

Falla cardíaca aguda

Juan Manuel Sénior Sánchez¹, Jairo Alfonso Gándara Ricardo²

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de una mujer de 26 años de edad, que acudió al Hospital Universitario San Vicente Fundación (Medellín) con síntomas y signos de falla cardíaca aguda y diagnóstico previo de falla cardíaca crónica con fracción de expulsión disminuida, de origen no claro, tromboembolismo pulmonar y ataque cerebrovascular isquémico, sin modulación neurohormonal óptima. Ingresó a la institución con hallazgos clínicos de sobrecarga hídrica y baja perfusión tisular, con requerimiento de soporte inotrópico y diuréticos parenterales; se logró estabilizarla e introducir progresivamente la terapia médica para la falla cardíaca. Para el estudio del origen de esta enfermedad, se hizo resonancia magnética de corazón, que demostró un área de realce tardío en el territorio de la arteria descendente anterior, sugestiva de necrosis, por lo que se le efectuó coronariografía, en la que no se hallaron lesiones en las arterias coronarias epicárdicas. Finalmente se logró la compensación de la falla cardíaca aguda y se decidió hacer anticoagulación crónica por la probable trombofilia de la paciente, en concordancia con los fenómenos trombóticos arteriales y venosos recurrentes.

PALABRAS CLAVE

Cardiopatía Isquémica; Insuficiencia Cardíaca Congestiva; Infarto

SUMMARY

Acute heart failure

We describe the clinical case of a 26 year-old woman who came to *Hospital Universitario San Vicente Fundación* (Medellín, Colombia) with symptoms and signs of acute heart failure. She had been previously diagnosed with chronic heart failure with reduced ejection fraction without clear origin, pulmonary thromboembolism and ischemic stroke, without optimal neurohormonal modulation. She was admitted with clinical findings of fluid overload and low tissue perfusion, with inotropic support requirement and parenteral diuretics; clinical stability was achieved with the progressive introduction of medical therapy for heart failure. For the study of the latter, heart MRI was done that showed a delayed enhancement area in the left anterior descending artery. Coronary angiography was carried out in which no significant lesions

¹ Coordinador del posgrado en Cardiología Clínica y Cardiología Intervencionista, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. Hospital Universitario San Vicente Fundación, Medellín, Colombia.

² Médico y cirujano, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Correspondencia: Juan Manuel Sénior Sánchez; mmbt@une.net.co

Recibido: octubre 15 de 2014

Aceptado: octubre 21 de 2014

were found in the epicardial arteries. Finally, compensation of the acute heart failure was achieved, and chronic anticoagulation was started for probable thrombophilic disease, due to the recurring arterial and venous thrombotic events.

KEY WORDS

Congestive Heart Failure; Infarction; Ischemic Cardiopathy

RESUMO

Falha cardíaca aguda

Se apresenta o caso clínico de uma mulher de 26 anos de idade, que foi ao Hospital Universitário San Vicente Fundación (Medellín) com sintomas e signos de falha cardíaca aguda e diagnóstico prévio de falha cardíaca crônica com fração de expulsão diminuída, de origem não clara, tromboembolismo pulmonar e ataque cerebrovascular isquêmico, sem modulação neuro-hormonal ótima. Ingressou à instituição com conclusões clínicas de sobrecarga hídrica e baixa perfusão tissular, com requerimento de suporte inotrópico e diuréticos parenterais; conseguiu-se estabilizar e introducir progressivamente a terapia médica para a falha cardíaca. Para o estudo da origem desta doença, fez-se ressonância magnética de coração, que demonstrou uma área de realce tardio no território da artéria descendente anterior, sugestiva de necroses, pelo que se lhe efetuou coronariografia, na que não se acharam lesões nas artérias coronárias epicárdicas. Finalmente se conseguiu a compensação da falha cardíaca aguda e se decidiu fazer anticoagulação crônica pela provável trombofilia da paciente, em concordância com os fenômenos trombóticos arteriais e venosos recorrentes.

