



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**ACTUALIZACIÓN SOBRE EL MANEJO DE PACIENTES
CON INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA. REVISIÓN
SISTEMÁTICA**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICA**

AUTOR: DEISY MISHEL GUALLPA OCHOA

DIRECTOR: DR. VICTOR ANIBAL IDROVO VAZQUEZ

AZOGUES – ECUADOR

2024

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**ACTUALIZACIÓN SOBRE EL MANEJO DE PACIENTES
CON INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA. REVISIÓN
SISTEMÁTICA**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICA**

AUTOR: DEISY MISHEL GUALLPA OCHOA

DIRECTOR: DR. VICTOR ANIBAL IDROVO VAZQUEZ

AZOGUES – ECUADOR

2024

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARR



Declaratoria de Autoría y Responsabilidad

Deisy Mishel Gualpa Ochoa portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0302678149**. Declaro ser el autor de la obra: **“Actualización sobre el manejo de pacientes con insuficiencia cardíaca aguda. Revisión Sistemática”**, sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Azogues, **1 de Julio de 2024**

Deisy Mishel Gualpa Ochoa

0302678149

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR DE TESIS

Víctor Aníbal Idrovo Vázquez

DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

De mi consideración:

Certifico que el presente trabajo de titulación denominado: "Actualización sobre el manejo de pacientes con insuficiencia cardiaca aguda. Revisión Sistemática", realizado por: Deisy Mishel Gualpa Ochoa, con documento de identidad: 0302678149, previo a la obtención del título de Médica ha sido asesorado, orientado, revisado y supervisado durante su ejecución, bajo mi tutoría en todo el proceso, por lo que certifico que el presente documento, fue desarrollado siguiendo los parámetros del método científico, se sujeta a las normas éticas de investigación que exige la universidad católica de cuenca, por lo que esta expedido para su presentación y sustentación ante el respectivo tribunal.

Azogues, 1 de julio de 2024



Dr. Víctor Aníbal Idrovo Vázquez.

0301329447

DIRECTOR

DEDICATORIA

Dedica a mis abuelos, padres, tíos y a cada una de las personas que confiaron en mi proceso de formación y que me enseñaron a afrontar las dificultades sin perder nunca las esperanzas.

Deisy Mishel Guallpa Ochoa

AGRADECIMIENTO

A Dios, gracias infinitas por ser mi guía, sin su apoyo y bondad no hubiera logrado superar los desafíos.

A mis abuelos, Marina, Segundo, Margarita y Luis han sido mi mayor motivación, gracias por su amor incondicional, consejos y apoyo inquebrantable.

A mis padres, Milton y Blanca por ser mi constante inspiración, confiar en mí y darme la fuerza para seguir adelante. Gracias por enseñarme a entregar todo de mí y a no rendirme.

A ti que te considero muy importante en mi vida y has estado conmigo en este arduo trayecto, siempre demostrando tu confianza en mí.

Quiero expresar mi profunda gratitud a mi tutor Dr. Víctor Idrovo, por sus conocimientos compartidos, experta orientación y apoyo constante a lo largo de este proceso.

A mis lectores, gracias por su tiempo y sabiduría.

Sin su ayuda, esto no habría sido posible. ¡Gracias a todos por ser parte de este importante capítulo en mi vida académica!

Deisy Mishel Gualpa Ochoa

Actualización sobre el manejo de pacientes con insuficiencia cardiaca aguda. Revisión Sistemática

Deisy Mishel Guallpa Ochoa, Víctor Aníbal Idrovo Vázquez

Universidad Católica de Cuenca, dmguallpao49@est.ucacue.edu.ec

RESUMEN:

La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) se produce por la aparición o por el deterioro rápido de los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca (IC), presenta una elevada mortalidad, requiriendo de una evaluación y tratamiento temprano. **Objetivo General:** Describir el manejo actual de la insuficiencia cardiaca aguda. **Metodología:** La presente revisión sistemática se realizó siguiendo los lineamientos de la declaración Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA). **Resultados:** Se analizaron 20 artículos. El tratamiento es individualizado y se basa en primer lugar en disminuir los síntomas y los signos de congestión pulmonar o sistémica, principalmente con el uso de diuréticos y luego implementar la combinación nuevos medicamentos como son: betabloqueantes (BB), antagonistas de los receptores mineralocorticoides (ARM), inhibidor de la neprilisina más un bloqueador del receptor tipo-1 de la angiotensina (ARNI), y los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa-tipo-2 (SGLT2), con una titulación rápida y un estrecho seguimiento de los pacientes posterior al alta hospitalaria. **Conclusiones:** La clasificación de Stevenson en la ICA determina el tratamiento a aplicar según el perfil clínico. Además, de acuerdo a los estudios analizados es necesario introducir los 4 fármacos ya que son seguros, bien tolerados, mejoran la calidad de vida, disminuyen los reingresos hospitalarios por IC y la mortalidad por todas las causas.

Palabras clave: insuficiencia cardiaca aguda, diuréticos, inhibidores de los SGLT2, ARM, ARNI, betabloqueantes

*Update on the Management of Patients with Acute Heart Failure: A
Systematic Review*

ABSTRACT

Acute heart failure (AHF) is caused by the onset or rapid deterioration of signs and symptoms of heart failure (HF) and represents high mortality, requiring early assessment and treatment. **Objective:** To describe the current management of acute heart failure. **Methodology:** This systematic review followed the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) statement guidelines. **Results:** Twenty articles were analyzed. Treatment is individualized and is based firstly on alleviating symptoms and signs of pulmonary or systemic congestion, mainly using diuretics and then implementing the combination of new drugs such as beta-blockers (BB), mineralocorticoid receptor antagonists (MRAs), neprilysin inhibitor plus an angiotensin type-1 receptor blocker (ARNI), and sodium-glucose cotransporter type-2 inhibitors (SGLT2), with rapid titration and close post-discharge follow-up of patients. **Conclusions:** Stevenson's classification in AHF determines the treatment corresponding to the clinical profile. Furthermore, according to the studies analyzed, it is necessary to introduce the four drugs since they are safe, well-tolerated, improve quality of life, and reduce hospital readmissions for HF and all-cause mortality.

Keywords: acute heart failure, diuretics, L-TGLS2 inhibitors, MRA, ARNI, beta-blockers

ÍNDICE

DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTO	iv
RESUMEN:	v
ABSTRACT	vi
1. CAPITULO I.....	1
1.1 INTRODUCCIÓN:.....	1
1.2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	2
1.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:.....	2
1.4 JUSTIFICACIÓN:	2
2. CAPITULO II.....	4
2.1 MARCO TEÓRICO:	4
Definición	4
Fisiopatología.....	4
Etiología	6
Síntomas y signos.....	6
Clasificación de Stevenson	7
Presentación Clínica:	8
Diagnóstico:	9
Manejo	10
3. CAPITULO III	15
3.1 OBJETIVOS	15
3.1.1 OBJETIVO GENERAL:.....	15
3.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	15
4. CAPITULO IV	16
4.1 METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN:	16
4.1.1 Estrategias de búsqueda de la información:	16
4.1.2 Criterios de inclusión:	16
4.1.3 Criterios de exclusión:.....	16
4.1.4 Fases de la investigación:	16
5. CAPITULO V	18
5.1 RESULTADOS:.....	18
6. CAPITULO VI	33
6.1 DISCUSIÓN:	33
7. CAPITULO VII.....	37
7.1 CONCLUSIONES:.....	37

7.2 BIBLIOGRAFÍA	38
7.3 ANEXOS:	43

1. CAPITULO I

1.1 INTRODUCCIÓN:

La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) es un síndrome clínico de novo o una reagudización de la insuficiencia cardiaca crónica. Esta patología la padecen alrededor de 64.3 millones de personas a nivel mundial, e implica un deterioro de la calidad de vida. (1,2)

Las principales causas de esta afección son: síndrome coronario agudo, emergencia hipertensiva, arritmias, causas mecánicas agudas y embolia pulmonar. La clasificación para identificar al paciente con ICA es la de Stevenson, porque permite la elección individual del tratamiento. Se divide en 4 perfiles de acuerdo con la gravedad, con presencia o ausencia de signos de perfusión y de congestión: Perfil A el paciente se encuentra caliente y seco, Perfil B paciente húmedo y caliente, Perfil C paciente frío y húmedo, Perfil D paciente frío y seco. Los signos y síntomas que acompañan a esta patología son: signos de congestión izquierda y derecha, signos de hipoperfusión, hipotensión, bradicardia, taquicardia, taquipnea, hipoxia, acidosis, oliguria, etc. (2)

El manejo inicial en estos pacientes debe ser inmediato, basándose principalmente en la administración de diuréticos de ASA, que por lo general van acompañados de vasodilatadores, dependiendo del caso se debe buscar la causa principal para brindar un tratamiento oportuno y específico. (3)

Los actuales estudios dan a conocer fármacos como: betabloqueantes, antagonistas de los receptores mineralocorticoides (ARM), inhibidor de la neprilisina y bloqueador del receptor tipo 1 de la angiotensina (ARNI) sacubitril/ valsartán, e inhibidores del cotransportador sodio- glucosa tipo 2 (SGLT2) dapagliflozina y empagliflozina como opciones de tratamiento para reducir la mortalidad cardiaca y los reingresos hospitalarios. (4)

Por lo mencionado anteriormente, se realizó una exhaustiva investigación y nos enfocamos en las actualizaciones sobre el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda, basada en la evidencia científica.

1.2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el manejo actual de pacientes con insuficiencia cardíaca aguda?

¿Cuándo es el momento óptimo de implementar los nuevos fármacos que modifican la historia de la enfermedad del paciente?

1.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La insuficiencia cardíaca aguda tiene una amplia variedad de presentaciones por lo que se necesita individualizar el manejo terapéutico de acuerdo al perfil clínico. La ICA es la mayor causa de hospitalizaciones de personas mayores de 65 años. Existen más de un millón de pacientes hospitalizados entre EEUU y Europa cada año, después de haber superado el cuadro clínico y posteriormente recibido el alta médica, el 25 - 30% de pacientes reingresan durante los posteriores 30 a 90 días, debido al mal manejo que existe a la hora de prescribir el alta médica, en los actuales estudios se implementa el uso de 4 fármacos como son ARNI, ARM, BB e inhibidores de SGLT2, para reducir la morbimortalidad, ingresos y reingresos hospitalarios. (5)

En el Ecuador existen algunas investigaciones realizadas en hospitales de la ciudad de Quito, dan a conocer que el 6.1% de pacientes que se encuentran ingresados en servicios de medicina interna y cirugía presentan esta patología, de igual manera, el 12.6% de pacientes hospitalizados a causa de un IAM padecen esta enfermedad. (6)

1.4 JUSTIFICACIÓN:

La ICA representa un grave problema de salud a nivel del mundo, existen cada vez un mayor número de personas con esta enfermedad. Esta investigación aporta un mayor

conocimiento sobre los avances farmacológicos, de tal manera que el paciente reciba un tratamiento individualizado de acuerdo al perfil clínico. (1)

Hay que enfatizar que el primer contacto con el paciente se debe realizar una evaluación rápida, asegurando el diagnóstico y tomando en cuenta los factores que desencadenaron este proceso para brindar un tratamiento óptimo y seguro. En la actualidad, el uso de los betabloqueantes, ARM, SGLT2 y ARNI, han demostrado muchos beneficios con reducciones significativas de hospitalizaciones, mejorando la calidad de vida del paciente.

(4)

2. CAPITULO II

2.1 MARCO TEÓRICO:

Definición

La ICA se define como un síndrome caracterizado por signos y síntomas de rápido inicio (de novo) o una descompensación de la ICC, existiendo un daño cardiaco en su función o estructura, que produce alteraciones de la precarga y poscarga, y da como resultado la congestión pulmonar o sistémica. (7)

Fisiopatología

Mecanismos Neurohormonales

Los mecanismos que van a ayudar a compensar la falla cardiaca son el sistema nervioso simpático (SNS), y el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), manteniendo el gasto cardiaco (GC), por medio de la retención de sodio, vasoconstricción y la activación de mecanismos inflamatorios. (8,9)

Activación del sistema nervioso simpático

La disminución del GC activa una serie de mecanismos compensadores que intentan sostener la homeostasis cardiovascular. Cuando el SNS se activa, se inhibe simultáneamente el parasimpático: (9)

- En el miocardio se reduce la sensibilidad de los β -adrenérgicos; aumenta la hipertrofia; apoptosis, necrosis; aumenta la disfunción diastólica y sistólica y arritmias.(9)
- En el riñón aumenta la elaboración de la renina y la reabsorción de sodio, activa el SRAA, reduce la respuesta de los natriuréticos.(9)
- En los vasos sanguíneos se produce un incremento de la vasoconstricción y de la hipertrofia vascular. (9)

La activación simpática del β 1-adrenérgico incrementa el pulso y la fase sistólica del miocardio, produce un aumento de GC. Por otra parte, al aumentar la actividad del sistema nervioso adrenérgico se estimula a los receptores alfa-1- adrenérgicos del miocardio, desencadenando un efecto inotrópico positivo débil y una vasoconstricción periférica arterial. (9)

Este es un mecanismo a largo plazo puede repercutir con efectos negativos para el corazón. Cuando se inhibe el sistema parasimpático se reducen las concentraciones del

óxido nítrico (ON), aumenta la respuesta inflamatoria, se deteriora la remodelación del VI y disminuye la actividad simpática.(9)

Activación del sistema renina angiotensina aldosterona

La hipoperfusión de los riñones, la disminución del sodio (Na) en el túbulo distal sumado al incremento de los estímulos simpáticos de los riñones, en el aparato yuxtaglomerular aumenta la liberación de renina, actuando sobre el angiotensinógeno que se produce a nivel de las células hepáticas convirtiéndose en angiotensina I, luego la enzima convertidora de angiotensina que está en los pulmones la convierte en angiotensina II, actuando en los vasos sanguíneos produciendo vasoconstricción, en la neurohipófisis induciendo la salida de la hormona antidiurética, además actúa en la glándula suprarrenal en la zona glomerular aumentando la liberación de aldosterona, esta función se pone en marcha para incrementar la tensión arterial y el volumen de la sangre.(9)

