



# INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

*CATEDRA DE CLINICA MEDICA  
UNC – FCM*

*Año 2.026*



# INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

La ICA es la aparición o empeoramiento, rápido o gradual de los síntomas y/o signos de IC, lo que refleja diversas anomalías del estado de congestión y/o hipoperfusión, lo que lleva a una **internación, una visita a urgencias o una visita ambulatoria no planificada.**

Existe un amplio espectro resultantes de la interacción entre un factor desencadenante agudo y la condición cardíaca y médica general subyacente del paciente, incluidas las comorbilidades previas.

La ICA puede ser la primera manifestación de la IC (de novo) o, con mayor frecuencia (70 % de las ICA), estar relacionada con una descompensación aguda de la IC crónica (worsening).

# ALGORITMO DIAGNÓSTICO

1. **Evaluación clínica inicial:** anamnesis y examen físico
2. **Sospecha de Insuficiencia cardiaca Aguda:** antecedentes patológicos
3. **Confirmar el diagnóstico:** métodos complementarios (imágenes y laboratorio)
4. **Evaluar la gravedad:** perfil hemodinámico y fenotipo
5. **Identificar factores desencadenantes:** CHAMPIT



# 1. EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Los síntomas y signos de la ICA reflejan una sobrecarga de líquidos o una reducción del gasto cardíaco

- **Congestión del lado izquierdo** puede causar disnea, ortopnea, bendopnea, disnea paroxística nocturna, tos, taquipnea, estertores crepitantes, sibilancias e hipoxemia.
- **Congestión del lado derecho** puede causar aumento de peso corporal, edema periférico bilateral, disminución de la diuresis, dolor abdominal, náuseas, ingurgitación yugular o reflujo hepatoyugular positivo, ascitis y hepatomegalia.
- **Hipoperfusión** indica gravedad y pueden incluir hipotensión, taquicardia, pulso débil, confusión mental, ansiedad, fatiga, sudor frío en las extremidades y disminución de la diuresis. Los signos clínicos de hipoperfusión pueden aparecer en pacientes con disfunción ventricular izquierda o derecha o biventricular, así como en pacientes con fracción de eyección reducida o preservada.

↑↑ RAP

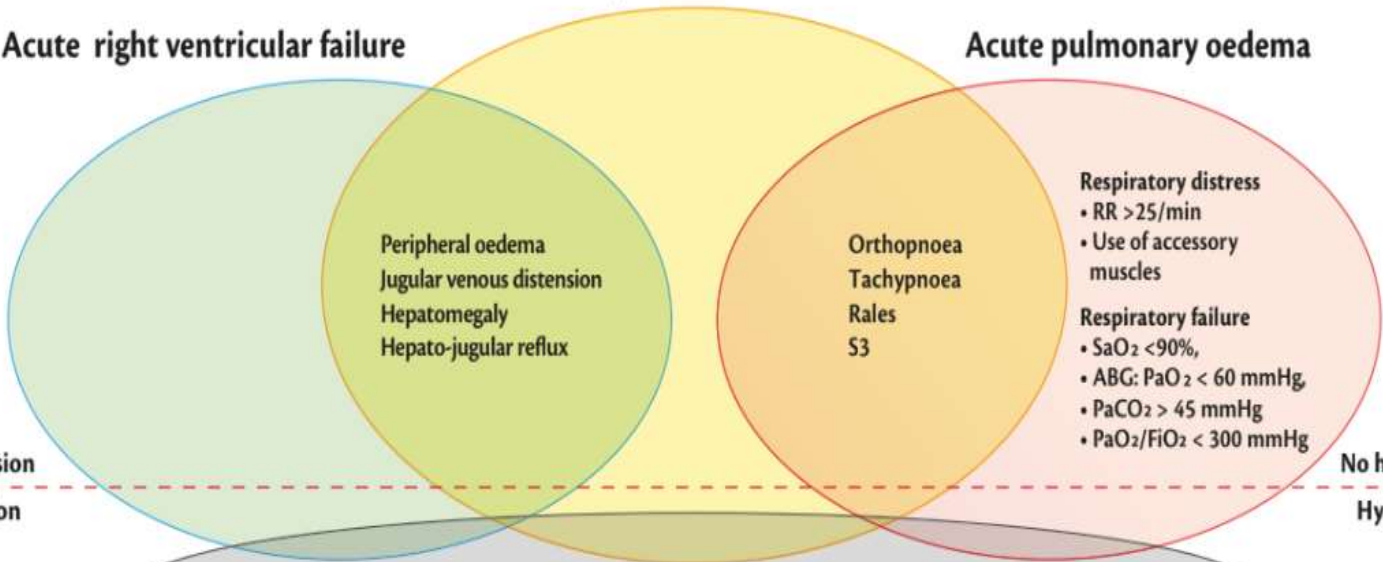
↑↑ PCWP



### Acute decompensated heart failure

#### Acute right ventricular failure

#### Acute pulmonary oedema



#### Cardiogenic shock

## 2. SOSPECHA DE ICA

El antecedente de insuficiencia cardíaca es el antecedente más útil.

