

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **ECG** SIEMPRE.
- **Análítica:** hemograma, bioquímica con (iones, perfil renal, hepático, Nt-proBNP) y coagulación. Según sospecha etiológica ampliar con hormonas tiroideas, marcadores de daño miocárdico (dato de mal pronóstico), D-dímero (si sospechas TEP)
- **Radiografía de tórax** (PA y LAT)
- **Gasometría arterial:** no es necesario emplearla de rutina, en aquellos pacientes con desaturación o hipoperfundidos (lactato).
- **Ecocardiograma (cardiología):** Avisar a Cardiología en la IC de novo y/o pacientes inestables o sospecha de complicaciones mecánicas para valorar ecocardiografía y/o
- **Ecografía pulmonar**

BNP o NT-proB elevado VPn:
normalidad descarta IC

Esquema general de tratamiento



Caliente y seco	Caliente y húmedo	Frío y húmedo	Frío y seco
Ajustar tratamiento oral	Diuréticos y vasodilatadores	¡¡PA!! Vasodilatadores vs inotrópicos Diuréticos si PA > 90mmHg	Sueroterapia + inotrópicos

GENERALIDADES

Incapacidad del corazón para mantener gasto adecuado a las necesidades del organismo y/o si para mantenerlo necesita presión de llenado anormalmente alta



SIGNOS y SÍNTOMAS

Síntomas CONGESTIVOS: PACIENTE HÚMEDO

- **Pulmonar:** disnea de esfuerzo o reposo, DPN, ortopnea, tos no productiva, crepitantes pulmonares, sibilancias y S3
- **Sistémica:** náuseas, sensación de plenitud abdominal, edemas, oliguria, nicturia, ascitis, hepatomegalia dolorosa, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular.

Síntomas en relación a BAJO GASTO CARDÍACO = PACIENTE FRÍO

Astenia, fatiga, bradipsiquia, confusión, somnolencia, mareos, palidez, cianosis, diaforesis, oliguria, frialdad de extremidades, TQ, hipotensión, disminución de la presión diferencial, pulso alternante, amplitud del pulso disminuida.

Clasificación (NYHA; capacidad funcional)

I	sin limitaciones
II	limitación leve de la actividad física
III	marcada limitación de la actividad física
IV	incapacidad en reposo

ETIOLOGÍA

IMPORTANTE!!! DESCARTAR CAUSAS EMERGENTES: **CHAMPIT** (SCA, emergencia HTA, Arritmias, causa Mecánica*, TEP, Infección, Tamponamiento)

Otros desencadenantes **No cardiológicos** (situaciones que provocan modificaciones en gasto cardiaco): Infeccioso, anemia, transgresión dietética o incumplimiento del tto, insuficiencia renal, tirotoxicosis, embolia pulmonar, etc.

*rotura papilar, de la pared, CIV, trauma Thx, disfunción valvular...

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA EN URGENCIAS

M^{ra} ISABEL DE LEÓN REGLERO
ANA DÍAZ ROJO
JAVIER GARCÍA VEREDAS
MARIO BAQUERO ALONSO
RAFAEL RUBIO DÍAZ



- BIBLIOGRAFIA
1. McDonagh, T., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R., Baumbach, A., Böhm, et al 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal, 42(36), pp.3599-3726.
 2. Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 5th ed. [Toledo]: Complejo Hospitalario de Toledo; 2021.

TRATAMIENTO ICA

Oxigenoterapia: Sat < 90% y/o PaO2 < 60mmHg (NO sistemáticamente)

DIURÉTICOS

control diuresis: ¡¡SV!!

SIN tto domiciliario

CON tto domiciliario

20-40 mg furosemida iv

Misma dosis o x2 intravenosa

Na+ en orina en 2h < 50-70mEq/L y/o diuresis en 6h < 100-150ml/h → DOBLAR DOSIS hasta 400-600 mg/d de furosemida (si I. Renal Severa: dosis de hasta 1000mg iv)

Control de Creatinina y Electrolitemia en sueros al menos cada 24 horas

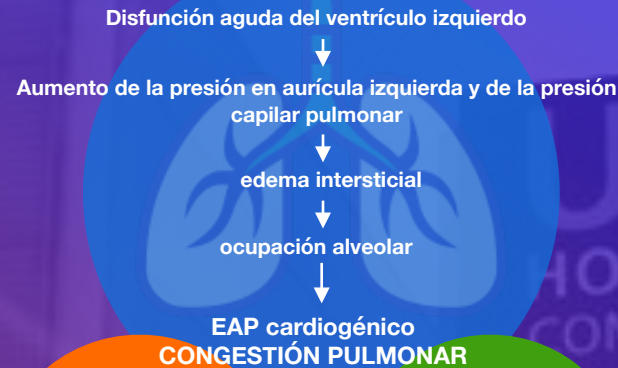
Si AÚN NO respuesta → COMBINAR DIURÉTICOS (ej.: tiazidas)

Mantener tratamiento etiológico (infección → ATB, taquiarritmias → frenar y plantear revertir, SCA → plantear reperfusión, anemia aguda → transfusión...)