La angiotensina II forma sus efectos al juntarse a 2 receptores acoplados a las proteínas G (GPCR), la primera toma el nombre de angiotensina tipo-1 (AT1) y la segunda angiotensina tipo-2 (AT2).(9)

En el miocardio sobresalen los dos receptores AT1 y AT2, con mayor predominio con AT2. El receptor AT1 es más frecuente en las fibras nerviosas del miocardio, mientras que los receptores AT2 se encuentran particularmente en el intersticio y los fibroblastos. Cuando el receptor AT1 se activa, produce vasoconstricción, secreta aldosterona, libera catecolaminas y crecimiento celular. Mientras que el receptor AT2 genera una vasodilatación, inhibe el crecimiento de la célula y libera bradicinina. (9)

Sistemas contrarreguladores

Al principio cuando la sangre se empieza a acumular por la retención de agua y sodio, las cavidades se distienden, esta distensión libera dos tipos de péptidos: el péptido natriurético auricular (PNA) y el péptido natriurético B (BNP), estos péptidos son un conjunto de aminoácidos liberados en la sangre como una promolécula, que debe ser rota para generar la molécula activa llamada proBNP. Las funciones de proBNP son generar natriuresis, vasodilatación y antagonismo del SRAA. La función del proBNP con el avance de la IC disminuye, impidiendo antagonizar con efectividad al SRAA. (9)

Por otro lado, en el endotelio se encuentran:

Prostaglandinas cuya función es vasodilatadora e inhibitoria parcial del SRAA. En las endotelinas se encuentra el ON y receptores tipo A que generan vasoconstricción, hipertrofia ventricular izquierda, fibrosis, mientras que los receptores tipo B producen

vasodilatación, liberación del ON, y son moduladores de los canales de calcio. Las bradicininas son potentes vasodilatadores. (9)

Congestión sistémica:

La congestión pulmonar o sistémica es el principal signo, existen dos teorías por las cuales se pueden producir, la primera se da por la retención de sodio y agua y se establece en días o semanas, con un incremento del peso corporal, disfunción renal. La segunda teoría se instaura en horas, se asocia al incremento de la estimulación simpática como resultado del desplazamiento del reservorio esplácnico a la circulación sistémica. (10)

Un factor fisiopatológico muy importante es la congestión venosa, que determina el daño renal durante las reagudizaciones y se asocia a un mal pronóstico. (8)

Daño inflamatorio y estrés oxidativo:

La cronificación de IC y el daño en los órganos activa a los marcadores inflamatorios, el primero en aparecer es la proteína C reactiva, posteriormente el factor de necrosis tumoral, interleucinas 1,6 y 18 activando los procesos de apoptosis y necrosis celular en el corazón. (8,9)

Remodelado patológico:

La remodelación del miocardio se genera en respuesta a la sobrecarga hemodinámica. 1. El incremento de presión sistólica en la pared del miocardio produce una hipertrofia cardíaca concéntrica. 2. El aumento del volumen del ventrículo debido al incremento de la presión diastólica da como resultado una dilatación ventricular izquierda llamada hipertrofia excéntrica. (10)

Etiología

Las principales causas que desencadenan esta patología son: (4)

- Síndrome coronario agudo
- Emergencia hipertensiva
- Arritmias
- Causas mecánicas agudas
- Embolia pulmonar.

Síntomas y signos

Se encuentran los siguientes:

- Congestión izquierda: Disnea paroxística nocturna, ortopnea, crepitanes pulmonares bilaterales. (11)
- Congestión derecha: Ingurgitación venosa yugular, edemas periféricos bilaterales, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular, ascitis. (11)
- Signos de hipoperfusión: Sudoración fría, confusión mental, oliguria. (11)
- Hipoxia, hipotensión, taquicardia, bradicardia, taquipnea, hipoxemia, hipercapnia, acidosis. (11)

Clasificación según su clase funcional de la New York Heart Association NYHA:

“CLASE I”	“No existe limitación al ejercicio físico. No se produce síntomas”.
“CLASE II”	“Existe un poco de limitación al ejercicio físico. Cómodo al estar en reposo, pero el ejercicio ordinario causa fatiga y disnea”
“CLASE III”	“Moderada limitación al ejercicio físico. Cómodo al estar en reposo, pero un ejerció inferior al normal, causa palpitaciones, disnea y mucha fatiga. ”
“CLASE IV”	“No es capaz de realizare ejercicio físico. Si realiza actividad aumenta las molestias. Existe la posibilidad de tener síntomas en reposo”

Tabla 1.: “Clasificación funcional de NYHA, adaptado de la Guía De Cardiología Española 2021.”(12)

Clasificación de Stevenson

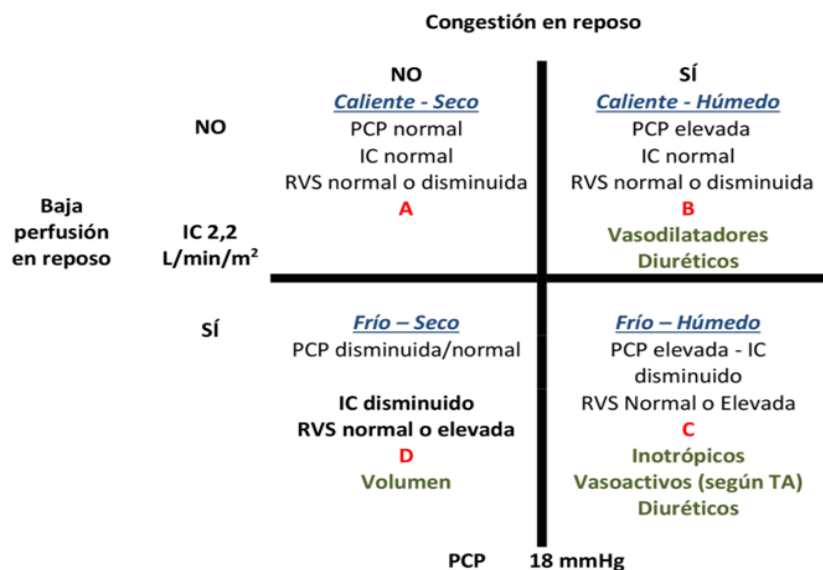


Tabla 2.: Adaptada del consenso de insuficiencia cardiaca. Sociedad Argentina de Cardiología (2)

La clasificación de Stevenson permite la elección individual del tratamiento de los pacientes que presenta ICA, de acuerdo a uno de los 4 perfiles que son: (2)

- Perfil A o ausencia de signos de congestión e hipoperfusión, el paciente está caliente y seco, no necesita tratamiento por emergencia. (2)
- Perfil B no existe signos de hipoperfusión, pero presenta signos de congestión, el paciente se encuentra caliente y húmedo, el tratamiento de inicio se basa en el uso de diuréticos. (2)
- Perfil C existe la presencia de signos de perfusión y de congestión, el paciente está frío y húmedo, el tratamiento debe ser en la Unidad de Cuidados Intensivos, se debe considerar el uso de inotrópicos, vasodilatadores y diuréticos. (2)
- Perfil D no existe signos de congestión y hay signos de hipoperfusión, el paciente está frío y seco, el tratamiento requiere de la administración de volumen y en algunos casos inotrópicos positivos. (2)

Presentación Clínica:

Se diferencian 4 grupos: (12)

1. Insuficiencia cardíaca en descompensación aguda.

Es la presentación clínica más frecuente de ICA, con alrededor del 50 a 70% de los casos. Ocurre en pacientes con antecedentes de disfunción cardíaca y se manifiesta con edema agudo de pulmón. (12)

Los síntomas que generalmente se encuentran en este tipo de pacientes son disnea progresiva, congestión abdominal y periférica, en algunos casos nicturia, confusión, cefalea y ansiedad. Los signos son el reflujo hepatoyugular positivo, la presión venosa yugular aumentada, la hepatomegalia y el edema. El paciente se va a encontrar en un perfil B o D. (12)

El tratamiento se basa en descongestionar al paciente con diuréticos y manejar su hipoperfusión con inotrópicos o vasopresores. (12)

2. Edema pulmonar agudo.

El edema pulmonar agudo se relaciona con la congestión pulmonar. Los criterios clínicos para el diagnóstico de edema pulmonar agudo incluyen la disnea con ortopnea, insuficiencia respiratoria (hipoxemia, hipercapnia), taquipnea y un mayor esfuerzo para respirar, el paciente se encuentra con un perfil B. (12)

El manejo de esta presentación clínica se basa en 3 parámetros: oxígeno con presión positiva continua, diuréticos intravenosos y vasodilatadores. (12)

3. Insuficiencia ventricular derecha aislada:

En estos casos hay un incremento en las presiones de la aurícula y ventrículo derecho, dando como resultado la congestión sistémica. El paciente se encuentra en un perfil D o C. (12)

Su manejo se basa en la administración de diuréticos y si se evidencia un bajo gasto cardiaco con inestabilidad hemodinámica, se considerará el uso de inotrópicos. (12)

4. Shock cardiogénico:

Existe una reducción en la perfusión tisular que produce una disminución de nutrientes y oxígeno a los tejidos, causando un fallo multiorgánico que puede llevar a la muerte. Su inicio es gradual o rápido, el paciente por lo general se encuentra en un perfil C.

Los signos clínicos característicos de esta condición son extremidades frías y diaforéticas, somnolencia, oliguria. En los exámenes complementarios, los principales hallazgos son acidosis metabólica, con aumento del lactato sérico y alteraciones en el perfil renal y hepático. (12)

La estabilización inmediata con vasopresores e inotrópicos es vital. (12)

Diagnóstico:

El diagnóstico de esta patología es clínico, sin embargo, se necesitan pruebas complementarias para la confirmación diagnóstica e investigación de la etiología, y se incluyen: (11)

Electrocardiograma para identificar signos de isquemia, arritmias, hipertrofia o dilatación de cavidades; ecocardiograma para valoración funcional y estructural; radiografía de tórax para evidenciar cardiomegalia y congestión pulmonar. (11)

POCUS (ultrasonido point of care): El ultrasonido en el punto de atención ayuda a realizar una evaluación funcional cualitativa del corazón, además nos permite valorar el grado de congestión pulmonar al visualizar las líneas B sugestivas de edema intersticial y congestión sistémica; y el estado de la volemia mediante la evaluación de la vena cava inferior. (11)

El Ca 125 y péptido natriurético confirman la descompensación de la insuficiencia cardiaca, cuando los valores de Ca 125 son de > 35 U/ml; BNP >100 picogramos por

mililitro; NT-proBNP >300 picogramos por mililitro; las troponinas pueden estar incrementadas; el nitrógeno ureico, creatinina sérica, electrolitos orientan el manejo. La gasometría es necesaria para medir la presión parcial de O₂ y CO₂. La procalcitonina se solicitará en sospecha de infección y se iniciará tratamiento antibiótico cuando encontramos valores mayores de 0.2 ug/l. (12)

Manejo

El manejo inicial en estos pacientes se basa en la oxigenoterapia y la administración de diuréticos o vasodilatadores.(12)

La guía de la ESC 2021, nos plantea un tratamiento basado en 3 pilares fundamentales que son: fase prehospitalaria, fase hospitalaria y antes del alta médica.(12)

1. Prehospitalario.

En este ámbito los pacientes que padecen ICA necesitan una monitorización no invasiva de signos vitales. Si encontramos la SatO₂ < 90% y frecuencia respiratoria > 25 respiraciones por minuto se debe iniciar la oxigenoterapia, todo este proceso planteado no debe demorar el traslado a un centro hospitalario. (12)

2. Manejo en el hospital.

Al llegar al servicio de emergencia, se debe buscar la causa de la ICA o descompensación, es necesario ser minucioso a la hora del diagnóstico. El tratamiento se debe iniciar de manera inmediata. (12)

3. Antes del alta médica

En el ensayo STRONG-HF se demostró la eficacia y seguridad de iniciar el tratamiento por vía oral dos días previos al alta hospitalaria con visitas de seguimiento y control que deben ser frecuentes y planificadas. En este ensayo se estudió a 1078 personas enfermas con ICA listos para ser dados de alta. Se comparó la atención habitual con un protocolo de alta intensidad basado en la prescripción de ARNI o IECA, betabloqueantes y ARM. (4,13)

El resultado principal sobre la congestión al día 90 mejoró significativamente en el grupo de alta intensidad, evidenciándose además la disminución de la tasa de muerte cardiovascular y el reingreso por IC a los 180 días. Durante las dos primeras semanas, no se evidenció problemas de seguridad en ninguno de los tres medicamentos, lo que

permitió el incremento progresivo hasta lograr la dosis óptima completa, demostrando que este protocolo mejora la calidad de vida y es seguro.(13)

Oxigenoterapia

Está recomendada en pacientes con una SaO₂ <90%. La ventilación no invasiva con presión positiva reduce la presión parcial de dióxido de carbono y mejora la insuficiencia respiratoria, se debe iniciar en pacientes con trastornos respiratorios que tengan una SaO₂ <90%, frecuencia respiratoria > 25 rpm, uso de musculatura accesoria, respiración paradójica, PaCO₂ > 45 mmHg, pH < 7.35, o PaO₂/FiO₂ < 200. Es necesario vigilar los niveles de la tensión arterial durante este tratamiento, debido que disminuye el gasto cardiaco, el retorno venoso y la precarga ventricular e incrementa la presión intratorácica. (14)

La intubación se realiza cuando no hay respuesta favorable al tratamiento inicial y la insuficiencia respiratoria es rápidamente progresiva. (14)

Diuréticos:

Los diuréticos administrados por vía intravenosa son la base fundamental para el manejo, debido a que incrementa la secreción de agua y de sodio. Los diuréticos de asa son los más utilizados gracias a su mecanismo de acción, eficiencia y eficacia. (14)

Los diuréticos de ASA actúan en la rama ascendente del asa de Henle inhibiendo a la proteína cotransportadora de Na K 2CL en la membrana luminal.