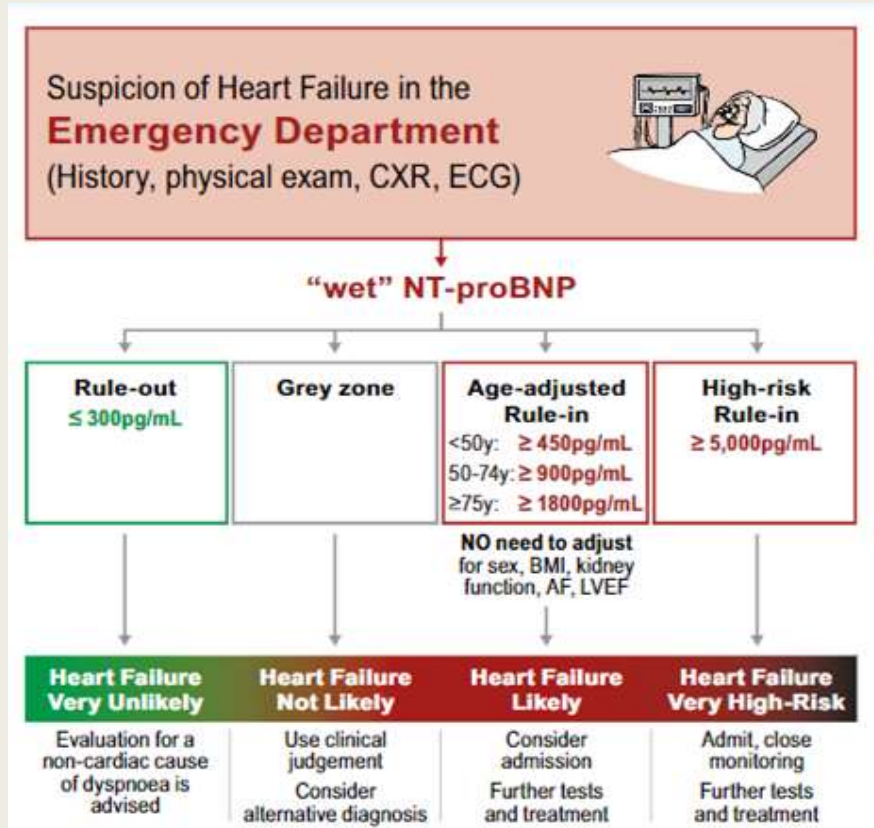
La disfunción cardíaca previamente documentada (infarto de miocardio, enfermedad valvular, enfermedad coronaria) aumenta la probabilidad de insuficiencia cardíaca, y su ausencia la disminuye.

### 3. CONFIRMAR DIAGNÓSTICO

Se necesita del apoyo de

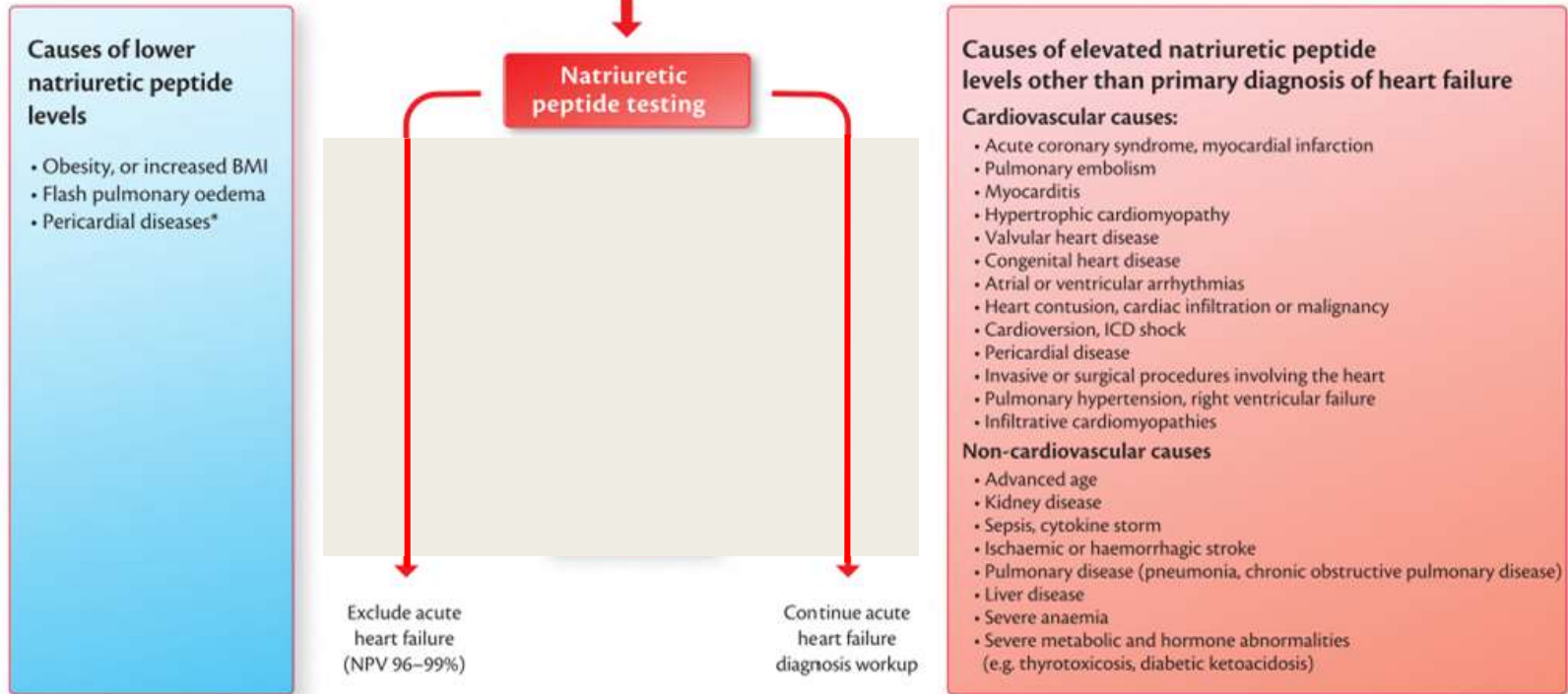
- **Laboratorio:** en específico de los biomarcadores como NT-pro-BNP
- **Métodos de imágenes:** ECG, radiografía de tórax, ecografía pulmonar, vexus

# BIOMARCADORES en GUARDIA: NT-pro-BNP



- El NT-proBNP es una neurohormona secretada por ambos ventrículos en respuesta a sobrecarga de volumen y de presión
- No requiere ajuste por factores que puedan alterar el valor
- Pacientes en zona gris requieren más estudios para el diagnóstico
- Paciente con IC conocida y tratada, un aumento mayor al 25% del valor basal debe considerarse un empeoramiento de IC

## History, signs/symptoms of acute heart failure



\*In certain patients with pericardial disease and effusion, natriuretic peptides may be lower and rise after pericardiocentesis.

