardiopatía posparto
11. Factores precipitantes no cardiovasculares
 - Falta de cumplimiento del tratamiento médico
 - Sobrecarga de volumen
 - Infecciones, especialmente neumonía o septicemia
 - Daño cerebral grave
 - Postoperatorio de cirugía mayor
 - Reducción de la función renal
 - Asma
 - Adicción a drogas
 - Abuso de alcohol
 - Feocromocitoma
12. Síndromes de alto gasto
 - Septicemia
 - Crisis de tirotoxicosis
 - Anemia
 - Síndromes de cortocircuito

que un 75% aproximadamente corresponde a gastos de hospitalización. La insuficiencia cardíaca avanzada y la descompensación aguda asociada se han convertido en los síndromes médicos individuales más caros de la cardiología^{10,11}.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda tienen un pronóstico muy desfavorable. La mortalidad es particularmente elevada entre los pacientes con infarto agudo de miocardio acompañado de insuficiencia cardíaca grave, ya que llega a alcanzar el 30% a los 12 meses¹². De manera similar, en el edema agudo de pulmón se ha descrito una mortalidad del 12% entre los pacientes hospitalizados y del 40% al cabo de 1 año¹³.

Alrededor del 45% de los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca aguda serán rehospitalizados al menos una vez (y un 15% al menos dos veces) en un plazo de 12 meses^{14,15}. La estimación del riesgo de muerte o rehospitalización dentro de los primeros 60 días del ingreso oscila entre el 30 y el 60%, dependiendo de la población estudiada^{5,6,16-19} (*).

PARTE I. DEFINICIONES, PASOS DIAGNÓSTICOS, INSTRUMENTACIÓN Y CONTROL DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

3. Definición y clasificación clínica de la insuficiencia cardíaca aguda

3.1. Definición

La insuficiencia cardíaca aguda se define como el comienzo rápido de síntomas y signos secundario a una función cardíaca anormal. Puede ocurrir con o sin cardiopatía previa. La disfunción cardíaca puede estar relacionada con una disfunción sistólica o diastólica, con anomalías en el ritmo cardíaco o con desajustes de la precarga y la poscarga cardíacas. A menudo representa un riesgo para la vida y requiere un tratamiento urgente.

La insuficiencia cardíaca aguda puede presentarse en un forma aguda *de novo* (comienzo nuevo de una insuficiencia cardíaca aguda en un paciente sin disfunción cardíaca conocida previa) o como una descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca crónica.

El paciente con insuficiencia cardíaca aguda puede presentarse con una o varias situaciones clínicas distintas (tabla 2):

(*) En España se calcula que se producen cerca de 80.000 ingresos hospitalarios al año por insuficiencia cardíaca. La insuficiencia cardíaca es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años y supone un 5% de todas las hospitalizaciones¹.

1. Rodríguez-Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2004;57:163-70.

TABLA 2. Terminología y características clínicas y hemodinámicas habituales

Estado clínico	Frecuencia cardíaca	PAS mmHg	IC l/min/m ²	PCP mmHg	Congestión Killip/Forrester	Diuresis	Hipopertusión	Hipopertusión órganos distales
I Insuficiencia cardíaca congestiva aguda descompensada	+/-	Normal baja/alta	Normal bajo/alto	Ligeramente elevada	II/II	+	+/-	-
II Insuficiencia cardíaca aguda con hipertensión/ crisis hipertensiva	Normalmente elevada	Alta	+/-	> 18	II-IV/II-III	+/-	+/-	+, con síntomas de SNC
III Insuficiencia cardíaca aguda con edema de pulmón	+	Normal baja	Bajo	Elevada	III/II	+	+/-	-
IVa Cardiogénico */síndrome de bajo gasto	+	Normal baja	Bajo < 2,2	> 16	III-IV/I-III	Baja	+	+
IVb Shock cardiogénico grave	> 90	Normal baja	Bajo < 1,8	> 18	IV/IV	Muy baja	++	+
V Insuficiencia por gasto elevado	+	+/-	+	+/-	II/II	+	-	+
VI Insuficiencia cardíaca aguda derecha	Normalmente baja	Baja	Bajo	Baja	I	+/-	+/-	inicio agudo +/-

Hay excepciones; los valores que se muestran en la tabla son generales.

* La diferenciación del síndrome de bajo gasto cardíaco es subjetiva y la presentación clínica puede presentar solapamientos en esta clasificación. IC: índice cardíaco; PAS: presión arterial sistólica; PCP: presión capilar pulmonar; SNC: sistema nervioso central.

1. Insuficiencia cardíaca descompensada aguda (*de novo* o como descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica) con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca aguda, que son leves y no cumplen los criterios de shock cardiogénico, edema de pulmón o crisis hipertensiva.

2. Insuficiencia cardíaca aguda hipertensiva: los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca se acompañan de presión arterial elevada y función ventricular izquierda relativamente preservada, con radiografía de tórax compatible con edema agudo de pulmón.

3. Edema de pulmón (corroborado por radiografía de tórax) acompañado de una importante dificultad respiratoria, con crepitantes pulmonares y ortopnea, y con una saturación de O₂ normalmente por debajo del 90% respirando el aire ambiental, antes del tratamiento.

4. Shock cardiogénico: se define como la evidencia de una hipoperfusión tisular inducida por insuficiencia cardíaca después de la corrección de la precarga. No hay una definición clara para los parámetros hemodinámicos, lo que explica las diferencias en la prevalencia y los resultados obtenidos en los estudios (tabla 2), pero el shock cardiogénico se caracteriza normalmente por una reducción de la presión arterial (sistólica < 90 mmHg o un descenso de la presión arterial media de > 30 mmHg) y/o baja diuresis (< 0,5 ml/kg/h), con una frecuencia cardíaca > 60 lat/min con o sin evidencia de congestión orgánica. Hay un continuo desde el síndrome de bajo gasto cardíaco hasta la instauración del shock cardiogénico.

5. La insuficiencia cardíaca por alto gasto se caracteriza por un gasto cardíaco elevado, normalmente con una frecuencia cardíaca alta (causada por arritmias, tirotoxicosis, anemia, enfermedad de Paget, iatrogénica u otros mecanismos), con extremidades calientes, congestión pulmonar y, a veces, con una presión arterial baja, como en el shock séptico.

6. La insuficiencia cardíaca derecha se caracteriza por un síndrome de bajo gasto cardíaco con un aumento de la presión venosa yugular, hepatomegalia e hipotensión.

Hay otras clasificaciones del síndrome de insuficiencia cardíaca aguda que se utilizan en las unidades coronarias y en las unidades de cuidados intensivos. La clasificación de Killip se basa en signos clínicos y en hallazgos de las radiografías de tórax, y la clasificación de Forrester se basa en signos clínicos y en características hemodinámicas. Estas clasificaciones han sido validadas en la insuficiencia cardíaca aguda secundaria a infarto agudo de miocardio y, por lo tanto, se aplican mejor en el contexto de una insuficiencia cardíaca aguda *de novo*. La tercera clasificación de «gravedad clínica» ha sido validada en un servicio de miocardiopatías²⁰ y se basa en hallazgos clínicos²¹. Se aplica fundamentalmente en la insuficiencia cardíaca crónica descompensada²².

Clasificación de Killip. La clasificación de Killip fue diseñada para proporcionar una estimación clínica de la gravedad del trastorno miocárdico en el tratamiento del infarto agudo de miocardio²³:

– Fase I. No hay insuficiencia cardíaca. No hay signos de descompensación cardíaca.

– Fase II. Insuficiencia cardíaca. Los criterios diagnósticos incluyen estertores crepitantes, galope por tercer ruido e hipertensión venosa pulmonar. Congestión pulmonar con estertores húmedos en la mitad inferior de los campos pulmonares.

– Fase III. Insuficiencia cardíaca grave. Edema pulmonar franco con estertores en la totalidad de ambos campos pulmonares.

– Fase IV. Shock cardiogénico. Los signos incluyen hipotensión (presión arterial sistólica ≤ 90 mmHg) y evidencia de vasoconstricción periférica, como oliguria, cianosis y diaforesis.

Clasificación de Forrester. La clasificación Forrester para la insuficiencia cardíaca aguda también fue desarrollada en pacientes con infarto agudo de miocardio y describe 4 grupos de acuerdo con el estado clínico y hemodinámico²⁴ (fig. 1). Los pacientes se clasifican clínicamente basándose en la hipoperfusión periférica (pulso filiforme, sudación fría, cianosis periférica, hipotensión, taquicardia, confusión, oliguria) y la congestión pulmonar (estertores, radiografía de tórax anormal), y hemodinámicamente basándose en un índice cardíaco deprimido (≤ 2,2 l/min/m²) y una elevación de la presión capilar pulmonar (> 18 mmHg). El artículo original definió la estrategia terapéutica de acuerdo con el estado clínico y hemodinámico. 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.

Clasificación según la «gravedad clínica». La clasificación según la gravedad clínica se basa en la observación de la circulación periférica (perfusión) y en la auscultación de los pulmones (congestión). Los pacientes pueden ser clasificados como clase I (grupo A) (caliente y seco), clase II (grupo B) (caliente y húmedo), clase III (grupo L) (frío y seco) y clase IV (grupo C) (frío y húmedo). Esta clasificación ha sido validada desde el punto de vista pronóstico en un servicio de miocardiopatías²⁰ y, por lo tanto, es aplicable en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, tanto si están hospitalizados como si no lo están.

3.2. El síndrome clínico de la insuficiencia cardíaca aguda

La insuficiencia cardíaca aguda es un síndrome clínico que cursa con un gasto cardíaco reducido, hipoperfusión tisular, aumento de la presión capilar pulmo-

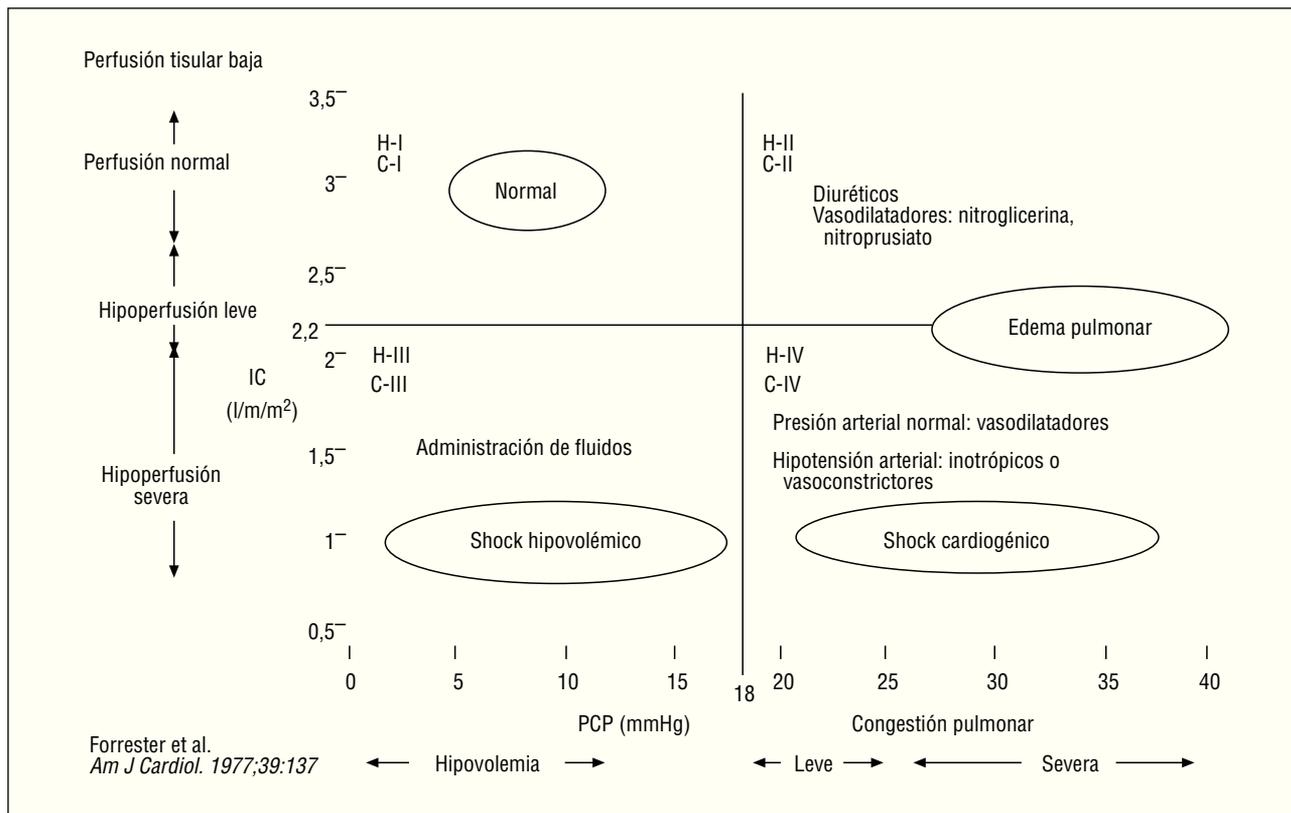


Fig. 1. Clasificación clínica del tipo de insuficiencia cardíaca (clasificación de Forrester). H I-IV se refiere a la gravedad hemodinámica, con valores de referencia para el índice cardíaco (IC) y las presiones capilares pulmonares (PCP), que se muestran en los ejes vertical y horizontal respectivamente. C I-IV se refiere a la gravedad clínica.

nar y congestión periférica. El mecanismo subyacente puede ser cardíaco o extracardíaco, y puede ser transitorio y reversible con resolución del síndrome agudo, o puede inducir un daño permanente que conduzca a insuficiencia cardíaca crónica. La disfunción *cardíaca* puede estar relacionada con una disfunción *miocárdica* sistólica o diastólica (fundamentalmente inducida por isquemia o infección), una disfunción *valvular* aguda, un taponamiento *pericárdico*, anomalías en el ritmo cardíaco, o un desajuste de la precarga y/o la poscarga. Hay múltiples enfermedades *extracardíacas* que pueden producir insuficiencia cardíaca aguda al modificar las condiciones de carga cardíaca como, por ejemplo, a) el aumento de la poscarga debido a una hipertensión sistémica o pulmonar o a una embolia pulmonar masiva; b) el aumento de la precarga debido a un incremento de la ingesta de líquidos o a una reducción de la excreción por insuficiencia renal o endocrinopatía, o c) un estado de gasto elevado por infección, tirotoxicosis, anemia o enfermedad grave de otros Paget. La insuficiencia cardíaca puede estar complicada por la coexistencia de una enfermedad grave de otros órganos. La insuficiencia cardíaca grave también puede inducir un fallo multiorgánico, que puede ser letal.

Un tratamiento médico adecuado a largo plazo y, si es posible, la corrección anatómica de la enfermedad

subyacente, pueden prevenir nuevos «ataques» de insuficiencia cardíaca y mejorar el mal pronóstico a largo plazo que se asocia con este síndrome.

El síndrome clínico de insuficiencia cardíaca aguda puede clasificarse como insuficiencia anterógrada predominantemente izquierda o derecha, insuficiencia retrógrada izquierda o derecha, o una combinación de ambas.

Insuficiencia cardíaca anterógrada (izquierda y derecha). La insuficiencia cardíaca aguda anterógrada puede presentarse de forma entre leve y moderada y cursar solamente con fatigabilidad de esfuerzo, o grave, con manifestaciones de hipoperfusión tisular en reposo y debilidad, confusión, somnolencia, palidez con cianosis periférica, sudación fría, hipotensión, pulso filiforme y oliguria, que culminan en el cuadro completo del shock cardiogénico.

Este síndrome puede estar inducido por una gran variedad de enfermedades. Una historia adecuada puede facilitar el diagnóstico principal, por ejemplo: a) síndrome coronario agudo con factores de riesgo relevantes, antecedentes y síntomas sugestivos; b) miocarditis aguda con historia reciente sugestiva de infección vírica aguda; c) disfunción valvular aguda con historia de enfermedad valvular crónica o cirugía valvular, infección con posibilidad de endocarditis bacteriana, o traumatismo de tórax; d) embolismo pulmonar con histo-

ria relevante o síntomas sugestivos, o *e*) taponamiento pericárdico.

El examen físico del sistema cardiovascular puede conducir al diagnóstico principal, por ejemplo, por la presencia de distensión de las venas del cuello y pulso paradójico (taponamiento pericárdico), ruidos cardíacos apagados relacionados con una disfunción sistólica miocárdica, o la desaparición de los ruidos valvulares artificiales o de un soplo adecuado que indican un problema valvular.

En la insuficiencia cardíaca aguda anterógrada, el manejo inmediato debe incluir tratamiento de soporte para mejorar el gasto cardíaco y la oxigenación tisular. Estos objetivos se alcanzan con agentes vasodilatadores, administración de fluidos para alcanzar una precarga óptima, soporte inotrópico a corto plazo y (a veces) contrapulsación con balón intraaórtico.

Insuficiencia cardíaca izquierda retrógrada. La insuficiencia cardíaca retrógrada izquierda puede estar relacionada con una disfunción ventricular izquierda de grado variable, desde leve a moderado, que cursa solamente con disnea de esfuerzo, hasta edema de pulmón con dificultades respiratorias (tos seca, a veces con esputos espumosos), palidez o incluso cianosis, sudación fría y presión arterial normal o elevada. A menudo es posible oír estertores finos en los campos pulmonares. La radiografía de tórax muestra congestión/edema de pulmón.

La presencia de una enfermedad en el corazón izquierdo puede ser la causa de este síndrome, incluidos la disfunción miocárdica relacionada con condiciones crónicas previas, los daños agudos, como isquemia miocárdica o infarto, la disfunción valvular aórtica o mitral, los trastornos del ritmo cardíaco o los tumores del corazón izquierdo. Las enfermedades extracardíacas pueden incluir la hipertensión severa, estados de alto gasto (anemia, tirotoxicosis) y estados neurogénicos (tumores cerebrales o traumatismos).

El examen físico del sistema cardiovascular, incluido el latido del ápex, la calidad de los tonos cardíacos, la presencia de soplos y la auscultación de los pulmones para valorar la presencia de estertores finos o de sibilancias espiratorias («asma cardíaca»), puede indicar cuál es el diagnóstico principal.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda retrógrada deben ser tratados principalmente con vasodilatadores y, en algunos casos, puede requerirse el uso de diuréticos, broncodilatadores y narcóticos. Puede ser necesario el soporte respiratorio. Este soporte puede realizarse con presión de aire positiva continua o ventilación no invasiva con presión positiva o, en algunas circunstancias, con ventilación invasiva después de una intubación endotraqueal.

Insuficiencia cardíaca derecha retrógrada. El síndrome de insuficiencia cardíaca derecha aguda está

relacionado con la disfunción pulmonar y cardíaca de rechas, lo que incluye la presencia de exacerbaciones de una enfermedad pulmonar crónica con hipertensión pulmonar, o una enfermedad pulmonar masiva aguda (p. ej., neumonía extensa o embolismo pulmonar), un infarto ventricular derecho agudo, un funcionamiento deficiente de la válvula tricúspide (de origen traumático o infeccioso), y una enfermedad pericárdica aguda y subaguda. También se debe tener en cuenta la posibilidad de que haya una enfermedad cardíaca izquierda avanzada que haya progresado hacia insuficiencia derecha y, de manera similar, se debe considerar la posibilidad de una cardiopatía congénita de larga evolución que haya evolucionado hacia insuficiencia ventricular derecha. Las enfermedades no cardiopulmonares incluyen el síndrome nefrítico/nefrótico y las enfermedades hepáticas terminales. También deben considerarse algunos tumores secretores de péptidos vasoactivos.

Este síndrome se presenta típicamente con cansancio, edemas maleolares con fovea, dolorimiento en la parte superior del abdomen (debido a la congestión hepática), dificultad respiratoria (con derrame pleural) y distensión abdominal (con ascitis). El cuadro completo incluye anasarca con disfunción hepática y oliguria.

La historia y el examen físico deben confirmar la presencia del síndrome de insuficiencia cardíaca derecha aguda, indicar cuál es el diagnóstico de sospecha y guiar las exploraciones posteriores, que probablemente incluyan electrocardiograma (ECG), gasometría, medida de dímero-D, radiografía de tórax, ecocardiografía Doppler, angiografía o tomografía computarizada de tórax.

La sobrecarga de líquidos de la insuficiencia cardíaca derecha retrógrada se maneja con diuréticos, incluida la espironolactona y, a veces, con un tratamiento corto con dosis bajas («dosis diurética») de dopamina. El tratamiento concomitante puede incluir antibióticos para la infección pulmonar y la endocarditis bacteriana, bloqueadores de los canales de calcio, óxido nítrico o prostaglandinas para la hipertensión pulmonar primaria, y anticoagulantes, trombolíticos o trombectomía para el embolismo pulmonar agudo.

4. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca aguda

4.1. El círculo vicioso en la insuficiencia cardíaca aguda

El denominador común final del síndrome de insuficiencia cardíaca aguda es una incapacidad crítica del miocardio para mantener un gasto cardíaco suficiente para satisfacer las demandas de la circulación periférica. Con independencia de la causa subyacente, en la

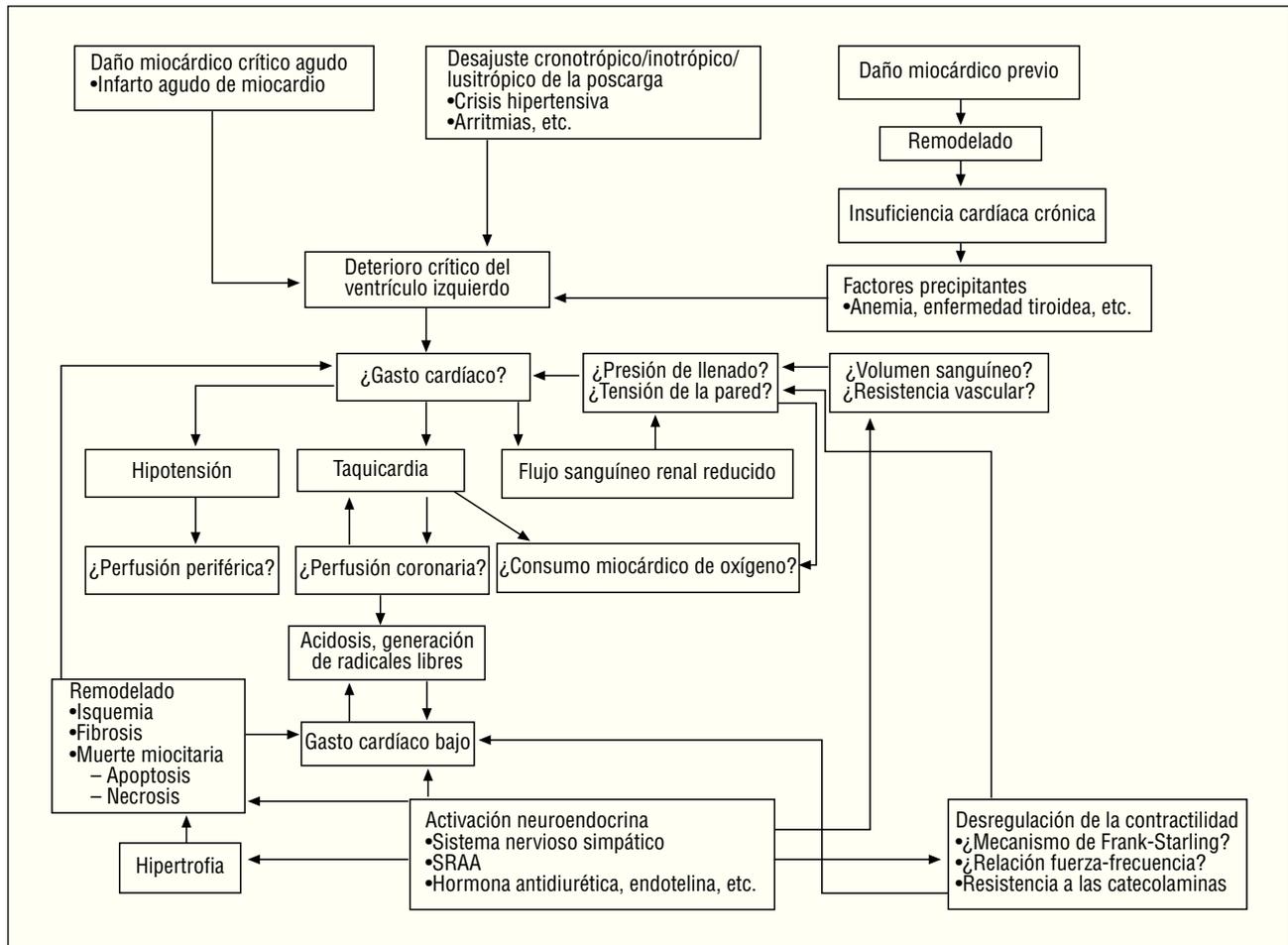


Fig. 2. Fisiopatología del síndrome de insuficiencia cardíaca aguda. Después de algunos episodios críticos agudos, el deterioro del ventrículo izquierdo ocurre de forma rápida y requiere un tratamiento médico urgente. En el esquema se muestra un resumen de la fisiopatología del síndrome de insuficiencia cardíaca aguda. Los cambios mecánicos, hemodinámicos y neurohormonales son parecidos pero no idénticos a los que se observan en la insuficiencia cardíaca crónica. El curso temporal en el que se desarrollan o revierten estos cambios varía considerablemente y depende en gran medida de la causa subyacente del deterioro del ventrículo izquierdo, así como de la enfermedad cardiovascular preexistente. No obstante, los cambios se desarrollan con rapidez y, por tanto, la insuficiencia cardíaca aguda es considerablemente diferente del síndrome de insuficiencia cardíaca crónica.

SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona.

insuficiencia cardíaca aguda se activa un círculo vicioso que, si no se trata adecuadamente, conduce al desarrollo de insuficiencia cardíaca crónica y a la muerte. Este círculo se muestra en la figura 2 y se describe en detalle en otra publicación².

Para que los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda puedan responder al tratamiento, la disfunción miocárdica debe ser reversible. Esto es particularmente importante en la insuficiencia cardíaca aguda debida a isquemia, aturdimiento o hibernación, donde un miocardio disfuncionante puede volver a ser normal si se trata de manera adecuada.

4.2. Aturdimiento miocárdico

El aturdimiento miocárdico es la disfunción miocárdica que tiene lugar después de una isquemia prolon-

gada y puede persistir durante un corto plazo de tiempo incluso cuando se restaura el flujo sanguíneo normal^{25,26}. La intensidad y duración del aturdimiento dependen de la gravedad y duración del daño isquémico previo²⁶.

4.3. Hibernación

La hibernación se define como un empeoramiento de la función miocárdica debido a una reducción importante del flujo sanguíneo coronario a pesar de que las células miocárdicas se mantienen intactas. El miocardio hibernado puede restaurar su función normal cuando se mejoran el flujo sanguíneo y la oxigenación²⁷.

La hibernación puede coexistir con el aturdimiento. La hibernación mejora con el tiempo cuando se restau-

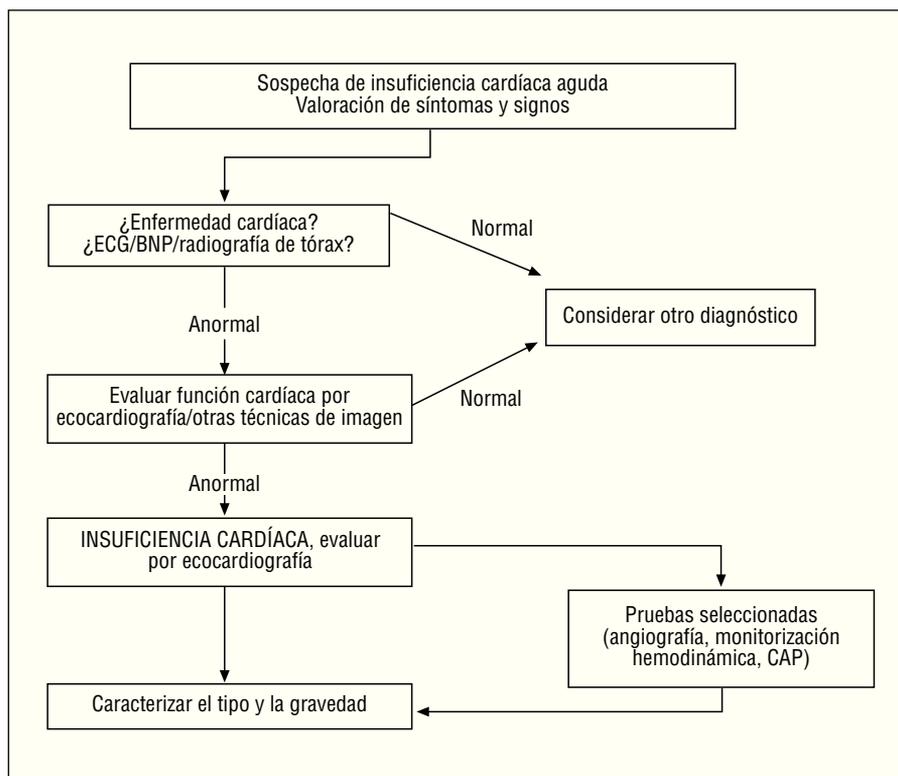


Fig. 3. Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca aguda.
CAP: catéter arterial pulmonar; ECG: electrocardiograma; BNP: péptido natriurético plasmático de tipo B.

ran el flujo sanguíneo y la oxigenación, mientras que el miocardio aturdido conserva una reserva inotrópica y puede responder a la estimulación inotrópica^{26,28}. Debido a que estos mecanismos dependen de la duración del daño miocárdico, el restablecimiento rápido de la oxigenación y del flujo sanguíneo es obligatorio para revertir estas alteraciones fisiopatológicas.

5. Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca aguda

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca aguda se basa en los síntomas y los hallazgos clínicos, y se apoya en técnicas complementarias como el ECG, la radiografía de tórax, los biomarcadores y la ecocardiografía Doppler (fig. 3). El paciente debe ser clasificado, de acuerdo con los criterios descritos previamente, como con disfunción sistólica y/o diastólica (fig. 4) y según las características de insuficiencia

cardíaca izquierda o derecha anterógrada o retrógrada (*).

5.1. Evaluación clínica

Es importante la evaluación clínica sistemática de la circulación periférica, el llenado venoso y la temperatura periférica.

El llenado ventricular derecho en una insuficiencia cardíaca descompensada puede ser evaluado normalmente a partir de la presión venosa yugular central. Cuando las venas yugulares internas no son adecuadas para la evaluación (p. ej., debido a válvulas venosas), se pueden usar las venas yugulares externas. Es necesario tener precaución en la interpretación de la medida de presión venosa central elevada en la insuficiencia cardíaca aguda, ya que puede ser un reflejo de la reducción de la capacitancia venosa junto con una disminución de la capacitancia del ventrículo derecho, incluso en presencia de un bajo llenado ventricular derecho.

La presión de llenado del lado izquierdo se evalúa por auscultación de tórax, y la presencia de estertores húmedos en los campos pulmonares suele ser indicativa de aumento de presión. La confirmación, la clasificación de la gravedad y el seguimiento clínico de la congestión pulmonar y de los derrames pleurales deben realizarse utilizando radiografía de tórax.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia C

(*) Estas guías serán de gran ayuda para uniformizar criterios de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda ya que, tal como se ha observado en un estudio transversal (INCARGAL)¹, realizado en 12 hospitales de Galicia, hay ciertas diferencias en cuanto a los protocolos de manejo intrahospitalario de los pacientes que ingresan por insuficiencia cardíaca según el servicio de ingreso (cardiología frente a medicina-interna, geriatría).

1. García Castelo A, Muñiz García J, Sesma Sánchez P, Castro Beiras A. Utilización de recursos diagnósticos y terapéuticos en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca: influencia del servicio de ingreso (estudio INCARGAL). Rev Esp Cardiol. 2003;56:49-56.

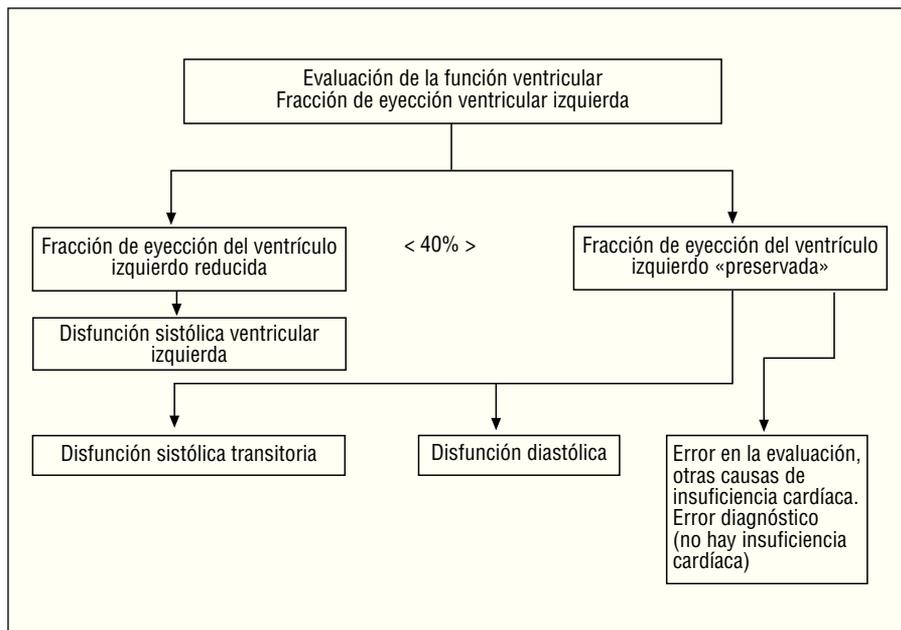


Fig. 4. Evaluación de la función del ventrículo izquierdo en la insuficiencia cardíaca aguda.

Una vez más, en las situaciones agudas, la evaluación clínica de la presión de llenado del lado izquierdo puede inducir a error debido a la rápida evolución del cuadro clínico. Se deben realizar la palpación cardíaca y la auscultación para la determinación de ritmos de galope ventricular y auricular (S3, S4). La calidad de los ruidos cardíacos, así como la presencia de galopes auriculares y ventriculares y soplos valvulares son importantes para el diagnóstico y la evaluación clínica. Suele ser importante la evaluación de la extensión de la arteriosclerosis a partir de la detección de falta de pulsos y de la presencia de soplos carotídeos y abdominales, especialmente en individuos de edad avanzada.

5.2. Electrocardiograma

Un ECG normal no es común en la insuficiencia cardíaca aguda. El ECG es capaz de identificar el ritmo, y puede ayudar a determinar la etiología de la insuficiencia cardíaca aguda y evaluar las condiciones de carga del corazón. Es esencial en la evaluación de los síndromes coronarios agudos²⁹⁻³¹. El ECG también puede indicar una dilatación aguda del ventrículo derecho, del ventrículo izquierdo o de la aurícula izquierda, una perimicarditis y condiciones preexistentes, como hipertrofia ventricular izquierda, derecha o miocardiopatía dilatada. Las arritmias cardíacas deben ser evaluadas a partir de un ECG de 12 derivaciones y también de la monitorización electrocardiográfica continua.

5.3. Radiografía de tórax y técnicas de imagen

La radiografía de tórax y otras técnicas de imagen deben ser realizadas de forma precoz en todos los pa-

cientes con insuficiencia cardíaca aguda para valorar la presencia de enfermedades preexistentes cardíacas o torácicas (tamaño y forma de las cámaras cardíacas) y para evaluar la congestión pulmonar. Se usa tanto para la confirmación del diagnóstico como para el seguimiento de la mejoría o de la respuesta insatisfactoria al tratamiento. La radiografía de tórax permite el diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca izquierda de las enfermedades pulmonares inflamatorias o

TABLA 3. Pruebas de laboratorio en pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca aguda

Recuento sanguíneo	Siempre
Recuento plaquetario	Siempre
INR	Si el paciente está anticoagulado o con insuficiencia cardíaca grave
PCR	Siempre
Dímero D	Siempre (puede dar falsos positivos si la PCR está elevada o el paciente ha estado hospitalizado durante mucho tiempo)
Urea y electrolitos (Na ⁺ , K ⁺ , urea, creatinina)	Siempre
Glucosa sanguínea	Siempre
CK-MB, TnI/TnT cardíacas	Siempre
Gasometría arterial	En la insuficiencia cardíaca grave o en pacientes diabéticos
Transaminasas	A considerar
Análisis urinario	A considerar
Plasma BNP o NT-proBNP	A considerar

Se pueden utilizar otras pruebas específicas de laboratorio para realizar diagnósticos diferenciales o para identificar disfunciones en los órganos distales. INR: ratio normalizada internacional del tiempo de tromboplastina; PCR: proteína C reactiva; TnI: troponina I; TnT: troponina T; CK-MB: isoenzima MB de la creatinina; BNP: péptido natriurético plasmático de tipo B.

infecciosas. Se pueden utilizar la tomografía computarizada (TC) de tórax con o sin angiografía de contraste y la gammagrafía para clarificar la enfermedad pulmonar y diagnosticar un embolismo pulmonar mayor. En caso de sospecha de disección aórtica se debe utilizar una TC o una ecocardiografía transesofágica.

5.4. Pruebas de laboratorio

Se deben realizar varias pruebas de laboratorio en los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda (tabla 3). El análisis de la gasometría arterial (Astrup) permite evaluar la oxigenación (pO_2), la adecuación respiratoria (pCO_2), el equilibrio ácido-base (pH) y el déficit de bases, y debe realizarse en todos los pacientes con insuficiencia cardíaca grave. A menudo, la determinación no invasiva con un oxímetro de pulso puede reemplazar el Astrup (*nivel de evidencia C*), pero no en los casos de shock por vasoconstricción con un gasto cardíaco muy bajo. La determinación de la saturación venosa de O_2 (en la vena yugular) puede ser útil para calcular el equilibrio total de aporte y demanda de oxígeno en el organismo.

El péptido natriurético plasmático de tipo B (BNP) es liberado por los ventrículos cardíacos en respuesta a un aumento del estiramiento de la pared y de la carga de volumen, y se ha utilizado para excluir y/o identificar la insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes ingresados en urgencias por disnea^{1,32}. Se han propuesto puntos de corte de 300 pg/ml para el NT-proBNP y de 100 pg/ml para el BNP, aunque apenas se ha estudiado la respuesta en la población de edad avanzada. En el edema de pulmón abrupto, la concentración de BNP puede permanecer normal en el momento del ingreso. Por otra parte, el BNP tiene un buen valor predictivo negativo para excluir la insuficiencia cardíaca³³. Hay varias situaciones clínicas que pueden afectar a la concentración de BNP, incluidas la insuficiencia renal y la septicemia. Si hay una elevación de su concentración, se deberán realizar pruebas diagnósticas adicionales. Si se confirma la presencia de insuficiencia cardíaca aguda, la elevación de la concentración de BNP y NT-pro BNP aporta una información pronóstica importante. Todavía no se ha establecido plenamente el papel exacto que desempeña el BNP³⁴.

5.5. Ecocardiografía

La ecocardiografía es un instrumento fundamental para la evaluación de los cambios funcionales y estructurales que subyacen en la insuficiencia cardíaca aguda o se asocian con ella, así como para la valoración de los síndromes coronarios agudos.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia C

La ecocardiografía-Doppler debe utilizarse para evaluar y controlar la función ventricular derecha e izquierda de forma regional y global, la estructura y la

TABLA 4. Objetivos del tratamiento del paciente con insuficiencia cardíaca aguda

Clínicos
↓ Síntomas (disnea y/o fatiga)
↓ Signos clínicos
↓ Peso corporal
↑ Diuresis
↑ Oxigenación
Laboratorio
Normalización de los electrolitos séricos
↓ Urea y/o creatinina
↓ S-bilirrubina
↓ Nitrógeno ureico plasmático
Normalización de la glucosa sanguínea
Hemodinámicos
↓ Presión capilar pulmonar hasta < 18 mmHg
↑ Gasto cardíaco y/o volumen de eyección
Resultados
↓ Tiempo de permanencia en la unidad de cuidados intensivos
↓ Duración de la hospitalización
↑ Tiempo hasta la readmisión hospitalaria
↓ Mortalidad
Tolerabilidad
Baja tasa de abandono de las medidas terapéuticas
Baja incidencia de efectos adversos

función valvulares, la posible presencia de enfermedad pericárdica, las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio y, en raras ocasiones, las lesiones ocupantes de espacio. El gasto cardíaco puede calcularse a partir del análisis de la curva de velocidad de eyección aórtica o pulmonar mediante ultrasonidos Doppler. Un estudio Doppler adecuado también permite calcular las presiones arteriales pulmonares (a partir del chorro de insuficiencia tricuspídea) y también se ha utilizado para el control la precarga ventricular izquierda³⁵⁻³⁷. La ecocardiografía no ha sido validada con cateterismo cardíaco derecho en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda³⁸.

5.6. Otras investigaciones

En los casos de complicaciones relacionadas con las arterias coronarias, como la angina inestable o el infarto de miocardio, la angiografía es importante y el tratamiento de revascularización basado en la angiografía puede mejorar el pronóstico^{29,30}.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia B

La arteriografía coronaria con frecuencia también está indicada en la insuficiencia cardíaca aguda prolongada, no explicada por otras pruebas, tal como se recomienda en las Guías de Práctica Clínica para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca crónica¹.

La inserción de un catéter en la arteria pulmonar puede ayudar en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca aguda. En la sección *Catéter arterial pulmonar* se expone este tema de manera más detallada.

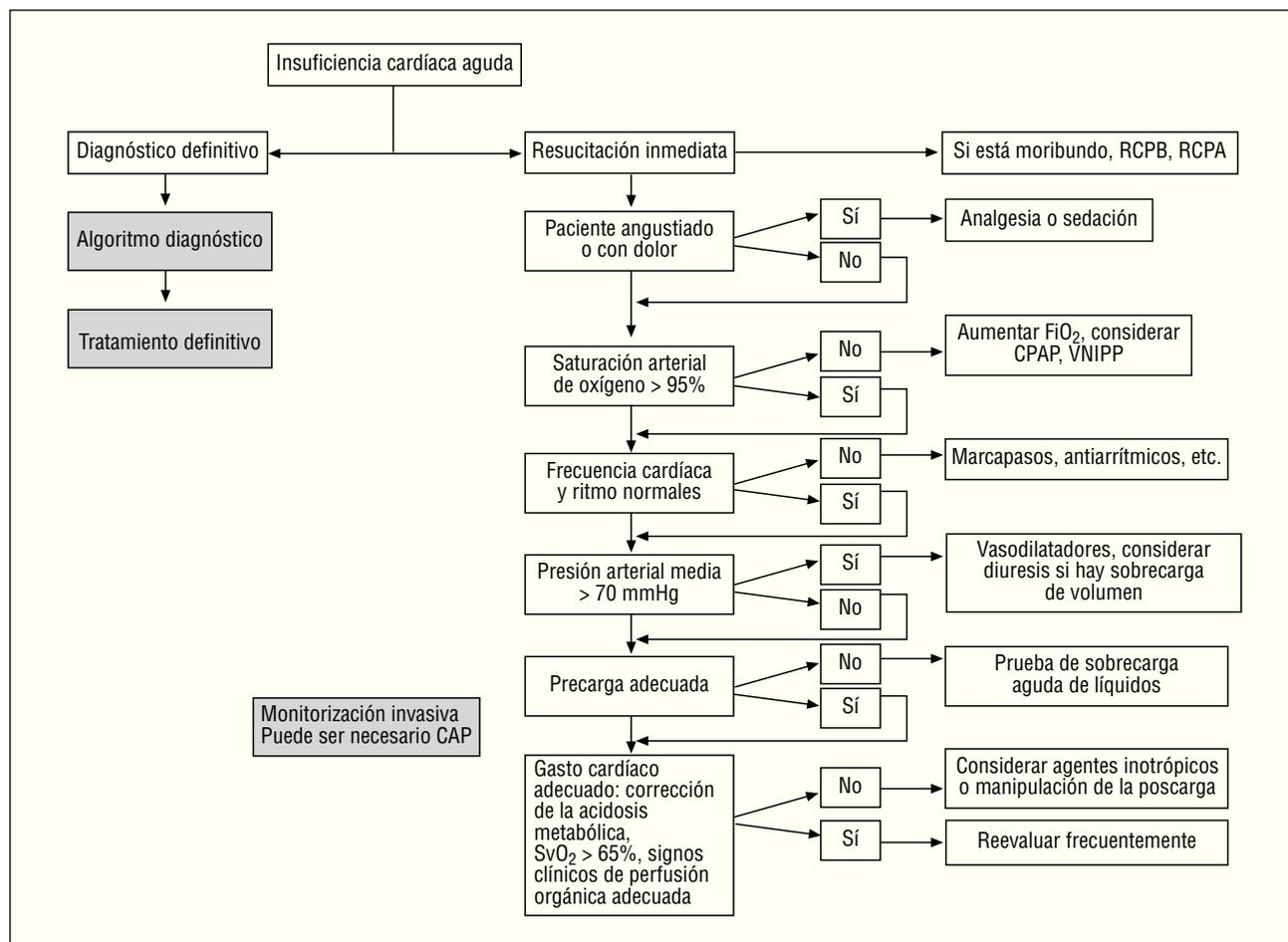


Fig. 5. Objetivos inmediatos en el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda. En los pacientes con enfermedad coronaria, la presión arterial media debe ser más alta para asegurar la perfusión coronaria. Presión arterial media > 70 mmHg o presión arterial sistólica > 90 mmHg.

CAP: catéter arterial pulmonar; CPAP: presión positiva continua en la vía respiratoria; VNIPP: ventilación no invasiva con presión positiva; SvO₂: saturación venosa de oxígeno; RCPB: reanimación cardiopulmonar básica; RCPA: reanimación cardiopulmonar avanzada.

6. Objetivos del tratamiento en la insuficiencia cardíaca aguda

Los objetivos inmediatos son mejorar los síntomas y estabilizar las condiciones hemodinámicas (tabla 4, fig. 5)⁴⁰⁻⁵¹. No obstante, la mejoría exclusiva de los parámetros hemodinámicos puede conducir a engaño, y normalmente es necesario conseguir una mejoría concomitante de los síntomas (disnea y/o fatiga)⁵². Estos objetivos a corto plazo deben acompañarse también de efectos favorables en el resultado a más largo plazo. Esto se puede conseguir evitando o limitando el daño miocárdico.

Otro objetivo del tratamiento es la reducción de los signos clínicos de insuficiencia cardíaca. Una reducción del peso corporal y/o un aumento de la diuresis son efectos beneficiosos en el tratamiento de pacientes congestivos u oligúricos con insuficiencia cardíaca aguda^{44,53}. De manera similar, también son objetivos importantes del tratamiento conseguir mejorar la satu-

ración de oxígeno, la función renal y/o hepática y/o los electrolitos séricos. La concentración plasmática de BNP puede reflejar una mejoría hemodinámica cuando sus niveles disminuyen.

Otros objetivos beneficiosos del tratamiento incluyen reducciones en la duración de la terapia vasoactiva intravenosa, la duración del tiempo de permanencia hospitalaria y la tasa de reingresos, con un aumento del tiempo entre reingresos^{52,54,55}. La reducción de la estancia hospitalaria y de la mortalidad a largo plazo es también uno de los principales objetivos del tratamiento.

Por último, conviene recordar que es necesario que haya un perfil favorable de seguridad y tolerabilidad para cualquier tratamiento que se use en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda. Cualquier agente que se utilice en esta enfermedad tiene que estar asociado con una tasa baja de abandono del tratamiento y con una incidencia relativamente baja de efectos secundarios adversos.

6.1. Organización del tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda

Los mejores resultados se logran cuando los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda son tratados de forma precoz por personal experto en áreas reservadas para pacientes con insuficiencia cardíaca. Los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda deben ser tratados por cardiólogos con experiencia y/u otro personal entrenado. Los servicios diagnósticos deben garantizar un acceso rápido a los procedimientos diagnósticos, como la ecocardiografía y la angiografía coronaria, según sean las necesidades.

El tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda requiere un plan terapéutico en el sistema hospitalario⁵⁰.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia B

En estudios comparativos se han obtenido tiempos de hospitalización más cortos en pacientes tratados por personal entrenado en el manejo de la insuficiencia cardíaca¹⁷. El tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda debe ser seguido por un programa clínico subsiguiente de insuficiencia cardíaca cuando sea necesario, tal como se recomienda en las guías de práctica clínica de la ESC¹.