La dosis inicial de la furosemida es equivalente o mayor a la dosis diaria administrada de manera oral, si el paciente no ha recibido antes diuréticos se iniciará con dosis de 20 a 40 miligramos y se puede administrar en bolo o infusión continua con una dosis de 1 mg/kg/h.(12)

Se considera una respuesta satisfactoria si la diuresis se encuentra entre 100 a 150 ml/h durante las primeras seis horas, o la determinación de sodio en orina es de 50 a 70 mEq/l en las dos primeras horas. (12)

El cambio al tratamiento oral y el alta depende de la estabilidad hemodinámica, la guía ESC recomienda mantener dosis bajas de diuréticos para evitar la recurrencia de la congestión. (12)

Si no hay respuesta favorable a la furosemida, se recomienda el uso de la acetazolamida que actúa en el túbulo contorneado proximal a dosis de 500 mg IV. (12)

La Hidroclorotiazida junto a la furosemina aumenta el potencial diurético a dosis de 50 - 100 mg vía oral. (12)

Vasodilatadores:

Los medicamentos más usados son nitroglicerina (NTG), nitroprusiato y nesiritida. La NTG, pertenece a los nitratos orgánicos, funciona como vasodilatador del músculo mediante la acción del óxido nítrico e incrementa el gasto cardíaco es usado en pacientes con presión normal o alta y en pacientes que no tienen respuesta de los diuréticos, tiene un efecto rápido, las dosis empleadas inicialmente son de 10 a 20 ug/min, dosis máxima de 200 ug/min. El nitroprusiato tiene un efecto similar a la NTG, la dosis inicial es de 10 ug/min y se aumenta de 10 a 20 ug/min cada 10 o 20 minutos. La nesiritida tiene como función aumentar la dilatación arterial y venosa, la dosis de carga es de 2 ug/kg y luego se mantiene infusión de 0.01 a 0.03 ug/kg/min por 72 horas. El efecto adverso de la nesiritida es la hipotensión e incrementa la mortalidad. (15)

Inotrópicos:

Esta familia de medicamentos debe ser usada en caso de tener una disfunción sistólica en el ventrículo izquierdo y una presión arterial sistólica < 90 mmHg, con afectación a los órganos diana. (12)

Los inotrópicos empleados son dobutamina, dopamina y milrinona. Dobutamina dosis de 2 a 20 mcg/kg/min. Dopamina dosis de 3 a 5 mcg/kg/min. Milrinona dosis de 0.375 – 0.75 mcg/kg/min. (12)

Vasopresores

El objetivo principal es la vasoconstricción periférica, aumentando las resistencias vasculares sistémicas e incrementa la presión arterial media (PAM). (12)

La norepinefrina es el medicamento de primera elección debido a su eficacia y seguridad con dosis de 0.2 – 1.0 mcg/kg/min. La epinefrina posee propiedades inotrópicas y vasopresoras, hay que tener en cuenta que se asocia a un alto riesgo de arritmias, acidosis metabólica y aumenta la mortalidad a corto plazo, la dosis es de 0.05 – 0.5 mcg/kg/min. Vasopresina 0.01 a 0.07 UI/min. (12)

Inhibidor de la neprilisina y bloqueador del receptor tipo 1 de la angiotensina (ARNI)

La neprilisina es una diana terapéutica importante porque es la enzima encargada de la degradación de diversos péptidos vasoactivos, como los péptidos natriuréticos o la adrenomedulina, lo que da lugar a metabolitos inactivos. Si se inhibe la neprilisina bloqueando la inactivación de los péptidos, se podría lograr un beneficio para los pacientes con IC en reducciones de la activación neurohormonal, el tono vascular, la hipertrofia, la fibrosis cardíaca y la retención de sodio.

El valsartán actúa bloqueando el receptor AT-1 de la angiotensina II, inhibiendo los efectos vasoconstrictores de la angiotensina. El sacubitrilo inhibe la acción de la neprilisina lo que favorece al aumento de natriuresis/ diuresis, vasodilatación y reduce la hipertrofia cardíaca. Esta combinación de medicamentos reduce la muerte cardiovascular hasta 20%. Dosis de inicio de Sacubitril-valsartán es de 24/26 mg cada 12 horas, con una titulación de dosis máxima de 97/103 mg cada 12 horas. (8)

Criterios para acceder a este tratamiento: (8)

- IC crónica NYHA II – III con FEVI menor o igual a 35%.
- La presión arterial y potasio están dentro de sus rangos normales y sin contraindicaciones.
- Tratamiento previo con IECA/ARA-II, beta bloqueadores con o sin antagonistas del receptor de mineralocorticoides, sin cambios en el tratamiento durante al menos un mes
- Tolera dosis de IECA/ARA-II equivalentes a 10-20mg por día de enalapril.

Inhibidores del cotransportador sodio- glucosa tipo 2 (SGLT2)

Pertenecen a la familia de Gliflozinas, son antihiperglucemiantes y ejercen su acción mediante las proteínas SGLT2 que se encuentran en los túbulos contorneados proximales del riñón, con la finalidad de disminuir la reabsorción de glucosa filtrada y promueven la excreción urinaria de glucosa. (16)

Actualmente existen 4 fármacos inhibidores de SGLT2: empagliflozina, dapagliflozina, canagliflozina y ertugliflozina, de los cuales los dos primeros mencionados se han estudiado en los últimos años como opción de tratamiento la IC con fracción de eyección reducida o preservada. (16)

Dosis: dapagliflozina 10 miligramos una vez al día y empagliflozina 10 miligramos una vez al día. (4)

Antagonistas De Los Receptores Mineralocorticoides (ARM):

La espironolactona actúa en el túbulo contorneado distal. La dosis en la ICA es de 100 a 300 mg. Este medicamento empieza a actuar entre 48 y 72 horas y se debe realizar un control muy estricto de la función renal y electrolitos. Se sugiere persistencia del tratamiento cuando el paciente se encuentre hospitalizado, siempre y cuando no existan contraindicaciones, como filtrado glomerular $< 30 \text{ ml/min/1.73 m}$ o hiperpotasemia $K > 5 \text{ mEq/l}$. En pacientes de novo se iniciará y se indicará el uso de este fármaco durante la hospitalización, teniendo en cuenta las contraindicaciones antes mencionadas. (2)

Betabloqueantes:

Son medicamentos que actúan bloqueando los efectos que produce la adrenalina en los receptores beta. En pacientes con ICA, se recomienda iniciar o continuar con betabloqueantes una vez estabilizado el cuadro clínico del paciente por 48 horas. Se empieza con dosis bajas hasta alcanzar la dosis máxima. Es necesario que el paciente se encuentre en monitorización continua de los signos vitales. La suspensión de este fármaco aumenta la mortalidad. Los más usados son: Carvedilol dosis inicial de 3,125 mg cada 12 horas, dosis final de 25 mg cada 12 horas. Bisoprolol a dosis inicial de 1,25 mg por día, dosis final de 10 mg cada día. Metoprolol dosis de inicio de 12,5 a 25 mg por día, dosis final 200 mg al día. (2)

Hierro

La disminución de hierro se debe a una reducción de la saturación de transferrina o ferritina sérica $< 100 \text{ ug/l}$. Se recomienda que se administre suplementación de hierro IV a pacientes con IC-Fer o IC-FEIr con deficiencia de hierro con la finalidad de mejorar la calidad de vida y disminuir el riesgo de hospitalizaciones. En la nueva guía de ESC 2023 tiene una recomendación de clase I nivel A. (4)

3. CAPITULO III

3.1 OBJETIVOS

3.1.1 OBJETIVO GENERAL:

- Describir el manejo actual de pacientes con insuficiencia cardiaca aguda, con estudios basados en la evidencia científica que han demostrado disminución en la mortalidad y de los reingresos hospitalarios.

3.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer la clasificación de Stevenson en la insuficiencia cardiaca aguda.
- Detallar las fases de tratamiento en la insuficiencia cardiaca aguda.
- Identificar cuáles son los medicamentos que modifican la historia de la enfermedad antes del alta médica.
- Determinar la eficacia del SGLT2 en el manejo de la insuficiencia cardiaca aguda.

4. CAPITULO IV

4.1 METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN:

Se realizó una revisión sistemática y se recopiló información sobre la actualización del manejo en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, basándose en ensayos clínicos controlados aleatorizados y artículos científicos.

4.1.1 Estrategias de búsqueda de la información:

La estructura de esta investigación se basó en el método PRISMA con información recopilada en diversas bases digitales como son: UptoDate, PubMed, Scielo, Scopus, Elsevier, Google académico, Medscape.

Las palabras claves usadas son: insuficiencia cardíaca aguda, tratamiento, diuréticos, SGLT2, ARM, ARNI, betabloqueantes.

4.1.2 Criterios de inclusión:

La información de los artículos fue valorada con los criterios Caspe, el cual evalúa la claridad de objetivos, metodología apropiada, diseño apropiado, estrategia de selección de participantes, procedimiento de recolección de datos apropiado, reflexividad sobre la relación entre el investigador y los participantes, aspectos éticos, análisis de datos riguroso, exposición clara de los resultados y aplicabilidad de los resultados.

Además, en esta revisión se utilizó artículos, documentos, estudios, revistas científicas y guías de la práctica clínica en español e inglés de los últimos 5 años, que tenga validez y sea medicina basada en la evidencia. Y se tomó en cuenta aquellos estudios que por su implicancia no se han vuelto a realizar en estos últimos 5 años.

4.1.3 Criterios de exclusión:

Se excluyeron artículos que no cumplieron los criterios de inclusión ya antes descritos, y no se encontraban en el rango de años requeridos, información duplicada, documentos que carecían de validez científica y no tenían acceso.

4.1.4 Fases de la investigación:

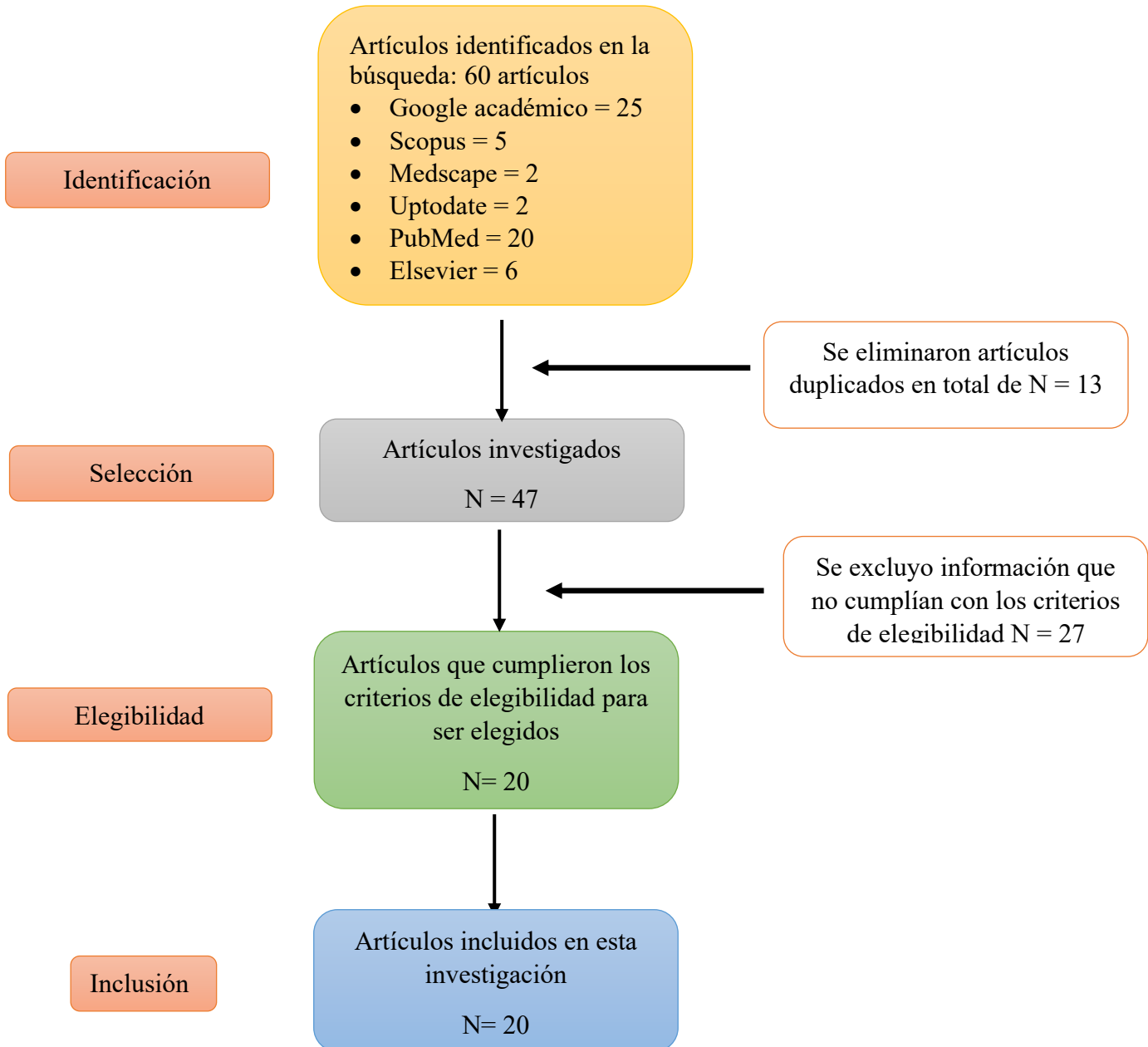
Durante el desarrollo de esta revisión, se efectuó una indagación de diversos artículos científicos vinculados a nuestro tema de investigación " actualización y manejo de la

insuficiencia cardiaca aguda”, la elaboración de esta investigación se realizó mediante una lectura comprensiva y analizando la información obtenida de los artículos seleccionados que cumplan los criterios de inclusión.