# OTROS BIOMARCADORES

La **troponina cardíaca** puede ser útil para descartar la isquemia miocárdica como factor desencadenante de la ICA. Sin embargo se encuentra elevada en el 80-90 % de los pacientes con ICA, a menudo sin isquemia miocárdica evidente ni un evento coronario agudo.

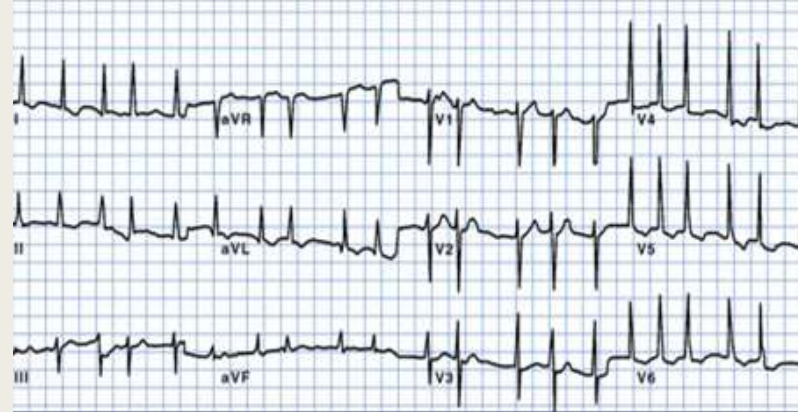
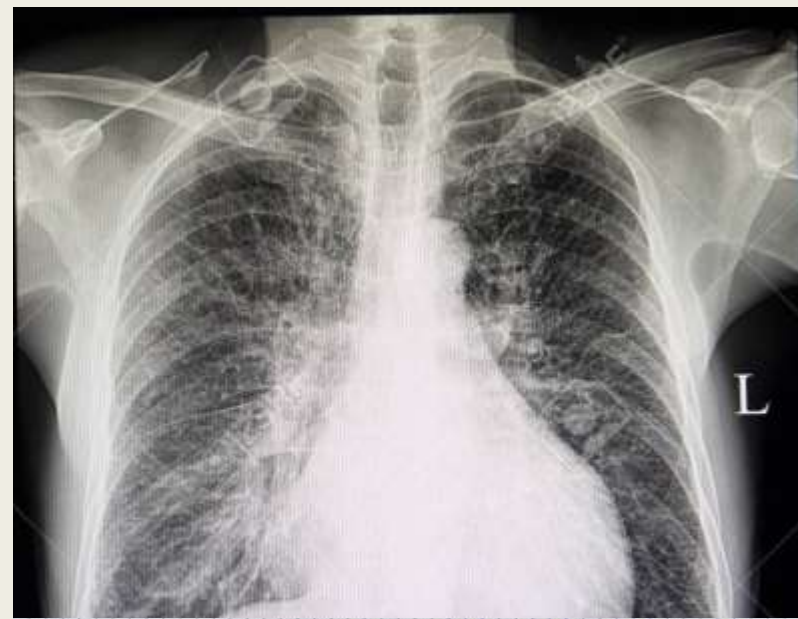
La evaluación inicial de laboratorio también debe incluir una evaluación básica de la función de otros sistemas:

- Renal (creatinina, urea, ionograma): son útiles para identificar comorbilidades no cardíacas asociadas y pueden ayudar a guiar el tratamiento.
- Hepática (GOT, GPT, FAL, Bilirrubina): suelen estar deterioradas en pacientes con ICA debido a alteraciones hemodinámicas, tanto por reducción del gasto como por aumento de la congestión venosa, e identifican a pacientes con riesgo de mal pronóstico.
- Tiroides (TSH y T4): tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo pueden precipitar una ICA, se debe evaluar en pacientes con ICA de novo.
- Ac. Láctico: es un marcador pronóstico en pacientes con hipoperfusión o inestabilidad hemodinámica

# MÉTODOS DE IMÁGENES

La **radiografía de tórax** es útil para identificar la congestión pulmonar (congestión venosa pulmonar, derrame pleural, edema intersticial o alveolar y cardiomegalia) y para detectar la presencia y posición de dispositivos intracardiacos. Una limitante es que existe una gran variabilidad inter observador en la interpretación de los signos radiológicos de congestión pulmonar.

El **ECG** puede proporcionar información útil sobre la cardiopatía subyacente o posibles factores desencadenantes, objetivos para terapias específicas y puede ayudar a seleccionar posibles candidatos para terapias con dispositivos.



**ECOGRAFÍA:** Hoy en día es una de las principales herramientas utilizadas tanto para el diagnóstico como para la evaluación de severidad de cuadros con IC agudas