PALAVRAS CHAVE

Cardiopatia Isquêmica; Insuficiência Cardíaca Congestiva; Enfarte

INTRODUCCIÓN

La presentación aguda de la falla cardíaca, ya sea *de novo* (25%) o como falla cardíaca crónica agudamente descompensada (75%), reviste una gran importancia en la historia natural de la enfermedad, con un efecto

negativo reconocido sobre la funcionalidad y alteración del pronóstico en forma adversa (1). Para los pacientes que se presentan con síntomas y signos de falla cardíaca, como disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, distensión venosa yugular, S3 y reflujo abdominoyugular, los esfuerzos médicos se dirigen a su reconocimiento temprano, así como a una completa evaluación que permita determinar la presencia de factores desencadenantes y el estado clínico-hemodinámico, y que imparta lineamientos sobre el tratamiento médico óptimo.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 26 años de edad con antecedentes de falla cardíaca crónica con fracción de expulsión disminuida (20%), sin claridad sobre la etiología; anticoagulación crónica por tromboembolismo pulmonar, ataque cerebrovascular isquémico lenticular y talámico izquierdo dos años antes. Consultó por un cuadro clínico de 4 semanas de evolución consistente en disminución de la fuerza en el hemicuerpo izquierdo; 15 días antes del ingreso manifestó astenia, adinamia, coloración cutánea amarillenta, coluria y dolor sor-do en el hipocondrio derecho, todo ello acompañado de deterioro de la clase funcional hasta la disnea de reposo asociada a ortopnea, disnea paroxística nocturna y dolor torácico punzante, sin irradiación, en la región paraesternal derecha, de menos de cinco minutos de duración y que empeoraba con la palpación. Desde una semana antes tenía edema vespertino de miembros inferiores y mejoría de la ictericia; no tenía fiebre, escalofríos, manifestaciones hemorrágicas, síntomas digestivos o urinarios. El día de su ingreso tenía marcada limitación funcional, por cuyo motivo acudió al hospital. Se encontraba medicada con carvedilol 6,25 mg cada 12 horas y warfarina 5 mg al día; el último INR fue de 1,4, un mes antes del ingreso. Antecedentes ginecoobstétricos: cuatro embarazos, dos partos y dos abortos (ambos menores de 10 semanas), planificación actual con método de barrera.

Al examen físico se encontraba tranquila, con leve dificultad respiratoria, frecuencia cardíaca de 98 latidos por minuto, pulso regular, presión arterial de 90/65 mm Hg, presión del pulso de 25 mm Hg y presión del pulso proporcional de 27%, frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto, saturación

de oxígeno de 96% con FiO_2 del 32%, ictericia en mucosas, distensión venosa yugular a 45° y reflujo hepatoyugular presente. La expansión torácica era simétrica y el murmullo vesicular estaba conservado en ambos campos pulmonares, sin ruidos agregados; los ruidos cardíacos eran rítmicos, no se auscultaron soplos carotídeos ni cardíacos, ni había galope ventricular (S3); se encontró edema grado III de miembros inferiores. La exploración neurológica fue normal.

El electrocardiograma de doce derivaciones tomado en urgencias mostró taquicardia sinusal, con presencia de ondas Q en las derivaciones DI y AVL así como en V4 y pérdida de la amplitud de la onda R en las derivaciones de V1 a V3 (figura 1).

En la radiografía de tórax se observó aumento del índice cardiotorácico, redistribución del flujo hacia los vértices, hilios pulmonares prominentes con signos de hipertensión pulmonar precapilar y vena ácigos prominente (figura 2).