5. CAPITULO V

5.1 RESULTADOS:

Selección de artículos para el estudio



Realizado por: Deisy Guallpa Ochoa

Figura 1. En esta figura se visualiza el proceso que se usó para realizar esta revisión sistemática, en primer lugar, se identificó los artículos, posterior hubo una selección minuciosa. Al principio se identificaron 60 artículos durante la investigación, de los cuales 13 artículos se eliminaron, se verificaron 46 artículos, pero se excluyeron 27 ya que no cumplieron los criterios de elegibilidad. Se estudiaron un total de 20 artículos que cumplieron los criterios de inclusión antes mencionados.

TABLA 3. CARACTERIZACION DE LOS ARTICULOS

N ^a	Base de datos	Publicado en	Autores de la publicación	Año de publicación	Idioma	Título	Objetivo	Resultados	Link de artículo
1	Google académico	The New England Journal of Medicine	Mullens Wilfried; Dauw Jeroen; Martens Pieter; Verbrugge Frederik; Nijist Petra; Meekers Evelyne; etc and the ADVOR study-group. (17)	2022	Inglés	Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. ADVOR.	Determinar si el uso de acetazolamide con diuréticos de ASA tiene una descongestión eficaz.	En este ensayo multicéntrico se aleatorizó 519 pacientes con el diagnóstico de ICA con sobrecarga de volumen y valores de NT-ProBNP con una mediana mayor de 6173 pg/ml, los primeros 259 recibieron acetazolamide intravenosa (I.V) 500 miligramos una vez al día y 260 placebo. Dentro de los 3 primeros días hubo una descongestión favorable y eficaz en 108 enfermos que tomaron acetazolamide (42.2%) y 79 (30.5%) pacientes que recibieron placebo teniendo un (RR 1.46. IC 95%, 1.17 - 1.82 P <0.001).(17)	https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2203094
2	Google académico	European Heart Journal	Trullas Joan,; Morales Jose; Casado Jose; Carrera Margarita; Sánchez Marta; Conde Alicia; Davila Meliton; Llacer Pau; Salamanca	2023	Inglés	Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: the CLOROTIC trial.	Evaluar si la combinación de la HCTZ a la furosemida de manera intravenosa es segura y eficaz para mejorar la respuesta	En este ensayo prospectivo participaron 230 con una edad mediana de 83 años, la clase funcional de NYHA se encontraba en una clase III (51%) y clase IV (10%), con NT-proBNP medio de 4672 pg/ml, disfunción renal y con comorbilidades y con ajuste de la HCTZ de acuerdo a su filtrado glomerular. A los 5 días los	https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/5/411/6845636?login=false

			Prado; Silvestre Jose. (18)				diurética en la ICA.	enfermos que recibieron HCTZ más furosemida demostraron un aumento significativo de su diuresis a las primeras 24 horas (1775 vs 1400 mililitros: P=0.05) y disminución de peso que los pacientes con placebo (2.3 frente 1.5kg: IC 95%), Sin embargo, no hubo diferencia en cuanto a la disnea.(18)	
3	Google académico	The New England Journal of Medicine	Felker Michael, Lee Kerry, Bull David, Redfield Margaret, Stevenson Lynne, Goldsmith Steven, Lewinter Martin. (19)	2011	Ingles	Diuretic Strategies in patients with Acute Decompensated Heart Failure	Conocer las estrategias diuréticas en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda descompensada	El ensayo DOSE son estrategias diuréticas en pacientes con IC descompensada, en el ensayo aleatorizado de 308 pacientes con ICA descompensada fueron tratados con furosemida administrada mediante un bolo cada 12 horas o infusión continua y en una dosis baja (que fue equivalente a la dosis de administración oral del paciente) o una dosis alta (2.5 mayor a la dosis oral). Los criterios de valoración fueron la evaluación de los síntomas, cambio de nivel de creatinina desde el inicio hasta las 72 horas. La comparación del bolo con la infusión continua, no hubo diferencias significativas en la evaluación global de los síntomas.	https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa1005419

								(AUC media 4236 +- 1440 y 4373 +- 1404 p=0.47). En cuanto la comparación de la dosis alta vs dosis baja, existió una tendencia no significativa hacia una mejoría de los síntomas en el grupo de dosis alta. (AUC media, 4430 +- 1401 frente 4171 +- 1436 p= 0.06). La estrategia de la dosis alta se asoció a un aumento de la diuresis, pero a un empeoramiento transitorio de la función renal.(19)	
4	Elsevier	National Library of Medicine	Horiuchi Yu, Matsue Yuya, Kazutaka Nogi, Onitsuka Ken, Okumura Takahiro, Hoshino Masahiro, Shinata Tatsuhiko, Nitta Daisuke, Yoshida Kazuki, Sato Shuntaro, Damman Kevin, Voors Adrian, Kitai Takeshi. (20)	2023	Inglés	Early treatment with sodium-glucose co-transporter 2 inhibitor in high-risk patients with acute heart failure: Rationale for and desing of the EMPA-AHF trial	Determinar si el inicio temprano con SGLT2 en ICA es seguro y beneficioso. EMPA-AHF trial	El ensayo EMPA-AHF estudió la empagliflozina vs. placebo aleatorizó a 500 pacientes con ICA los cuales recibieron empagliflozina de 10 mg vs placebo. Los pacientes empezaron su tratamiento 12 horas de después de la hospitalización hasta por 90 días. La empagliflozina es beneficiosa, eficaz y segura en enfermos con ICA frente tratamiento convencional, ya que disminuye la mortalidad.(20)	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36503007/

5	Google académico	European Journal Heart Failure	Damman Kevin, Beusekamp Joost, Boorsma Eva, Swart Henk, Smilde Tom, Elvan Arif, Eck Martijn, Heerspink Hiddo, Voors Adriaan. (21)	2020	Inglés	Randomized, double blind placebo controlled multicentre pilot study on the effects of empagliflozin on clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure EMPA-RESPONSE-AHF trial.	Conocer la seguridad y eficacia clínica de los inhibidores de SGLT2 en pacientes con ICA descompensada.	El ensayo multicéntrico EMPA-RESPONSE-AHF. Se estudiaron 79 pacientes, 40 recibieron empagliflozina 10 mg y 39 placebo por 30 días, la edad media del estudio fue de 76 años, mujeres (33%) y hombres (47%). Los criterios de valoración fueron A cambio de la disnea en el EVA. B Respuesta diurética. C Cambio sobre el NT pro BNP. D. Duración de la estancia. Se evidenció que, en la disnea, en las concentraciones del péptido natriurético, la respuesta diurética hasta el día 4 fue de $-0,35 \pm 0,44$ kg/40 mg de equivalentes de furosemida en el grupo de empagliflozina frente a $-0,12 \pm 1,52$ kg/40 mg de equivalentes de furosemida en el grupo de placebo (P = 0,37), la estancia hospitalaria fue similar en los dos grupos. Este medicamento incrementó el volumen urinario (IC 95%: 578-6321ml), p <0,01), además es un medicamento seguro y fue bien tolerado.(21)	https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ejhf.1713
6	Elsevier	The New England	Packer Milton, Anker Stefan,	2020	Inglés	Cardiovascular and Renal	Determinar la eficacia de la	En este ensayo clínico EMPEROR-Reduced. Se aleatorizó 3730	https://www.nejm.org/doi/full/10.10

		Journal of Medicine	Butler Javed, Filippatos Gerasimos, Pocock Stuart, Carson Peter, Januzzi James, Verma Subodh, Tsutsui Hiroyuki, Brueckmann Martina, Jamal Waheed, etc. (22)			Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure	empagliflozina en la IC con fracción de eyección reducida con o sin presencia de Diabetes	individuos que padecían IC clase II, III y IV, con fracción de eyección <40% que fueron tratados con empagliflozina 10 mg cada día y comparados con el placebo más el tratamiento establecido. El resultado primario fue la combinación de los reingresos por un agravamiento de IC o la muerte cardiovascular. Los que recibieron empagliflozina fueron 1863 de los cuales 361 se efectuó el resultado primario en comparación al grupo placebo (0.75; IC 95%. 0.65 - 0.86: p<0.001). Independientemente si tenían diabetes o no. En los pacientes que se administró empagliflozina hubo menor hospitalización frente al grupo placebo (RR 0.70: IC 95%. 0.58- 0.85: p<0.001).(22)	56/NEJMoa2022190
7	Google academico	European Heart Journal	Biegus Jan; Voors Adriaan; Collins Sean; Kosiborod Mikhail, Teerlink John; Angermann Christiane; Tromp Jasper; Ferreira Joao;	2022	Inglés	Impact of empagliflozin on decongestion in acute heart failure: the Empulse trial	Evaluar los efectos del inhibidor SGLT2 empagliflozina ante la descongestión.	Empulse trial se estudiaron 530 pacientes de los cuales 265 se administraron 10 mg de empagliflozina una vez cada día por 90 días frente a 265 pacientes que recibieron placebo. En pacientes que recibieron empagliflozina vs placebo, manifestaron una disminución en la descongestión (IC 95%), en los 15 primeros días la	https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/1/41/6762535

			Nassif Michael; Psotka Mitchell. (23)					disminución de peso fue - 1.97 (-2.86, -1.08); a los 30 días - 1.74 (-2.73, - 0.74) y a los 90 días - 1.53 (-2.75, - 0.31)kg.(23)	
8	PubMed	European Society of Cardiology y	Zachary Cox, Sean Collins, Mark Aaron, Gabriel Hernandez, A Thomas McRae, Beth Davidson, Mike Fowler, Christopher Lindsell, Frank Harrell Jr, Cathy Jenkins, Christina Kampe, Karen Miller, William Stubblefield, JoAnn Lindenfeld. (24)	2023	Inglés	Efficacy and safety of dapagliflozin in acute heart failure: Rationale and design of the DICTATE-AHF trial.	Examinar la eficacia y seguridad de la dapagliflozin a en las primeras 24 horas en el episodio de ICA.	El ensayo incluyó a 240 pacientes. La edad promedio fue de 65 años y el 39% eran mujeres. la eficacia diurética de la dapagliflozina vs. la atención estructurada con diuréticos de asa fue de (OR 0,65; IC del 95%: 0,41 a 1,01, p = 0,06). Los criterios de valoración secundarios fue el empeoramiento de la insuficiencia cardíaca intrahospitalaria, reingreso a los 30 días por insuficiencia cardíaca o motivos relacionados con la diabetes no difirieron entre el inicio temprano de la dapagliflozina en comparación con la atención habitual.(24)	https://www.escardio.org/The-ESC/Press-Office/Press-releases/DICTATE-AHF-trial-fails-to-meet-primary-endpoint-with-dapagliflozin-in-acute-heart-failure
9	PubMed	The New England Journal of medicine	Solomon Scott, McMurray Jhon, Clagget Brian, Boer Rudolf, DeMets David, Hernandez Adrian, Inzucchi Silvio,	2022	Inglés	Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction	Efectividad de la dapagliflozin a en ICFe-Ir o ICFeP.	En el ensayo DELIVER participaron 6263 enfermos con ICFe > 40%, las cuales recibieron 10 mg de dapagliflozina al día vs placebo más tratamiento indicado. El primer resultado es la combinación de la hospitalización por esta enfermedad o muerte.	https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2206286?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%20%20pubmed

			Kosiborod Mikhail, Lam Carolyn entre otros. (25)					Durante 2.3 años, el primer resultado de efectuó en 512 de 3131 individuos que recibieron dapagliflozina (16.4%), vs. placebo 610 pacientes en 3132 (19.5%), (RR 0.82, IC 95%, 0.73 - 0.92: P<0.001). Empeoramiento de IC en los pacientes que recibieron dapagliflozina en 368 enfermos (11.8%), y en el placebo 455 (14.5%) pacientes, (RR 0.79: IC 95%, 0.69 - 0.91). En cuanto a la mortalidad cardiovascular en el grupo que se administró el fármaco fue de (7.4%) vs. placebo (8.3%). (25)	
10	PubMed	National Library of Medicine	Greene Stephen, Felker Michael, Giczewska Anna, Kalogeropoulos Andreas, Ambrosy Andrew, Chakraborty Hrishikesh, Devore Adam, Fudim Marat, Mentz Robert, Vaduganathan	2019	Inglés	Spironolactone in Acute Heart Failure Patients with Renal Dysfunction and Risk Factors for Diuretic Resistance: From the Athena-HF Trial.	Evaluar los efectos de la espironolactona en ICA	ATHENA-HF en este ensayo se estudió 360 pacientes con ICFE-r o ICFE-c a las cuales se le administró 100 mg de espironolactona cada día vs el tratamiento con espironolactona 25 mg diario por 96 horas. Los efectos de la espironolactona a dosis altas vs dosis bajas no tuvieron diferencias sobre NT-proBNP, y síntomas clínicos desde la primera administración hasta las 96 horas. La producción de orina desde su inicio hasta 96 horas después estuvo	https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6685766/

			Muthiah, Hernandez Adrian, Butler Javed. (26)					entre 4018 (1586 - 7416) - 7060 (2211 - 8736) en los subgrupos. (26)	
11	Elsevier	Jama New York	Ments Robert, Anstrom Kevin, Eisenstein. (27)	2023	Inglés	Effect of Torasemide vs Furosemide After Discharge on All-cause Mortality in patients Hospitalized with heart failure	Conocer si la torasemida reduce la mortalidad en comparación con la furosemida en pacientes con IC después de la hospitalización	TRANSFORM-HF aleatorizó a 2.859 pacientes con una mediana de edad de 65 años. Durante una mediana de seguimiento de 17,4 meses. La muerte ocurrió en 373 de 1431 pacientes (26,1%) en el grupo de torasemida y 374 de 1428 pacientes (26,2%) en el grupo de furosemida (RR, 1,02 [IC del 95%, 0,89-1,18]). Hubo 940 hospitalizaciones totales entre 536 participantes en el grupo de torasemida y 987 hospitalizaciones totales entre 577 participantes en el grupo de furosemida (RR, 0,94 [IC del 95 %, 0,84-1,07]). Los resultados fueron similares en los subgrupos preespecificados, incluidos los pacientes con fracción de eyección reducida, levemente reducida o conservada. (27)	https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2800428
12	Google academico	JACC Journals	Docherty Kieran, Vaduganathan Muthiah, Solomon Scott,	2020	Inglés	Sacubitril/Valsartan: Nephrolysin Inhibition 5 years after	Eficacia de Sacubitril valsartán en IC frente a IECA	PARADIGM HF los pacientes asignados aleatoriamente a sacubitril/valsartán de 55 y 65 años tenían un beneficio de supervivencia promedio, en comparación con	https://www.jacc.org/doi/full/10.1016/j.jchf.2020.06.020