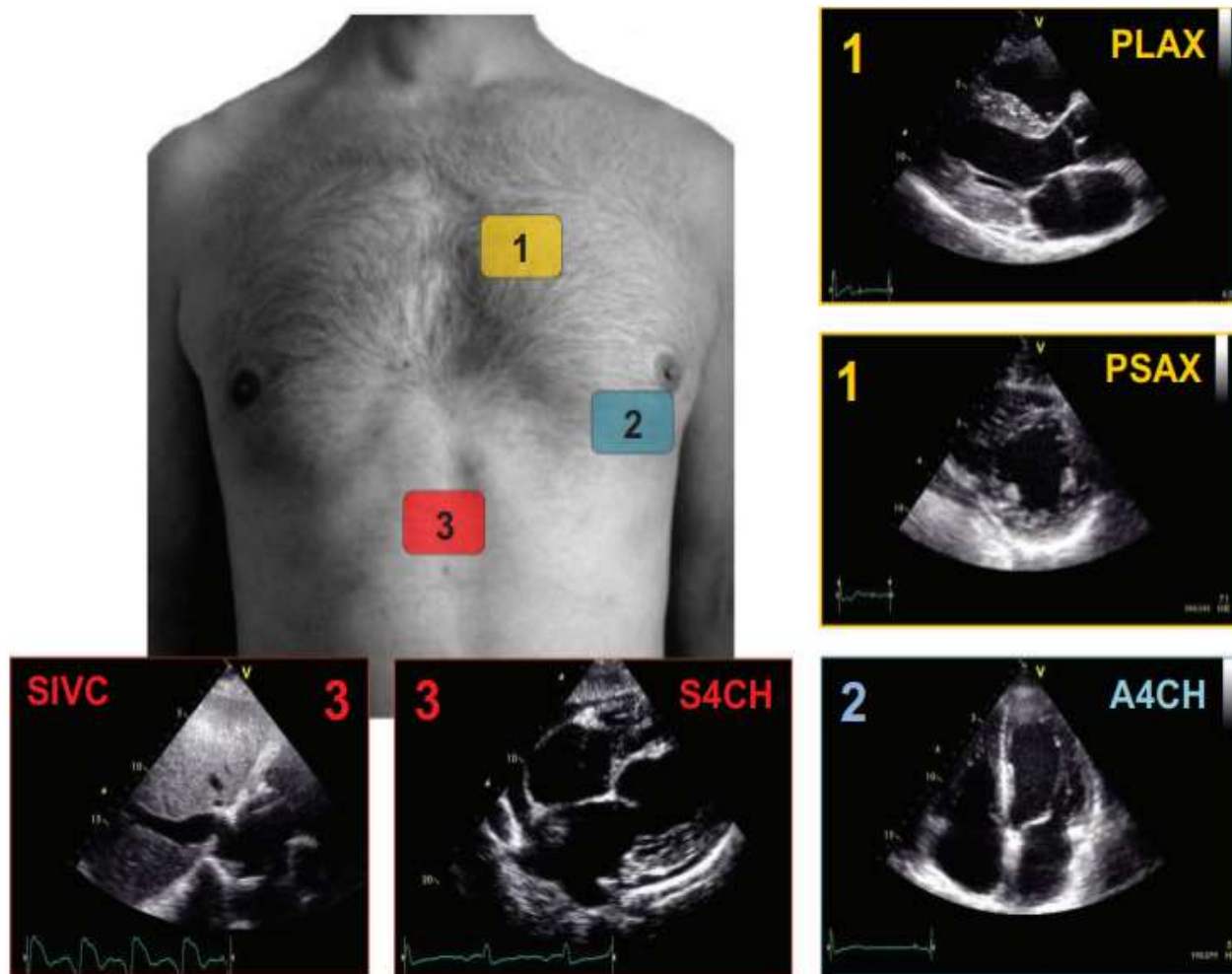
**FOCUS/eco bedside:** se define como un examen de ecografía cardíaca (en guardia o UCI), realizado según un protocolo de exploración estandarizado, pero restringido.

Informa sobre la presencia de **derrame pericárdico/taponamiento cardíaco, el tamaño y la función ventricular izquierda y derecha, el estado del volumen intravascular** y puede facilitar la toma de decisiones durante la reanimación cardiopulmonar.

No se recomienda la ecocardiografía inmediata en todos los pacientes que presentan ICA. Posterior a las 48hs

La **ecocardiografía** inmediata es obligatoria:

- En pacientes con inestabilidad hemodinámica
- En pacientes con sospecha de anomalías cardíacas estructurales o funcionales agudas potencialmente mortales (complicaciones mecánicas, insuficiencia valvular aguda, disección aórtica).
- Se debe considerar la ecocardiografía temprana en todos los pacientes con ICA de novo



Aleksandar N Neskovic, Focus cardiac ultrasound core curriculum and core syllabus of the EACVI, 2018.

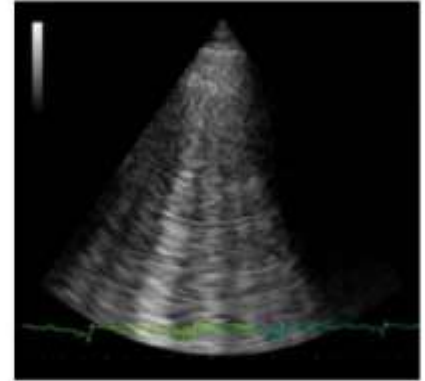
**Ecografía pulmonar** se ha convertido en una técnica valiosa para detectar la congestión pulmonar en pacientes con ICA, permite la detección rápida de líquido intersticial en el parénquima pulmonar (visualización de líneas B), y su capacidad para confirmar y descartar un síndrome intersticial significativo es superior a la de la radiografía de tórax.

El número y la extensión de las líneas B aumentan con la gravedad de la congestión. La limitante es la capacidad de la ecografía pulmonar por sí sola para discriminar entre la ICA y otras causas de edema pulmonar.

Diferentes protocolos:

- 4 zonas:  $\geq 7$  líneas B
- 8 zonas:  $\geq 1$  zona con  $\geq 3$  líneas B (una zona positiva) en cada hemitórax
- 28 zonas:  $> 15$  líneas B

## Cardiogenic pulmonary oedema



B-lines distribution	<ul style="list-style-type: none"><li>• Homogeneous, gravity-related</li><li>• No spared areas</li></ul>
Pleural line appearance	<ul style="list-style-type: none"><li>• Usually thin and regular</li></ul>
Consolidations	<ul style="list-style-type: none"><li>• Usually not present unless compressive atelectasis in large pleural effusions</li></ul>
Pleural effusion	<ul style="list-style-type: none"><li>• Frequent, variable size</li><li>• Transudate, not complex appearance</li><li>• Usually bilateral (often larger on the right side)</li></ul>

**VExUS:** es una herramienta de ultrasonido que evalúa la congestión venosa sistémica al observar la dilatación de la vena cava inferior (VCI) y las ondas Doppler en las venas hepáticas, portales y renales

Se basa en el principio de que los cambios en las ondas Doppler venosas reflejan el grado de presión que enfrenta el sistema venoso. Cuanto más anormales sean estas ondas, mayor será la congestión venosa.