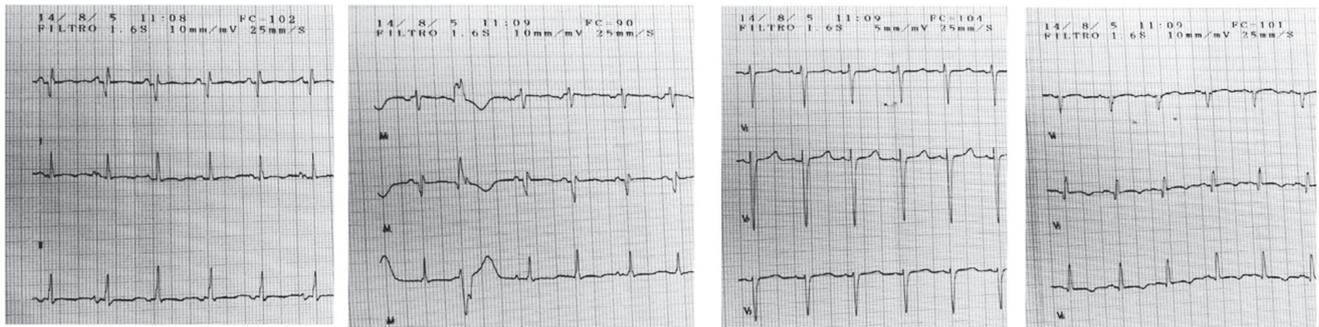


Figura 1. Electrocardiograma de doce derivaciones

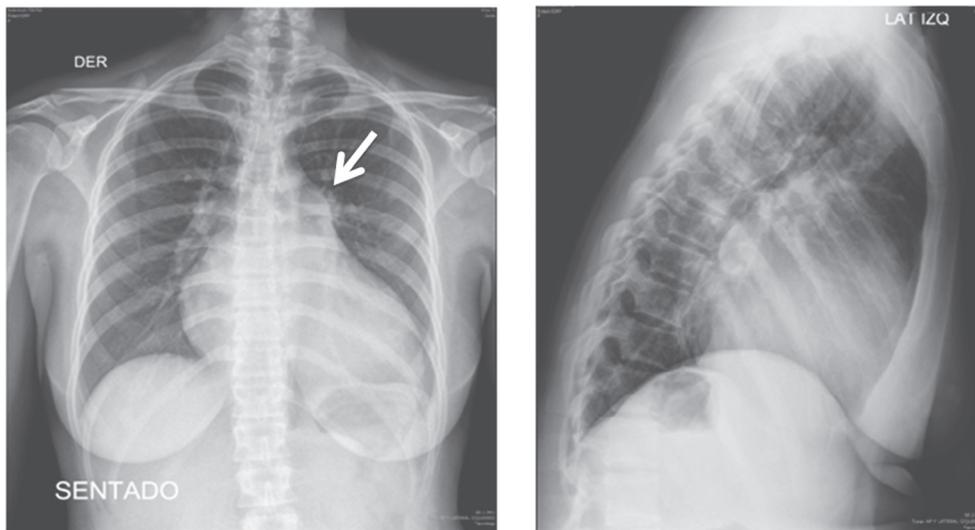


Figura 2. Radiografía convencional de tórax. La flecha muestra la prominencia del hilio izquierdo y la rectificación del cono pulmonar sugestiva de hipertensión arterial pulmonar

En el ecocardiograma transtorácico se vio el ventrículo izquierdo con severa dilatación (diámetro en diástole de 7,3 cm y en sístole de 6,4 cm), con hipertrofia excéntrica, severos trastornos difusos de la contractilidad en forma global y marcada disminución de la función sistólica. Fracción de expulsión estimada en 25%. En cuanto a las estructuras valvulares se describieron dilatación del anillo e insuficiencia moderada de la válvula mitral funcional; válvula tricúspide de morfología normal e insuficiencia trivial, el resto de las válvulas tenían normales la morfología y el flujo por doppler. Las cavidades derechas eran de tamaño, contractilidad y función sistólica normales. En los tabiques intracavitarios se halló foramen oval permeable. No presentaba trombos intracavitarios, ni

derrame pericárdico. La presión sistólica de la arteria pulmonar era de 50 mm Hg.

Se midieron la troponina I cuyo valor inicial fue 0,02 ng/mL (negativa; control 0,03 ng/mL) y el péptido natriurético cerebral (BNP) cuyo valor fue 2.239 pg/mL; el perfil hepático mostró los siguientes resultados: aspartato aminotransferasa (AST): 4.680 UI/L, alanino aminotransferasa (ALT): 2.387 UI/L, deshidrogenasa láctica (LDH): 1.153 UI/L, bilirrubina total (BT): 2,22 mg/dL, bilirrubina directa (BD): 1,22 mg/dL, tiempo de protrombina (TP): 125,7 segundos, INR: 10,3, tiempo de trombo-plastina parcial (PTT): 35,6 segundos, gamma glutamiltransferasa (GGT): 55 U/L, fosfatasa alcalina (FA): 103 U/L (figura 3). El estudio de la función renal dio los siguientes valores: creatinina 1,38 mg/dL y BUN 20 mg/dL.