Los requerimientos de cuidado e información del paciente agudo y de su familia serán llevados a cabo normalmente por enfermeras expertas.

El personal de enfermería de insuficiencia cardíaca y los especialistas en cardiología/insuficiencia cardíaca/medicina intensiva deben tener la oportunidad de seguir un programa de educación profesional continua.

En este momento se encuentran en fase de preparación las recomendaciones sobre la estructura estándar, el personal de enfermería y las necesidades de equipamiento de las unidades de cuidados intensivos de cardiología, y de unidades de cuidados intermedios relevantes, según la opinión experta del Grupo de Trabajo de Cuidados Cardíacos Intensivos.

7. Instrumentación y control de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda

El control del paciente con insuficiencia cardíaca aguda debe iniciarse lo antes posible una vez que ha llegado al servicio de urgencias, a la vez que se llevan a cabo medidas diagnósticas encaminadas a determinar la etiología primaria. El tipo y grado de control requeridos por cada paciente individual varía ampliamente según la gravedad de la descompensación cardíaca y la respuesta a la terapia inicial. Los aspectos logísticos locales también pueden ser relevantes. Las guías de control que se discuten aquí están basadas en la opinión de expertos.

7.1. Control no invasivo

En todos los pacientes críticamente enfermos se debe realizar de forma sistemática una determinación de la

presión arterial; también es obligatorio determinar la temperatura, el ritmo respiratorio y la frecuencia cardíaca, y realizar un electrocardiograma. Algunas pruebas de laboratorio se deben realizar de forma repetida, como la determinación de electrolitos, creatinina y glucosa, o los marcadores de infección o de otros trastornos metabólicos. Se deben controlar la hipocaliemia o hipercalemia. Todos estos parámetros pueden ser controlados fácilmente y de forma cuidadosa con los equipos automáticos modernos. Si el paciente empeora, la frecuencia de estas observaciones debe aumentarse.

La monitorización electrocardiográfica (arritmias y segmento ST) es necesaria durante la fase de descompensación aguda, especialmente cuando la causa del episodio agudo es isquémica o arrítmica.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia C

El mantenimiento de la presión arterial normal es crítico durante el inicio del tratamiento y, por consiguiente, debe ser medida regularmente (p. ej., cada 5 min) hasta que la dosis de vasodilatadores, diuréticos o inotropos se ha estabilizado. La fiabilidad de las mediciones pletismográficas automáticas no invasivas de la presión arterial es adecuada en ausencia de vasoconstricción intensa y de una frecuencia cardíaca muy elevada.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia C

El oxímetro de pulso es un dispositivo simple no invasivo que calcula la saturación arterial de hemoglobina con oxígeno (SaO₂). El cálculo de la SaO₂ está normalmente dentro del 2% del valor medido por un cooxímetro, a menos que los pacientes se encuentren en shock cardiogénico. El oxímetro de pulso debe ser utilizado continuamente en cualquier paciente inestable que esté siendo tratado con una fracción de oxígeno inspirado (FiO₂) mayor que la del aire. También tiene que ser utilizado en intervalos regulares (cada hora) en cualquier paciente que reciba terapia de oxígeno por una descompensación aguda.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia C

El gasto cardíaco y la precarga pueden ser medidos de forma no invasiva con técnicas Doppler (véase el apartado *Ecocardiografía*). Se dispone de muy poca o ninguna evidencia para ayudar a escoger las técnicas más adecuadas para la monitorización, y no se han descrito diferencias, siempre y cuando se conozcan las limitaciones de los dispositivos de monitorización individual y los resultados se utilicen adecuadamente.

Recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C

7.2. Control invasivo

Vía arterial. Las indicaciones para la inserción de un catéter intraarterial pueden ser, por una parte, la conveniencia de analizar de una manera continua, latido a latido, la presión arterial debido a la inestabilidad

hemodinámica o, por otra, la necesidad de hacer múltiples análisis de sangre arterial. La tasa de complicaciones de la inserción de un catéter arterial radial de 5 cm de calibre 20 es baja.

Recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C

Vías de presión venosa central. Las vías venosas centrales permiten el acceso a la circulación venosa central y, por tanto, son útiles para la administración de fluidos o fármacos, y también para controlar la presión venosa central y la saturación venosa de oxígeno (SvO₂) en la vena cava superior de la aurícula derecha, que proporciona una aproximación del transporte de oxígeno.

Recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C

Es importante ser cauteloso a la hora de interpretar las determinaciones de la presión auricular derecha, ya que raramente se correlacionan con las presiones auriculares izquierdas (y por tanto con las presiones de llenado del ventrículo izquierdo) en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda. Las medidas de la presión venosa central también se encuentran afectadas por la presencia de insuficiencia tricúspide significativa y de ventilación con presión positiva al final de la espiración (PEEP).

Recomendación de clase I, nivel de evidencia C

Catéter arterial pulmonar. El catéter arterial pulmonar es un catéter con balón de flotación que mide presiones en la vena cava superior, la aurícula derecha, el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, y también el gasto cardíaco. Los catéteres modernos pueden medir el gasto cardíaco de manera semicontinua, así como la saturación de oxígeno de la mezcla venosa y el volumen telediastólico del ventrículo derecho y la fracción de eyección.

Aunque normalmente no es necesario insertar un catéter arterial pulmonar para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda, puede usarse para diferenciar un mecanismo cardiogénico de uno no cardiogénico

en pacientes complejos con enfermedad pulmonar y cardíaca concurrente. El catéter arterial pulmonar también se usa con frecuencia para calcular la presión capilar pulmonar, el gasto cardíaco y otras variables hemodinámicas y sirve, por tanto, para guiar la terapia cuando hay una enfermedad pulmonar difusa grave o un compromiso hemodinámico persistente que no ha sido resuelto con la terapia inicial^{57,58}. La presión capilar pulmonar no refleja de forma exacta la presión telediastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con estenosis mitral, insuficiencia aórtica, interdependencia ventricular, presión elevada en las vías respiratorias o ventrículo izquierdo rígido debido, por ejemplo, a hipertrofia ventricular, diabetes, fibrosis, inotropos, obesidad o isquemia. La presencia de insuficiencia tricúspide severa, a menudo presente en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, puede sobrevalorar o infravalorar el gasto cardíaco medido por termodilución.

En varios estudios retrospectivos en los que se ha evaluado el uso de catéter arterial pulmonar en el infarto agudo de miocardio se ha demostrado un aumento de la mortalidad asociado con el uso de este catéter. Estas observaciones se han explicado parcialmente por la presencia de diferencias debidas al tipo de pacientes en los distintos grupos del estudio⁵⁹⁻⁶¹. Posteriormente se han descrito otros hallazgos observacionales similares en otros grupos de pacientes^{47,61,62}. En un estudio prospectivo aleatorizado reciente en el que se incluye a un grupo mixto de pacientes críticamente enfermos no se han podido demostrar diferencias en los resultados, aunque la aleatorización para recibir un catéter arterial pulmonar se acompañó de una mejor evolución dentro de las primeras 24 h. No fue el catéter arterial pulmonar lo que perjudicó a los pacientes, sino más bien el uso que se hizo de la información derivada de éste (a veces inadecuado)⁴⁸.

El uso del catéter arterial pulmonar está indicado en pacientes hemodinámicamente inestables que no responden de una manera predecible a los tratamientos

TABLA 5. Aproximación terapéutica general en la insuficiencia cardíaca aguda a partir de los hallazgos del control hemodinámico invasivo

Característica hemodinámica	Aproximación terapéutica sugerida				
IC	Reducido	Reducido	Reducido	Reducido	Mantenido
PCP	Bajo	Alto o normal	Alto	Alto	Alto
PAS mmHg		> 85	< 85	> 85	
Esquema de terapia	Administración de fluidos	Vasodilatador (nitroprusiato, nitroglicerina). La administración de fluidos puede ser necesaria	Considerar agentes inotrópicos (dobutamina, dopamina) y diuréticos i.v.	Vasodilatadores (nitroprusiato, nitroglicerina). Dosis i.v. diuréticos y considerar inotropos (dobutamina, levosimendán, PDEI)	Diuréticos i.v. si la PAS es baja. Inotropos vasoconstrictores

En pacientes con insuficiencia cardíaca aguda: IC (índice cardíaco) reducido: < 2,2 l/min/m²; PCP (presión capilar pulmonar) baja si < 14 mmHg, alta si > 18-20 mmHg; PAS: presión arterial sistólica; NTG: nitroglicerina; IPDE: inhibidores de la fosfodiesterasa.

clásicos, y en pacientes que tienen una combinación de congestión e hipoperfusión. En estos casos, se implanta para asegurar un llenado óptimo de los ventrículos y para guiar⁴⁹ las terapias vasoactivas y los fármacos inotropos (tabla 5). Debido a que las complicaciones aumentan con la duración de su uso, es fundamental insertar el catéter cuando se necesitan datos específicos (normalmente relacionados con el estado de hidratación del paciente) y retirarlo en cuanto deja de ser útil (es decir, cuando se ha optimizado el tratamiento diurético y vasodilatador).

Recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C

En el shock cardiogénico y en el síndrome de bajo gasto cardíaco prolongado y grave se recomienda medir la saturación de oxígeno de la mezcla venosa de la arteria pulmonar como una aproximación de la extracción de oxígeno (SpO_2-SvO_2). El objetivo debe ser mantener la SvO_2 por encima del 65% en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda.

PARTE II. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

8. Aspectos médicos generales en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda

Infecciones: los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda avanzada son más susceptibles de presentar complicaciones infecciosas, principalmente infecciones respiratorias y del tracto urinario, septicemia o infecciones nosocomiales con bacterias grampositivas. Los únicos signos de infección (puede no haber fiebre) pueden ser un aumento de la proteína C reactiva y un empeoramiento de la situación general. En estos casos es imprescindible efectuar un control meticuloso de la infección y tomar medidas para mantener la integridad de la piel. Se recomienda realizar cultivos de manera sistemática. Cuando esté indicado se debe administrar una terapia antibiótica precoz.

Diabetes: La insuficiencia cardíaca aguda se asocia con un empeoramiento del control metabólico. A menudo se acompaña de hiperglucemia. Los fármacos hipoglucemiantes que se utilizan de manera sistemática deben ser retirados y se debe realizar un control de la glucemia con insulina de acción rápida titulada según las mediciones repetidas de glucosa sanguínea. La normoglucemia mejora la supervivencia de los pacientes diabéticos que se encuentran críticamente enfermos⁵⁰.

Estado catabólico: El balance calórico y de nitrógeno negativo es un problema en la insuficiencia cardíaca aguda. Está relacionado con una ingesta calórica reducida debida a una reducción de la absorción intestinal. Se debe tener un gran cuidado en mantener el equilibrio calórico y nitrogenado. Tanto la concentra-

ción de albúmina sérica como el equilibrio de nitrógeno pueden ayudar a mantener el estado metabólico.

Insuficiencia renal: hay una estrecha interrelación entre la insuficiencia cardíaca aguda y la insuficiencia renal. Los dos síndromes pueden causar, agravar o influir en el resultado clínico del otro. Es imprescindible realizar un control estricto de la función renal. La preservación de la función renal es una consideración mayor a la hora de seleccionar la estrategia terapéutica más apropiada para estos pacientes.

9. Oxígeno y asistencia ventilatoria

9.1. Bases para el uso de oxígeno en la insuficiencia cardíaca aguda

Es muy importante el mantenimiento de una SaO_2 dentro del rango normal (95-98%) para maximizar la liberación de oxígeno en los tejidos y la oxigenación tisular y ayudar, de esta forma, a prevenir la disfunción de los órganos distales y el fallo multiorgánico.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia C

Este objetivo se alcanza asegurándose primero de que hay una vía de aire patente y administrando entonces una FiO_2 aumentada. La intubación endotraqueal está indicada cuando estas medidas no mejoran la oxigenación tisular.

Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia C

A pesar de este enfoque intuitivo para administrar oxígeno, se dispone de poca o ninguna evidencia respecto a que el aumento de las dosis de oxígeno produzca un mejor resultado clínico. Hay estudios que han demostrado que la hiperoxia puede asociarse con una reducción del flujo sanguíneo coronario, una disminución del gasto cardíaco, un aumento de la presión arterial, un incremento de la resistencia vascular sistémica y una tendencia hacia una mortalidad más alta⁵¹.

La administración de concentraciones crecientes de oxígeno en pacientes hipoxémicos con insuficiencia cardíaca aguda debe estar garantizada de manera incontestable.

Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia C

El uso de concentraciones crecientes de oxígeno en pacientes en los que no hay evidencia de hipoxemia es más controvertido y puede causar daño⁶³.

9.2. Soporte ventilatorio sin intubación endotraqueal (ventilación no invasiva)

Se utilizan dos técnicas para el soporte ventilatorio: la CPAP (presión positiva continua en la vía respiratoria) o la NIPPV (ventilación no invasiva con presión positiva). La NIPPV es un método que proporciona ventilación mecánica a los pacientes sin necesidad de

realizar una intubación endotraqueal. Hay consenso general acerca de que una de estas dos técnicas debe ser utilizada antes de la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica. La utilización de técnicas no invasivas reduce de forma drástica la necesidad de intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

Bases para su utilización. La aplicación de CPAP puede causar reclutamiento pulmonar y se asocia con un aumento de la capacidad residual funcional. La mejoría de la capacitancia pulmonar, la reducción de las oscilaciones de presión transdiafragmática y la disminución de la actividad diafragmática pueden conducir a una reducción del trabajo global de la respiración y, en consecuencia, a una menor demanda metabólica del organismo. La ventilación no invasiva con presión positiva es una técnica más sofisticada que requiere un respirador. La adición de PEEP a la asistencia inspiratoria puede dar lugar a una forma de CPAP (también conocida como soporte de presión positiva de dos niveles o BiPAP). Los beneficios fisiológicos de esta forma de ventilación son los mismos que para la CPAP, pero incluyen también la asistencia inspiratoria que posteriormente reduce el trabajo de la respiración y la demanda metabólica global.

Evidencias para el uso de CPAP y NIPPV en la insuficiencia ventricular izquierda. En los pacientes con edema de pulmón cardiogénico, la CPAP mejora la oxigenación, disminuye los síntomas y signos de insuficiencia cardíaca aguda, y reduce la necesidad de intubación endotraqueal⁶⁴⁻⁶⁸. Los estudios realizados en este campo han sido relativamente reducidos y, por tanto, no se ha obtenido una reducción estadísticamente significativa de la mortalidad. En un estudio de revisión sistemático⁶⁹ en el que se han incluido los 3 estudios clínicos se ha sugerido que la CPAP se asocia con una reducción de la necesidad de intubación y con una tendencia hacia una disminución de la mortalidad hospitalaria si se compara con la terapia estándar sola. Sin embargo, no hubo evidencia de que la CPAP pudiera causar un daño potencial.

Se han realizado 3 estudios controlados y aleatorizados sobre el uso de la NIPPV en el contexto del edema de pulmón cardiogénico agudo⁷⁰⁻⁷². La NIPPV parece reducir la necesidad de intubación endotraqueal, pero esto no se traduce en una reducción de la mortalidad o en una mejora de la función a largo plazo.

Conclusiones. El uso de CPAP y NIPPV en el edema de pulmón cardiogénico agudo se asocia con una disminución significativa de la necesidad de intubación traqueal y ventilación mecánica.

Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia A

No hay suficientes datos para demostrar una reducción significativa de la mortalidad; sin embargo, los datos no parecen mostrar una tendencia en esa dirección.

9.3. Ventilación mecánica con intubación endotraqueal en la insuficiencia cardíaca aguda

La ventilación mecánica invasiva (con intubación endotraqueal) no debe utilizarse para revertir la hipoxemia, que puede ser mejorada con oxigenoterapia, CPAP o NIPPV, sino más bien para revertir la fatiga muscular respiratoria inducida por la insuficiencia cardíaca aguda. Esta última es la causa más frecuente de la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica. La fatiga muscular respiratoria se puede diagnosticar por una disminución en la frecuencia respiratoria asociada con hipercapnia y confusión mental.

La ventilación mecánica invasiva debe usarse únicamente si la insuficiencia respiratoria aguda no responde a los vasodilatadores, la terapia con oxígeno y/o la CPAP o la NIPPV. Otra consideración que debe tenerse en cuenta es la necesidad de intervención inmediata en pacientes con edema de pulmón secundario a síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

10. Tratamiento médico

10.1. Morfina y análogos en la insuficiencia cardíaca aguda

La morfina está indicada en la fase inicial del tratamiento de un paciente que ha sido ingresado por insuficiencia cardíaca aguda grave, especialmente si se asocia con agitación y disnea.

Recomendación de clase IIb, nivel de evidencia B

La morfina induce venodilatación y una ligera dilatación arterial, y reduce la frecuencia cardíaca⁷³. En la mayoría de estudios se han administrado bolos intravenosos de 3 mg de morfina una vez insertada la vía intravenosa. Esta dosis se puede repetir si es necesario.

10.2. Anticoagulación

La anticoagulación está bien establecida en los síndromes coronarios agudos con o sin insuficiencia cardíaca²⁹. Lo mismo ocurre con la fibrilación auricular³¹. Pero hay menos evidencias para iniciar un tratamiento con heparina no fraccionada o con heparina de bajo peso molecular en la insuficiencia cardíaca aguda. En un amplio estudio clínico controlado con placebo en el que se administraron 40 mg de enoxaparina subcutánea en pacientes agudos hospitalizados, incluido un gran grupo de pacientes con insuficiencia cardíaca, no se produjo una mejoría clínica, aunque hubo una menor incidencia de trombosis venosa⁷⁴. No hay amplios estudios comparativos en los que se analice la diferencia entre la utilización de heparina de bajo peso molecular y la heparina no fraccionada (administrada en dosis de 5.000 U/2-3 veces al día). Es

imprescindible controlar de manera cuidadosa el estado de la coagulación en la insuficiencia cardíaca aguda, ya que a menudo hay un trastorno hepático concomitante. La heparina de bajo peso molecular está contraindicada si el aclaramiento de creatinina está por debajo de 30 ml/min, o debe utilizarse con extrema precaución y control de la concentración de los índices de actividad anti-Factor Xa.

10.3. Vasodilatadores en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda

Los vasodilatadores están indicados en la mayoría de pacientes con insuficiencia cardíaca aguda como terapia de primera línea si la hipoperfusión está asociada con una presión sanguínea adecuada y con signos de congestión con baja diuresis, para abrir la circulación periférica y reducir la precarga (tabla 6).

Nitratos. Los nitratos alivian la congestión pulmonar sin comprometer el volumen de eyección y sin aumentar la demanda miocárdica de oxígeno en la insuficiencia cardíaca aguda izquierda, especialmente en pacientes con síndrome coronario agudo. Las dosis bajas sólo inducen venodilatación, pero a medida que se aumenta gradualmente la dosis producen una dilatación de las arterias, incluidas las arterias coronarias. Con una dosis apropiada, los nitratos ejercen una vasodilatación equilibrada del lecho venoso y arterial de la circulación y, por tanto, reducen la precarga y la poscarga del ventrículo izquierdo sin empeorar la perfusión tisular. Su efecto sobre el gasto cardíaco depende de la precarga y la poscarga que había antes de iniciar el tratamiento y de la capacidad del corazón para responder a los aumentos inducidos por los barorreceptores del tono simpático.

Inicialmente, los nitratos deben administrarse por vía oral, aunque los nitratos intravenosos también son bien tolerados por los pacientes con infarto agudo de miocar-

dio. En 2 estudios aleatorizados de insuficiencia cardíaca aguda se ha establecido la eficacia de los nitratos intravenosos combinados con furosemida y se ha demostrado que la titulación de la mayor dosis hemodinámicamente tolerable de nitratos con bajas dosis de furosemida es superior que las dosis altas del diurético solo.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia B

En uno de estos estudios aleatorizados se probó la combinación de furosemida y dinitrato de isosorbida en forma de bolo inyectable y se observó que la dosis alta de nitrato intravenoso era más efectiva que el tratamiento con furosemida para el control del edema grave de pulmón⁷⁵.

En la práctica, los nitratos tienen una curva de efecto con forma de «U». Si se administran en dosis subóptimas, los vasodilatadores pueden tener un efecto limitado sobre la prevención de recurrencias de insuficiencia cardíaca aguda. Sin embargo, la administración de dosis altas también puede reducir su eficacia. Una desventaja de los nitratos es el rápido desarrollo de tolerancia, especialmente si se administran por vía intravenosa en dosis altas, lo que limita su eficacia a sólo 16-24 h. Los nitratos deben administrarse en dosis que produzcan una vasodilatación óptima, lo que conduce a un aumento del índice cardíaco y a una disminución de la presión pulmonar de enclavamiento. Por el contrario, una vasodilatación inadecuada puede inducir una brusca y profunda reducción de la presión arterial que puede dar lugar a una inestabilidad hemodinámica.

La nitroglicerina puede administrarse oralmente o por inhalación (aerosol de trinitrato de glicerina 400 µg [2 inhalaciones] cada 5-10 min), o por vía sublingual (dinitrato de isosorbida 1 o 3 mg), mientras se está controlando la presión arterial. La administración intravenosa y la dosis de nitratos (glicerilnitrato 20 µg/min aumentando la dosis hasta 200 µg/min, o dinitrato de isosorbida 1-10 mg/h) debe llevarse a cabo con extrema precaución, con un cuidadoso control de la presión ar-

TABLA 6. Indicaciones y dosis de los vasodilatadores en la insuficiencia cardíaca aguda

Vasodilatador	Indicación	Dosis	Efectos secundarios principales	Otros
5-mononitrato, trinitrato de gliceril	Insuficiencia cardíaca aguda, cuando la presión arterial es adecuada	Empezar con 20 µg/min, aumentar hasta 200 µg/min	Hipotensión, cefalea	Tolerancia con el uso continuado
Dinitrato de isosorbida	Insuficiencia cardíaca aguda, cuando la presión arterial es adecuada	Empezar con 1 mg/h, aumentar hasta 10 mg/h	Hipotensión, cefalea	Tolerancia con el uso continuado
Nitroprusiato	Crisis hipertensiva, shock cardiogénico combinado con intoropos	0,3-5 µg/kg/min	Hipotensión, toxicidad al isocianato	Fármaco sensible a la luz
Nesiritide ^a	Insuficiencia cardíaca aguda descompensada	Bolo de 2 µg/kg + infusión de 0,015-0,03 µg/kg/min	Hipotensión	

^aVentas limitadas aprobadas en los países de la ESC.

terial, y titular la dosis administrada en función de la disminución de la presión arterial. Hay que ser particularmente cautelosos a la hora de administrar nitratos a un paciente con estenosis aórtica, aunque la terapia pueda ser de ayuda en estas situaciones complejas. La dosis de nitratos debe reducirse si la presión arterial sistólica desciende por debajo de 90-100 mmHg y debe interrumpirse definitivamente si se reduce aún más. Desde un punto de vista práctico se debe alcanzar una reducción de 10 mmHg en la presión arterial media.

Nitroprusiato sódico. El nitroprusiato sódico (0,3 µg/kg/min con un aumento cuidadoso de la dosis hasta 1 µg/kg/min y a 5 µg/kg/min) se recomienda en pacientes con insuficiencia cardíaca grave y en los que presentan un aumento predominante de la poscarga, como la que se produce en la insuficiencia cardíaca hipertensiva o en la insuficiencia mitral.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia C

El nitroprusiato sódico debe ser titulado con precaución y normalmente requiere un control arterial invasivo y una estrecha supervisión. La administración prolongada puede asociarse con toxicidad debido a sus metabolitos, el tiocianato y el cianato, y debe evitarse sobre todo en pacientes con insuficiencia renal o hepática grave. No hay estudios clínicos en los que se analice el efecto del nitroprusiato sódico en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda y su administración en el infarto agudo de miocardio ha proporcionado resultados equívocos⁷⁶. El nitroprusiato sódico debe reducirse de manera paulatina para evitar un efecto rebote. En la insuficiencia cardíaca aguda causada por un síndrome coronario agudo, los nitratos están más recomendados que el nitroprusiato sódico, ya que este último puede causar «síndrome del robo coronario»^{77,78}.