Desafíos:

- Problemas en la Evaluación de la VCI: puede variar según el estado respiratorio del paciente y otros factores, como el uso de ventilación mecánica.
- Interferencias Anatómicas: Condiciones como la hipertensión portal o la cirrosis pueden alterar las ondas Doppler en las venas hepáticas y portales, lo que dificulta la interpretación correcta de los resultados. En estos casos, se recomienda una evaluación integral utilizando múltiples parámetros para confirmar el diagnóstico.
- Errores en la Interpretación del Doppler Renal: Los vasos renales pueden ser difíciles de visualizar debido a su pequeño tamaño, y las ondas Doppler pueden ser menos fiables en pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada.

## 4. EVALUAR LA GRAVEDAD: guía la terapéutico

**Fenotipo:** pueden presentar cuatro fenotipos clínicos principales con posibles solapamientos entre ellos:

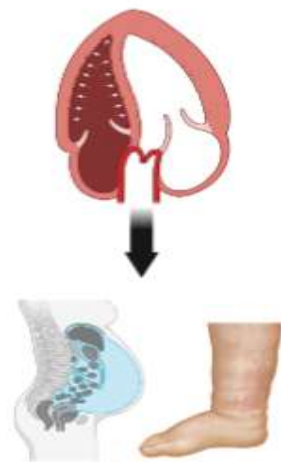
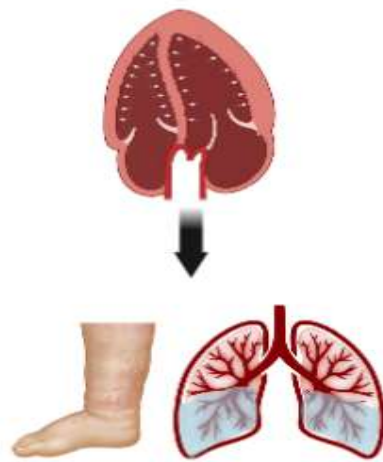
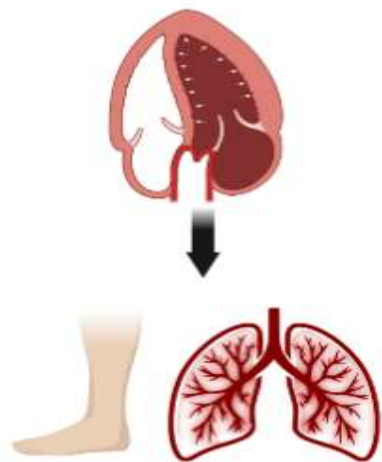
- IC agudamente descompensada: es la manifestación más frecuente de la ICA, el 50-70% de las presentaciones. Esta forma tiene una presentación más gradual, y su mayor alteración es la progresiva retención de fluidos que causan congestión
- Edema agudo de pulmón cardiogénico : se relaciona con la congestión pulmonar, incluyen la disnea con ortopnea, insuficiencia respiratoria y taquipnea
- Insuficiencia ventricular derecha aislada: se asocia con un aumento de las presiones auricular y ventricular derechas y con congestión sistémica. La insuficiencia del VD puede afectar al llenado del VI y, en última instancia, reducir el gasto cardiaco sistémico
- Shock cardiogénico: es un síndrome causado por una disfunción cardiaca primaria que causa la alteración del gasto cardiaco y un estado tisular de hipoperfusión potencialmente mortal que puede llevar al fracaso multiorgánico y la muerte

## Fenotipos de congestión: evaluación multiparamétrica

Aumento en presiones de llenado/redistribución vascular

Fenotipo mixto

Aumento en presión venosa sistémica/congestión tisular



- **Biomarcadores:**  $\uparrow\uparrow\uparrow$  NT-proBNP, CA125 normal/bajo
- **ECO:**  $E/e' > 14$  -IT  $V_{m\acute{a}x} > 2,8$  m/s, vol. AI  $> 34$  ml/m<sup>2</sup>
- **ECO pulmonar/venosa:** líneas B, VExUS 0-1

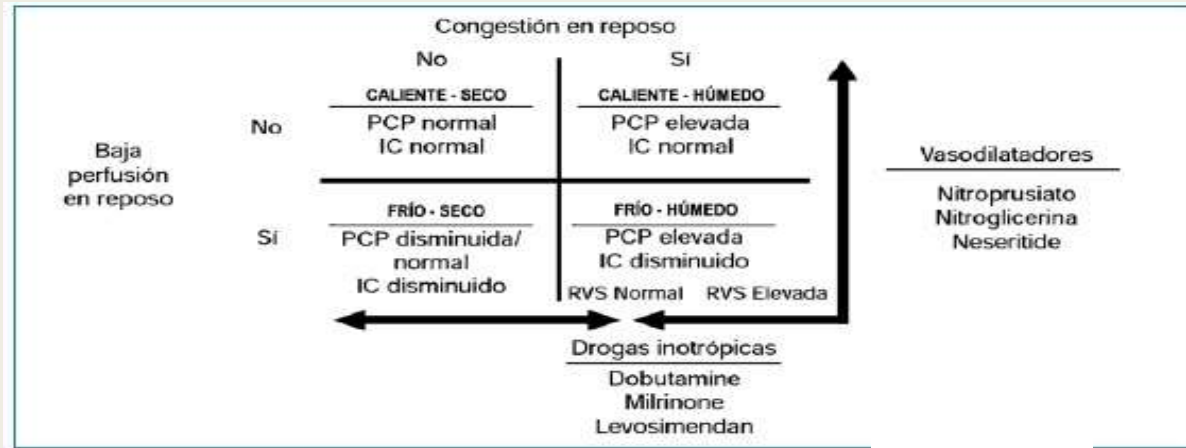
- **Biomarcadores:**  $\uparrow\uparrow$  NT-proBNP,  $\uparrow\uparrow$  CA125
- **ECO:** afectación polivalvular, disfunción biventricular, disfunción auricular
- **ECO pulmonar/venosa:** líneas B, derrame pleural, VExUS 2-3