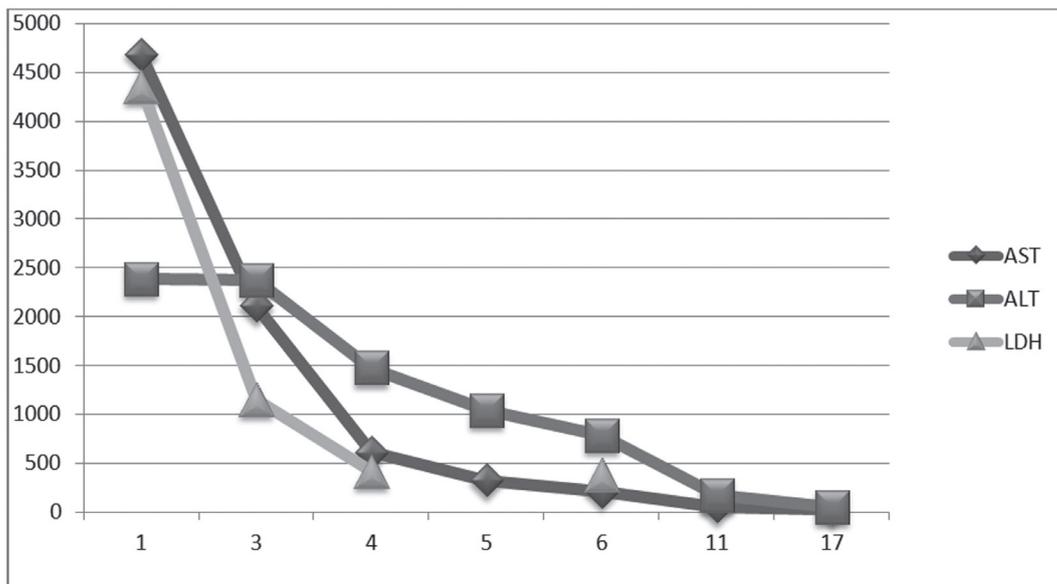


Figura 3. Evolución de las pruebas de función hepática

La clasificación clínico-hemodinámica arrojó datos clínicos y paraclínicos de congestión hídrica tales como ortopnea, disnea paroxística nocturna, distensión yugular, reflujo hepatoyugular y edema periférico, y signos de baja perfusión tisular tales como

presión del pulso estrecha (<25 mm Hg), frialdad y palidez. Con estos hallazgos se clasificó como una paciente "húmeda y fría", C en la clasificación de Stevenson, por lo que se decidió trasladarla a la unidad de cuidados intermedios (figura 4).

Perfusión tisular	Normal (A) Seco y caliente	Edema pulmonar (B) Húmedo y caliente
	Hipovolemia (L) Seco y frío	Bajo gasto (C) Húmedo y frío

Figura 4. Clasificación de Stevenson de la falla cardíaca aguda

Se iniciaron diurético de asa parenteral e infusión de milrinone. Se suspendió transitoriamente la warfarina y se continuó el betabloqueador. La evolución médica fue favorable, se lograron las metas de diuresis y mejoría de los signos de congestión y baja perfusión tisular; la evolución de las pruebas de función hepática concuerda con el patrón de hepatitis hipoxico-isquémica (figura 3). Con la ecografía doppler

se descartó el compromiso trombótico de los vasos suprahepáticos. Por la evolución se le trasladó a una sala general, donde se inició la introducción progresiva de terapia médica para la falla cardíaca y se obtuvieron imágenes cardíacas por resonancia magnética, que mostraron un patrón de realce tardío transmural (figura 5) en el territorio de la arteria descendente anterior y parte de la arteria circunfleja.