			McMurray John. (28)			PARADIGM HF		enalapril, de 1,4 años (IC 95% - 0.1 a 2.8); y 1.3 años (IC 95% 0.3 a 2.4). Esta combinación de fármacos disminuyó de manera significativa los riesgos de hospitalización y la mortalidad por enfermedad cardiovascular, además se observó beneficios en cuanto a sus signos y síntomas. (28)	
13	PubMed	The New England Journal of Medicine	Valazquez Eric, Morrow David, DeVore Adam, Duffy Carol, Ambrosy Andrew, McCague Kevin, Rocha Ricardo, Braunwald Eugene other PIONEER investigators. (29)	2019	Inglés	Angiotensin Nephilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure	Conocer la efectividad de ARNI en la ICA vs enalapril.	Se aleatorizó 881 pacientes los cuales 440 recibieron sacubitrilo/valsartán y 441 enalapril. El grupo que tuvo una reducción de los valores de NT-pro BNP fue el primero con una dosis de titulación de 97/103 de sacubitrilo/valsartán mg dos veces al día vs enalapril 10 mg dos veces al día. A la 4 y 8 semana el valor de media geométrica fue de 0.53 en primer grupo frente 0.75 de los pacientes que recibieron enalapril. (29)	https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1812851
14	PubeMed	Journal of the American College of Cardiology	Mentz Robert, Ward Jonathan, Hernandez Adrian, Lepage Serge, Morrow David, Sarwst Samiha, Sharma	2023	Inglés	Angiotensin Nephilysin Inhibition in Patients with Mildly reduced or preserved	Comparar ARNI con BRA administrados después de la estabilización	PARAGLIDE es un estudio que compara ARNI vs Valsartán en pacientes con ICFE >40%. Los criterios de valoración son la mortalidad, reingresos hospitalarios, visitas urgente y cambio en los valores de NT-pro BNP. Se	https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109723054293?via%3Dihub

			Kavita, Starlina Randall, Velazquez Eric, Williamson Kristin, Desai Akshay, Zieroth Shellev, Solomon Scott, Braunwald Eugene and others PARAGLIDE-HF. (30)			ejection fraction and worsening heart failure.	en ICFEp o ICFElr después de un evento reciente.	aleatorizó 466 pacientes de los cuales 233 fueron tratados con ARNI vs. 233 con valsartán. Respecto a la disminución del NT-pro BNP fue mejor en el primer grupo (RR 0.85 IC 95 % 0.73-0.999 P=0.049). Además, hubo una disminución del daño de la función renal (OR: 0.61 IC95% 0.40-0.93), Sin embargo, los pacientes experimentaron un incremento de la hipotensión asintomática. (30)	
15	PubMed	National Library of Medicine	Wachter Rolf, Senni Michele, Nelohlavek Jan, Straburzynska Ewa, Witte Klaus, Kobalava Zhanna, Fonseca Candida, Goncalvesova Eva, Cavusoglu Yuksel, Fernandez Alberto, Chaaban Said, and others. (31)	2023	Inglés	Initiation of sacubitril/valsartan in haemodynamically stabilized heart failure patients in hospital or early after discharge: primary results of randomized TRANSITION study.	Conocer el inicio de sacubitrilo/valsartán en pacientes con insuficiencia cardiaca hemodinamicamente estabilizados antes o después del alta médica.	En el estudio de TRANSITION se aleatorizó un total de 1002, fueron realizados 12 horas antes del alta y 1-4 días después del alta. La dosis de inicio fue de 24/26 mg o 59/51 mg dos veces al día hasta obtener la dosis de titulación que es 97/103 mg dos veces al día a la semana 10. Se cumplió el criterio de valoración en los pacientes antes y después del alta (45.5% en comparación 50.7% RR 0.90 IC 95% 0.79 – 1.02). Los pacientes que tuvieron el tratamiento durante más de dos semanas hasta la semana 10 ya sea 49/51 o 97/103 mg dos veces al día	https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ejhf.1498

								fue de 62.1% en comparación 68.5%. (31)	
16	Google academico	Nature Medicine	Maaten Josine, Beldhuis Iris, Meer Peter, KrikkenJan, Postmo Douwe, Coster Jenifer, Nieuelanda Wybe Veldhuisen Dirk, Voors Adriaan Damman Kevin. (32)	2023	Inglés	Natriuresis guided diuretic therapy in acute heart failure: a pragmatic randomized trial	Alcanzar la euvolemia mediante terapias descongestivas	En PUSH AHF se aleatorizó 310 pacientes a la terapia por natriuresis, Se administró diurético de asa intravenoso, al inicio fue 4 mg de bumetanida en los pacientes guiado por natriuresis en comparación con 4 mg de bumetanida en el grupo estándar. La dosis acumulada del primer grupo fue de 26 (15.5-44) mg bumetanida en comparación 15 (8.5-32) Las terapias de diuréticos guiados por natriuresis mejoró significativamente la natriuresis y diuresis a las 48 horas sin afectar la mortalidad. La natriuresis total media de 24 horas fue de 409 ± 178 mmol en grupo de terapia guiado por natriuresis en comparación 344 ± 202 mmol.(32)	https://www.nature.com/articles/s41591-023-02532-z
17	Elsevier	Revista Canadiense de Cardiología	Min Soo Cho MD, Min-Seok Kim MD, Eun Lee MD, Hyo, Choi MD, Jung Lee MD, Hyun-Jai Choi MD, Hae-Young Lee	2018	Ingles	Outcomes After Predischarge Initiation of β -Blocker in Hospitalized for Severe	Eficacia tratamiento con betabloqueantes antes del alta en pacientes hospitalizado	Se estudiaron a 672 pacientes y se comparó el riesgo de mortalidad y rehospitalización después del alta entre los grupos que recibieron BB 282 pacientes y placebo 390 pacientes antes del alta. Durante una mediana de seguimiento de 2,6 años, se produjo mortalidad por todas las	https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0828282X18303738

			MD, Jin-Oh Choi MD, Eun-Seok Jeon MD, Kyung-Kuk Hwang MD, Shung Chul Chae MD, Sang Hong Baek MD, and others. (33)			Decompensated Heart Failure Requiring Inotropic Therapy	s por insuficiencia cardíaca descompensada grave que requieren tratamiento inotrópico	causas en 252 pacientes (37,5%). Aquellos que recibieron tratamiento con BB antes del alta mostraron tasas de mortalidad a 2 años más bajas en comparación con aquellos que no lo recibieron (21,3% frente a 39,3%; P <0,001), la mortalidad por todas las causas fue consistentemente menor en los grupos de BB antes del alta después del ajuste multivariable (RR, 0,69; IC 95%, 0,50-0,95; P = 0,025).(33)	
18	Google academico	The New England Journal of Medicine	Lee Douglas, Straus Sharon, Farkouh Michael, Austin Peter, Taljaard Monica, Chong Alice, Fahim Christine, Poon Stephenie, Cram Peter, Smith Stuart, McKelvie Robert, Porepa Liane and COACH investigators. (34)	2023	Inglés	Trial of an Intervention to Improve Acute Heart Failure Outcomes	Determinar la estrategia para la toma de decisiones sobre el alta o la admisión en pacientes ICA	Este ensayo se desarrolló gracias a una herramienta que ayudo a la estratificación EHMRG30-ST para determinar el riesgo de muerte dentro de 7 o 30 días. Se inscribieron en el ensayo un total de 5.452 pacientes (2.972 durante la fase de control y 2.480 durante la fase de intervención). En un plazo de 30 días, se produjo muerte por cualquier causa u hospitalización por causas cardiovasculares en 301 pacientes (12,1%) que se inscribieron durante la fase de intervención y en 430 pacientes (14,5%) que se inscribieron durante la fase de control (RR, 0,88; IC del 95%, 0,78 a 0,99; P = 0,04). (34)	https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa221116

19	Google académico	National Library of Medicine	Mebazaa Alexandre, Davison Beth, Choinceal Ovidiu, Cohe-Solal Alain, Diaz Rafael, Filippatos Gerasimos. (35)	2022	Inglés	Safety, tolerability and efficacy of up titratkon of guideline-directed medical therapies for acute heart failure (STRONG-HF): A Multinational, open-label, randomised, trial	Evaluar eficacia y seguridad del aumento de la dosis de los medicamentos estándar para la ICA durante su hospitalización	STRONG HF evalúa a pacientes ingresados por ICA para asignar al azar dentro de los días previos del alta a recibir tratamiento con BB; ARNI, IECA o ARA II; y ARM. El criterio principal es el reingreso hospitalario a los 180 días. A los 90 días los pacientes de riesgo alto habían aumentado las dosis completas de los medicamentos, además la presión arterial, la NYHA, el pulso, la concentración de NT pro BNP y el peso corporal disminuyeron. El reingreso por IC o muerte por todas las causas a los 180 días se produjeron en 74 pacientes de 506 en el grupo de alta intensidad y 109 de 502 en pacientes con tratamiento habitual. (RR. 0.66% IC 95% 0.50 - 0.86).(35)	https://onlinejcf.com/article/S1071-9164(23)00342-1/fulltext#seccesectitle0015
20	Google académico	European Heart Journal	Jankowska Ewa, Kirwan Bridget, Kosiborod Mikhail, Butler Javed, Anker Stefan, McDonagh Theresa, Dorobantu Maria, Drozd	2021	Inglés	The effect of intravenous ferric carboxymaltose on health related quality of life in iron-deficient patients with	Evaluar el impacto de la carboximalto sa (FCM) ferrica intravenosa vs el placebo, sobre la calidad de vida en	AFFIRM-AHF se estudiaron 1058 pacientes, 535 recibieron FCM y 523 placebo. En la segunda semana los cambios fueron similares para los dos grupos. A partir de la cuarta semana hasta la veinte y cuatro los pacientes que recibieron FCM tuvieron una mejoría significativamente frente al placebo en la 4ta semana la medida estándar	https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/31/3011/6291468

			Jaroslaw, Filippatos Gerasimos, Keren Andre. (36)			acute heart failure: the results of the AFFIRM- AHF study.	pacientes con ICA.	de puntuación fue 2.9 (IC95% 0.5- 5.3 p=0.018) y a semana 24 fue 3.0 (IC95% 0.3-5.6 p= 0.028). El resultado de este ensayo fue que los pacientes con déficit de hierro y con ICFE <50% que fueron estabilizados después de un episodio de ICA, el tratamiento con FCMI. V produce efectos beneficiosos sobre la calidad de vida relacionado a la salud desde la cuarta semana.(36)	
--	--	--	---	--	--	--	-----------------------	--	--

RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

Realizado por: Deisy Gualpa Ochoa

6. CAPITULO VI

6.1 DISCUSIÓN:

El objetivo de esta revisión sistemática es describir el manejo actual de la insuficiencia cardiaca aguda para de esta manera reducir la mortalidad y los reingresos hospitalarios, se analizaron 20 artículos que fueron publicados desde el 2019 hasta la actualidad. (4)

Diuréticos:

El tratamiento actual de ICA está dado principalmente por los diuréticos, en el ensayo ADVOR cuyo objetivo principal fue la descongestión en los tres primeros días mediante el uso de acetazolamida, se evidenció al segundo día el aumento de la diuresis en 0.5 litros (IC 95% 0.2 - 0.8) y la natriuresis en 98 mmol (IC 95% 56-140), además se demostró una disminución de la estancia hospitalaria para el grupo tratado con acetazolamida a 8.8 días (IC 95% 0.79 - 9.5) frente al grupo placebo a 9.9 días (IC 95% 9.1 - 10.8) como se puede evidenciar en el gráfico 1. (17)

En el ensayo CLOROTIC se administró hidroclorotiazida a dosis de 25 a 100 mg día oral vs. placebo, además de furosemida por vía intravenosa, el objetivo primario fue la evaluación del peso y de la disnea. En los pacientes que usaron hidroclorotiazida más furosemida hubo una disminución del peso a las 72 horas en comparación al grupo del placebo [-2,3 frente a -1,5 kg; diferencia estimada ajustada (IC 95%) -1,14 (-1,84 a -0,42); P = 0,002], pero presentaron insuficiencia renal evidenciada en el aumento de creatinina >26,5 $\mu\text{mol/L}$ o disminución de la tasa de filtración glomerular estimada, sin embargo, la hipopotasemia, la disnea, los índices de ingresos, mortalidad y duración de la estancia en el hospital fueron similares en los grupos. Gráfico 2. (18)

El ensayo TRANSFORM HF estudió el efecto de la torasemida vs. la furosemida en pacientes hospitalizados con IC. El objetivo fue determinar si la torasemida consigue una disminución de la mortalidad en comparación con la furosemida. La muerte por cualquier causa ocurrió en 373 de 1431 pacientes en el grupo de torasemida vs. 374 de 1428 en el grupo de la furosemida, durante un periodo de seguimiento de 17.4 meses (RR 1.20 IC 95% 0.89, 1.18). La torasemida vs. furosemida en pacientes hospitalizados por IC no disminuye de manera significativa la mortalidad por todas las causas. Gráfico 3. Sin embargo, la furosemida ha demostrado ser un medicamento seguro y eficaz para descongestionar a los pacientes con ICA.(27)

Inhibidores del cotransportador sodio- glucosa tipo 2 (SGLT2)