- **Biomarcadores:**  $\uparrow$  NT-proBNP,  $\uparrow\uparrow\uparrow$  CA125
- **ECO:** disfunción derecha, IT grave, constricción pericárdica
- **ECO pulmonar/venosa:** derrame pleural, ascitis, VExUS 2-3

# Clasificación de Stevenson

**Perfil hemodinámico:** Las presentaciones clínicas se basan principalmente en la evaluación a pie de cama y la categorización según los signos clínicos de congestión e hipoperfusión, para permitir la diferenciación en cuatro perfiles distintos:

- “húmedo-caliente”: pacientes que presentan congestión y perfusión periférica adecuada
- “húmedo-frío”: con congestión e hipoperfusión
- “seco-frío”: sin congestión pero con hipoperfusión
- “seco-caliente”: sin congestión ni hipoperfusión.

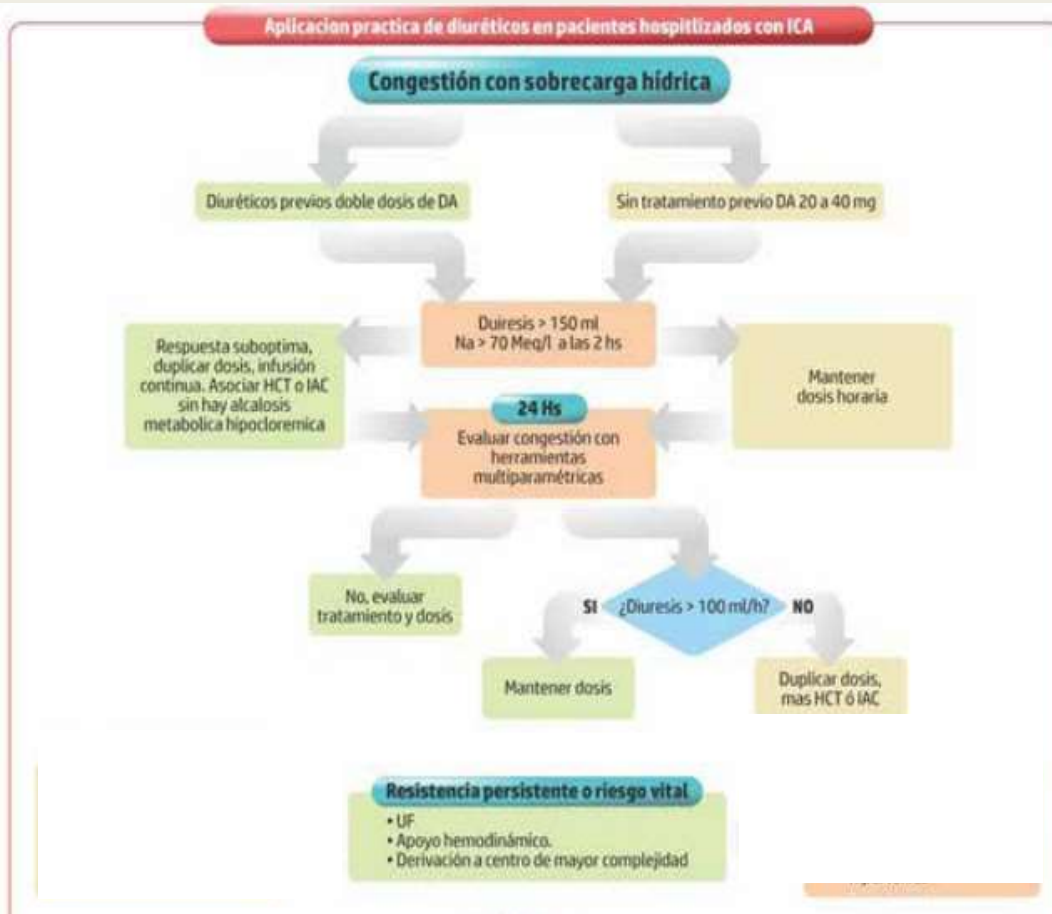
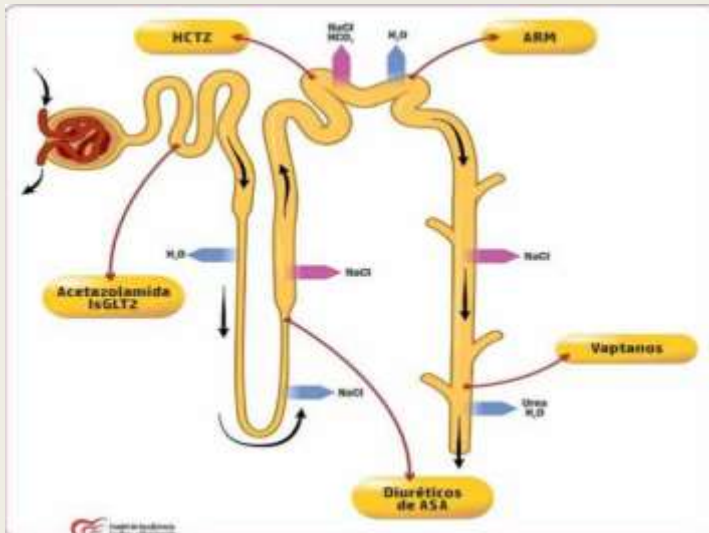