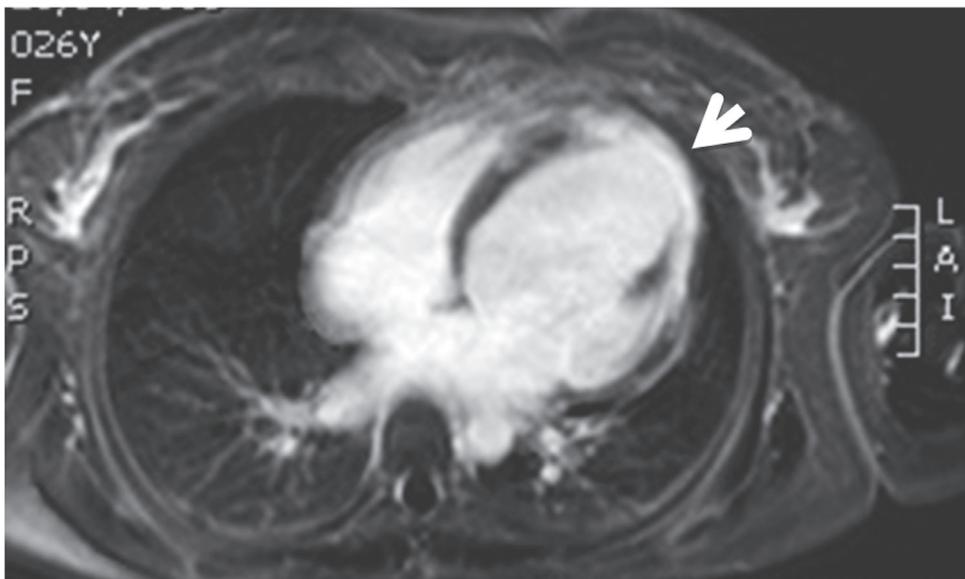


Figura 5. Resonancia magnética. La flecha muestra el patrón de realce tardío transmural en el territorio de la arteria descendente anterior, sugestivo de evento isquémico

Por el hallazgo en la RMN se planteó la etiología isquémica, posiblemente trombótica, por lo cual se le hizo coronariografía en la que no se hallaron lesiones

significativas en las arterias coronarias epicárdicas, ni imagen compatible con trombo intracoronario (figura 6).

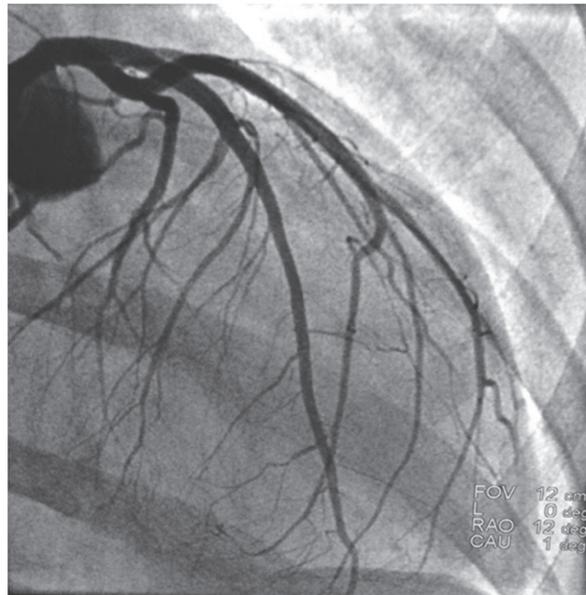


Figura 6. Coronariografía. No hay lesiones significativas en las coronarias epicárdicas

Con estos hallazgos, en una paciente con falla cardíaca y compromiso importante de la función sistólica, y con los cambios electrocardiográficos descritos, el patrón de realce tardío transmural en la resonancia magnética y los antecedentes de eventos trombóticos arteriales y venosos, se consideró como primera posibilidad un infarto agudo previo de miocardio por un fenómeno trombótico *in situ*, aunque no se demostró en la angiografía coronaria por lo tardío de su realización con respecto al evento inicial extrahospitalario. Se estudió el perfil para síndrome antifosfolípido, que fue normal. Se logró introducir medicamentos para falla cardíaca con buena tolerancia y se reanudó la warfarina, para obtener la meta de INR entre 2 y 3. Finalmente, se ordenó alta con seguimiento en la clínica de falla cardíaca.

DISCUSIÓN

La falla cardíaca aguda se define como un síndrome clínico caracterizado por el comienzo rápido de los

síntomas y signos de falla, asociados con anomalía de la función o la estructura cardíacas. Se puede presentar en ausencia de alteraciones funcionales o estructurales cardíacas previamente conocidas, y en tal caso se la clasifica como falla cardíaca aguda *de novo*, que representa el 25% de todos los casos, o aparecer en un paciente con diagnóstico previo de falla cardíaca, como un cambio rápido o gradual en los signos o síntomas, que exige modificaciones en la terapia farmacológica habitual o atención médica; en este caso se habla de falla cardíaca crónica agudamente descompensada, que constituye el 75% de los casos (2). En menor porcentaje los pacientes debutan con un cuadro de choque cardiogénico secundario a un evento isquémico agudo o a miocarditis fulminante, endocarditis infecciosa, disección aórtica aguda o ruptura de una cuerda tendinosa, entre otras posibles causas.