Nesiritide. El nesiritide, una clase nueva de vasodilatador, ha sido desarrollado recientemente para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda⁴⁰. El nesiritide es un péptido natriurético recombinante humano cerebral o de tipo B que es idéntico a la hormona endógena. Tiene propiedades vasodilatadoras venosas, arteriales y coronarias que reducen la precarga y la poscarga cardíacas, y aumenta el gasto cardíaco sin tener efectos inotrópicos directos.

La infusión sistémica de nesiritide en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda ejerce acciones hemodinámicas beneficiosas, produce un aumento de la excreción de sodio y suprime el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático⁷⁹. El nesiritide 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 se ha traducido en un resultado clínico mejor. El nesiritide puede causar hipotensión y algunos pacientes no responden a este tratamiento.

Antagonistas del calcio. Los antagonistas del calcio no están recomendados para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. El diltiazem y el verapamilo, así como las dihidropiridinas, deben considerarse contraindicados.

10.4. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina en la insuficiencia cardíaca aguda

Indicaciones. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) no están indicados en la estabilización precoz de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda.

Recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C

No obstante, como estos pacientes están en una situación de alto riesgo, los IECA tienen un papel en el manejo precoz de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda con infarto agudo de miocardio. Todavía hay discusión acerca de la selección de los pacientes y el momento adecuado para iniciar el tratamiento con un IECA.

Efectos y mecanismo de acción. Los efectos hemodinámicos de los IECA se deben a la disminución de la formación de angiotensina II y al aumento de la concentración de bradicinina que, a su vez, reduce las resistencias vasculares periféricas totales y promueve la natriuresis. El tratamiento a corto plazo se acompaña de una disminución de la angiotensina II y de la aldosterona, así como de un aumento de la angiotensina I y de la actividad de la renina plasmática.

Hasta el momento no se han realizado estudios de eficacia de los IECA en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. Los estudios con IECA en la insuficiencia cardíaca después de un infarto de miocardio se han centrado en sus efectos a largo plazo^{80,81}. En un metaanálisis reciente se ha encontrado que la mortalidad a los 30 días se redujo desde un 7,6% en el grupo placebo hasta un 7,1% en el grupo tratado con IECA (reducción del riesgo relativo del 7% [intervalo de confianza del 95%, 2-11%, $p < 0,004$]). Esto equivale a cerca de 5 muertes menos por 1.000 pacientes tratados durante 4-6 semanas (número necesario a tratar [NNT] para prevenir una muerte = 200). En los estudios en los que se seleccionó a pacientes de alto riesgo se ha encontrado que los IECA produjeron una elevada reducción de la mortalidad relativa y absoluta⁸².

Uso práctico. Se debe evitar el uso de IECA por vía intravenosa. La dosis inicial de un IECA debe ser baja y aumentarse progresivamente después de una estabilización precoz dentro de las primeras 48 h, con control de la presión arterial y la función renal. La duración de la terapia una vez que se ha iniciado debe ser al menos de 6 semanas.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia A

TABLA 7. Uso práctico de los diuréticos en la insuficiencia cardíaca aguda

Empezar con dosis individualizadas dependiendo de la situación clínica (tabla 8)
Dosificar de acuerdo con la respuesta clínica
Reducir la dosis cuando la retención de fluidos está controlada
Monitorizar la concentración sérica de K ⁺ , Na ⁺ y la función renal en intervalos frecuentes (cada 1-2 días), de acuerdo con la respuesta diurética
Reemplazar la pérdida de K ⁺ y Mg ⁺
En caso de resistencia diurética seguir las sugerencias de la tabla 10

Los IECA deben utilizarse con precaución en pacientes con gasto cardíaco reducido, ya que pueden reducir de forma significativa la filtración glomerular. El riesgo de intolerancia a un IECA aumenta con la administración concomitante de fármacos antiinflamatorios no esteroideos, así como en presencia de estenosis de arterias renales bilateral.

10.5. Diuréticos

Indicaciones. La administración de diuréticos está indicada en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda o agudamente descompensada cuando hay síntomas secundarios a la retención de fluidos.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia B

Los beneficios sintomáticos y su aceptación clínica universal han impedido que se llevara a cabo una evaluación formal en estudios clínicos aleatorizados a gran escala.

Efectos y mecanismo de acción. Los diuréticos aumentan el volumen urinario porque favorecen la excreción de agua, cloruro sódico y otros iones, lo que produce una reducción del volumen plasmático y del volumen de fluido extracelular, del agua corporal total y del sodio, una disminución de las presiones de llenado ventricular derecha e izquierda y un descenso de la congestión periférica y del edema de pulmón^{83,84}. La administración intravenosa de diuréticos de asa también ejerce un efecto vasodilatador, que se manifiesta por una reducción precoz (5-30 min) de la presión auricular derecha y de la presión de enclavamiento pulmonar, y en las resistencias pulmonares⁸⁵. La administración de dosis altas en forma de bolo (> 1 mg/kg) conlleva el riesgo de vasoconstricción refleja. Contrariamente a lo que ocurre con el uso crónico de diuréticos, la utilización de diuréticos en la insuficiencia cardíaca grave descompensada normaliza las condiciones de carga y puede reducir la activación neurohormonal a corto plazo⁸⁶. En el síndrome coronario agudo, los diuréticos deben usarse en dosis bajas y se debe dar preferencia a la terapia vasodilatadora⁸⁷.

Uso práctico. La opción preferida para los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda es la administración intravenosa de diuréticos de asa (furosemida, bumetanida, torasemida) con un efecto diurético fuerte y rápido. La terapia se puede iniciar de forma segura antes del ingreso hospitalario^{75,88-90} y la dosis debe titularse de acuerdo con la respuesta diurética y el alivio de los síntomas congestivos. La administración de una dosis inicial seguida de una infusión continua de furosemida o torasemida es más efectiva que un único bolo^{87,91-95}.

TABLA 8. Dosis y administración de los diuréticos

Gravedad de la retención de fluidos	Diurético	Dosis (mg)	Comentarios
Moderada	Furosemida o	20-40	Oral o intravenosa según los síntomas clínicos
	Bumetanida o	0,5-1	Titular la dosis de acuerdo con la respuesta clínica
	Torasemida	10-20	Controlar Na ⁺ , K ⁺ , creatinina y presión arterial
Severa	Furosemida o	40-100	Intravenosa
	Infusión de furosemida	5-40 mg/h	Mejor que bolos de dosis altas
	Bumetanida o	1-4	Oral o intravenosa
	Torasemida	20-100	Oral
Resistente a los diuréticos de asa	Añadir hidroclorotiacida	25-50 dos veces/día	La combinación con diuréticos de asa es mejor que dosis altas de diuréticos de asa solos
	Metolazona o	2,5-10 una vez/día	La metolazona es más potente si el aclaramiento de creatinina es < 30 ml/min
	Espironolactona	25-50 una vez/día	La espironolactona es la mejor opción si el paciente no tiene insuficiencia renal y tiene una concentración normal o baja de K ⁺ sérico
En caso de alcalosis Resistente a los diuréticos de asa y tiazidas	Acetazolamida Añadir dopamina para vasodilatación renal, o dobutamina como inotropo	0,5	Intravenosa Considerar ultrafiltración o hemodiálisis si hay insuficiencia renal

TABLA 9. Causas de resistencia diurética

Depleción del volumen intravascular
Activación neurohormonal
Captación rebote de Na ⁺ tras una pérdida de volumen
Hipertrofia de nefronas distales
Secreción tubular disminuida (insuficiencia renal, fármacos antiinflamatorios no esteroideos)
Perfusión renal reducida (bajo gasto)
Absorción intestinal alterada de un diurético oral
Falta de cumplimiento del tratamiento con fármacos o de la dieta (alta ingesta de sodio)

TABLA 10. Manejo de la resistencia a los diuréticos

Restringir la ingesta de Na ⁺ y agua y hacer seguimiento de los electrolitos ¹¹³
Proceder a la repleción del volumen en casos de hipovolemia ¹¹³
Aumentar la dosis y/o frecuencia de administración del diurético ^{109,116}
Usar administración intravenosa (más efectiva que la oral) ¹¹³ como un bolo, o como infusión intravenosa (más efectiva que una única dosis alta en forma de bolo intravenoso) ^{103-107,116}
Combinar terapia diurética ¹⁰⁸
Furosemida + hidroclorotiacida ¹⁰⁹
Furosemida + espironolactona ¹¹¹
Metolazona + furosemida (esta combinación es activa también en la insuficiencia renal) ^{107,110}
Combinar terapia diurética con dopamina ¹¹² , o dobutamina ¹¹⁷
Reducir la dosis de IECA ¹¹⁸ o usar dosis muy bajas de IECA ^{118,119}
Considerar ultrafiltración o diálisis si la respuesta a las estrategias indicadas más arriba es inefectiva ¹²⁰

Las tiacidas⁹⁶⁻⁹⁸ y la espironolactona⁹⁹ pueden utilizarse en asociación con diuréticos de asa, y la combinación de dosis bajas es más efectiva y tiene menos efectos secundarios que el uso de dosis más altas de un único fármaco⁹⁶⁻⁹⁹. La combinación de diuréticos de asa con dobutamina, dopamina⁹² o nitratos⁸⁸ también es un enfoque terapéutico más efectivo y tiene menos efectos secundarios que el aumento de la dosis del diurético¹⁰⁰.

Recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C

En la tabla 7 se enumeran las recomendaciones para el uso práctico de diuréticos. En la tabla 8 se muestran las dosis recomendadas de los diuréticos comúnmente utilizados en la insuficiencia cardíaca.

Resistencia a los diuréticos. La resistencia a los diuréticos se define como el estado clínico en el que la respuesta a los diuréticos está disminuida o se ha perdido antes de que el objetivo terapéutico de aliviar el edema se haya alcanzado¹⁰¹. Esta resistencia se asocia con un mal pronóstico¹⁰². Es más frecuente en pacientes con insuficiencia cardíaca grave y crónica que han recibido terapia diurética a largo plazo, aunque tam-

bién se ha descrito en casos de depleción aguda de volumen después de la administración intravenosa de diuréticos de asa¹⁰³. La resistencia a los diuréticos puede atribuirse a muchos factores (tabla 9)^{101,103}. Se han explorado diferentes enfoques terapéuticos para evitar esta resistencia (tabla 10), y hay algunas estrategias en la práctica clínica que pueden ser útiles para pacientes individuales. La infusión continua de furosemida es más efectiva que los bolos individuales¹⁰⁴.

Efectos secundarios, interacciones farmacológicas. Aunque los diuréticos se pueden usar de forma segura en la mayoría de los casos, los efectos secundarios son frecuentes y pueden poner en peligro la vida del paciente. Entre éstos se incluyen la activación neurohormonal, especialmente del sistema angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático⁹⁷, la hipocaliemia, la hipomagnesemia y la alcalosis hipoclorémica, que pueden producir arritmias importantes⁹², así como nefrotoxicidad y agravamiento de la insuficiencia renal^{100,105}. La diuresis excesiva puede reducir la presión venosa, la presión pulmonar y el llenado diastólico, lo que conduce a una reducción del volumen de eyección y del gasto cardíaco, particularmente en pacientes con insuficiencia cardíaca grave e insuficiencia diastólica predominante o disfunción isquémica del ventrículo derecho. La administración intravenosa de acetazolamida (1 o 2 dosis) puede ser útil para corregir la alcalosis¹⁰⁶.

Nuevos agentes diuréticos. Se están investigando algunos compuestos nuevos con propiedades diuréticas y otros efectos, como los antagonistas del receptor V2 de la vasopresina, los péptidos natriuréticos cerebrales (véase el apartado *Nesiritide*) y los antagonistas del receptor de adenosina.

10.6. Fármacos bloqueadores beta

Indicaciones y bases para el uso de fármacos bloqueadores beta. No se ha realizado ningún estudio en el que se haya investigado la terapia con bloqueadores beta dirigida a mejorar de forma aguda la insuficiencia cardíaca aguda. Más bien al contrario, la insuficiencia cardíaca aguda ha sido considerada como una contraindicación para este tratamiento. Los pacientes con estertores por encima de las bases pulmonares, o hipotensión, han sido excluidos de estos estudios de forma precoz tras el infarto agudo de miocardio. En los casos de pacientes con infarto agudo de miocardio que no tienen insuficiencia cardíaca o hipotensión manifiestas, los bloqueadores beta limitan el tamaño de infarto, reducen las arritmias que pueden poner en peligro la vida del paciente y alivian el dolor^{30,107-109}.

La administración intravenosa debe ser considerada en pacientes con dolor isquémico resistente a los opiáceos, isquemia recurrente, hipertensión, taquicar-

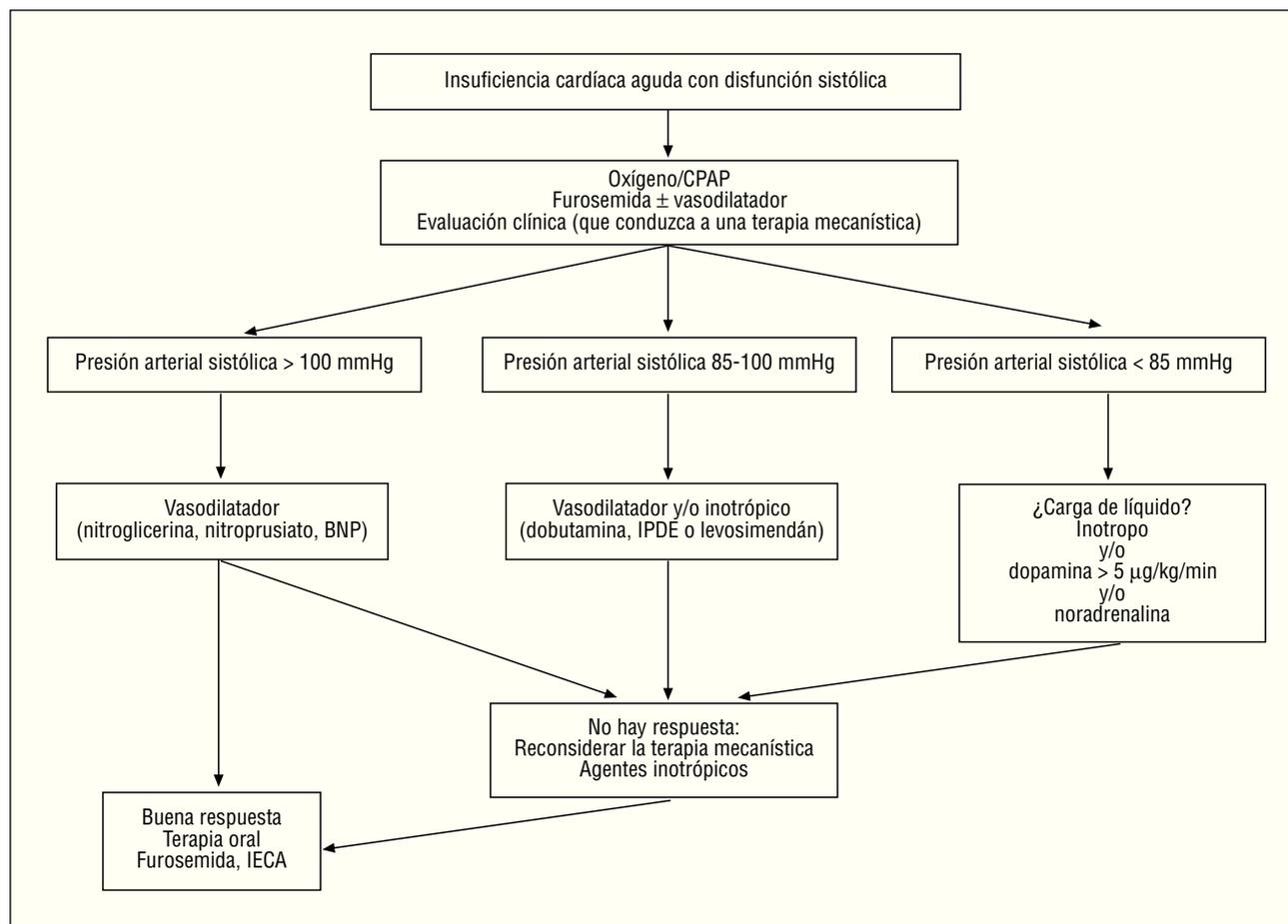


Fig. 6. Bases para el uso de agentes inotrópicos en la insuficiencia cardíaca aguda.

CPAP: presión positiva continua en la vía respiratoria; BNP: péptido natriurético plasmático de tipo B; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; IPDE: inhibidores de la fosfodiesterasa.

dia o arritmia. En el estudio Gothenburg realizado con metoprolol, la administración intravenosa de metoprolol o de placebo se inició de forma precoz después del infarto agudo de miocardio y fue seguida por una terapia oral durante 3 meses. En el grupo metoprolol hubo menos pacientes que desarrollaron insuficiencia cardíaca¹¹⁰. En pacientes con signos de congestión pulmonar con estertores basales y/o tratamiento con furosemida intravenosa, la terapia con metoprolol tuvo incluso un mayor efecto y redujo la mortalidad y la morbilidad¹¹¹. Hay experiencia con el bloqueador beta de acción corta esmolol, sobre todo en el contexto de la cirugía cardíaca. En un estudio pequeño se han comparado el celiprolol y el esmolol en la insuficiencia cardíaca grave. El celiprolol tuvo menor efecto sobre la reducción del índice cardíaco para una misma reducción de la frecuencia cardíaca, lo que se atribuyó a diferencias en el efecto vasodilatador¹¹². La importancia clínica de esta diferencia no está clara. En el estudio MIAMI se llevó a cabo un control hemodinámico invasivo en pacientes con presiones pulmonares elevadas hasta 30 mmHg. Cuando

estos pacientes fueron tratados con metoprolol experimentaron una reducción de las presiones de llenado¹¹³.

Uso práctico. En los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda declarada y con estertores por encima de las bases pulmonares, los bloqueadores beta deben usarse con precaución. En los pacientes que, además, presentan isquemia y taquicardia, se puede considerar la administración intravenosa de metoprolol.

Recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C

Sin embargo, en pacientes con infarto agudo de miocardio que se estabilizan después de desarrollar insuficiencia cardíaca aguda, el tratamiento con bloqueadores beta debe iniciarse de forma precoz.

Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B

En pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, la terapia con bloqueadores beta debe iniciarse cuando el paciente se haya estabilizado después del episodio agudo (normalmente después de 4 días).

Recomendación de clase I, nivel de evidencia A

La dosis inicial de bisoprolol, carvedilol o metoprolol debe ser pequeña y aumentarse despacio y progresivamente hasta alcanzar la dosis final usada en los grandes estudios clínicos. Este incremento debe adaptarse a la respuesta individual. Los bloqueadores beta pueden reducir la presión arterial y la frecuencia cardíaca en exceso. Como norma, los pacientes con bloqueadores beta que sean ingresados en el hospital debido a un empeoramiento de la insuficiencia cardíaca deben continuar con esta terapia, a menos que se requiera soporte inotrópico, pero la dosis puede reducirse si se sospechan signos de dosificación excesiva (p. ej., bradicardia e hipotensión).

10.7. Agentes inotrópicos

Indicaciones clínicas. Los agentes inotrópicos están indicados cuando hay hipoperfusión periférica (hipotensión, función renal disminuida) con o sin congestión o edema de pulmón resistente a los diuréticos y vasodilatadores en dosis óptimas (fig. 6).

Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia C

Su utilización puede ser potencialmente perjudicial, ya que aumentan la demanda de oxígeno y la carga de calcio; por tanto, deben usarse con precaución¹¹⁴.

En pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada, los síntomas, el curso clínico y el pronóstico de la enfermedad pueden ser críticamente dependientes del estado hemodinámico. Así pues, la mejoría de los parámetros hemodinámicos se puede convertir en un objetivo del tratamiento y los fármacos inotrópicos pueden ser útiles y salvar vidas en este contexto. Los efectos beneficiosos de la mejoría de los parámetros hemodinámicos están, no obstante, parcialmente contrarrestados por el riesgo de arritmias y, en algunos casos, de isquemia miocárdica, así como por la posible progresión a largo plazo de la disfunción miocárdica causada por un aumento excesivo del gasto energético^{114,115}. La relación riesgo-beneficio no tiene por qué ser la misma

para todos los agentes inotrópicos. Los que actúan a través de la estimulación de los receptores adrenérgicos β -1 y aumentan la concentración citoplasmática de Ca^{2+} en la célula miocárdica se asocian con un riesgo mayor^{116,117}. Por último, sólo se han realizado unos pocos estudios clínicos controlados sobre fármacos inotrópicos en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, y en muy pocos se han evaluado sus efectos en los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca y sus efectos a largo plazo en el pronóstico de la enfermedad¹¹⁷.

Dopamina. La dopamina intravenosa en dosis bajas ($< 2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) sólo actúa sobre los receptores dopaminérgicos periféricos y reduce la resistencia periférica, tanto directa como indirectamente. La vasodilatación ocurre de manera primordial en los lechos vasculares renal, esplácnico, coronario y cerebral. Cuando se administra esta dosis, su acción puede mejorar el flujo sanguíneo renal, la tasa de filtración glomerular, la diuresis y la tasa de excreción de sodio, con un aumento de la respuesta a los agentes diuréticos, en pacientes con hipoperfusión renal e insuficiencia renal¹¹⁸⁻¹²¹.

Cuando se administran dosis más altas ($> 2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), la dopamina intravenosa estimula los receptores β -adrenérgicos, tanto directa como indirectamente, lo que produce un aumento de la contractilidad miocárdica y del gasto cardíaco. En dosis de $> 5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, la dopamina actúa sobre los receptores alfa-adrenérgicos y produce un aumento de la resistencia vascular periférica que, aunque puede ser potencialmente útil en pacientes hipotensos, puede ser deletéreo en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, ya que aumenta la poscarga del ventrículo izquierdo, la presión arterial pulmonar y la resistencia pulmonar¹²².

Dobutamina. La dobutamina es un agente inotrópico positivo que actúa principalmente a través de la estimulación de los receptores β -1 y β -2 produciendo efectos inotrópicos positivos y cronotrópicos dependientes de la dosis^{123,124}, así como una disminución re-

TABLA 11. Administración de agentes inotrópicos positivos

	Bolo	Ritmo de infusión
Dobutamina	No	2 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (β +)
Dobutamina	No	$< 3 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: efecto renal (δ +) 3-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: inotrópico (β +) > 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: (β), vasopresor (α +)
Milrinona	25-75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ durante 10-20 min	0,375-0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Enoximona	0,25-0,75 mg/kg	1,25-7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Levosimendán	12-24 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ^a durante 10 min	0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ que puede reducirse hasta 0,05 o aumentarse hasta 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Noradrenalina	No	0,2-1,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Adrenalina	Bolo: puede darse 1 mg i.v. en la resucitación, puede repetirse después de 3-5 min, no se recomienda la vía endotraqueal	0,05-0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

^aDosis recomendadas actualmente. En pacientes con hipotensión, la terapia debe iniciarse sin bolo.

fleja del tono simpático y, por tanto, de la resistencia vascular¹²⁵. Así pues, el beneficio resultante puede variar de paciente a paciente. En dosis bajas, la dobutamina induce una vasodilatación arterial leve que aumenta el volumen de eyección por disminución de la poscarga. La utilización de dosis más altas de dobutamina produce vasoconstricción⁷⁷.

La frecuencia cardíaca aumenta normalmente de forma dosis dependiente en menor medida que con otras catecolaminas. Sin embargo, en pacientes con fibrilación auricular, la frecuencia cardíaca puede aumentar hasta tasas indeseables debido a la facilitación de la conducción auriculoventricular. En general, la presión arterial sistémica aumenta un poco, pero puede permanecer estable o incluso disminuir. De forma similar, la presión arterial pulmonar y la presión capilar de enclavamiento suelen disminuir, pero pueden permanecer estables o incluso aumentar en algunos pacientes con insuficiencia cardíaca^{119,122,126}.

La mejoría de la diuresis observada durante la infusión de dobutamina en los pacientes con insuficiencia cardíaca es el resultado de un aumento del flujo sanguíneo renal en respuesta a un mayor gasto cardíaco.