El estudio EMPA RESPONSE AHF usa empagliflozina a dosis de 10 mg vs. placebo. La empagliflozina incrementó la diuresis, fue bien tolerado, seguro y no hubo efectos sobre la tensión arterial o la frecuencia cardiaca. Además, se evidenció una disminución de la muerte por cualquier causa, admisiones o reingresos hasta los 60 días. Sin embargo, no existió cambio de la disnea, respuesta diurética, sobre el NT pro BNP y duración de la estancia. Gráfico 4. (21). Por otro lado, el ensayo EMPULSE trata sobre el inicio de la empagliflozina en personas hospitalizadas por ICA, lo que da como resultado una temprana, eficaz y mantenida descongestión con efecto clínico beneficioso hasta los 90 días. Gráfico 5.(23)

DICTATE-AHF estudió el inicio de la dapagliflozina en las 24 horas después de haber sufrido un evento ICA, demostrando un aumento de la natriuresis y la diuresis en las 24 horas y concluye que la administración temprana de este medicamento facilita la descongestión de forma segura y rápida, pero presenta efectos adversos como son hipotensión sintomática, hipoglucemia, hipopotasemia grave e infecciones del aparato genital y urinario. (37)

El ensayo DELIVER se administró dapagliflozina con dosis de 10 mg cada día vs. placebo, además del tratamiento habitual en pacientes IC-FElr o IC-FEc. El resultado primario fue la hospitalización, una visita a la sala de emergencia o muerte cardiovascular este resultado fue de 16,4% de pacientes en el grupo de dapagliflozina y de 19,5% en el grupo de placebo (RR 0,82; IC 95%, 0,73 a 0,92; $P < 0,001$) durante un seguimiento de 2.3 años, además se evidenció disminución los episodios de agravamiento de IC, la muerte y los síntomas. Este ensayo respalda el uso de un inhibidor de SGLT2 como tratamiento esencial de la IC, independientemente de la ausencia o presencia de diabetes mellitus tipo 2 o de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, sin embargo, este tratamiento produce eventos hipoglucémicos. (25)

Antagonistas De Los Receptores Mineralocorticoides:

El uso de ARM, como la espironolactona es estudiado en el ensayo ATHENA-HF, el criterio de valoración primario fue el cambio de los niveles de NT-proBNP y demostró que los efectos de la espironolactona a dosis altas (100 mg) vs. placebo o 25 mg, no presentan diferencias desde la primera administración hasta las 96 horas (-0,55 [IC del 95 %: -0,92 a -0,18] grupo de dosis altas y -0,49 [IC del 95 %: -0,98 a -0,14] placebo, $p = 0,57$). Los criterios de valoración secundarios fueron el peso, la disnea, la congestión y

producción de orina. Los criterios de seguridad incluyeron valorar el potasio sérico y la tasa de filtración glomerular estimado a las 24, 48, 72 y 96 horas y fueron similares en los grupos. Este fármaco fue bien tolerado por los pacientes, pero no mejoró los criterios de valoración primarios y secundarios. (26)

Inhibidor de la neprilisina y bloqueador del receptor tipo 1 de la angiotensina:

El sacubitrilo/valsartán demostró su eficacia en el estudio PARADIGM HF. Esta potente combinación reduce el riesgo de muerte, ingresos hospitalarios y mejora los síntomas en comparación con el enalapril. Se evidenció que después de 27 meses, la muerte por causas cardiovasculares u hospitalización por IC fue de 21.8% en los que recibieron ARNI frente 26.6 % en los que recibieron enalapril (RR 0.80 IC 95% 0.73, 0.87), las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca de 12.8% frente 15.6% (RR 0.80 IC 95% 0.71, 0.89), y la muerte por todas las causas de 17% frente 19.8% (RR 0.84 IC 95% 0.76, 0.93), demostrando su superioridad frente el enalapril en pacientes seleccionados, los efectos secundarios son hiperpotasemia, tos, hipotensión o disfunción renal. Gráfico 6. (28).

El estudio TRANSITION evalúa la tolerabilidad y el momento óptimo de iniciar esta combinación en pacientes ICA después de estabilizarlos. El razonamiento de evaluación fue la cantidad de pacientes que lograron dosis de 97/103 mg 2 veces al día. Gráfico 7. Este estudio fue muy factible aplicarlo antes o inmediatamente luego del alta, ya que se obtiene la dosis necesaria a la décima semana. (31)

Betabloqueantes:

Sobre la implementación de betabloqueantes, el estudio “resultados después del inicio del tratamiento con betabloqueantes antes del alta en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca descompensada que requieran un tratamiento inotrópico”, demostró que la mortalidad a 2 años fue menor que en el grupo placebo (21,3% frente a 39,3%; $p < 0,001$). (33)

Fase de admisión hospitalaria

En el estudio COACH se aplicó la escala “Emergency Heart Failure Mortality Risk Grade 30 Day Mortality-ST Depression”, EHMRG30-ST para estratificar a los pacientes, según el riesgo de muerte dentro de 7 a 30 días, con la finalidad de ayudar a los médicos a tomar decisiones sobre la necesidad de ingreso o alta del paciente. Gráfico 8.

Los resultados primarios que fueron una combinación de muerte por cualquier causa u hospitalización por causas cardiovasculares dentro de los 30 días posteriores se presentaron en 301 pacientes (12,1%) que se inscribieron durante la fase de intervención y en 430 pacientes (14,5%) que se inscribieron durante la fase de control (RR, 0,88; IC del 95%, 0,78 a 0,99; P = 0,04). El empleo de estrategias y habilidades para la toma de decisiones clínicas y el seguimiento rápido condujeron a un menor riesgo de muerte y admisiones dentro de los 30 días. Los pacientes que tenían un bajo riesgo fueron dados de alta en menos de 3 días y se recomendó una atención estandarizada, los de riesgo alto ingresaron a hospitalización, y los pacientes con riesgo intermedio se les recomendó que los médicos aplicarían su criterio clínico para la hospitalización. (34)

Fase antes del alta médica

El ensayo STRONG-HF, es un estudio de seguridad, tolerabilidad y eficacia de optimización rápida del tratamiento basado en las guías de la insuficiencia cardíaca, se demostró que si tenemos una estrategia de cuidado de alta intensidad iniciado 2 días previos al alta con rápido aumento en la titulación de fármacos ARA II, IECA o ARNI más BB y ARM y un estrecho seguimiento disminuye el riesgo de readmisión por IC en el plazo de 180 días o muerte por cualquier causa en pacientes hospitalizados recientemente por ICA comparada al tratamiento habitual, demostrando ya efectos favorables a partir de los 90 días con dosis de titulación completas (brazo intensivo) en ARNI 55% (278 pacientes de 505) frente 2% (11 pacientes) en el brazo control, en el grupo de betabloqueantes 49% (249 pacientes) vs. 4% (20) y en el grupo con ARM 84% (423 pacientes) vs. 46% (231 pacientes). Gráfico 9. Así mismo, la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la clase funcional NYHA, el peso y los valores de NT pro BNP disminuyeron en el grupo de cuidado de alta intensidad frente al grupo habitual. A los 180, días el riesgo de mortalidad y rehospitalización fue del 15.2% en el grupo de estrategia intensiva frente, 23.3% del grupo de estrategia convencional (35)

HIERRO

El estudio AFFIRM-AHF realizado en personas con déficit de hierro más IC con FEVI <50%, que fueron estabilizados después de una descompensación, la administración de FCM intravenoso demostró efectos beneficiosos clínicamente significativos en comparación con el placebo a partir de la semana 4 hasta la semana 24, reduciendo las tasas de hospitalización .(36)

7. CAPITULO VII

7.1 CONCLUSIONES:

En esta investigación se recalca la importancia del uso de la clasificación de Stevenson que nos ayuda a determinar que tratamiento debe usarse en base al perfil clínico que representa cada paciente, dependiendo de si se encuentra con o sin signos de perfusión; o con o sin signos de congestión, y se divide en 4 perfiles: Perfil A (caliente y seco) el tratamiento puede ser empleado por vía oral; Perfil B (caliente y húmedo) el tratamiento de inicio es a base de diuréticos; Perfil C (frío y húmedo) se debe considerar el uso de inotrópicos, vasodilatadores y diuréticos; Perfil D (frío y seco) el manejo es a base de la administración de volumen.

Por otra parte, las fases de tratamiento de la ICA según la guía ESC se basan en 3 pilares que se dividen en fase prehospitalaria, fase hospitalaria y antes del alta médica. En el primer pilar se debe identificar la gravedad del paciente, en el segundo pilar se busca la etiología y el motivo de la descompensación y se implementa el tratamiento para estabilizar al paciente mediante el uso de diuréticos, vasodilatadores o vasopresores, y el tercer pilar se enfoca en administración de medicamentos como son los BB, ARNI, ARM e inhibidores de los SGLT2.

Según los estudios analizados en esta revisión sistemática, los fármacos que modifican la historia de la ICA son el ARNI, BB, ARM (espironolactona) y actualmente el uso de los inhibidores de los SGLT2 (dapagliflozina o empagliflozina). La atención de alta intensidad mejora la calidad de vida y es segura, ya que, al tener una titulación rápida y un estrecho seguimiento de los pacientes posterior al alta hospitalaria disminuyen los reingresos hospitalarios por IC y la mortalidad por todas las causas.

En cuanto a los inhibidores de SGLT2, los estudios determinan que existe una buena eficacia al momento de usar la dapagliflozina y la empagliflozina en pacientes con ICA, debido a que aumenta la diuresis y natriuresis en las 24 horas de su implementación es segura, disminuye la mortalidad cardiovascular, las hospitalizaciones por ICA y los síntomas. Sin embargo, se evidenció que el uso de este medicamento incrementa las infecciones genitourinarias como efecto secundario.

7.2 BIBLIOGRAFÍA

1. Arrigo M, Jessup M, Mullens W, Reza N, Shah AM, Sliwa K, et al. Acute heart failure. *Nat Rev Dis Primer*. 5 de marzo de 2020;6(1):1-15.
2. Fernandez A, Thierer J, Fairman E. Consenso de Insuficiencia Cardíaca Sociedad Argentina de Cardiología. 2022. *RAC*. 2022; 91(2):39-43.
3. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 3 de mayo de 2022;145(18):e895-1032.
4. Secardiología. Sociedad Española de Cardiología. [citado 6 de abril de 2024]. Actualización 2023 de la Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Disponible en: <https://secardiologia.es/publicaciones/catalogo/guias/14809-guia-2023-actualizacion-ic>
5. Dokainish H, Teo K, Zhu J, Roy A, AlHabib KF, ElSayed A, et al. Global mortality variations in patients with heart failure: results from the International Congestive Heart Failure (INTER-CHF) prospective cohort study. *Lancet Glob Health*. 1 de julio de 2017;5(7):e665-72.
6. Maldonado JC. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *VozAndes*. 2018;51-3.
7. Sinnenberg L, Givertz MM. Acute heart failure. *Trends Cardiovasc Med*. 1 de febrero de 2020;30(2):104-12.
8. Montealegre SMF, Muñoz MFM, Álvarez ADP. Sacubitril / valsartán: nueva opción terapéutica en insuficiencia cardíaca. *Rev Medica Sinerg*. 1 de noviembre de 2019;4(11):e297-e297.
9. ES Elsevier Health [Internet]. [citado 6 de abril de 2024]. Braunwald. Tratado de cardiología - 9788413824161. Disponible en: <https://tienda.elsevier.es/braunwald-tratado-de-cardiologia-9788413824161.html>

10. Njoroge JN, Teerlink JR. Pathophysiology and Therapeutic Approaches to Acute Decompensated Heart Failure. *Circ Res*. 14 de mayo de 2021;128(10):1468-86.
11. Orbea ABB, López VAC, Cobo AVA, Godoy JAF. Insuficiencia cardíaca, diagnóstico y tratamiento. *RECIMUNDO*. 4 de febrero de 2022;6(1):34-50.
12. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica: 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica Desarrollada con la colaboración especial de la Heart Failure Association (HFA) de la ESC. *Rev Esp Cardiol*. 1 de junio de 2022;75(6):523.e1-523.e114.
13. Torres F. Manejo precoz e intenso de la insuficiencia cardíaca aguda al alta. *STRONG-HF TRIAL* [Internet]. España. [citado 6 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.cardioteca.com/insuficiencia-cardiaca/4551-manejo-precoz-e-intenso-de-la-insuficiencia-cardiaca-aguda-al-alta-strong-hf-trial.html>
14. Colucci W. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda descompensada: Terapias específicas. *UpToDate* [Internet]. 2023. [citado 6 de abril de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute-decompensated-heart-failure-specific-therapies?search=current%20management%20of%20acute%20heart%20failure%20&topicRef=3454&source=see_link
15. Colucci W, Gottlieb S, Hoekstra J. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda descompensada: Consideraciones generales - *UpToDate* [Internet]. [citado 6 de abril de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute-decompensated-heart-failure-general-considerations?search=current+management+of+acute+heart+failure+&source=search_result&selectedTitle=5%7E150&usage_type=default&display_rank=2
16. Padda I, Mahtani A, Parmar M. Sodium-Glucose Transport Protein 2 (SGLT2) Inhibitors. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024

[citado 6 de abril de 2024]. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK576405/>

17. Mullens W, Dauw J, Martens P, Verbrugge F, Nijst P, Meekers E, et al. Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. *N Engl J Med*. 28 de septiembre de 2022;387(13):1185-95.
18. Trullàs JC, Morales-Rull JL, Casado J, Carrera M, Sánchez M, Conde A. Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: the CLOROTIC trial. *Eur Heart J*. 1 de febrero de 2023;44(5):411-21.
19. Felker G, Lee L., Bull A., Redfield M., Stevenson W., Goldsmith S, et al. Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med*. 2011;364(9):797-805.
20. Horiuchi Y, Matsue Y, Nogi K, Onitsuka K, Okumura T, Hoshino M, et al. Early treatment with a sodium-glucose co-transporter 2 inhibitor in high-risk patients with acute heart failure: Rationale for and design of the EMPA-AHF trial. *Am Heart J*. marzo de 2023;257:85-92.
21. Damman K, Beusekamp JC, Boorsma EM, Swart HP, Smilde TDJ, Elvan A, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre pilot study on the effects of empagliflozin on clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure (EMPA-RESPONSE-AHF). *Eur J Heart Fail*. 2020;22(4):713-22.
22. Packer M, Anker S, Butler J, Filippatos G, Pocock S, Carson P, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med*. 7 de octubre de 2020;383(15):1413-24.
23. Biegus J, Voors AA, Collins SP, Kosiborod MN, Teerlink JR, Angermann CE, et al. Impact of empagliflozin on decongestion in acute heart failure: the EMPULSE trial. *Eur Heart J*. 1 de enero de 2023;44(1):41-50.
24. Cox ZL, Collins SP, Aaron M, Hernandez GA, Iii ATM, Davidson BT, et al. Efficacy and safety of dapagliflozin in acute heart failure: Rationale and design of the DICTATE-AHF trial. *Am Heart J*. febrero de 2021;232:116-24.