El diagnóstico apropiado de la falla cardíaca aguda plantea un reto singular a los médicos de atención de

urgencias, debido a que sus signos y síntomas no son específicos para la enfermedad (disnea, edema periférico). La historia clínica completa y la exploración física cuidadosa, sumadas a la correcta interpretación de las pruebas básicas, como el electrocardiograma y la radiografía convencional de tórax, dan la información suficiente para el diagnóstico en este grupo de pacientes (3).

Por su alta sensibilidad, la determinación de los niveles de BNP es útil para descartar el diagnóstico en pacientes con cuadro clínico dudoso; sin embargo, no se justifica hacerla en forma rutinaria y menos cuando el cuadro es florido. Niveles de BNP mayores de 100 pg/mL son muy sugestivos y deben ser corroborados por ecocardiografía. La ecocardiografía transtorácica es muy útil no solo para diagnóstico, sino para evaluar el pronóstico; permite determinar la fracción de expulsión discriminando dos grupos con alternativas terapéuticas diferentes, a saber: uno con dicha fracción reducida y otro con ella preservada. Además, establece el compromiso estructural, los diámetros ventriculares, la morfología y las alteraciones valvulares y pericárdicas, los parámetros de disfunción diastólica y el compromiso del ventrículo

derecho, y estima la presión sistólica de la arteria pulmonar, entre otras (3).

Es muy importante establecer la causa desencadenante de la descompensación pues esta puede ser susceptible de tratamiento médico específico; el *EuroHeart Failure Survey II* (EHFS II) mostró en 3.580 pacientes que la causa desencadenante fue arrítmica en 32,4%, síndromes coronarios agudos en 30,2%, enfermedad valvular en 26,8%, mala adherencia a la terapia en 22,2% e infección en 17,6%; hubo pacientes con más de una de estas causas (4).

Un aspecto relevante de la evaluación inicial de los pacientes con diagnóstico de falla cardíaca aguda es la determinación de los síntomas y signos de sobrecarga hídrica y de baja perfusión tisular; la evaluación rápida de ambos grupos de hallazgos (en un tiempo aproximado de dos minutos) le permite al médico de urgencias tener una mirada global del estado clínico hemodinámico del paciente, para clasificarlo en uno de cuatro diferentes cuadrantes o perfiles, según la presencia o ausencia de los marcadores clínicos o paraclínicos de congestión hídrica y baja perfusión tisular: "calientes y secos", "calientes y húmedos", "fríos y húmedos" o "fríos y secos" (5,6) (tabla 1).

Tabla 1. Hallazgos clínicos y paraclínicos de baja perfusión y congestión

Hallazgos de baja perfusión	Hallazgos de congestión
1. Presión proporcional del pulso (PPP)* disminuida < de 25%	1. Ortopnea
2. Presión del pulso estrecha	2. Estertores
3. Extremidades frías	3. Respuesta anormal de la presión arterial a la maniobra de Valsalva
4. Intolerancia a los IECA	4. Reflujo abdominoyugular o hepatoyugular (signo de Rondot)
5. Empeoramiento de la función renal	5. Hepatomegalia congestiva
6. Disminución del sodio sérico	6. Ingurgitación yugular
	7. P2 audible claramente en el foco pulmonar
	8. Ascitis
	9. Edema

* PPP: presión del pulso/presión arterial sistólica

Aunque la mayoría de los pacientes (67%) se presentan con sobrecarga de volumen y solo 28% lo hacen con bajo gasto o con hipovolemia (5%), la clasificación de Stevenson permite la elección individual del tratamiento, en contra del concepto de terapia estándar

para la falla cardíaca aguda. Con ninguno de los medicamentos utilizados en la fase aguda se ha demostrado que se impacten los desenlaces clínicamente relevantes, por el contrario, algunos de ellos, como los inotrópicos, aumentan la mortalidad, por lo que

su utilización es solo a corto plazo para estabilizar el cuadro clínico e iniciar la terapia a largo plazo.

Los pacientes con el perfil “caliente y seco” usualmente se encuentran en escenarios ambulatorios y el tratamiento se basa en el ajuste en la terapia farmacológica crónica para alcanzar las dosis adecuadas. A este respecto se debe hacer énfasis en la titulación de los medicamentos, a pesar de la estabilidad clínica de los pacientes, hasta alcanzar las dosis máximas recomendadas por las guías de práctica clínica. Los pacientes clasificados en los demás perfiles generalmente requieren tratamiento hospitalario.