Uso práctico. La dopamina puede utilizarse como un inotrope (> 2 µg/kg/min intravenosa) en la insuficiencia cardíaca aguda con hipotensión. La infusión de dosis bajas de dopamina (≤ 2-3 µg/kg/min) puede usarse para mejorar el flujo sanguíneo renal y la diuresis en la insuficiencia cardíaca descompensada con hipotensión y baja diuresis. Sin embargo, si no se observa una respuesta, la terapia debe terminarse¹²⁷ (tabla 11).

Recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C

La dobutamina está indicada cuando hay evidencia de hipoperfusión periférica (hipotensión, disminución de la función renal) con o sin congestión o edema de pulmón resistente a los diuréticos y vasodilatadores administrados en dosis óptimas (tabla 11).

Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia C

La dobutamina se usa para aumentar el gasto cardíaco. Normalmente el tratamiento se inicia a un ritmo de infusión de 2-3 µg/kg/min sin dosis inicial. El ritmo de infusión puede modificarse de manera progresiva de acuerdo con los síntomas, la respuesta diurética o el control hemodinámico. Sus acciones hemodinámicas son proporcionales a la dosis, que puede aumentarse hasta 20 µg/kg/min. La eliminación del fármaco se produce rápidamente después de detener la infusión, lo que lo convierte en un agente inotrópico muy apropiado.

En pacientes que reciben tratamiento bloqueador beta con metoprolol, las dosis de dobutamina deben aumentarse hasta 15-20 µg/kg/min para restaurar su efecto inotrópico¹²⁸. El efecto de la dobutamina difiere en pacientes que reciben carvedilol, ya que puede producir un aumento en la resistencia vascular pulmonar

durante la infusión de dosis crecientes de dobutamina (5-20 µg/kg/min)¹²⁹.

Si nos basamos únicamente en los datos hemodinámicos, el efecto inotrópico de la dobutamina es aditivo al de los inhibidores de la fosfodiesterasa; la combinación de inhibidores de la fosfodiesterasa y dobutamina produce un efecto inotrópico positivo mayor que el de los fármacos por separado^{129,130}.

La infusión prolongada de dobutamina (por encima de 24-48 h) se asocia con tolerancia y pérdida parcial de los efectos hemodinámicos¹²². Dejar el tratamiento con dobutamina puede ser difícil debido a la recurrencia de hipotensión, congestión o insuficiencia renal. Esto se puede solventar a veces mediante una disminución progresiva de la dosis de dobutamina (p. ej., ir disminuyendo la dosis por pasos de 2 µg/kg/min cada 2 días) y con optimización de la terapia vasodilatadora oral con fármacos, como la hidralacina y/o un IECA¹³¹. A veces es necesario tolerar un cierto grado de insuficiencia renal o hipotensión durante esta fase.

La infusión de dobutamina se acompaña de un aumento en la incidencia de arritmias, que se originan tanto en los ventrículos como en las aurículas. Este efecto es dosis-dependiente, puede ser más elevado que en el caso de los inhibidores de la fosfodiesterasa^{132,133} y requiere una compensación inmediata de potasio durante el uso intravenoso del diurético. La taquicardia también puede ser un parámetro limitativo y la infusión de dobutamina puede desencadenar dolor torácico en pacientes con enfermedad arterial coronaria. En pacientes con miocardio hibernado, la dobutamina parece aumentar la contractilidad a corto plazo a expensas de una necrosis miocitaria y pérdida de recuperación miocárdica¹³⁴. No hay estudios clínicos controlados sobre el uso de dobutamina en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, y en algunos se muestran efectos desfavorables, con un aumento de los episodios cardiovasculares perjudiciales^{42,116}.

Inhibidores de la fosfodiesterasa. La milrinona y la enoximona son los 2 inhibidores de la fosfodiesterasa de tipo III que se usan en la práctica clínica. En la insuficiencia cardíaca aguda, estos fármacos tienen efectos significativos de tipo inotrópico, lusitropico y vasodilatador periférico con aumento del gasto cardíaco y del volumen de eyección, y disminución concomitante de la presión arterial pulmonar, la presión capilar pulmonar y la resistencia vascular sistémica y pulmonar^{122,135}. Su perfil hemodinámico se encuentra en una zona intermedia entre el de un vasodilatador puro, como el nitroprusiato, y el de un agente predominantemente inotrópico, como la dobutamina¹²⁶. Como su lugar de acción es distal al de los receptores de tipo β-adrenérgicos, los inhibidores de la fosfodiesterasa mantienen sus efectos incluso durante la terapia concomitante con bloqueadores beta^{128,129,136}.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa de tipo III están indicados cuando hay evidencia de hipoperfusión periférica, con o sin congestión refractaria a los diuréticos y vasodilatadores en dosis óptimas, y cuando hay una presión arterial sistémica preservada.

Recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C

Estos agentes pueden ser más adecuados que la dobutamina en los pacientes con terapia concomitante con bloqueadores beta y/o con respuesta inadecuada a la dobutamina.

Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia C

En el uso práctico, la milrinona se administra en un bolo de 25 µg/kg/10-20 min seguido por una infusión continua a 0,375-0,75 µg/kg/min. De forma similar, la enoximona se administra en un bolo de 0,25-0,75 mg/kg seguida por una infusión continua a 1,25-7,5 µg/kg/min (tabla 11). La hipotensión causada por una vasodilatación periférica excesiva es un efecto indeseable observado fundamentalmente en pacientes con bajas presiones de llenado. Puede evitarse empezando la infusión sin ningún bolo. La trombocitopenia es poco común, tanto con la milrinona (0,4%) como con la enoximona.

Los datos sobre los efectos de la administración de inhibidores de la fosfodiesterasa en el resultado clínico de pacientes con insuficiencia cardíaca aguda son insuficientes, pero causan cierta inquietud en cuanto a su seguridad, particularmente en pacientes con insuficiencia cardíaca isquémica^{54,117,137}.

Levosimendán. El levosimendán tiene dos mecanismos de acción principales: la sensibilización al Ca²⁺ de las proteínas contráctiles, causantes de la acción inotrópica positiva, y la apertura de los canales de K⁺ del músculo liso, que causan la vasodilatación periférica. Algunos datos sugieren que el levosimendán puede tener también un efecto de inhibición de la fosfodiesterasa. El levosimendán tiene un potente metabolito acetilado que también es un sensibilizador al Ca²⁺ dependiente de la concentración de Ca²⁺. Su vida media es de unas 80 h, lo que probablemente explica los prolongados efectos hemodinámicos de una infusión de levosimendán de 24 h^{138,139}.

El levosimendán está indicado en pacientes con insuficiencia cardíaca con un gasto cardíaco reducido sintomático secundario a una disfunción sistólica sin hipotensión grave (tabla 11).

Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B

El levosimendán se administra generalmente en una infusión intravenosa continua en una dosis de 0,05-0,1 µg/kg/min precedida por una dosis inicial de 12-24 µg/kg administrada durante unos 10 min^{42,140-142}. Sus efectos hemodinámicos son dependientes de la dosis y el ritmo de infusión puede incrementarse hasta un máximo de 0,2 µg/kg/min¹⁶⁵. La mayoría de los datos clínicos se han ob-

tenido con infusiones intravenosas que han durado desde 6 h¹⁴² hasta 24 h^{42,141}, pero los efectos hemodinámicos persisten > 48 h después de finalizar la infusión^{138,143}.

La infusión de levosimendán en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda descompensada causada por una disfunción sistólica ventricular izquierda se ha asociado con un aumento, dependiente de la dosis, del gasto cardíaco y del volumen de eyección, una disminución de la presión capilar pulmonar, de la resistencia vascular periférica y de la resistencia vascular pulmonar, un ligero aumento de la frecuencia cardíaca y una disminución de la presión arterial^{42,143}. En los estudios clínicos aleatorizados en los que se ha comparado el levosimendán con la dobutamina se ha descrito una mejoría de los síntomas de disnea y fatiga y un resultado clínico favorable⁴². A diferencia de la dobutamina, la respuesta hemodinámica al levosimendán se mantiene, o es incluso mayor, en los pacientes con terapia concomitante con bloqueadores beta⁴².

Se ha descrito la presencia de taquicardia e hipotensión asociadas con la infusión de altas dosis de levosimendán⁴² y actualmente no se recomienda en pacientes con presión arterial sistólica < 85 mmHg¹⁴³. El levosimendán no se ha asociado con un aumento de la frecuencia de arritmias malignas en los estudios comparativos frente a placebo^{141,142} o dobutamina⁴². Se han descrito reducciones en el hematocrito, la hemoglobina y el potasio plasmático, probablemente secundarias a la vasodilatación y la activación neurohormonal^{142,143}, y parecen ser dependientes de la dosis¹⁴³.

Terapia vasopresora en el shock cardiogénico. Cuando la combinación de agentes inotrópicos y la prueba de sobrecarga aguda de líquidos no permite restaurar una perfusión arterial y orgánica adecuada a pesar de la mejoría del gasto cardíaco, puede ser necesario un tratamiento con vasopresores. Los vasopresores pueden usarse también, en caso de emergencia, para mantener la vida y la perfusión frente a una hipotensión que pone en peligro la supervivencia. Como el shock cardiogénico se asocia con altas resistencias vasculares, cualquier vasopresor debe utilizarse con precaución y de forma transitoria, ya que puede aumentar la poscarga de un corazón insuficiente y, en consecuencia, disminuir el flujo sanguíneo orgánico.

Adrenalina. La adrenalina es una catecolamina con una gran afinidad por los receptores de tipo β-1, β-2 y α. Se usa generalmente en forma de infusión en dosis de 0,05 a 0,5 µg/kg/min cuando hay resistencia a la dobutamina y la presión arterial permanece baja. Se recomienda controlar de manera directa la presión arterial y la monitorización hemodinámica con catéter de la arteria pulmonar (tabla 11).

Noradrenalina. La noradrenalina es una catecolamina con gran afinidad por los receptores de tipo α y se usa generalmente para incrementar la resistencia vas-

cular sistémica. Los aumentos de la frecuencia cardíaca inducidos por noradrenalina son menores que los inducidos por adrenalina. La dosificación es similar a la de la adrenalina. La noradrenalina (0,2 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) es adecuada en situaciones de hipotensión relacionada con una reducción de la resistencia vascular sistémica, como el shock séptico. La noradrenalina se combina a menudo con dobutamina para mejorar el estado hemodinámico¹⁴⁴. La noradrenalina puede reducir la perfusión de los órganos distales.

Glucósidos cardíacos. Los glucósidos cardíacos inhiben la ATPasa Na^+/K^+ miocárdica, lo que provoca un aumento del intercambio $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^+$ y da lugar a un efecto inotrópico positivo. En la insuficiencia cardíaca, el efecto inotrópico positivo que se produce por la estimulación β -adrenérgica está atenuado y la relación positiva fuerza-frecuencia está alterada. Contrariamente a lo que ocurre con los agonistas β -adrenérgicos, el efecto inotrópico positivo de los glucósidos cardíacos no está alterado en el corazón insuficiente¹⁴⁴ y la relación fuerza-frecuencia se restaura parcialmente¹⁴⁵. En la insuficiencia cardíaca crónica, los glucósidos cardíacos reducen los síntomas y mejoran el estado clínico, disminuyendo así el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca sin efectos sobre la supervivencia^{146,147}. En la insuficiencia cardíaca aguda, los glucósidos cardíacos producen un pequeño aumento del gasto cardíaco¹⁴⁸ y una reducción de las presiones de llenado¹⁴⁹. En pacientes con insuficiencia cardíaca grave después de episodios de descompensación aguda, los glucósidos cardíacos son efectivos para reducir la recurrencia de descompensación aguda¹⁵⁰. Los predictores de estos efectos beneficiosos son un tercer ruido cardíaco, la dilatación severa del ventrículo izquierdo y la distensión de las venas yugulares durante el episodio de insuficiencia cardíaca aguda.

Sin embargo, en un subestudio del ensayo AIRE se han demostrado efectos adversos en el pronóstico de pacientes con un infarto agudo de miocardio acompañado de insuficiencia cardíaca¹⁵¹. Es más, se produjo un aumento más pronunciado de la creatinina después de un infarto agudo de miocardio en los pacientes que recibieron glucósidos cardíacos¹⁵². Además, el uso de digitálicos fue un predictor de episodios proarrítmicos que ponían en peligro la vida en los pacientes con infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca aguda¹⁵³. Por tanto, no está recomendado el soporte inotrópico con glucósidos cardíacos en la insuficiencia cardíaca aguda, especialmente después de infarto de miocardio.

Una indicación para usar glucósidos cardíacos en la insuficiencia cardíaca aguda puede ser la insuficiencia cardíaca inducida por taquicardia, como la que se produce en la fibrilación auricular, y que no puede ser controlada suficientemente con otros fármacos, como los bloqueadores beta. El control riguroso de la frecuencia cardíaca en la taquiarritmia durante el curso

de la insuficiencia cardíaca aguda puede controlar los síntomas de insuficiencia cardíaca¹⁵⁴. Las contraindicaciones para usar glucósidos cardíacos son la bradicardia, el bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado, la enfermedad del seno, el síndrome del seno carotídeo, el síndrome de Wolff-Parkinson-White, la miocardiopatía obstructiva hipertrófica, la hipocalcemia y la hipercalcemia.

11. Enfermedades subyacentes y comorbilidades en la insuficiencia cardíaca aguda

Hay varios procesos agudos que pueden causar una insuficiencia cardíaca aguda *de novo* o desencadenar una descompensación de la insuficiencia cardíaca crónica. La cardiopatía isquémica y los síndromes coronarios agudos son las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca aguda. Las comorbilidades no cardíacas también pueden complicar significativamente el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda.

11.1. Enfermedad arterial coronaria

La coronariografía está indicada en los síndromes coronarios agudos (angina inestable o infarto de miocardio) complicados por insuficiencia cardíaca aguda (fig. 7). En el infarto agudo de miocardio, la reperfusión puede mejorar significativamente o incluso prevenir la insuficiencia cardíaca aguda^{29,30}. La intervención coronaria percutánea de urgencia, o la cirugía en algunos casos, deben ser consideradas en una primera fase y realizadas tal como está indicado. Si no se puede realizar la intervención coronaria percutánea o la cirugía de forma rápida, o sólo pueden llevarse a cabo después de un tiempo prolongado, se recomienda realizar tratamiento fibrinolítico precoz^{29,30}.

Todos los pacientes con infarto agudo de miocardio y con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca deben someterse a un estudio ecocardiográfico para evaluar la función ventricular regional y global, la disfunción valvular asociada (principalmente insuficiencia mitral) y descartar otros estados patológicos (como la miopericarditis, la miocardiopatía y el embolismo pulmonar).

Recomendación de clase I, nivel de evidencia C

A veces es necesario realizar pruebas especiales para comprobar la presencia de isquemia miocárdica reversible.

En el shock cardiogénico producido por un síndrome coronario agudo se debe realizar una angiografía y una revascularización lo antes posible¹⁵⁵.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia A

La estabilización temporal del paciente se puede conseguir mediante un adecuado reemplazo de fluidos,

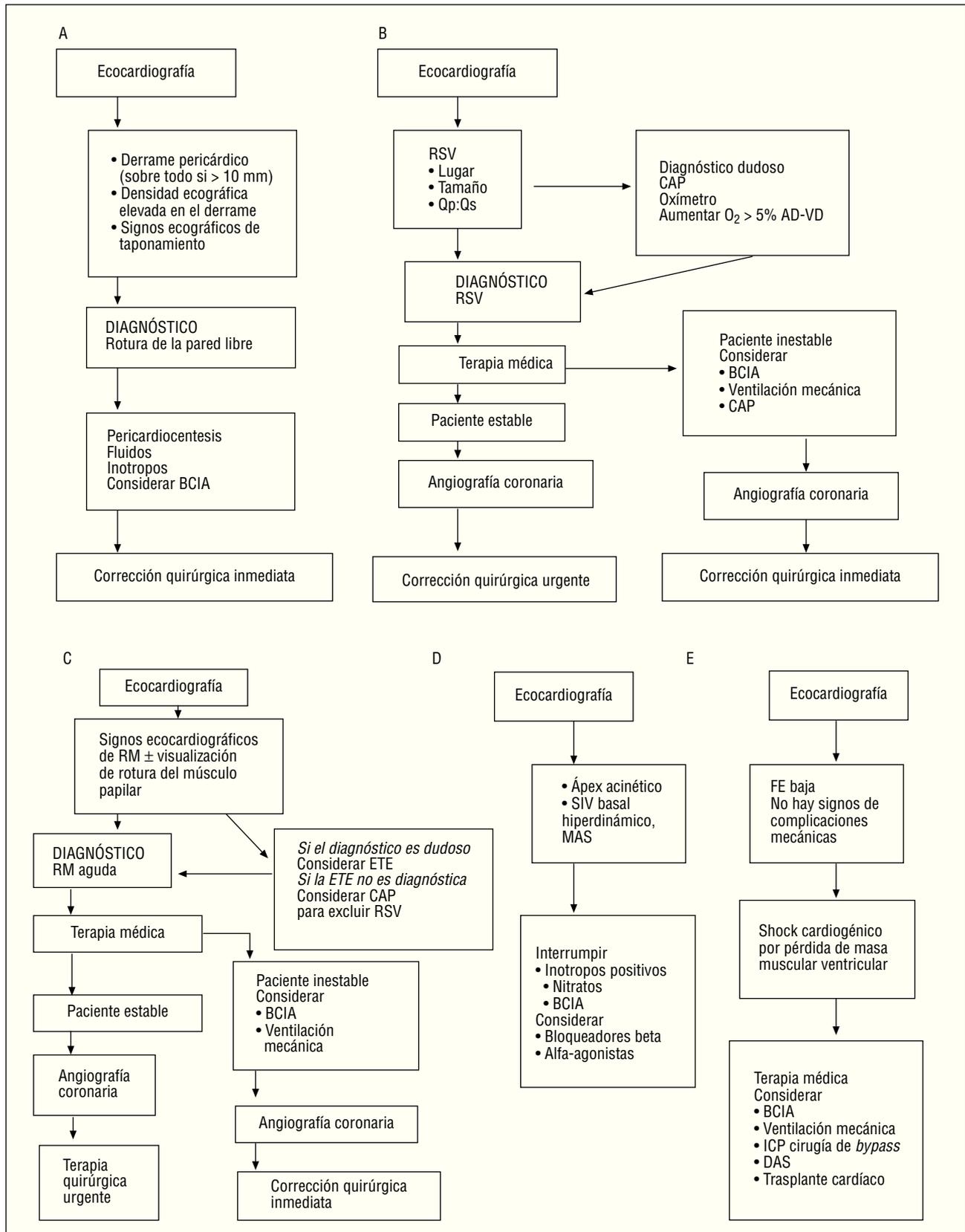


Fig. 7. Algoritmo: insuficiencia cardíaca aguda en el infarto agudo de miocardio. BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico; RSV: rotura septal ventricular; CAP: cateterismo arterial pulmonar; ETE: ecocardiografía transesofágica; FE: fracción de eyección; IM: insuficiencia mitral; SIV: septo intraventricular; MAS: movimiento anterior sistólico; AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; ICP: intervención coronaria percutánea; Qp:Qs: volumen de la circulación pulmonar:volumen de la circulación sistémica; DAS: dispositivo de asistencia ventricular.

balón de contrapulsación intraaórtico, soporte farmacológico inotrópico, nitratos y ventilación artificial. Deben tomarse muestras sanguíneas repetidas para controlar los electrolitos, la glucosa, la función renal y la gasometría arterial, especialmente en pacientes diabéticos.

El soporte metabólico con glucosa en altas dosis, insulina y potasio no se puede recomendar (excepto en pacientes diabéticos) hasta que estén disponibles los resultados de los grandes estudios clínicos sobre infarto agudo de miocardio¹⁵⁶.

Recomendación de clase II, nivel de evidencia A

Cuando el estado hemodinámico continúa inestable durante varias horas, se puede considerar la introducción de un catéter arterial pulmonar. Puede ser de ayuda la obtención de medidas repetidas de la saturación de oxígeno de la mezcla de sangre venosa obtenida por el catéter arterial pulmonar.

Recomendación de clase II, nivel de evidencia B

Cuando con todas estas medidas no se puede estabilizar la situación hemodinámica, se debe considerar la posibilidad de usar un soporte mecánico con un dispositivo de asistencia del ventrículo izquierdo, especialmente si se contempla la opción de trasplante cardíaco.

En la insuficiencia cardíaca izquierda/edema de pulmón, el manejo agudo es similar al que se emplea para otras causas de edema de pulmón. Los agentes inotrópicos pueden ser deletéreos. Se debe considerar el uso de un balón de contrapulsación intraaórtico^{155,157,158}.

La estrategia de manejo a largo plazo debe incluir una revascularización coronaria adecuada y, cuando hay evidencia de función ventricular izquierda deprimida, debe utilizarse una terapia a largo plazo con inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona y bloqueadores beta.

La insuficiencia cardíaca derecha aguda se relaciona normalmente con la isquemia aguda del ventrículo derecho en los síndromes coronarios agudos, en particular con el infarto de ventrículo derecho, y tiene un electrograma y un ecocardiograma característicos. Se recomienda una revascularización precoz de la arteria coronaria derecha y de sus ramas ventriculares. El tratamiento de soporte debe centrarse en la administración de fluidos y en los fármacos inotropos.

11.2. Enfermedad valvular

La insuficiencia cardíaca aguda puede estar causada por enfermedades valvulares no relacionadas con los síndromes coronarios agudos, como la insuficiencia aguda de la válvula mitral o aórtica, la insuficiencia valvular aguda por endocarditis, una estenosis mitral o aórtica, la trombosis de una válvula protésica o una disección aórtica.

En pacientes con endocarditis, el tratamiento inicial es conservador y se utilizarán antibióticos y otras medidas para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. La disfunción cardíaca puede estar agravada por una miocarditis. No obstante, la insuficiencia valvular aguda es la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca aguda en pacientes con endocarditis infecciosa. La insuficiencia cardíaca debe ser tratada inmediatamente. Para realizar un diagnóstico rápido y poder tomar decisiones terapéuticas es necesaria la consulta con expertos. Asimismo, se deben realizar consultas quirúrgicas. La intervención quirúrgica debe realizarse de forma precoz en la insuficiencia aórtica o mitral aguda grave.

La cirugía de urgencia está indicada en pacientes con endocarditis y con insuficiencia aórtica aguda grave¹⁵⁹⁻¹⁶³.

11.3. Manejo de la insuficiencia cardíaca aguda debida a trombosis de válvula protésica

La insuficiencia cardíaca aguda producida por la trombosis de una válvula protésica está asociada con una alta mortalidad¹⁶⁴⁻¹⁶⁷. Todos los pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca y sospecha de trombosis de válvula protésica deben someterse a una fluoroscopia de tórax y a un estudio ecocardiográfico (transtorácico y/o transesofágico si la visualización del área de la válvula protésica es inadecuada).

Recomendación de clase I, nivel de evidencia B

El manejo de estos pacientes sigue siendo controvertido. La trombólisis se usa para válvulas protésicas del lado derecho y para candidatos a cirugía de alto riesgo. La cirugía está más indicada para la trombosis de válvula protésica del lado izquierdo.

Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia C

La proliferación fibrosa (*pannus*) desempeña un papel importante en la obstrucción valvular y puede hacer que el tratamiento trombolítico no sea efectivo.

En pacientes con trombos muy grandes y/o móviles, la terapia trombolítica se asocia con un riesgo mucho mayor de embolismo y accidente cerebrovascular. En estos pacientes, la intervención quirúrgica debe ser considerada como una alternativa. Antes de decidir la terapia se debe descartar mediante ecocardiografía la formación de *pannus* o defectos estructurales de la válvula protésica¹⁶⁸.

La ecocardiografía debe realizarse en todos los pacientes después de recibir terapia trombolítica. La intervención quirúrgica debe considerarse en todos los casos si la trombólisis no es capaz de resolver la obstrucción, aunque las infusiones repetidas de terapia trombolítica pueden ser una alternativa^{166,169}.