IMPORTANTE (ajuste tto a planta)

- NO demora el tratamiento a esperas de las pruebas diagnósticas.
- EVITAR bolos muy espaciados de furosemida en el tiempo, es preferible fraccionar dosis.
- NO MORFINA
- Dieta SIN SAL. Restricción hídrica 1,5 L/día (individualizar)
- Cabecero incorporado 30°. Peso diario.
- CONTROL de diuresis estricto (frasco, sondaje...).
- Mantener TRATAMIENTO ETIOLÓGICO si precisa
- Profilaxis TROMBOEMBÓLICA
- En diabéticos suspender ADOs e iniciar pauta bolo-basal (SIEMPRE)
- IECAs/ARAI: mantener si TAS > 100mmHg. Al alta si FEVI reducida sustituir por ARNI
- Betabloqueantes: mantener si IC leve, reducir a la mitad si moderada; si grave o inestabilidad hemodinámica suspender
- Antialdosterónico: ajustar según niveles de K+

EDEMA AGUDO DE PULMÓN



Síntoma principal: disnea intensa y de rápida instauración con ortopnea (paciente en posición sentada, trípode). A veces tos con expectoración (blanquecina +/- rosada)

Signos: taquipnea, trabajo respiratorio con posible tiraje, desaturación (hipoxemia/insuf respiratoria), sudoración

ETIOLOGÍA

sdm Coronario agudo
emergencia Hipertensiva
Arritmias
causa Mecánica
tromboembolismo Pulmonar
Infección
CHAMPIT Tamponamiento

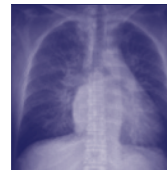


PPCC (EMERGENCIA)

Análítica: Bioquímica con troponina y NT-proBNP y Hemograma con Coagulación

ECG suele ser patológico

Valorar ecocardiograma urgente



Rx tórax (portátil): Cardiomegalia, aumento de distribución vascular, edema generalmente simétrico y de predominio central (en alas de mariposa), líneas septales +/- derrame pleural

TRATAMIENTO AGUDO

1

MEDIDAS GENERALES

- Medidas generales: posición semisentada, monitorización constantes vitales no invasiva continua, medición diuresis (valorar sonda vesical), canalización 2 vías venosas.
- Oxigenoterapia: solo si hipoxemia, objetivo SatO2 ≥95 % (En EPOC SatO2 > 90 %)

2

FARMACOLÓGICO

DIURÉTICOS (NO en hipoperfusión) FUROSEMIDA 0.5-1 mg/kg IV. Valorar respuesta en 15 min y si no eficacia aumentar dosis. Escasa respuesta: perfusión continua (100mg en 100cc SSF0.9%, iniciar a 6ml/h.)
Valorar asociación de otros diuréticos (Clortalidona, acetazolamida)

Según PA valorar VASODILADORES VS INOTRÓPICOS

- Vasodilatadores: = Nitratos. TAS > 110mmHg. ¡OJO en estenosis mitral o aórtica severa/miocardopatía hipertrofia obstructiva!. Opciones: nitroglicerina (50 mg en 250cc SG5% iniciar a 10 ml/h), nitroprusiato, dinitrato de isosorbida
- Inotrópicos: en gasto cardiaco muy reducido que afecta a la perfusión de órganos. Monitorización de signos vitales y electrocardiográfica CONTINUA. Opciones: noradrenalina (primera elección en shock cardiogénico), dobutamina, dopamina.

3

VENTILACIÓN MECÁNICA

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

En EAP cardiogénico o IC hipertensiva con trabajo respiratorio importante (FR > 25 rpm y/o SatO2 < 90 %)

- CPAP preferentemente.
- BiPAP (ventilación positiva en dos niveles) en pacientes con hipercapnia, enf pulmonar crónica de base (EPOC, SAHS), trabajo respiratorio intenso

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA (INDICACIONES)

Hipoxemia refractaria al tto (PaO2 < 50 mmHg), acidosis respiratoria progresiva (pH < 7,20 con PaCO2 > 50 mmHg, trabajo respiratorio excesivo con FR > 40 rpm o claudicación respiratoria (< 10 rpm) y/o alteración del nivel de consciencia.

Shock cardiogénico / hipoperfusión: inotrópicos + vasopresores (dobutamina + noradrenalina)