Para los individuos con perfil clínico “caliente y húmedo” se debe iniciar la terapia diurética parenteral y, si la presión arterial sistólica es apropiada, se podrán considerar los vasodilatadores de tipo nitratos; los diuréticos más utilizados son los de asa, específicamente la furosemida, en bolos o infusión para producir un balance negativo de líquidos y pérdida semanal de 1-2 kg de peso; en casos con mala respuesta es útil la combinación con tiazidas y/o antialdosterónicos y, como última opción, la ultrafiltración. Para los pacientes “fríos y húmedos” se deben iniciar la terapia diurética y el soporte con medicamentos inotrópicos, y si presentan hipotensión que no mejora, se debe pensar en introducir un medicamento vasopresor como norepinefrina o en su defecto dopamina. No hay diferencias sustanciales entre los inotrópicos en cuanto a eficacia, por lo que se recomienda el uso de dobutamina, milrinone o levosimendán, con excepción de los pacientes con etiología isquémica en quienes no es aconsejable el uso del milrinone. Si no hay respuesta se debe considerar combinarlos, modulado por los parámetros del catéter de Swan Ganz y si persiste el deterioro clínico a pesar de estas medidas, plantear la asistencia ventricular temporal y el trasplante cardíaco.

Finalmente, los pacientes clasificados como “fríos y secos”, considerados inicialmente como de mayor riesgo (L por *Low Profile* en inglés), corresponden a un grupo heterogéneo en el que están incluidos aquellos con bajo gasto cardíaco e hipovolemia; en ellos se debe expandir inicialmente el volumen y reclasificarlos posteriormente de acuerdo con la respuesta como A (seco y caliente), si solo tenían hipovolemia, generalmente por uso excesivo de diuréticos, o como C (húmedo y frío) si persiste el bajo gasto. La condición

clínica de cada paciente definirá el sitio de hospitalización, entre sala general, unidad de cuidados especiales o unidad de cuidados intensivos (6-8).

Todas estas medidas están encaminadas a mejorar el estado general del paciente, para lograr la introducción de la terapia médica dirigida a la falla cardíaca, que ha demostrado disminución en la morbilidad y la mortalidad durante el seguimiento de los pacientes. Es importante revisar que en la terapia a largo plazo se incluya un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o, si es intolerante, un bloqueador de los receptores de angiotensina II (ARA II) asociado con un betabloqueador a dosis adecuadas y, de acuerdo con la evolución clínica y las características específicas de los pacientes, un antialdosterónico, ivabradina, betametildigoxina, la combinación de dinitrato de isosorbidehidralazina y considerar la terapia de resincronización cardíaca con o sin cardiodesfibrilador implantable.

CONCLUSIÓN

La falla cardíaca aguda es un síndrome frecuente; la evaluación clínica inicial es fundamental para establecer el diagnóstico y, al mismo tiempo, permite aclarar la presencia de factores desencadenantes y hacer la clasificación en perfiles clínicos y hemodinámicas, que son el punto de partida para una terapia médica individualizada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jain P, Massie BM, Gattis WA, Klein L, Gheorghide M. Current medical treatment for the exacerbation of chronic heart failure resulting in hospitalization. *Am Heart J*. 2003 Feb;145(2 Suppl):S3-17.
2. Abraham WT, Fonarow GC, Albert NM, Stough WG, Gheorghide M, Greenberg BH, et al. Predictors of in-hospital mortality in patients hospitalized for heart failure: insights from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *J Am Coll Cardiol*. 2008 Jul;52(5):347-56.
3. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Oct;62(16):e147-239.

4. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola V-P, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J*. 2006 Nov;27(22):2725–36.
5. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003 May;41(10):1797–804.
6. McMurray JJ V, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart. *Eur J Heart Fail*. 2012 Aug;14(8):803–69.
7. Flaherty JD, Bax JJ, De Luca L, Rossi JS, Davidson CJ, Filippatos G, et al. Acute heart failure syndromes in patients with coronary artery disease early assessment and treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Jan;53(3):254–63.
8. Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2005 Dec;353(26):2788–96.