Los trombolíticos que se usan son: rtPA 10 mg en forma de bolo intravenoso, seguido por una infusión

de 90 mg durante 90 min; estreptocinasas 250-500.000 U durante 20 min seguido por 1-1,5 millones de U en infusión durante 10 h. Después de la trombólisis se debe administrar heparina no fraccionada por infusión intravenosa en todos los pacientes (tiempo parcial de activación de tromboplastina 1,5-2,0 veces el control). La urocinasa también es una alternativa, en una dosis de 4.400 U/kg/h sin heparina durante 12 h, o 2.000 U/kg/h con heparina durante 24 h (*).

11.4. Disección aórtica

La disección aórtica aguda (sobre todo la de tipo 1) puede presentarse con síntomas de insuficiencia cardíaca con o sin dolor¹⁷⁰. Después de un período de dolor, la insuficiencia cardíaca puede convertirse en el síntoma principal¹⁷⁰. La insuficiencia cardíaca aguda está normalmente relacionada con una crisis hipertensiva (véase el apartado *Insuficiencia renal*) o con insuficiencia valvular aguda. Se debe realizar un diagnóstico inmediato y una consulta quirúrgica. La ecocardiografía transesofágica es la mejor técnica para evaluar la morfología y la función de la válvula¹⁷⁰. Es vital proceder con la máxima rapidez a la intervención quirúrgica.

11.5. Insuficiencia cardíaca aguda e hipertensión

La insuficiencia cardíaca aguda es una complicación bien conocida de las urgencias hipertensivas. Los signos clínicos de la insuficiencia cardíaca aguda asociados con una crisis hipertensiva son casi exclusivamente los signos de una congestión pulmonar, que pueden ser leves o muy graves, con edema pulmonar bilateral. Se llama edema de pulmón de tipo «flash» por la rapidez de su comienzo. Se requiere un tratamiento rápido con intervenciones específicas.

La función sistólica suele estar preservada en pacientes hospitalizados por edema de pulmón e hipertensión (más de la mitad de los pacientes tienen una fracción de eyección ventricular izquierda > 45%). Por el contrario, son frecuentes las anomalías diastólicas con reducción de la distensibilidad del ventrículo izquierdo^{171,172}.

Los objetivos del tratamiento en el edema agudo de pulmón con hipertensión son la reducción de la precarga y la poscarga del ventrículo izquierdo, la disminución de la isquemia cardíaca y el mantenimiento de

una ventilación adecuada con compensación del edema. El tratamiento debe iniciarse inmediatamente según el siguiente orden: terapia con O₂; CPAP o ventilación no invasiva y, si es necesario, ventilación mecánica invasiva, normalmente durante un período muy corto; y administración de fármacos antihipertensivos intravenosos.

La terapia antihipertensiva debe dirigirse a reducir de forma inicial y rápida (en un par de minutos) la presión arterial sistólica o diastólica en 30 mmHg, seguida por una reducción más progresiva, hasta alcanzar los valores medidos antes de la crisis hipertensiva; esto último puede llevar varias horas. No se debe intentar restaurar los valores normales de presión arterial, ya que se puede producir un deterioro de la perfusión orgánica. La reducción inicial rápida de la presión arterial se puede conseguir mediante las siguientes medicaciones, solas o combinadas, si la hipertensión persiste: *a*) diuréticos de asa intravenosos, sobre todo si el paciente tiene sobrecarga de líquidos con historia larga de insuficiencia cardíaca crónica; *b*) nitroglicerina o nitroprusiato intravenosos para disminuir la precarga venosa y la poscarga arterial, y aumentar el flujo sanguíneo coronario, y *c*) se puede considerar un bloqueador de los canales de calcio (como la nicardipina), ya que estos pacientes suelen tener disfunción diastólica con un aumento de la poscarga.

Los bloqueadores beta no están aconsejados en casos de edema de pulmón concomitante. Sin embargo, en algunos casos, y sobre todo en las crisis hipertensivas relacionadas con feocromocitoma, puede ser eficaz el labetalol intravenoso, administrado en bolos lentos de 10 mg mientras se controlan la frecuencia cardíaca y la presión arterial, seguido por una infusión de 50-200 mg/h.

11.6. Insuficiencia renal

Es frecuente que la insuficiencia cardíaca coexista con la insuficiencia renal¹⁷⁶⁻¹⁷⁸, y cualquiera de las dos puede ser la causa de la otra. La insuficiencia cardíaca produce hipoperfusión renal de forma directa y también por la activación de mecanismos neurohormonales¹⁷⁶. La terapia concomitante con diuréticos, IECA y fármacos antiinflamatorios no esteroideos puede contribuir al desarrollo de insuficiencia renal.

El análisis de orina puede variar según la causa de la insuficiencia renal. Cuando la insuficiencia renal es secundaria a hipoperfusión, la relación sodio/potasio urinario es típicamente < 1. La necrosis tubular aguda puede diagnosticarse por un aumento del sodio urinario, una reducción de la concentración de nitrógeno en la orina y unos patrones característicos del sedimento urinario.

El deterioro entre leve y moderado de la función renal generalmente es asintomático y bien tolerado. Sin embargo, incluso un aumento entre leve y moderado de la creatinina sérica y/o una disminución de la tasa

(*) Según datos históricos de 47 pacientes diagnosticados de trombosis protésica en dos hospitales terciarios españoles, se apreció que la trombólisis, en términos de mortalidad hospitalaria, era una alternativa mejor que la cirugía directa. Aun cuando el resultado fuese subóptimo, permitía que el paciente llegase a la cirugía en mejores condiciones, reduciéndose el riesgo quirúrgico¹.

1. Azpitarte J, Sánchez-Ramos J, Urda T, Vivancos R, Oyonarte JM, Malpartida F. Trombosis valvular protésica: ¿cuál es la terapia inicial más apropiada? Rev Esp Cardiol. 2001;54:1367-76.

de filtración glomerular se asocian de manera independiente con un peor pronóstico^{177,178}.

La insuficiencia renal aguda concomitante requiere el reconocimiento y el tratamiento de las alteraciones asociadas: anemia, anomalías de los electrolitos y acidosis metabólica. Las anomalías de los electrolitos (hipocaliemia e hipercaliemia, hipomagnesemia e hipermagnesemia) y la acidosis metabólica deben ser corregidas porque pueden causar arritmias, reducir la respuesta al tratamiento y empeorar el pronóstico¹⁷⁹.

La insuficiencia renal también tiene influencia en la respuesta y la tolerancia a los tratamientos de la insuficiencia cardíaca, principalmente a la digoxina, los IECA, los bloqueadores de los receptores de la angiotensina y la espirolactona. También debe evaluarse la estenosis arterial prerrenal y las obstrucciones posrenales. La administración de IECA se asocia con una incidencia aumentada de insuficiencia renal grave e hipercaliemia en pacientes con insuficiencia renal concomitante. Un incremento de la creatinina sérica de más de un 25-30% y/o alcanzar concentraciones > 3,5 mg/dl (> 266 µmol/l) son contraindicaciones relativas para el tratamiento con IECA (véase el apartado *Diuréticos*).

La insuficiencia renal entre moderada y severa (es decir, con una creatinina sérica > 2,5-3 mg/dl [$> 190-226$ µmol/l]) también se asocia con una respuesta reducida a los diuréticos y es un predictor significativo de la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca¹⁰². En estos pacientes puede ser necesario aumentar progresivamente la dosis de los diuréticos de asa y/o añadir un diurético con un mecanismo de acción diferente (como la metozalona). Sin embargo, esto puede asociarse con hipocaliemia y con una disminución posterior de la tasa de filtración glomerular.

En pacientes con disfunción renal severa y retención de fluidos resistente al tratamiento puede llegar a ser necesario practicar una hemofiltración venovenosa continua. Este procedimiento, combinado con un fármaco inotrópico positivo, puede aumentar el flujo sanguíneo renal, mejorar la función renal y restaurar la eficiencia diurética. Se ha asociado con un aumento de la diuresis, una reducción de los síntomas, una disminución de las presiones de llenado ventriculares derecha e izquierda, una reducción de la estimulación simpática y una mejoría de la función mecánica pulmonar, de las anomalías de laboratorio (hiponatremia) y de la respuesta al tratamiento diurético¹⁸⁰. La pérdida de función renal puede requerir tratamiento de diálisis, especialmente si hay hiponatremia, acidosis y retención incontrolada de fluidos. La elección entre diálisis peritoneal, hemodiálisis o filtración depende normalmente de la disponibilidad técnica y de la presión arterial basal¹⁸¹.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen un riesgo muy elevado de presentar daño renal después de la administración de un medio de contraste. La medida preventiva más ampliamente utilizada, la hidratación previa y posterior al procedimiento, puede no ser tole-

rada, de manera que la sobrecarga osmótica y de volumen del material de contraste favorezca la aparición de edema de pulmón. Otras medidas preventivas que pueden ser mejor toleradas incluyen el uso de la menor cantidad posible de medio de contraste iso-osmótico, evitar los fármacos nefrotóxicos como los antiinflamatorios no esteroideos y realizar pretratamiento con N-acetilcisteína^{182,183} y/o el agonista selectivo del receptor DA₁, el fenoldopam¹⁸⁴. La hemodiálisis periprocedimiento es efectiva para prevenir la nefropatía en pacientes con disfunción renal grave¹⁸⁵.

Recomendación de clase IIb, nivel de evidencia B

11.7. Enfermedades pulmonares y broncoconstricción

Cuando hay broncoconstricción en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda se deben usar broncodilatadores. Ésta es la situación más frecuente en pacientes con problemas pulmonares concomitantes, como asma, bronquitis obstructiva crónica¹⁸⁶ e infecciones pulmonares. Los broncodilatadores pueden mejorar la función cardíaca, pero no deben utilizarse en lugar de otros tratamientos relevantes para la insuficiencia cardíaca aguda. El tratamiento inicial consiste normalmente en 2,5 mg de albuterol (salbutamol) (0,5 ml de una solución al 0,5% en 2,5 ml de solución salina) por nebulización durante 20 min. Este procedimiento se puede repetir cada hora durante las primeras horas de tratamiento y luego seguir la pauta indicada.

11.8. Arritmias e insuficiencia cardíaca aguda

No hay una información extensa acerca de la prevalencia de arritmias, ya sea como causa o como factor de complicación de la insuficiencia cardíaca aguda descompensada. En el Euroheart Heart Failure Survey se observó fibrilación auricular en el momento de la hospitalización en un 9% de pacientes, de los que 42% tenía historia de fibrilación auricular paroxística o crónica. Las arritmias ventriculares que suponen un peligro para la vida se observaron en el momento de la hospitalización en un 2% de los pacientes, y en la población total del estudio aparecieron como un problema concomitante de aparición precoz o en forma aguda en un 8% de los pacientes⁵.

Bradiarritmias. La bradicardia en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda ocurre más a menudo después de un infarto agudo de miocardio, especialmente cuando ha habido oclusión de la arteria coronaria derecha.

El tratamiento de las bradiarritmias se inicia con atropina 0,25-0,5 mg i.v. y se repite cuando es necesario. El isoproterenol 2-20 µg/min puede infundirse en casos de disociación auriculoventricular con baja respuesta ventricular, pero debe evitarse en situación de isquemia. El ritmo ventricular lento de la fibrilación

TABLA 12. Tratamiento de las arritmias en la insuficiencia cardíaca aguda

Fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso	Desfibrilar con 200-300-360 J (preferentemente por desfibrilación bifásica con un máximo de 200 J). Si es refractario a las descargas iniciales, inyectar adrenalina 1 mg o vasopresina 40 U y/o amiodarona en inyección de 150-300 mg
Taquicardia ventricular	Si el paciente está inestable, cardiovertir; si está estable, se puede dar amiodarona o lidocaína para obtener cardioversión médica
Taquicardia sinusal o taquicardia supraventricular	Usar bloqueadores beta cuando se toleren clínica y hemodinámicamente: <ul style="list-style-type: none"> - Metoprolol 5 mg i.v. como un bolo lento (se puede repetir si se tolera) - Se puede usar adenosina para disminuir la velocidad de conducción auriculoventricular o para cardiovertir una taquicardia reentrante En raras ocasiones: <ul style="list-style-type: none"> - Esmolol 0,5-1 mg/kg durante 1 min seguido por infusión de 50-300 µg/kg/min o - Labetalol bolo de 1-2 mg, seguido por infusión de 1-2 mg/min (hasta un total de 50-200 mg) - El labetalol también está indicado en la insuficiencia cardíaca aguda relacionada con crisis hipertensiva o feocromocitoma, en forma de bolos de 10 mg, hasta una dosis total de 300 mg
Fibrilación auricular o aleteo	Cardiovertir si es posible. Puede usarse para disminuir la velocidad de conducción auriculoventricular: digoxina 0,125-0,25 mg i.v., o bloqueador beta, o amiodarona. La amiodarona puede inducir cardioversión médica sin comprometer los parámetros hemodinámicos del ventrículo izquierdo. El paciente debe recibir tratamiento con heparina
Bradycardia	Atropina 0,25-0,5 mg i.v., hasta un total de 1-2 mg. Como medida provisional, isoproterenol 1 mg en 100 ml NaCl infundido hasta un máximo de 75 ml/h (2-12 µg/min) Si la bradicardia es resistente a la atropina, se debe realizar un <i>pacing</i> transcutáneo o transvenoso como medida provisional. La teofilina se puede usar en pacientes con infarto agudo de miocardio que tengan bradicardia resistente a la atropina en forma de bolo de 0,25-0,5 mg/kg seguido de infusión de 0,2-0,4 mg/kg/h

auricular puede mejorarse con teofilina 0,2-0,4 mg/kg/h i.v. en forma de bolo y luego por infusión. Debe insertarse un marcapasos temporal si no se consigue una respuesta con el tratamiento médico¹⁸⁷. La isquemia debe tratarse lo antes posible, antes o después de insertar el marcapasos cuando esté indicado¹⁸⁸⁻¹⁹⁰ (tabla 12).

Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia C

Taquicardia supraventricular. Las taquiarritmias supraventriculares pueden complicar o causar insuficiencia cardíaca aguda¹⁹¹. En raras ocasiones, las taquicardias auriculares persistentes pueden provocar una insuficiencia cardíaca descompensada que requiere hospitalización. De forma parecida, la fibrilación auricular con una respuesta ventricular rápida puede ser causa de una miocardiopatía dilatada y de insuficiencia cardíaca aguda.

Recomendaciones para el tratamiento de taquiarritmias supraventriculares en la insuficiencia cardíaca aguda. El control de la respuesta de frecuencia ventricular es importante en pacientes con fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca aguda, sobre todo en casos de disfunción diastólica³¹.

Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia A

Los pacientes con fisiología restrictiva o taponamiento pueden presentar un súbito deterioro con una reducción rápida de la frecuencia cardíaca. Se debe practicar

un control rápido de la frecuencia o cardioversión, según la necesidad clínica (tabla 12). La terapia de la fibrilación auricular depende de su duración³¹.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda y con fibrilación auricular deben estar anticoagulados. Cuando la fibrilación auricular es paroxística se debe considerar la cardioversión médica o eléctrica después del trabajo inicial de estabilización del paciente. Si la duración de la fibrilación auricular es > 48 h, el paciente debe ser anticoagulado y se debe obtener un control óptimo de la frecuencia cardíaca con tratamiento médico durante 3 semanas antes de la cardioversión. Si el paciente está hemodinámicamente inestable, es imprescindible realizar una cardioversión urgente, pero debe excluirse la presencia de trombosis auricular mediante ecocardiografía transesofágica antes de la cardioversión³¹.

Se debe evitar el uso de verapamilo y diltiazem en la fibrilación auricular aguda, ya que pueden empeorar la insuficiencia cardíaca y causar bloqueo auriculoventricular de tercer grado. La amiodarona y los agentes bloqueadores beta han sido utilizados con éxito en el control de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular, así como en el control de sus recurrencias^{3,192}.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia A

El verapamilo puede considerarse para el tratamiento de la fibrilación auricular o de la taquicardia supraventricular con un complejo QRS estrecho cuando los pacientes tienen una función sistólica ventricular normal o sólo ligeramente reducida.

Los antiarrítmicos de clase I deben evitarse en los pacientes con una fracción de eyección baja, y especialmente en los que tienen un complejo QRS ancho. El dofetilide es un fármaco nuevo que está dando resultados prometedores en la cardioversión médica y en la prevención de nuevas fibrilaciones auriculares, pero se necesitan estudios adicionales para evaluar su seguridad y eficacia en la insuficiencia cardíaca aguda¹⁹³.

Los agentes bloqueadores beta pueden probarse para el tratamiento de las taquicardias supraventriculares cuando son bien tolerados^{194,195}. En la taquicardia con un complejo QRS ancho se puede utilizar adenosina intravenosa para intentar terminar la arritmia. Debe considerarse la posibilidad de cardioversión eléctrica de la taquicardia supraventricular con sedación en los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda e hipotensión. Los pacientes con infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardíaca aguda y los pacientes con insuficiencia cardíaca diastólica no toleran las arritmias supraventriculares rápidas.

La concentración plasmática de potasio y magnesio debe normalizarse, sobre todo en pacientes con arritmia ventricular^{179,196}.

Recomendación de clase IIb, nivel de evidencia B

Tratamiento de arritmias que ponen en peligro la vida. La fibrilación ventricular y la taquiarritmia ventricular requieren una inmediata cardioversión, con asistencia ventilatoria si es necesario y, en el caso de un paciente consciente, con sedación (tabla 12).

La amiodarona y los agentes bloqueadores beta pueden prevenir la repetición de estas arritmias^{3,192}.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia A

En caso de arritmias ventriculares recurrentes y pacientes hemodinámicamente inestables se debe realizar inmediatamente una angiografía y una prueba electrofisiológica. En los casos en los que haya un sustrato arritmico localizado, la ablación por radiofrecuencia puede eliminar la tendencia arritmica, aunque no se puede asegurar el efecto a largo plazo^{3,197,207} (tabla 12).

Recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C

11.9. Insuficiencia cardíaca aguda perioperatoria

La insuficiencia cardíaca aguda en el período perioperatorio se relaciona normalmente con isquemia miocárdica, que suele ser silente, es decir, sin dolor torácico.

12. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cardíaca aguda

La insuficiencia cardíaca aguda es una complicación grave de muchas alteraciones cardíacas. En algunas de ellas el tratamiento quirúrgico mejora el pronóstico si se realiza de forma urgente o inmediata (tabla 13). Las

TABLA 13. Trastornos cardíacos e insuficiencia cardíaca aguda que requieren tratamiento quirúrgico

Shock cardiogénico después de infarto agudo de miocardio en pacientes con cardiopatía isquémica multivaso
Comunicación interventricular postinfarto
Rotura de la pared libre
Descompensación aguda de una enfermedad valvular cardíaca preexistente
Insuficiencia valvular protésica o trombosis
Aneurisma aórtico o disección aórtica con rotura en el saco pericárdico
Insuficiencia mitral aguda por:
Rotura isquémica del músculo papilar
Disfunción isquémica del músculo papilar
Rotura de cuerda mixomatosa
Endocarditis
Traumatismo
Insuficiencia aórtica aguda por:
Endocarditis
Disección aórtica
Traumatismo torácico cerrado
Rotura de un aneurisma del seno de Valsalva
Descompensación aguda de una miocardiopatía crónica que requiere un dispositivo de asistencia mecánica

opciones quirúrgicas incluyen la revascularización coronaria, la corrección de las lesiones anatómicas, el reemplazo o la reconstrucción valvular y el soporte circulatorio temporal mediante dispositivos de asistencia mecánica. La ecocardiografía es la técnica más importante para el diagnóstico (fig. 3).

12.1. Insuficiencia cardíaca aguda relacionada con complicaciones del infarto agudo de miocardio

Rotura de la pared libre. La rotura de la pared libre se ha documentado en el 0,8-6,2% de los pacientes que han presentado infarto agudo de miocardio¹⁹⁸. En general produce muerte súbita en los primeros minutos debido a taponamiento cardíaco y disociación electromecánica. El diagnóstico se establece raramente antes de la muerte del paciente. Sin embargo, en algunos casos, la presentación de la rotura de la pared libre es subaguda (la presencia de trombos o de adherencias sella la rotura) lo que permite realizar una intervención si se reconoce el problema a tiempo. La mayoría de estos pacientes tiene signos de shock cardiogénico, hipotensión súbita, y/o pérdida de la conciencia. En algunos casos, la rotura está precedida por dolor torácico, náuseas, emesis, reelevación del segmento ST en las derivaciones relacionadas con el infarto o cambios en la onda T¹⁹⁹. En todos estos pacientes se debe realizar una ecocardiografía inmediata (fig. 7). La presentación clínica con un derrame pericárdico > 1 cm y densidades ecográficas elevadas en el derrame confirma el diagnóstico²⁰⁰. Se puede obtener una estabilización he-

modinámica temporal con pericardiocentesis, fluidos y agentes inotrópicos positivos. El paciente debe ser trasladado inmediatamente al quirófano sin más pruebas complementarias. La rotura de la pared libre se ha descrito también como una complicación rara de la ecocardiografía de estrés con dobutamina después de un infarto agudo de miocardio²⁰¹.

Rotura del septo interventricular postinfarto. La rotura del septo interventricular postinfarto ocurre en un 1-2% de los pacientes con infarto agudo de miocardio. Datos recientes sugieren una incidencia más baja y una presentación más prematura en la «era trombolítica»^{173,174,202}. La rotura del septo interventricular postinfarto ocurre en los primeros 1-5 días tras el infarto. El primer signo es la presencia de un soplo pansistólico en el borde esternal inferior izquierdo en un paciente con deterioro agudo y signos de insuficiencia cardíaca aguda/shock cardiogénico después de un infarto agudo de miocardio (fig. 7A).

La ecocardiografía confirma el diagnóstico y permite evaluar la función ventricular, define el lugar de la rotura del septo interventricular postinfarto, el tamaño del cortocircuito izquierdo-derecho y la coexistencia de insuficiencia mitral (fig. 7B).

Recomendación de clase I, nivel de evidencia C

La oximetría obtenida por catéter arterial pulmonar con incremento de O₂ permite la estimación de la relación flujo sanguíneo pulmonar/flujo sanguíneo sistémico (normalmente de 2 o más).

Recomendación de clase III, nivel de evidencia C para catéter arterial pulmonar para diagnóstico si la ecocardiografía es diagnóstica

Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia C para catéter arterial pulmonar para monitorización

Los pacientes con compromiso hemodinámico deben ser tratados con un balón de contrapulsación intraaórtico, vasodilatadores, agentes inotrópicos y (si es necesario) ventilación asistida. Normalmente se realiza angiografía coronaria porque en algunos estudios pequeños retrospectivos se ha demostrado que la revascularización concomitante puede mejorar el estado funcional tardío y la supervivencia^{173,175}.

Casi todos los pacientes que reciben tratamiento médico mueren. La cirugía debe practicarse rápidamente después del diagnóstico en la mayoría de pacientes. La mortalidad hospitalaria es del 20-60% en pacientes con reparación quirúrgica. Las mejorías en la técnica quirúrgica y en la protección miocárdica han mejorado el resultado clínico en las series recientes^{173,202}.

Cada vez hay mayor consenso acerca de que la cirugía debe llevarse a cabo tan pronto como se realice el diagnóstico, ya que la rotura puede expandirse abruptamente y dar lugar a un shock cardiogénico, el principal determinante de un resultado clínico adverso^{174,203}. Los pacientes con rotura del septo interventricular

postinfarto deben ser intervenidos quirúrgicamente de manera urgente si se encuentran hemodinámicamente estables, y de manera inmediata si están en shock cardiogénico.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia C

Recientemente se ha descrito la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo con hipercinesia compensadora de los segmentos basales del corazón en algunos pacientes con infarto miocárdico anterior apical como causa de un nuevo soplo sistólico y de shock cardiogénico. Persiste hasta que se administra una terapia adecuada para reducir la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo²⁰⁴.

Insuficiencia mitral aguda. La insuficiencia mitral aguda se encuentra en aproximadamente un 10% de los pacientes con shock cardiogénico después de un infarto agudo de miocardio²⁰⁵. Ocurre a los 1-14 días (normalmente a los 2-7 días) después del infarto. En la insuficiencia mitral aguda por rotura completa del músculo papilar, la mayoría de los pacientes que no son intervenidos quirúrgicamente mueren dentro de las primeras 24 h.