25. Solomon S, McMurray, Claggett B, Boer, DeMets D, Hernandez A, et al. Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 21 de septiembre de 2022;387(12):1089-98.
26. Greene SJ, Felker GM, Giczevska A, Kalogeropoulos AP, Ambrosy AP, Chakraborty H, et al. Spironolactone in Acute Heart Failure Patients with Renal Dysfunction and Risk Factors for Diuretic Resistance: From the ATHENA-HF Trial. *Can J Cardiol*. septiembre de 2019;35(9):1097-105.
27. Mentz RJ, Anstrom KJ, Eisenstein EL, Sapp S, Greene SJ, Morgan S, et al. Effect of Torsemide vs Furosemide After Discharge on All-Cause Mortality in Patients Hospitalized With Heart Failure: The TRANSFORM-HF Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 17 de enero de 2023;329(3):214-23.
28. Docherty KF, Vaduganathan M, Solomon SD, McMurray JJV. Sacubitril/Valsartan. *JACC Heart Fail*. octubre de 2020;8(10):800-10.
29. Velazquez J., Morrow D, DeVore A, Duffy C, Ambrosy A, McCague K, et al. Angiotensin–Neprilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med*. 7 de febrero de 2019;380(6):539-48.
30. Mentz RJ, Ward JH, Hernandez AF, Lepage S, Morrow DA, Sarwat S, et al. Angiotensin-Neprilysin Inhibition in Patients With Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction and Worsening Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 4 de julio de 2023;82(1):1-12.
31. Wachter R, Senni M, Belohlavek J, Straburzynska-Migaj E, Witte KK, Kopalava Z, et al. Initiation of sacubitril/valsartan in haemodynamically stabilised heart failure patients in hospital or early after discharge: primary results of the randomised TRANSITION study. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(8):998-1007.
32. Maaten JM, Beldhuis IE, van der Meer P, Krikken JA, Postmus D, Coster JE, et al. Natriuresis-guided diuretic therapy in acute heart failure: a pragmatic randomized trial. *Nat Med*. octubre de 2023;29(10):2625-32.
33. Cho MS, Kim MS, Lee SE, Choi HI, Lee JB, Cho HJ, et al. Outcomes After Predischarge Initiation of β -Blocker in Patients Hospitalized for Severe

Decompensated Heart Failure Requiring Inotropic Therapy. *Can J Cardiol.* 1 de septiembre de 2018;34(9):1145-52.

34. Lee D, Straus S, Farkouh M, Austin P, Taljaard M, Chong A, et al. Trial of an Intervention to Improve Acute Heart Failure Outcomes. *N Engl J Med.* 4 de enero de 2023;388(1):22-32.
35. Tomasoni D, Davison B, Adamo M, Pagnesi M, Mebazaa A, Edwards C, et al. Safety Indicators in Patients Receiving High-intensity Care After Hospital Admission for Acute Heart Failure: The STRONG-HF Trial. *J Card Fail* [Internet]. 9 de octubre de 2023 [citado 7 de abril de 2024];0(0). Disponible en: [https://onlinejcf.com/article/S1071-9164\(23\)00342-1/fulltext#seccesectitle0015](https://onlinejcf.com/article/S1071-9164(23)00342-1/fulltext#seccesectitle0015)
36. Jankowska EA, Kirwan BA, Kosiborod M, Butler J, Anker SD, McDonagh T, et al. The effect of intravenous ferric carboxymaltose on health-related quality of life in iron-deficient patients with acute heart failure: the results of the AFFIRM-AHF study. *Eur Heart J.* 14 de agosto de 2021;42(31):3011-20.

7.3 ANEXOS:

ADVOR

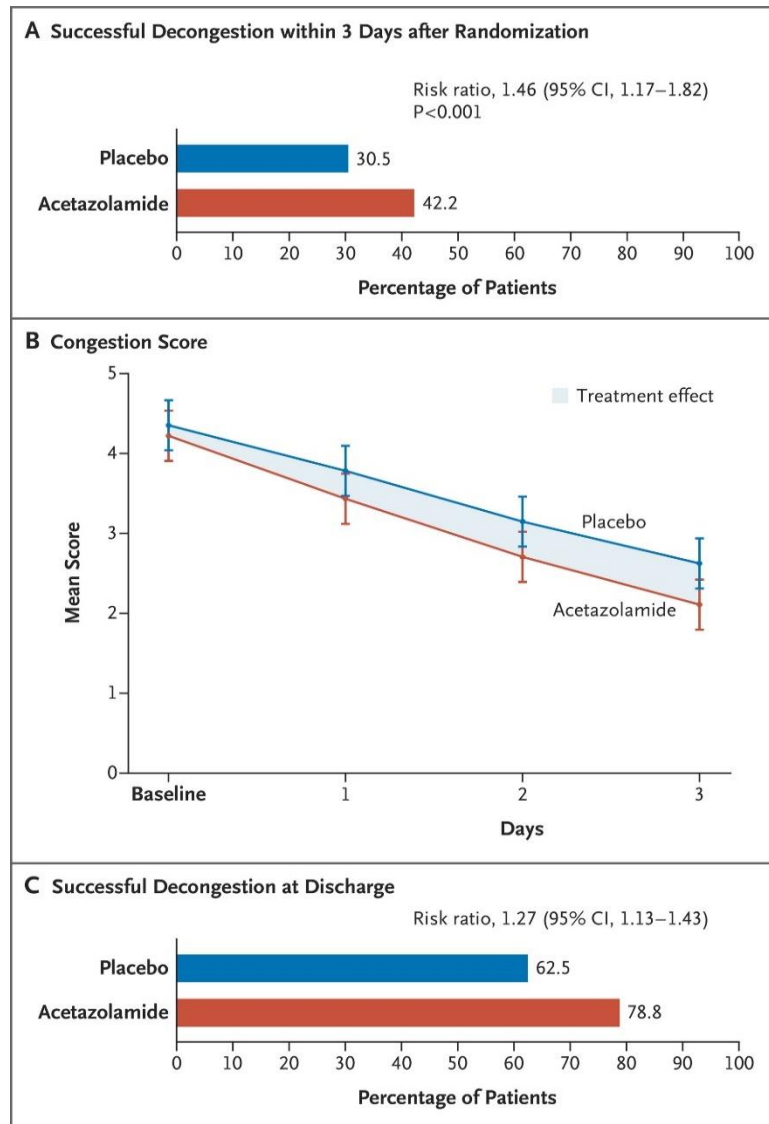


Gráfico 1. Figura A. Se evidencia la descongestión exitosa de los 108 pacientes en 256 (42.2%) en pacientes que recibieron acetazolamida, y en 79 de 259 (30.5%) en el grupo de placebo. Figura B. Hubo reducción muy pronunciada sobre la puntuación de congestión en los pacientes que recibieron acetazolamida vs placebo. Figura C. Al momento del alta hospitalaria los pacientes que estaban vivos que recibieron acetazolamida fue 78.8% (190 de 241 pacientes) y 62.5% (145 de 232) del placebo tuvieron una descongestión exitosa.

CLOTIC

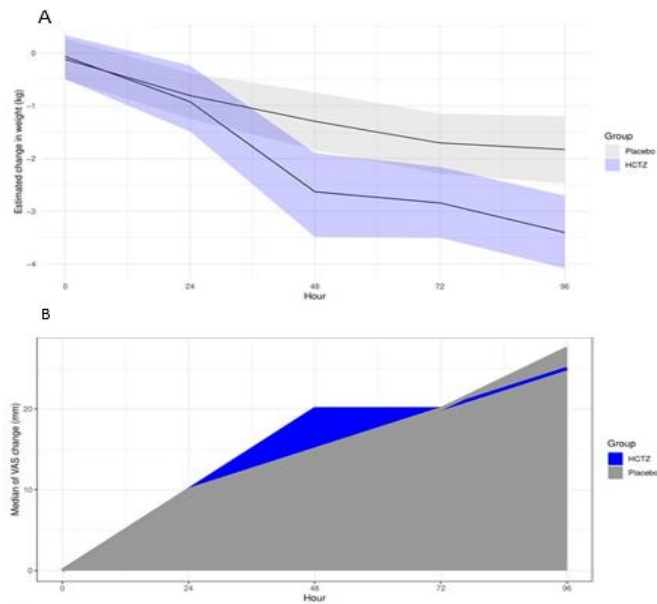


Gráfico 2. El los pacientes que recibieron HCTZ a las 72 horas perdieron peso vs placebo - 2.3 frente - 1.5 kilogramos. No hubo diferencias en cuanto a la disnea en los dos grupos. A las 96 horas hubo una mayor pérdida de peso - 2.5 frente - 1.5 kilogramos, pero no hubo diferencia en cuanto a la disnea.

TRANSFORM

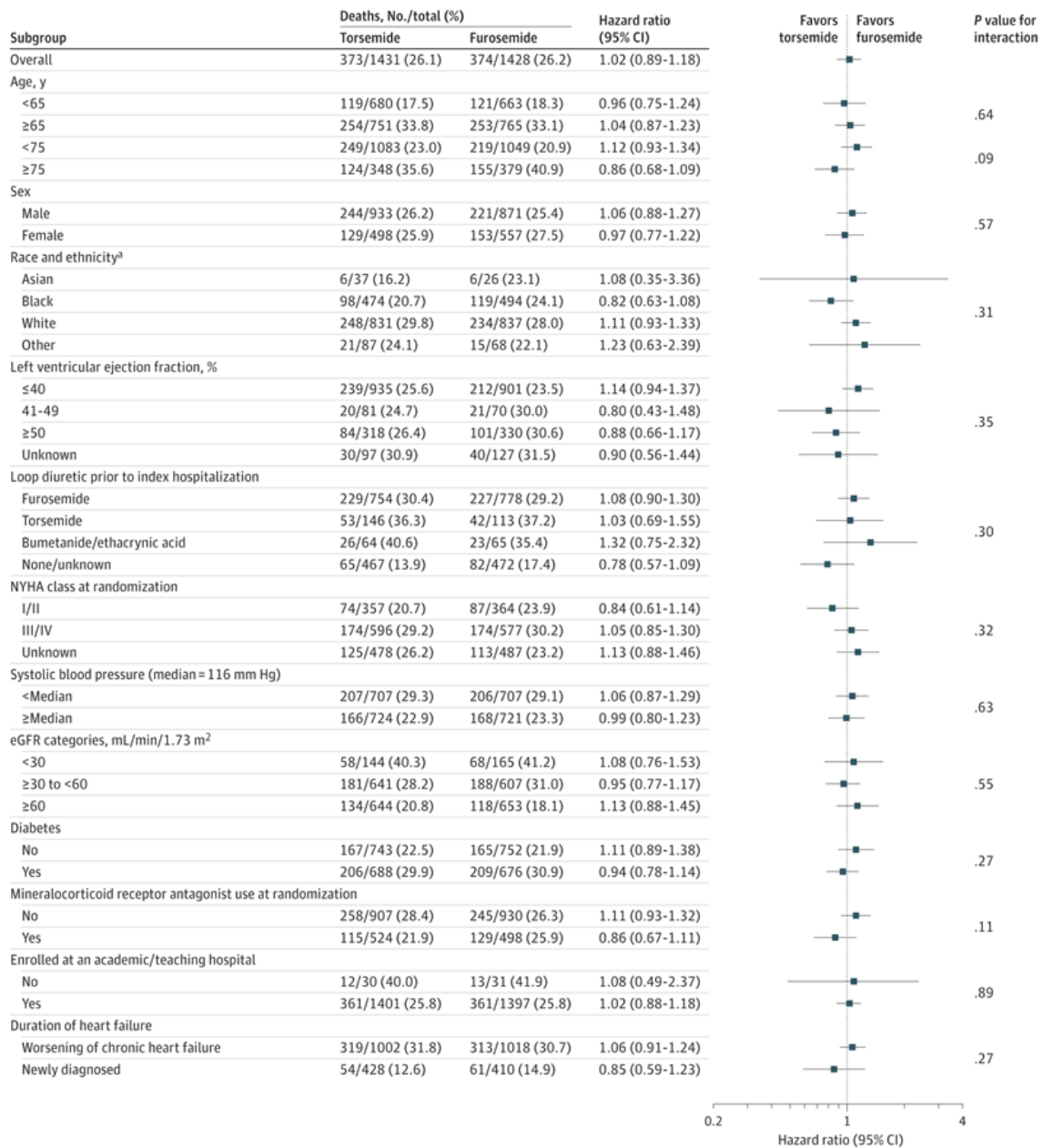


Gráfico 3: El ensayo TRANSFORM HF evalúa el efecto de torasemida vs furosemida en pacientes hospitalizados con IC. Los resultados del resultado primario de la mortalidad por causa se muestran de acuerdo con subgrupos que fueron preespecificados en el protocolo.