## 5. FACTORES DESENCADENANTES

<b>C</b>	Síndrome <b>C</b> oronario Agudo	Infarto o Angina que desencadena una descompensación
<b>H</b>	<b>H</b> ipertensión arterial	Crisis hipertensiva o HTA mal controlada
<b>A</b>	<b>A</b> rritmias	Taquiarritmias como bradiarritmias
<b>M</b>	<b>C</b> ausas <b>M</b> ecánicas	Complicación de un SCA (rotura de la pared libre, comunicación interventricular, insuficiencia mitral aguda), traumatismo torácico o intervención cardíaca, insuficiencia valvular aguda secundaria a endocarditis, disección aórtica o trombosis de válvula protésica.
<b>P</b>	<b>E</b> mbolia <b>P</b> ulmonar	Con afectación al ventrículo derecho
<b>I</b>	<b>I</b> nfecciones	Infecciones sistémicas o sepsis
<b>T</b>	<b>T</b> aponamiento Cardíaco	Por el compromiso del llenado ventricular
	<b>O</b> TRAS	Mala adherencia farmacológica, transgresión alimentaria, anemia severa, EPOC reagudizado, alteraciones hormonales o metabólicas, <b>PROGRESIÓN DE LA ENF.</b>

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

. **DIURÉTICOS:** La terapia en pacientes congestivos debe ser individualizada de acuerdo con la situación clínica del paciente y tratamiento previo. La piedra angular es el uso de diuréticos de asa, siempre teniendo en cuenta la respuesta a los mismos y su dosis. El bloqueo secuencial de la nefrona se hace de acuerdo con el efecto logrado, características del paciente y su medio interno. La detección de la euvolemia es necesaria en el continuo del tratamiento y evaluación prealta



. **VASODILATADORES:** son la terapia intravenosa más común en la ICA para el alivio sintomático. Tienen un mecanismo de acción dual, ya que actúan como **arteriodilatadores**, reduciendo la poscarga y las presiones ventriculares izquierda y derecha, y como **venodilatadores**, reduciendo la precarga y permitiendo la redistribución del líquido fuera de la circulación pulmonar.

- NITROGLICERINA: se inicia con dosis a 10-20 mcg/min en infusión, aumentando hasta dosis de 200 mcg/día. Puede causar hipotensión y cefalea, causando tolerancia 48hs posterior al inicio
- NITROPRUSIATO: se inicia con 0,3 µg/kg/min y aumente hasta 5 µg/kg/min. Puede causar hipotensión y toxicidad (acidosis metabólica, hipoxemia, bradicardia, alteración del estado mental).  
Sensible a la luz

. **INOTROPICOS:** Los inotrópicos son el tercer pilar farmacológico en el tratamiento de los pacientes con ICA. Su uso está limitado por efectos adversos, como arritmogénesis, hipotensión y aumento de la demanda de oxígeno del miocardio, que contribuyen a un impacto desfavorable en la supervivencia a largo plazo. Por lo tanto, los inotrópicos solo están indicados cuando los pacientes presentan síntomas, signos y hallazgos de laboratorio de bajo gasto cardíaco e hipoperfusión de órganos diana.

- DOBUTAMINA: 2-20 mg/kg/min (b+)
- DOPAMINA: 3-5 mg/kg/min inotrópico (b+) > 5mg/kg/min: inotrópico (b+), vasopresor (a+)
- MILRINONA: 0,375-0,75 mg/kg/min (inhibidos de la fosfodiesterasa III)
- LEVOSIMENDAN: 0,05 a 0,2 mg/kg/min (sensibilizador de calcio)

. **VASOPRESORES:** Entre los fármacos con una potente acción vasoconstrictora arterial periférica, la norepinefrina es preferible para los pacientes con hipotensión grave. El objetivo es aumentar la perfusión de los órganos vitales, aunque esto sea a costa de un aumento de la poscarga del VI.

Se prefiere norepinefrina como de primera elección frente a la dopamina o la epinefrina.