La rotura parcial de una o más cabezas de los músculos papilares es más frecuente que la rotura completa y se acompaña de una mejor supervivencia. En la mayoría de pacientes, la insuficiencia mitral aguda es secundaria a la disfunción del músculo papilar más que a la rotura. La endocarditis también puede ser una causa de insuficiencia mitral severa y requiere cirugía de reparación.

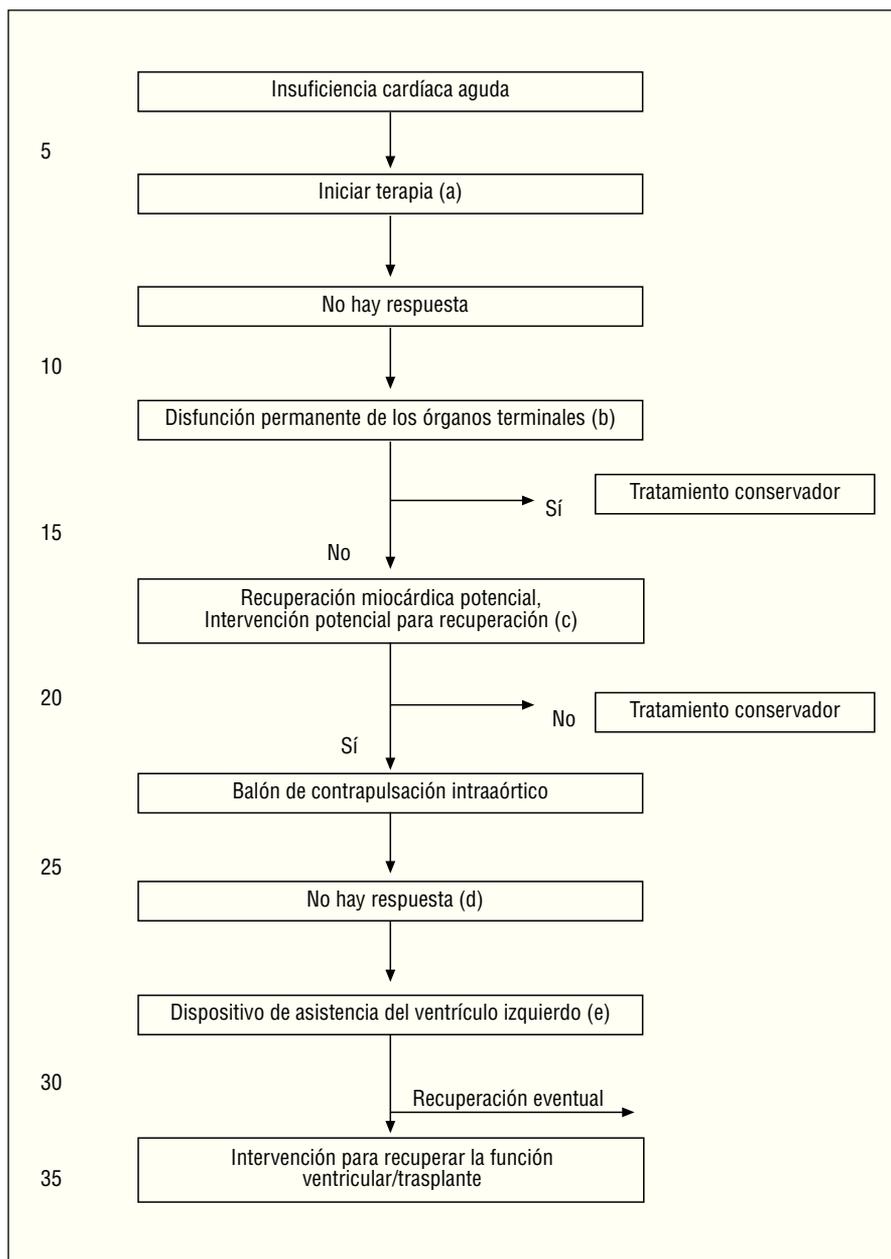
La insuficiencia mitral aguda severa se manifiesta con edema de pulmón y/o shock cardiogénico. El característico soplo sistólico apical puede estar ausente en pacientes con insuficiencia mitral severa, debido a la elevación abrupta y severa de la presión auricular sistólica. La radiografía de tórax muestra la presencia de congestión pulmonar (que puede ser unilateral). La ecocardiografía permite establecer la presencia y la gravedad de la insuficiencia mitral y facilita la evaluación de la función del ventrículo izquierdo. En general, la aurícula izquierda aparece pequeña o ligeramente aumentada de tamaño. En algunos pacientes es necesario realizar un ecocardiograma transesofágico para establecer el diagnóstico.

El catéter arterial pulmonar puede utilizarse para excluir rotura del septo interventricular; el trazado de presión pulmonar capilar puede mostrar las elevadas ondas V de la insuficiencia mitral. Las presiones de llenado ventricular pueden servir como guía para el manejo del paciente (fig. 7C).

Recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C

La mayoría de pacientes necesita un balón de contrapulsación intraaórtico para estabilizarse antes del cateterismo cardíaco y la angiografía. Cuando un paciente desarrolla insuficiencia mitral aguda, la cirugía

Fig. 8. Selección de candidatos para la implantación de dispositivos de asistencia del ventrículo izquierdo. (a) No hay respuesta al tratamiento convencional para la insuficiencia cardíaca aguda, incluido el uso adecuado de diuréticos y fluidos, agentes inotrópicos intravenosos y vasodilatadores. (b) Disfunción de los órganos distales, incluida enfermedad sistémica grave, insuficiencia renal grave, enfermedad pulmonar o disfunción hepática, daño permanente en el sistema nervioso central. (c) Recuperación potencial de la función miocárdica o de la función cardíaca, como la isquemia miocárdica aguda, shock poscardiotomía, miocarditis aguda, enfermedad cardíaca valvular aguda o candidato a trasplante cardíaco. (d) Ausencia de mejoría clínica después de balón de contrapulsación intraaórtico y ventilación mecánica. (e) La indicación final puede depender de la disponibilidad del dispositivo y de la experiencia del equipo de atención cardiovascular.



debe realizarse enseguida porque muchos pacientes experimentan un súbito deterioro o desarrollan otras complicaciones serias²⁰⁶. Los pacientes con insuficiencia mitral aguda severa y edema de pulmón o shock cardiogénico requieren cirugía de urgencia.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia C

13. Dispositivos de asistencia mecánica y trasplante cardíaco

13.1. Indicación

La asistencia circulatoria mecánica temporal puede estar indicada en pacientes con insuficiencia cardíaca

aguda que no responden al tratamiento convencional y que tienen posibilidad de recuperación miocárdica, o como un puente para el trasplante cardíaco u otras intervenciones que pueden producir una recuperación significativa de la función cardíaca (fig. 8).

Recomendación de clase IIb, nivel de evidencia B

El perfeccionamiento del diseño y de la función de los dispositivos permitirá aumentar el número de candidatos potenciales para su uso en el futuro a corto y largo plazo.

Balón de contrapulsación intraaórtico. La contrapulsación se ha convertido en un elemento estándar

TABLA 14. Dispositivos de asistencia mecánica

Dispositivo	Sistema	Indicación principal	Comentarios
<i>Extracorpóreos</i>			
Bombas de flujo continuo	Varios	Soporte a corto plazo	Los más fáciles de usar. Los más baratos. Gran experiencia. Pueden incluir oxigenadores extracorpóreos de membrana. Requieren monitorización continua. El paciente debe permanecer en cama
Bombas centrífugas	Varios		
Pulsátil	Thoratec Abiomed	Soporte a corto plazo Postcardiotomía Disfunción VI y VD Es un puente hasta el trasplante cardíaco	Fácil de usar. No es caro Requiere monitorización continua. El paciente debe permanecer en cama
<i>Intracorpóreos</i>			
Pulsátiles, implantables	Heart Mate Novacor	Es posible el uso a largo plazo Es un puente hasta el trasplante cardíaco. Puente hasta la recuperación	Caro El paciente puede moverse y seguir rehabilitación
Corazón artificial total		No se espera recuperación No es candidato a trasplante Alternativa al trasplante	Experimental Experiencia limitada

VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho.

del tratamiento de pacientes con shock cardiogénico o con insuficiencia cardíaca izquierda aguda grave que: *a)* no responde de forma rápida a la administración de líquidos, vasodilatación y soporte inotrópico; *b)* está complicada con una insuficiencia mitral significativa o rotura del septo interventricular, para obtener una estabilización hemodinámica antes de estudios diagnósticos definitivos o tratamiento, o *c)* se acompaña de isquemia miocárdica grave, en espera de angiografía coronaria y revascularización.

La contrapulsación aórtica sincronizada con balón se realiza inflando y desinflando un balón de 30-50 ml colocado en la aorta torácica a través de la arteria femoral. Al inflar el balón en diástole se aumentan la presión diastólica aórtica y el flujo coronario, mientras que al desinflarlo durante la sístole se disminuye la poscarga y se facilita el vaciamiento del ventrículo izquierdo. El balón de contrapulsación intraaórtico puede mejorar drásticamente el estado hemodinámico, pero su uso debe restringirse a pacientes cuya situación clínica pueda mejorarse (p. ej., mediante revascularización coronaria, reemplazo valvular o trasplante cardíaco) o recuperarse espontáneamente (como en el aturdimiento miocárdico temprano después de infarto de miocardio o cirugía, miocarditis)²⁰⁷. El balón de contrapulsación intraaórtico está contraindicado en pacientes con disección aórtica o insuficiencia aórtica significativa. No debe usarse en pacientes con enfermedad vascular periférica grave, insuficiencia cardíaca de causa no corregible o fallo multiorgánico.

Recomendación de clase I, nivel de evidencia B

Dispositivos de asistencia ventricular. Los dispositivos de asistencia ventricular son bombas mecánicas que reemplazan parcialmente el trabajo mecánico del ventrículo (tabla 14). Descargan el ventrículo y, de esta forma, reducen el trabajo miocárdico y bombean la sangre hacia el sistema arterial, aumentando el flujo periférico y de los órganos distales²⁰⁸⁻²¹⁰. Algunos de estos dispositivos incluyen un sistema de oxigenación extracorpórea²¹¹. Los nuevos dispositivos que se usan para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica (más que la aguda) restringen la progresión de la dilatación ventricular. Recientemente se han desarrollado varios tipos de dispositivos para soporte circulatorio mecánico a corto plazo en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda o agudamente descompensada. Algunos dispositivos requieren una esternotomía media y una cirugía compleja. Otros simplemente extraen sangre del sistema arterial, bombeándola nuevamente hacia el sistema vascular arterial o venoso. En algunos pacientes, la mejoría hemodinámica y clínica es espectacular.

Cuando la recuperación de una insuficiencia cardíaca aguda o el trasplante no son posibles, el uso de dispositivos de asistencia ventricular es inaceptable. En un estudio clínico aleatorizado, el tratamiento de pacientes con dispositivos de asistencia del ventrículo izquierdo frente a un tratamiento convencional mejoró el pronóstico de la insuficiencia cardíaca terminal, pero fue un procedimiento caro y se acompañó de infecciones frecuentes y complicaciones trombóticas²¹². Se necesita experiencia para la implantación de la bomba y

sólo debe usarse dentro del marco de un programa institucional. En la tabla 14 se resumen los sistemas utilizados con más frecuencia y sus indicaciones más importantes.

Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B

Las complicaciones más comunes asociadas con el uso de dispositivos de asistencia ventricular son el tromboembolismo, las hemorragias y las infecciones²⁰⁸⁻²¹⁰. También son frecuentes la hemólisis y el mal funcionamiento de la bomba.

13.2. Trasplante cardíaco

El trasplante puede considerarse como una posibilidad en la insuficiencia cardíaca aguda severa que se sabe que tiene un mal pronóstico. Es el caso de la miocarditis aguda grave o la miocardiopatía pospuerperal, o el infarto de miocardio extenso con un resultado clínico malo después de la revascularización. Sin embargo, el trasplante no es posible hasta que la situación clínica del paciente se haya estabilizado con ayuda de dispositivos y bombas artificiales (*).

14. Resumen

El síndrome clínico de insuficiencia cardíaca aguda puede presentarse como un síndrome *de novo* o como una descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica con dominancia anterógrada, izquierda (retrógrada) o derecha (retrógrada) en su presentación clínica.

El paciente con insuficiencia cardíaca aguda requiere una evaluación diagnóstica y cuidados inmediatos, así como medidas frecuentes de resucitación para mejorar los síntomas y la supervivencia.

La evaluación diagnóstica inicial debe incluir el examen clínico apoyado en los antecedentes del paciente, ECG, radiografía de tórax, urea plasmática/NT-proBNP y otras pruebas de laboratorio. La ecocardiografía debe realizarse en todos los pacientes lo antes posible (a menos que se haya realizado recientemente y el resultado esté disponible).

La evaluación clínica inicial debe incluir una evaluación de la precarga, la poscarga y la presencia de insuficiencia mitral u otras complicaciones (incluidas las complicaciones valvulares, la arritmia y las comorbilidades concomitantes, como infecciones, diabetes

mellitus, enfermedad respiratoria o renal). Los síndromes coronarios agudos son una causa frecuente de insuficiencia cardíaca aguda y a menudo se requiere una angiografía coronaria.

Después de la evaluación inicial se debe obtener una vía intravenosa, controlar los signos físicos y realizar un ECG y una SPO₂. Se debe obtener una vía arterial cuando sea necesario.

El tratamiento inicial de la insuficiencia cardíaca aguda consiste en:

- Oxigenación con mascarilla o con CPAP (se debe alcanzar una SPO₂ del 94-96%).
- Vasodilatación con nitratos o nitroprusiato.
- Tratamiento diurético con furosemida u otros diuréticos de asa (bolo inicial intravenoso seguido de infusión intravenosa continua cuando sea necesaria).
- Morfina para el alivio del malestar físico y psicológico y para mejorar los parámetros hemodinámicos.
- Los líquidos intravenosos deben administrarse si la situación clínica es dependiente de la precarga y hay signos de baja presión de llenado. Esto puede requerir la evaluación de la respuesta frente a una infusión de un volumen determinado de líquido.
- Se deben tratar específicamente otras complicaciones metabólicas y orgánicas.
- En los pacientes con síndrome coronario agudo u otra complicación cardíaca se deben realizar cateterismo cardíaco y angiografía, con posibilidad de intervención invasiva, incluida la cirugía.
- Se debe iniciar un tratamiento médico adecuado con bloqueadores beta y otros fármacos, tal como se describe en este informe.

Se deben administrar otros tratamiento específicos (figs. 5-7; tabla 14) basándose en las características clínicas y hemodinámicas del paciente que no responde al tratamiento inicial. Estos tratamientos incluyen el uso de agentes inotrópicos o sensibilizadores al calcio para la insuficiencia cardíaca descompensada grave, o agentes inotrópicos para el shock cardiogénico.

El objetivo del tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda es corregir la hipoxia y aumentar el gasto cardíaco, la perfusión renal, la excreción de sodio y la diuresis. Pueden ser necesarios otros tratamientos, como la aminofilina intravenosa o el agonista β₂ para la broncodilatación. Puede necesitarse ultrafiltración o diálisis en casos de insuficiencia cardíaca refractaria.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria o insuficiencia cardíaca terminal deben ser considerados candidatos para recibir tratamientos adicionales cuando esté indicado (figs. 7 y 8), entre los que se incluyen: balón de contrapulsación intraaórtico, ventilación mecánica artificial o dispositivos de asistencia circulatoria como medida temporal o como puente para el trasplante cardíaco.

(*) En España, en los últimos años, la indicación de trasplante cardíaco urgente está creciendo. Según los datos del último Registro Español de Trasplante Cardíaco¹, en los últimos 5 años el porcentaje medio de trasplante cardíaco urgente fue de un 21%, y aumentó a un 26% en el año 2002 y a un 29% en el año 2003.

1. Almenar Bonet L, en representación de los Grupos Españoles de Trasplante Cardíaco. Registro Español de Trasplante Cardíaco. XV Informe Oficial de la Sección de Insuficiencia Cardíaca, Trasplante y otras alternativas terapéuticas (1984-2003). Rev Esp Cardiol. 2004;57:1197-204.

El paciente con insuficiencia cardíaca aguda puede recuperarse muy bien, dependiendo de la etiología y de la fisiopatología subyacente. Se requiere un tratamiento prolongado en una unidad con equipamiento y experiencia. Para ello es necesario disponer de un equipo experto en insuficiencia cardíaca que pueda iniciar de forma rápida el manejo médico y atender las necesidades de información del paciente y la familia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2001;22:1527-60.
2. Guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. Disponible en: <http://www.escardio.org>
3. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. *Lancet*. 1997;350:1417-24.
4. McCullough PA, Philbin EF, Spertus JA, et al. Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:60-9.
5. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, et al. The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: Patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J*. 2003;24:442-63.
6. Fox KF, Cowie MR, Wood DA, et al. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. *Eur Heart J*. 2001;22:228-36.
7. Al-Khadra AS, Salem DN, Rand WM, et al. Warfarin anticoagulation and survival: a cohort analysis from the studies of left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:749-53.
8. Berry C, Murdoch DR, McMurray JJ. Economics of chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2001;3:283-91.
9. The treatment of heart failure. Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 1997;18:736-53.
10. Adams KF Jr, Zannad F. Clinical definition and epidemiology of advanced heart failure. *Am Heart J*. 1998;135:S204-15.
11. O'Connell JB. The economic burden of heart failure. *Clin Cardiol*. 2000;23:III6-10.
12. Stevenson R, Ranjadayan K, Wilkinson P, et al. Short and long term prognosis of acute myocardial infarction since introduction of thrombolysis. *BMJ*. 1993;307:349-53.
13. Roguin A, Behar D, Ben Ami H, et al. Long-term prognosis of acute pulmonary oedema: an ominous outcome. *Eur J Heart Fail*. 2000;2:137-44.
14. Krumholz MH P, EM, Tu N, et al. The treatment target in acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovasc Med*. 2001;2 Suppl 2:S7-12.
15. Krumholz HM, Chen J, Murillo JE, et al. Admission to hospitals with on-site cardiac catheterization facilities: impact on long-term costs and outcomes. *Circulation*. 1998;98:2010-6.
16. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J*. 1997;18:208-25.
17. McAlister FA, Lawson FM, Teo KK, et al. A systematic review of randomized trials of disease management programs in heart failure. *Am J Med*. 2001;110:378-84.
18. Krumholz HM, Vaccarino V, Ellerbeck EF, et al. Determinants of appropriate use of angiotensin-converting enzyme inhibitors after acute myocardial infarction in persons ≥ 65 years of age. *Am J Cardiol*. 1997;79:581-6.
19. Rich MW, Beckham V, Wittenberg C, et al. A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1995;333:1190-5.
20. Nohria A TS, Fang JC, Lewis EF, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1797-804.
21. Grady KL, Dracub K, Kennedy G, Moser DK, Piano M, Stevenson LW. AHA Scientific Statement: Team management of patients with heart failure: a statement of health care professional from the cardiovascular nursing council of the American Heart Association. *Circulation*. 2000;1002:2443-56.
22. Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. *JAMA*. 2002;287:628-40.
23. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967;20:457-64.
24. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1977;39:137-45.
25. Arnold JM, Braunwald E, Sandor T, et al. Inotropic stimulation of reperfused myocardium with dopamine: effects on infarct size and myocardial function. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6:1026-34.
26. Bolli R. Basic and clinical aspects of myocardial stunning. *Prog Cardiovasc Dis*. 1998;40:477-516.
27. Wijns W, Vatner SF, Camici PG. Hibernating myocardium. *N Engl J Med*. 1998;339:173-81.
28. Marban E. Myocardial stunning and hibernation. The physiology behind the colloquialisms. *Circulation*. 1991;83:681-8.
29. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2002;23:1809-40.
30. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003;24:28-66.
31. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology. Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J*. 2001;22:1852-923.
32. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347:161-7.
33. Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R, et al. Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:379-85.
34. Cowie MR, Jourdain P, Maisel A, et al. Clinical applications of B-type natriuretic peptide (BNP) testing. *Eur Heart J*. 2003;24: 1710-8.
35. Capomolla S, Pozzoli M, Opasich C, et al. Dobutamine and nitroprusside infusion in patients with severe congestive heart failure: hemodynamic improvement by discordant effects on mitral regurgitation, left atrial function, and ventricular function. *Am Heart J*. 1997;134:1089-98.
36. Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth Analg*. 2000;90:351-5.
37. Nagueh SF, Kopelen HA, Zoghbi WA. Feasibility and accuracy of Doppler echocardiographic estimation of pulmonary artery occlusive pressure in the intensive care unit. *Am J Cardiol*. 1995;75:1256-62.
38. Nishimura RA, Tajik AJ. Determination of left-sided pressure gradients by utilizing Doppler aortic and mitral regurgitant signals: validation by simultaneous dual catheter and Doppler studies. *J Am Coll Cardiol*. 1988;11:317-21.

39. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1366-74.
40. Colucci WS, Elkayam U, Horton DP, et al. Intravenous nesiritide, a natriuretic peptide, in the treatment of decompensated congestive heart failure. Nesiritide Study Group. *N Engl J Med*. 2000;343:246-53.
41. Torre-Amione G, Young JB, Durand J, et al. Hemodynamic effects of tezoseptan, an intravenous dual endothelin receptor antagonist, in patients with class III to IV congestive heart failure. *Circulation*. 2001;103:973-80.
42. Follath F, Cleland JG, Just H, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet*. 2002;360:196-202.
43. Steimle AE, Stevenson LW, Chelimsky-Fallick C, et al. Sustained hemodynamic efficacy of therapy tailored to reduce filling pressures in survivors with advanced heart failure. *Circulation*. 1997;96:1165-72.
44. Gottlieb SS, Brater DC, Thomas I, et al. BG9719 (CVT-124), an A1 adenosine receptor antagonist, protects against the decline in renal function observed with diuretic therapy. *Circulation*. 2002;105:1348-53.
45. Shah MR, Stinnett SS, McNulty SE, et al. Hemodynamics as surrogate end points for survival in advanced heart failure: an analysis from FIRST. *Am Heart J*. 2001;141:908-14.
46. Boyd O, Grounds RM, Bennett ED. A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA*. 1993;270:2699-707.
47. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med*. 2003;348:5-14.
48. Rhodes A, Cusack RJ, Newman PJ, et al. A randomised, controlled trial of the pulmonary artery catheter in critically ill patients. *Intens Care Med*. 2002;28:256-64.
49. Mueller HS, Chatterjee K, Davis KB, et al. ACC expert consensus document. Present use of bedside right heart catheterization in patients with cardiac disease. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:840-64.
50. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001;345:1359-67.
51. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J*. 1976;1:1121-3.
52. Packer PM. Proposal for a new clinical end point to evaluate the efficacy of drugs and devices in the treatment of chronic heart failure. *J Card Fail*. 2001;7:176-82.
53. Udelson JE, Smith WB, Hendrix GH, et al. Acute hemodynamic effects of conivaptan, a dual V(1A) and V(2) vasopressin receptor antagonist, in patients with advanced heart failure. *Circulation*. 2001;104:2417-23.
54. Cuffe MS, Califf RM, Adams KF Jr, et al. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;287:1541-7.
55. Silver MA, Horton DP, Ghali JK, et al. Effect of nesiritide versus dobutamine on short-term outcomes in the treatment of patients with acutely decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:798-803.
56. Fonarow GC, Stevenson LW, Walden JA, et al. Impact of a comprehensive heart failure management program on hospital readmission and functional status of patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:725-32.
57. Marik PE. Pulmonary artery catheterization and esophageal doppler monitoring in the ICU. *Chest*. 1999;116:1085-91.
58. Jardin F, Valtier B, Beauchet A, et al. Invasive monitoring combined with two-dimensional echocardiographic study in septic shock. *Intens Care Med*. 1994;20:550-4.
59. Gore JM, Goldberg RJ, Spodick DH, et al. A community-wide assessment of the use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. *Chest*. 1987;92:721-7.
60. Zion MM, Balkin J, Rosenmann D, et al. Use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. Analysis of experience in 5,841 patients in the SPRINT Registry. SPRINT Study Group. *Chest*. 1990;98:1331-5.
61. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA*. 1996;276:889-97.
62. Ivanov R, Allen J, Calvin JE. The incidence of major morbidity in critically ill patients managed with pulmonary artery catheters: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2000;28:615-9.
63. Wilson J, Woods I, Fawcett J, et al. Reducing the risk of major elective surgery: randomised controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. *BMJ*. 1999;318:1099-103.
64. Rasanen J, Heikkila J, Downs J, et al. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol*. 1985;55:296-300.
65. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med*. 1991;325:1825-30.
66. Lin M, Yang YF, Chiang HT, et al. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest*. 1995;107:1379-86.
67. Takeda S, Nejima J, Takano T, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure on pulmonary edema complicating acute myocardial infarction. *Jpn Circ J*. 1998;62:553-8.
68. Kelly CA, Newby DE, McDonagh TA, et al. Randomised controlled trial of continuous positive airway pressure and standard oxygen therapy in acute pulmonary oedema; effects on plasma brain natriuretic peptide concentrations. *Eur Heart J*. 2002;23:1379-86.
69. Pang D, Keenan SP, Cook DJ, et al. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Chest*. 1998;114:1185-92.
70. Masip J, Betbese AJ, Paez J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet*. 2000;356:2126-32.
71. Sharon A, Shpirer I, Kaluski E, et al. High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:832-7.
72. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med*. 1997;25:620-8.
73. Lee G, DeMaria AN, Amsterdam EA, et al. Comparative effects of morphine, meperidine and pentazocine on cardiocirculatory dynamics in patients with acute myocardial infarction. *Am J Med*. 1976;60:949-55.
74. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, et al. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group. *N Engl J Med*. 1999;341:793-800.
75. Cotter G, Metzko E, Kaluski E, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet*. 1998;351:389-93.
76. Cohn JN, Franciosa JA. Vasodilator therapy of cardiac failure (second of two parts). *N Engl J Med*. 1977;297:254-8.
77. Jain P, Massie BM, Gattis WA, et al. Current medical treatment for the exacerbation of chronic heart failure resulting in hospitalization. *Am Heart J*. 2003;145:S3-17.