EMPA RESPONSE AHF

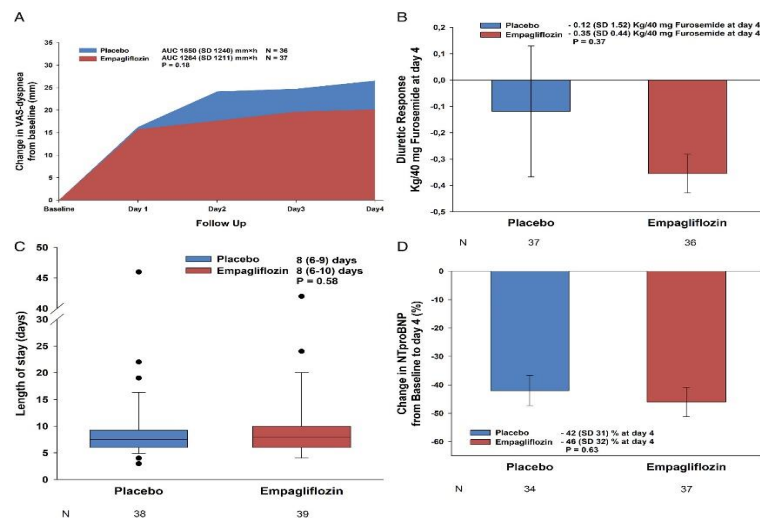


Gráfico 4. Se valoro 4 ítems, en este estudio de empagliflozina vs placebo. A. cambio de la disnea en el EVA En los primeros 4 días fue de 1264 +- 1211mm x h en pacientes que recibieron empagliflozina frente 1650 +- 1240 mm x h en el placebo. B Respuesta diurética. En el día 4 fue de - 0.35 +-0.44kg/ 40 mg equivalentes a furosemida en el de la empagliflozina vs - 0.12 +-1.52 kg/mg equivalentes a furosemida. C Cambio sobre el NT pro BNP en el día 4-46 +- 32% en el grupo de empagliflozina vs - 42 +- 31% placebo. D. Duración de la estancia fue 6 a 10 en empagliflozina vs 6 a 9 en el placebo.

EMPULSE trial

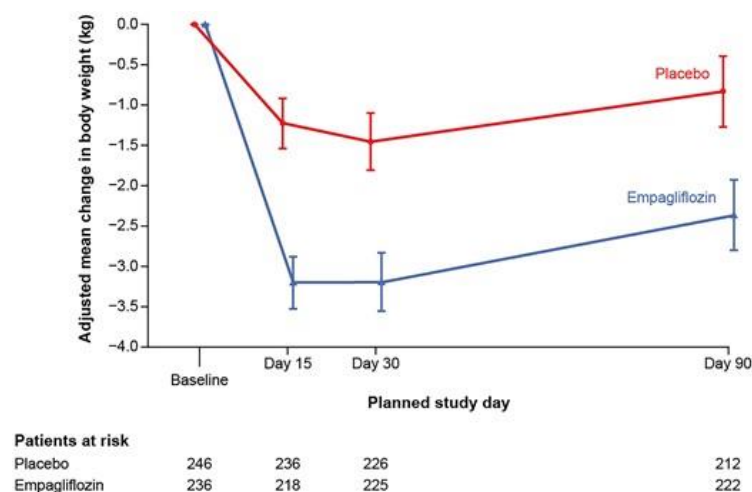


Gráfico 5. Impacto de la empagliflozina en la pérdida de peso: Al principio del estudio no hubo diferencias significativas, a los 15, 30 y días se evidencio una pérdida de peso en pacientes tratados con empagliflozina vs placebo.

CENTRAL ILLUSTRATION: Effect of Sacubitril/Valsartan Compared With Enalapril on Clinical, Mechanistic, and Quality-of-Life Outcomes in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction

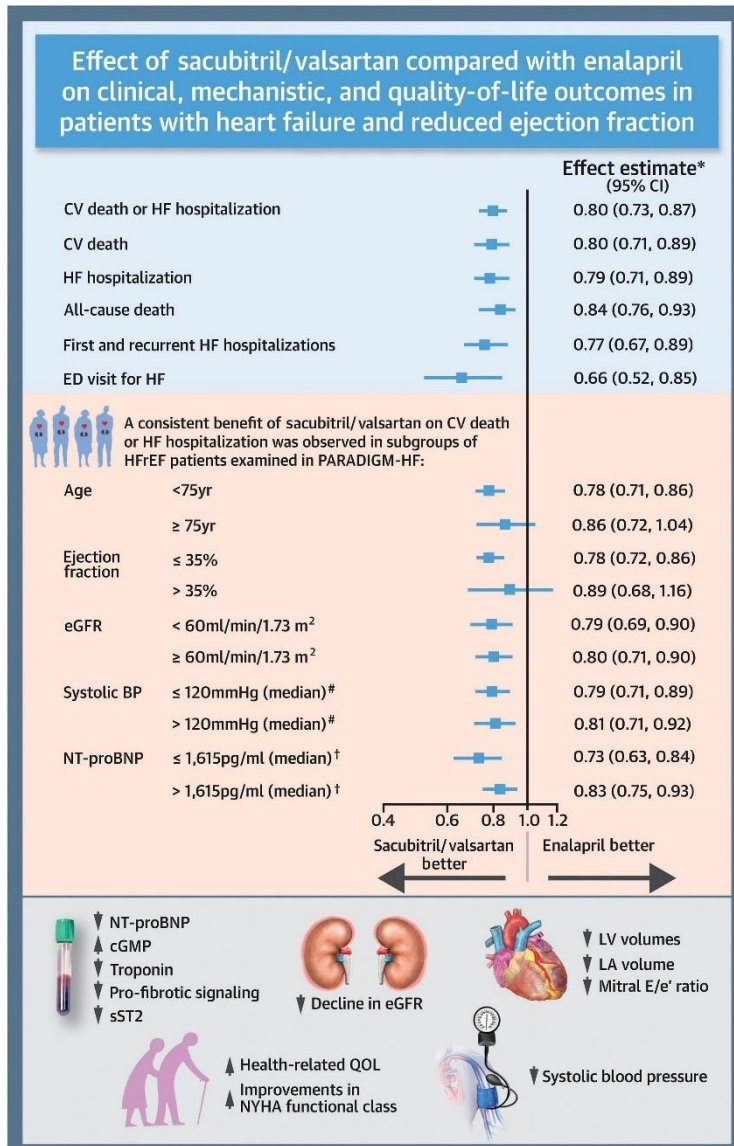


Gráfico 6: Efecto de Sacubitril/valsartán comparado con enalapril en los resultados clínicos y de calidad de vida en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida.

TRANSITION:

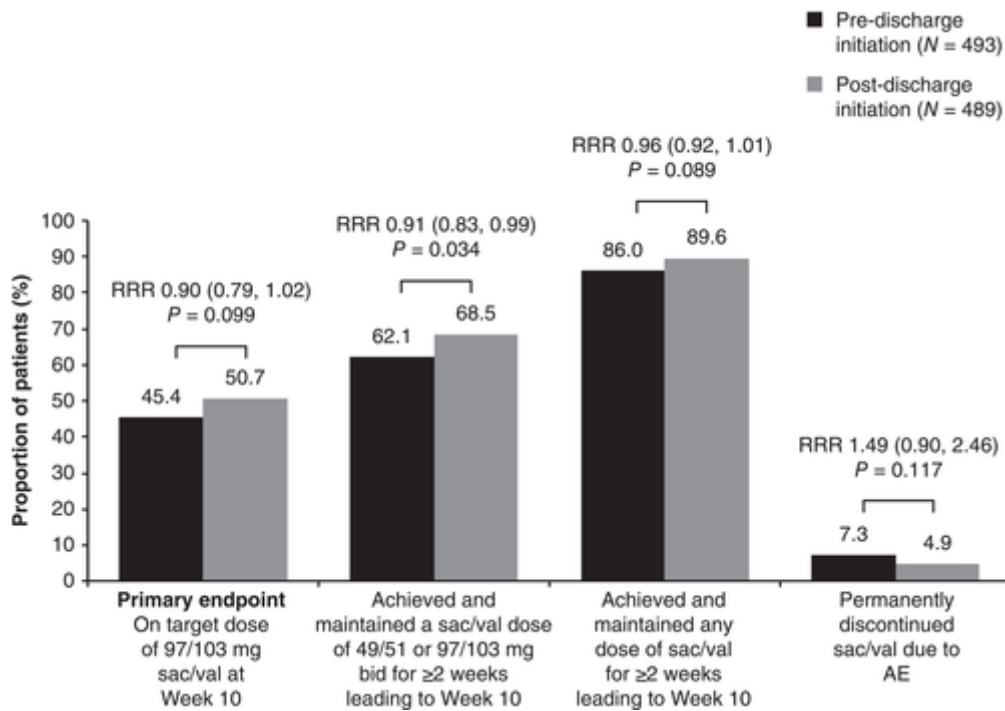


Gráfico 7. La dosis objetivo de Sacubitril/valsartán 97/103 mg dos veces al día en la décima semana fue alcanzada por 224 (45,4%) pacientes en los pacientes previo al alta y 248 (50,7%) pacientes posteriores al alta. Esta combinación 49/51 mg o 97/103 mg dos veces al día se mantuvo durante ≥ 2 semanas hasta la semana 10 después de la aleatorización en el 62,1% de los pacientes del grupo anterior al alta y en el 68,5% de los pacientes del grupo posterior al alta. Los pacientes que alcanzaron y mantuvieron cualquier dosis de sacubitrilo/valsartán durante ≥ 2 semanas en la semana 10 fue comparable 86,0% y 89,6% en los grupos prealta y posalta.

COACH:

Grado de riesgo de mortalidad por insuficiencia cardíaca de emergencia

(EHMRG) ☆

Estima la mortalidad a los 7 días de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva de emergencia.

INSTRUCCIONES
Esta puntuación no está destinada a ser utilizada en pacientes dependientes de diálisis.

Cuándo usar ▼ Por que usar ▼

Edad	70	años
PA sistólica Triaje/PAS Inicial	130	mm Hg
Frecuencia cardíaca/pulso Triaje/tasa Inicial	110	latidos/min
O2 sáb Clasificación más baja/saturación Inicial	92	%
creatinina	1.5	mg/dL ↔
Potasio	<4 +5 4-4,5 0 > 4,5 +30	
Transportado por EMS	No 0 Sí +60	
Troponina positiva	No 0 Sí +60	
Cáncer activo	No 0 Sí +45	

8.0 puntos
Puntuación EHMRG

0,7 %
Bajo riesgo de mortalidad a los 7 días.

Copiar resultados 📄 Próximos pasos >>>

Gráfico 8. La herramienta EHMRG30-ST para determinar el riesgo de muerte dentro de 7 o 30 días. Con la finalidad de ayudar a los médicos para la toma de decisiones al momento de dar el alta o de ingresar al paciente

STRONG HF

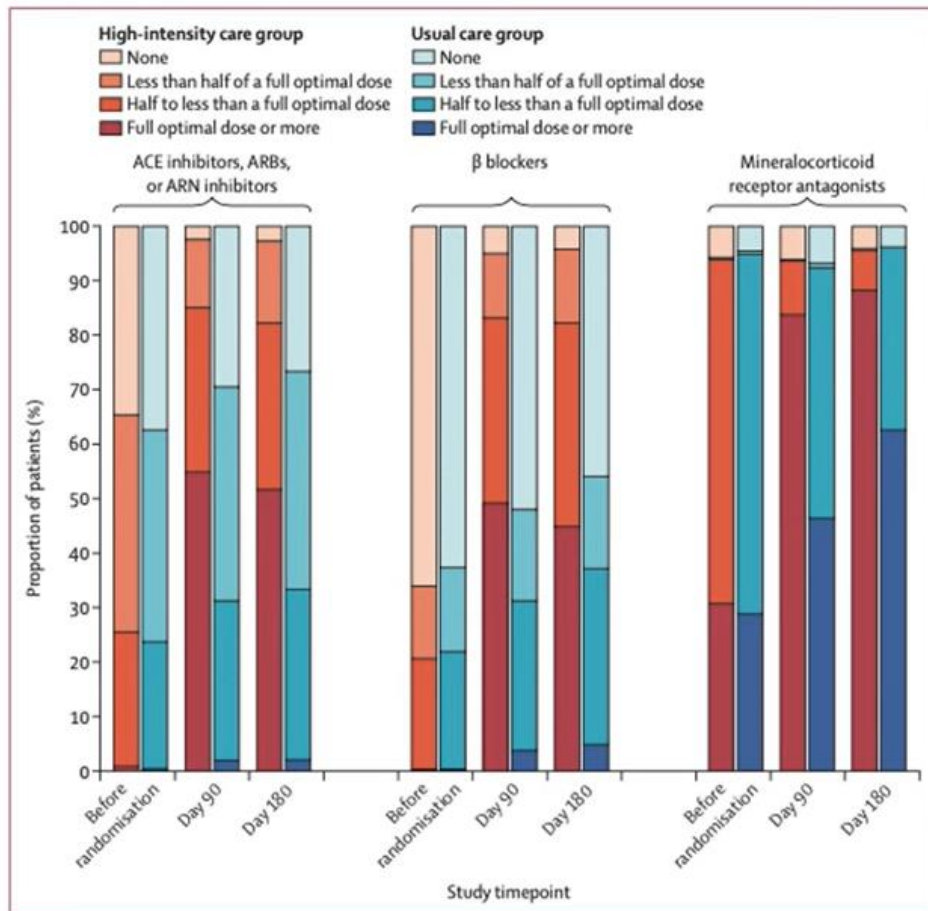


Gráfico 9.: En este grafico se evidencia que implementó de esta terapia ARM, betabloqueante y ARNI a los 90 días, en el grupo de la estrategia de cuidado de alta intensidad con dosis de titulación completa (brazo intensivo) en ARNI fue 55% frente 2% brazo control. Betabloqueantes 49% vs 4%. ARM 84% vs 46%.



Deisy Mishel Guallpa Ochoa portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0302678149**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación: "**Actualización sobre el manejo de pacientes con insuficiencia cardiaca aguda. Revisión Sistemática**", de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Azogues, **1 de julio de 2024**

Deisy Mishel Guallpa Ochoa

0302678149