- NOREPINEFRINA: 0,2-1,0 mg/kg/min
- EPINEFRINA: 0,05-0,5 mg/kg/min

# VENTILACIÓN Y OXIGENOTERAPIA

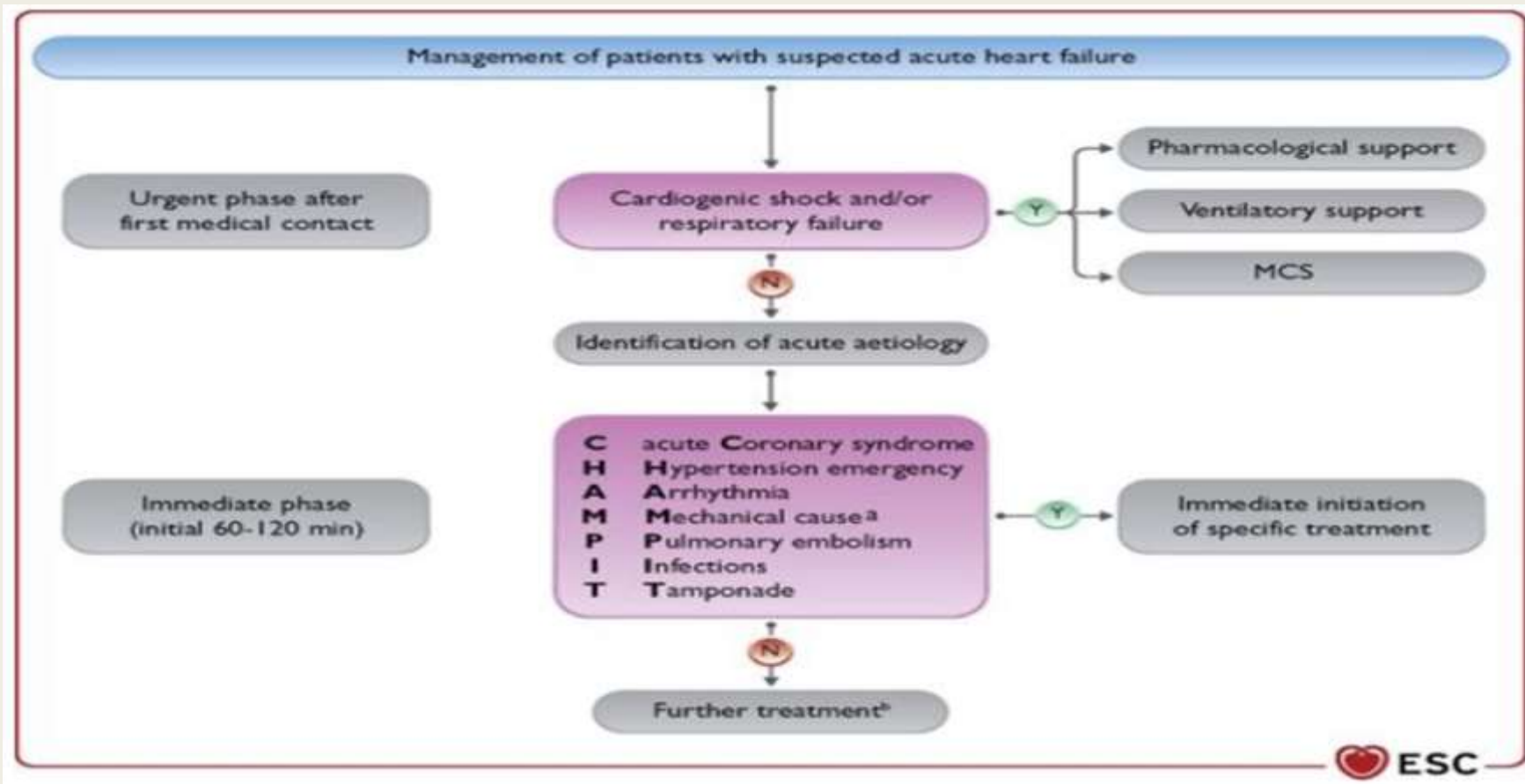
No se debe administrar sistemáticamente oxígeno a los pacientes no hipoxémicos, ya que causa vasoconstricción y reducción del gasto cardíaco

Está indicado con  $SpO_2 < 90\%$  o  $PaO_2 < 60$  mmHg a efectos de corregir la hipoxemia. En la EPOC, la hiperoxigenación puede aumentar el desajuste ventilación-perfusión, suprimir la ventilación y producir hipercapnia.

La ventilación no invasiva con presión positiva (VNI), mejora la insuficiencia respiratoria, aumenta la oxigenación y el pH, esta estrategia mejora la disnea y reduce la necesidad de intubación y la mortalidad

La intubación está recomendada para los casos de insuficiencia respiratoria progresiva que se produce a pesar la administración de oxígeno o ventilación no invasiva

# ALGORRITMO DIAGNOSTICO EN ICA



# TRATAMIENTO ESPECÍFICO SEGÚN FENOTIPO

**IC agudamente descompensada:** Los objetivos del tratamiento son la identificación de los factores precipitantes, la descongestión y, en pocos casos, la corrección de la hipoperfusión

**Edema agudo de pulmón cardiogénico :** Deben iniciarse 3 tratamientos

- En primer lugar, administración de oxígeno , la ventilación no invasiva con presión positiva o cánula nasal con flujo alto.
- En segundo lugar, se administra tratamiento diurético intravenoso
- En tercer lugar, vasodilatadores si la PAS es alta para reducir la poscarga del VI

En pocos casos de IC avanzada, el edema pulmonar agudo se asocia con un gasto cardiaco bajo, y en estos casos está indicada la administración de inotrópicos, vasopresores o ACM para restaurar la perfusión de o rganos.

**Insuficiencia ventricular derecha aislada:** Los diuréticos suelen ser la primera opción de tratamiento para la congestión venosa. La noradrenalina y los inotrópicos están indicados en caso de gasto cardiaco bajo e inestabilidad hemodinámica. Son preferibles los inotrópicos que reducen las presiones de llenado cardiaco

**Shock cardiogénico: OTRO CAPITULO**

## Emergency department

Vitals (BP, HR, RR, T<sup>o</sup>), SaO<sub>2</sub>, clinical signs and symptoms, ECG, blood sample, natriuretic peptide analysis, blood gases analysis, chest-X-ray, FoCUS, LUS

Acute heart failure in ACS

Catheterization laboratory

- Cardiogenic shock.
- Hypoperfusion, SBP <90mmHg.
- In respiratory distress/intubated.
- sVT or ICD shocks.
- Severe bradycardia.
- Post CPR/eCPR.

- 'Low-risk' characteristics.
- Assessment of socio-economic status.
- Familial support.
- Feasibility of post-discharge follow-up.

Home\*

## ICU/CCU

Urgent surgery

Mechanical complications

High intensity of monitoring.  
Haemodynamic stabilization.  
End-organ function support.

Not improving

Improving

Percutaneous MCS or  
Transfer to MCS centre

## Ward

Assessment and treatment of congestion/hypoperfusion

Oxygen/NIV

IV therapies

Oral therapies

- Identify and treat precipitants
- Comprehensive assessment of cardiovascular substrate  
ECG, echocardiography, stress tests, MRI, CT, angiography, EPS, genetic testing)
- Assessment and treatment of noncardiac comorbidities  
(COPD, DM, CKD, ID, etc)
- Screening of the candidates for: CRT/ICD, ablation, revascularization, valve interventions, pericardectomy, aneurysmectomy, myomectomy, LVAD, HTx.
- Pre-discharge assessment/measures

Discharge

MUCHAS GRACIAS!