78. Reves JG, Erdmann W, Mardis M, et al. Evidence for existence of intramyocardial steal. *Adv Exp Med Biol.* 1977;94:755-60.
79. Colucci WS. Nesiritide for the treatment of decompensated heart failure. *J Cardiac Fail.* 2001;7:92-100.
80. Swedberg K, Held P, Kjekshus J, et al. Effects of early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative New Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSENSUS II). *N Engl J Med.* 1992;327:678-84.
81. Ambrosioni E, Borghi C, Magnani B. The effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor zofenopril on mortality and morbidity after anterior myocardial infarction. The Survival of Myocardial Infarction Long-Term Evaluation (SMILE) Study Investigators. *N Engl J Med.* 1995;332:80-5.
82. Latini R, Tognoni G, Maggioni AP, et al. Clinical effects of early angiotensin-converting enzyme inhibitor treatment for acute myocardial infarction are similar in the presence and absence of aspirin: systematic overview of individual data from 96 712 randomized patients. Angiotensin-converting Enzyme Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:1801-7.
83. Follath F. Do diuretics differ in terms of clinical outcome in congestive heart failure? *Euro Heart J.* 1998;19 Suppl P:P5-8.
84. Brater DC. Diuretic therapy. *N Engl J Med.* 1998;339:387-95.
85. Wilson JR, Reichel N, Dunkman WB, et al. Effect of diuresis on the performance of the failing left ventricle in man. *Am J Med.* 1981;70:234-9.
86. Johnson W, Omland T, Hall C, et al. Neurohormonal activation rapidly decreases after intravenous therapy with diuretics and vasodilators for class IV heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1623-9.
87. Brater DC. Resistance to loop diuretics. Why it happens and what to do about it. *Drugs.* 1985;30:427-43.
88. Cotter G, Metzko E, Kaluski E, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema [see comments]. *Lancet.* 1998;351:389-93.
89. Gardtman M, Waagstein L, Karlsson T, et al. Has an intensified treatment in the ambulance of patients with acute severe left heart failure improved the outcome? *Eur J Emerg Med.* 2000;7:15-24.
90. Sacchetti A, Ramoska E, Moakes ME, et al. Effect of ED management on ICU use in acute pulmonary edema. *Am J Emerg Med.* 1999;17:571-4.
91. Kramer WG, Smith WB, Ferguson J, et al. Pharmacodynamics of torsemide administered as an intravenous injection and as a continuous infusion to patients with congestive heart failure. *J Clin Pharmacol.* 1996;36:265-70.
92. Lahav M, Regev A, Ra'anani P, et al. Intermittent administration of furosemide vs continuous infusion preceded by a loading dose for congestive heart failure. *Chest.* 1992;102:725-31.
93. Pivac N, Rumboldt Z, Sardelic S, et al. Diuretic effects of furosemide infusion versus bolus injection in congestive heart failure. *Int J Clin Pharmacol Res.* 1998;18:121-8.
94. Van Meyel JJ, Smits P, Dormans T, et al. Continuous infusion of furosemide in the treatment of patients with congestive heart failure and diuretic resistance. *J Intern Med.* 1994;235:329-34.
95. Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, et al. Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomised controlled trial. *Br Heart J.* 1994;71:146-50.
96. Dormans TP, Gerlag PG, Russel FG, et al. Combination diuretic therapy in severe congestive heart failure. *Drugs.* 1998;55: 165-72.
97. Ellison DH. Diuretic therapy and resistance in congestive heart failure. *Cardiology.* 2001;96:132-43.
98. Kiyangi A, Field MJ, Pawsey CC, et al. Metolazone in treatment of severe refractory congestive cardiac failure. *Lancet.* 1990;335:29-31.
99. Van Vliet AA, Donker AJ, Nauta JJ, et al. Spironolactone in congestive heart failure refractory to high-dose loop diuretic and low-dose angiotensin-converting enzyme inhibitor. *Am J Cardiol.* 1993;71:A21-8.
100. Cotter G, Weissgarten J, Metzko E, et al. Increased toxicity of high-dose furosemide versus low-dose dopamine in the treatment of refractory congestive heart failure. *Clin Pharmacol Ther.* 1997;62:187-93.
101. Kramer BK, Schweda F, Riegger GA. Diuretic treatment and diuretic resistance in heart failure. *Am J Med.* 1999;106:90-6.
102. Neuberg GW, Miller AB, O'Connor CM, et al. Diuretic resistance predicts mortality in patients with advanced heart failure. *Am Heart J.* 2002;144:31-8.
103. Wakelkamp M, Alvan G, Gabrielsson J, et al. Pharmacodynamic modeling of furosemide tolerance after multiple intravenous administration. *Clin Pharmacol Ther.* 1996;60:75-88.
104. Dormans TP, Van Meyel JJ, Gerlag PG, et al. Diuretic efficacy of high dose furosemide in severe heart failure: bolus injection versus continuous infusion. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:376-82.
105. Maxwell AP, Ong HY, Nicholls DP. Influence of progressive renal dysfunction in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2002;4:125-30.
106. Marik PE, Kussman BD, Lipman J, et al. Acetazolamide in the treatment of metabolic alkalosis in critically ill patients. *Heart Lung.* 1991;20:455-9.
107. Sharpe N. Beta-blockers in heart failure. Future directions. *Eur Heart J.* 1996;17 Suppl B:39-42.
108. Furberg CD. Overview of completed sudden death trials: US experience. *Cardiology.* 1987;74 Suppl 2:24-31.
109. Yusuf S, Peto R, Lewis J, et al. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis.* 1985;27:335-71.
110. Herlitz J, Waagstein F, Lindqvist J, et al. Effect of metoprolol on the prognosis for patients with suspected acute myocardial infarction and indirect signs of congestive heart failure (a subgroup analysis of the Goteborg Metoprolol Trial). *Am J Cardiol.* 1997;80:J40-4.
111. Herlitz J, Elmfeldt D, Hjalmarson A, et al. Effect of metoprolol on indirect signs of the size and severity of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1983;51:1282-8.
112. Witchitz S, Cohen-Solal A, Dartois N, et al. Treatment of heart failure with celiprolol, a cardioselective beta blocker with beta-2 agonist vasodilatory properties. The CELICARD Group. *Am J Cardiol.* 2000;85:1467-71.
113. Held PH, Corbeij HM, Dunselman P, et al. Hemodynamic effects of metoprolol in acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled multicenter study. *Am J Cardiol.* 1985;56:G47-54.
114. Katz AM. Potential deleterious effects of inotropic agents in the therapy of chronic heart failure. *Circulation.* 1986;73:III184-90.
115. Packer M. The development of positive inotropic agents for chronic heart failure: how have we gone astray? *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:A119-26.
116. O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF, et al. Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: Insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J.* 1999;138:78-86.
117. Thackray S, Easthaugh J, Freemantle N, et al. The effectiveness and relative effectiveness of intravenous inotropic drugs acting through the adrenergic pathway in patients with heart failure: a meta-regression analysis. 2002;4:515-29.
118. Goldberg LI, McDonald RH Jr, Zimmerman AM. Sodium diuresis produced by dopamine in patients with congestive heart failure. *N Engl J Med.* 1963;269:1060-4.
119. Colucci WS, Wright RF, Braunwald E. New positive inotropic agents in the treatment of congestive heart failure. Mechanisms of action and recent clinical developments. 1. *N Engl J Med.* 1986;314:290-9.
120. Maskin CS, Ocken S, Chadwick B, et al. Comparative systemic and renal effects of dopamine and angiotensin-converting enzyme inhibition with enalapril in patients with heart failure. *Circulation.* 1985;72:846-52.

121. Metra M, Missale C, Spano PF, et al. Dopaminergic drugs in congestive heart failure: hemodynamic and neuroendocrine responses to ibopamine, dopamine, and dihydroergotoxine. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1995;25:732-40.
122. Leier CV, Binkley PF. Parenteral inotropic support for advanced congestive heart failure. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998;41:207-24.
123. Fowler MB, Laser JA, Hopkins GL, et al. Assessment of the beta-adrenergic receptor pathway in the intact failing human heart: progressive receptor down-regulation and subsensitivity to agonist response. *Circulation.* 1986;74:1290-302.
124. Feldman MD, Copelas L, Gwathmey JK, et al. Deficient production of cyclic AMP: pharmacologic evidence of an important cause of con-tractile dysfunction in patients with end-stage heart failure. *Circulation.* 1987;75:331-9.
125. Colucci WS, Denniss AR, Leatherman GF, et al. Intracoronary infusion of dobutamine to patients with and without severe congestive heart failure. Dose-response relationships, correlation with circulating catecholamines, and effect of phosphodiesterase inhibition. *J Clin Invest.* 1988;81:1103-10.
126. Colucci WS, Wright RF, Jaski BE, et al. Milrinone and dobutamine in severe heart failure: differing hemodynamic effects and individual patient responsiveness. *Circulation.* 1986;73:III175-83.
127. Galley HF. Renal-dose dopamine: will the message now get through? *Lancet.* 2000;356:2112-3.
128. Lowes BD, Tsvetkova T, Eichhorn EJ, et al. Milrinone versus dobutamine in heart failure subjects treated chronically with carvedilol. *Int J Cardiol.* 2001;81:141-9.
129. Metra M, Nodari S, D'Aloia A, et al. Beta-blocker therapy influences the hemodynamic response to inotropic agents in patients with heart failure: a randomized comparison of dobutamine and enoximone before and after chronic treatment with metoprolol or carvedilol. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1248-58.
130. Gilbert EM, Hershberger RE, Wiechmann RJ, et al. Pharmacologic and hemodynamic effects of combined beta-agonist stimulation and phosphodiesterase inhibition in the failing human heart. *Chest.* 1995;108:1524-32.
131. Levine TB, Levine AB, Elliott WG, et al. Dobutamine as bridge to angiotensin-converting enzyme inhibitor-nitrate therapy in end-stage heart failure. *Clin Cardiol.* 2001;24:231-6.
132. Caldicott LD, Hawley K, Heppell R, et al. Intravenous enoximone or dobutamine for severe heart failure after acute myocardial infarction: a randomized double-blind trial. *Eur Heart J.* 1993;14:696-700.
133. Burger AJ, Horton DP, LeJemtel T, et al. Effect of nesiritide (B-type natriuretic peptide) and dobutamine on ventricular arrhythmias in the treatment of patients with acutely decompensated congestive heart failure: the PRECEDENT study. *Am Heart J.* 2002;144:1102-8.
134. Schulz R, Rose J, Martin C, et al. Development of short-term myocardial hibernation. Its limitation by the severity of ischemia and inotropic stimulation. *Circulation.* 1993;88:684-95.
135. Colucci WS, Wright RF, Braunwald E. New positive inotropic agents in the treatment of congestive heart failure. Mechanisms of action and recent clinical developments. 2. *N Engl J Med.* 1986;314:349-58.
136. Bohm M, Deutsch HJ, Hartmann D, et al. Improvement of post-receptor events by metoprolol treatment in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:992-6.
137. Loh E, Elkayam U, Cody R, et al. A randomized multicenter study comparing the efficacy and safety of intravenous milrinone and intravenous nitroglycerin in patients with advanced heart failure. *J Card Fail.* 2001;7:114-21.
138. Kivikko M, Lehtonen L, Colucci WS. Sustained hemodynamic effects of intravenous levosimendan. *Circulation.* 2003;107:81-6.
139. Innes CA, Wagstaff AJ. Levosimendan: a review of its use in the management of acute decompensated heart failure. *Drugs.* 2003;63:2651-71.
140. Nieminen MS, Lilleberg J, Leikola-Pelho T, et al. Dose related responses of a new calcium-sensitizer, simendan, in man. *Eur Heart J.* 1992;13:P1440.
141. Nieminen MS, Akkila J, Hasenfuss G, et al. Hemodynamic and neuro-humoral effects of continuous infusion of levosimendan in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1903-12.
142. Slawsky MT, Colucci WS, Gottlieb SS, et al. Acute hemodynamic and clinical effects of levosimendan in patients with severe heart failure. Study Investigators. *Circulation.* 2000;102:2222-7.
143. Cleland JG, McGowan J. Levosimendan: a new era for inodilator therapy for heart failure? *Curr Opin Cardiol.* 2002;17:257-65.
144. Bohm M, Beuckelmann D, Brown L, et al. Reduction of beta-adrenoceptor density and evaluation of positive inotropic responses in iso-lated, diseased human myocardium. *Eur Heart J.* 1988;9:844-52.
145. Bohm M, La Rosee K, Schmidt U, et al. Force-frequency relationship and inotropic stimulation in the nonfailing and failing human myocardium: implications for the medical treatment of heart failure. *Clin Invest.* 1992;70:421-5.
146. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The Digitalis Investigation Group. *N Engl J Med.* 1997;336:525-33.
147. Hood WB Jr, Dans AL, Guyatt GH, et al. Digitalis for treatment of congestive heart failure in patients in sinus rhythm. The Cochrane Data-base of Systematic Reviews 2004 Issue 4.
148. Ratshin RA, Rackley CE, Russell RO Jr. Hemodynamic evaluation of left ventricular function in shock complicating myocardial infarction. *Circulation.* 1972;45:127-39.
149. Lee DC, Johnson RA, Bingham JB, et al. Heart failure in outpatients: a randomized trial of digoxin versus placebo. *N Engl J Med.* 1982;306:699-705.
150. Rahimtoola SH, Sinno MZ, Chuquimia R, et al. Effects of ouabain on impaired left ventricular function in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1972;287:527-31.
151. Spargias KS, Hall AS, Ball SG. Safety concerns about digoxin after acute myocardial infarction. *Lancet.* 1999;354:391-2.
152. Varonkov Y, Shell WE, Smirnov V, et al. Augmentation of serum CPK activity by digitalis in patients with acute myocardial infarction. *Circulation.* 1977;55:719-27.
153. McClement BM AA. Value of signal-averaged electrocardiography, radionuclide ventriculopathy, Holter monitoring and clinical variables for prediction of arrhythmic events in survivors of acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21:1419-27.
154. Khand AU, Rankin AC, Kaye GC, et al. Systematic review of the management of atrial fibrillation in patients with heart failure. *Eur Heart J.* 2000;21:614-32.
155. Wong SC, Sanborn T, Sleeper LA, et al. Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1077-83.
156. Malmberg K, Norhammar A, Wedel H, et al. Glycometabolic state at admission: important risk marker of mortality in conventionally treated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction: long-term results from the Diabetes and Insulin-Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction (DIGAMI) study. *Circulation.* 1999;99:2626-32.
157. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1063-70.
158. Menon V, Slater JN, White HD, et al. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *Am J Med.* 2000;108: 374-80.
159. Sexton DJ, Spelman D. Current best practices and guidelines. Assessment and management of complications in infective endocarditis. *Cardiol Clin.* 2003;21:273-82.

160. Olaison L, Pettersson G. Current best practices and guidelines. Indications for surgical intervention in infective endocarditis. *Cardiol Clin.* 2003;21:235-51.
161. Houpiakian P, Raoult D. Diagnostic methods. Current best practices and guidelines for identification of difficult-to-culture pathogens in infective endocarditis. *Cardiol Clin.* 2003;21:207-17.
162. Towns ML, Reller LB. Diagnostic methods. Current best practices and guidelines for isolation of bacteria and fungi in infective endocarditis. *Cardiol Clin.* 2003;21:197-205.
163. Conti CR. Endocarditis prophylaxis yes: endocarditis prophylaxis no. *Clin Cardiol.* 2003;26:255-6.
164. Lengyel M, Fuster V, Keltai M, et al. Guidelines for management of left-sided prosthetic valve thrombosis: a role for thrombolytic therapy. Consensus Conference on Prosthetic Valve Thrombosis. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:1521-6.
165. Bonow RO, Carabello B, De Leon AC, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. Executive Summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *J Heart Valve Dis.* 1998;7:672-707.
166. Alpert JS. The thrombosed prosthetic valve: current recommendations based on evidence from the literature. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:659-60.
167. Ozkan M, Kaymaz C, Kirma C, et al. Intravenous thrombolytic treatment of mechanical prosthetic valve thrombosis: a study using serial transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:1881-9.
168. Hering D, Piper C, Horstkotte D. Management of prosthetic valve thrombosis. *Eur Heart J Suppl.* 2001;3 Suppl Q:Q22-6.
169. Roudaut R, Lafitte S, Roudaut MF, et al. Fibrinolysis of mechanical prosthetic valve thrombosis: a single-center study of 127 cases. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:653-8.
170. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J.* 2001;22:1642-81.
171. Angeja BG, Grossman W. Evaluation and management of diastolic heart failure. *Circulation.* 2003;107:659-63.
172. Burkhoff D, Maurer MS, Packer M. Heart failure with a normal ejection fraction: is it really a disorder of diastolic function? *Circulation.* 2003;107:656-8.
173. Dalrymple-Hay MJ, Monro JL, Livesey SA, et al. Postinfarction ventricular septal rupture: the Wessex experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;10:111-6.
174. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation.* 2000;101:27-32.
175. Boersma E, Poldermans D, Bax JJ, et al. Predictors of cardiac events after major vascular surgery: role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy. *JAMA.* 2001;285:1865-73.
176. Anand IS, Chugh SS. Mechanisms and management of renal dysfunction in heart failure. *Curr Opin Cardiol.* 1997;12:251-8.
177. Weinfeld MS, Chertow GM, Stevenson LW. Aggravated renal dysfunction during intensive therapy for advanced chronic heart failure. *Am Heart J.* 1999;138:285-90.
178. Hillege HL, Girbes AR, De Kam PJ, et al. Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. *Circulation.* 2000;102:203-10.
179. Leier CV, Dei Cas L, Metra M. Clinical relevance and management of the major electrolyte abnormalities in congestive heart failure: hyponatremia, hypokalemia, and hypomagnesemia. *Am Heart J.* 1994;128:564-74.
180. Agostoni PG, Marenzi GC, Sganzerla P, et al. Lung-heart interaction as a substrate for the improvement in exercise capacity after body fluid volume depletion in moderate congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1995;76:793-8.
181. Sharma A, Hermann DD, Mehta RL. Clinical benefit and approach of ultrafiltration in acute heart failure. *Cardiology.* 2001;96:144-54.
182. Tepel M, Van der Giet M, Schwarzfeld C, et al. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med.* 2000;343:180-4.
183. Briguori C, Manganelli F, Scarpato P, et al. Acetylcysteine and contrast agent-associated nephrotoxicity. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:298-303.
184. Chu VL, Cheng JW. Fenoldopam in the prevention of contrast media-induced acute renal failure. *Ann Pharmacother.* 2001;35:1278-82.
185. Marenzi G, Marana I, Lauri G, et al. The prevention of radiocontrast-agent-induced nephropathy by hemofiltration. *N Engl J Med.* 2003;349:1333-40.
186. Kindman LA, Vagelos RH, Willson K, et al. Abnormalities of pulmonary function in patients with congestive heart failure, and reversal with ipratropium bromide. *Am J Cardiol.* 1994;73:258-62.
187. Kitchen JB 3rd, Kastor JA. Pacing in acute myocardial infarction: indications, methods, hazards, and results. *Cardiovasc Clin.* 1975;7:219-43.
188. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death, European Society of Cardiology. *Eurpace.* 2002;4:3-18.
189. Monsieurs KG, Handley AJ, Bossaert LL. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Automated External Defibrillation. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group(1) and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation.* 2001;48:207-9.
190. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 3: adult basic life support. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation.* 2000;102:122-59.
191. Mathew J, Hunsberger S, Fleg J, et al. Incidence, predictive factors, and prognostic significance of supraventricular tachyarrhythmias in congestive heart failure. *Chest.* 2000;118:914-22.
192. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet.* 1999;353:2001-7.
193. Pedersen OD, Bagger H, Keller N, et al. Efficacy of dofetilide in the treatment of atrial fibrillation-flutter in patients with reduced left ventricular function: a Danish investigations of arrhythmia and mortality on dofetilide (diamond) substudy. *Circulation.* 2001;104:292-6.
194. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:1493-531.
195. Hebbbar AK, Hueston WJ. Management of common arrhythmias: Part I. Supraventricular arrhythmias. *Am Fam Physician.* 2002;65:2479-86.
196. The pre-hospital management of acute heart attacks. Recommendations of a Task Force of the The European Society of Cardiology and The European Resuscitation Council. *Eur Heart J.* 1998;19:1140-64.
197. Ellison KE, Stevenson WG, Sweeney MO, et al. Catheter ablation for hemodynamically unstable monomorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2000;11:41-4.
198. Pohjola-Sintonen S, Muller JE, Stone PH, et al. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction.

- tion: experience in the Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size. *Am Heart J.* 1989;117:809-18.
199. London RE LS. The electrocardiographic signs of acute hemopericardium. *Circulation.* 1962;25:780-6.
 200. López-Sendón J, González A, López de Sá E, et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol.* 1992;19: 1145-53.
 201. Zamorano J, Moreno R, Almería C, et al. Left ventricular free wall rupture during dobutamine stress echocardiography. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:312-4.
 202. Deja MA, Szostek J, Widenka K, et al. Post infarction ventricular septal defect: can we do better? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000;18:194-201.
 203. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. 1999 update: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction: executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation.* 1999;100:1016-30.
 204. Haley JH, Sinak LJ, Tajik AJ, et al. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in acute coronary syndromes: an important cause of new systolic murmur and cardiogenic shock. *Mayo Clin Proc.* 1999;74:901-6.
 205. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1104-9.
 206. Tavakoli R, Weber A, Brunner-La Rocca H, et al. Results of surgery for irreversible moderate to severe mitral valve regurgitation secondary to myocardial infarction. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;21:818-24.
 207. Waksman R, Weiss AT, Gotsman MS, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 1993;14: 71-4.
 208. Stevenson LW, Kormos RL. Mechanical Cardiac Support 2000: current applications and future trial design. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121:418-24.
 209. Goldstein DJ, Oz MC, Rose EA. Implantable left ventricular assist devices. *N Engl J Med.* 1998;339:1522-33.
 210. Delgado DH, Rao V, Ross HJ, et al. Mechanical circulatory assistance: state of art. *Circulation.* 2002;106:2046-50.
 211. Bartlett RH, Roloff DW, Custer JR, et al. Extracorporeal life support: the University of Michigan experience. *JAMA.* 2000; 283:904-8.
 212. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, et al. Long-term mechanical left ventricular assistance for end-stage heart failure. *N Engl J Med.* 2001;345:1435-43.