



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Publicación oficial de la Federación Argentina de Cardiología

Vol 54. 2025
Suplemento 1

Versión electrónica:
ISSN 1666-5694
www.revistafac.org.ar

Versión impresa:
ISSN 0326-646X

Indizada en

- Free Medical Journals
- IMBIOMED
- Latindex
- Lilacs
- Periódica UNAM
- Scopus

La Revista de la
Federación Argentina
de Cardiología, adhiere
a los principios éticos
del Grupo Heart.



Suplemento

Manejo de la congestión en pacientes con insuficiencia cardíaca

**Guía práctica del Comité de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar de la
Federación Argentina de Cardiología para el manejo de la congestión en pacientes
con insuficiencia cardíaca**

*Practical guide of the Committee on Heart Failure and Pulmonary Hypertension of the
Argentine Federation of Cardiology for the management of congestion in patients with
heart failure*

Nuñez Cristian J, Manfredi Carlos E, Cerri Elisa, Ricarte Bratti Juan PL, Grazziani Franco S, Maydana M, Villa
Celida G, Lema Luis, Molinas María S, Castiello Gustavo, Vega Gustavo, Escalante Juan P, Nasca Pablo, Moris
Cecilia, Echazarreta Diego, Diez Fabián, Perna Eduardo.



Autoridades de la Revista

Editor Jefe

• Daniel Piskorz
Sanatorio Británico de Rosario

Editor Asociado

• Eduardo R Perna
Instituto de Cardiología J. F. Cabral - Corrientes

Editores Asociados por Áreas Temáticas

Cardiopatía Isquémica - Intervenciones

Percutáneas
Stella M Macín
Hugo Ramos

Insuficiencia Cardíaca + Hipertensión

Pulmonar
Eduardo R Perna
Lilia L. Lobo Márquez

Imágenes Cardíacas

Aldo Prado
Jorge Camilletti

Arritmias y Electrofisiología

José Luis Serra
Francisco Femenia

Cardiopatías Congénitas - Cardiología

Pediátrica
Sandra Romero
Sofía Berman

Miocardopatías

Carlos Dumont
Javier Courtis

Epidemiología – Factores de riesgo –

Prevención Cardiovascular
Ricardo López Santi
Gustavo Cerezo

Valvulopatías

Miguel Tibaldi
Jorge Parras

Informática – Tecnología

Roberto Lombardo
Armando Pacher

Autoridades Mesa Directiva 2024-2025

Presidente

Beder Gustavo Farez

Vicepresidente 1°

Diego Echazarreta

Vicepresidente 2°

Mildren Del Sueldo

Secretario

Sergio Vissani

Pro-Secretario

Magdalena Defeo

Tesorero

Juan Pablo Albisu

Pro-Tesorero

Diego Martínez Demarúa

Vocales

*Gustavo Vega
Lucas Gutiérrez
Amelia Laciari
Lorena Atencio
Andrea Astesiano*

Cronograma de distribución de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología en su versión online

Vol. 54 de 2025

- > N° 1 · 30 de Marzo
- > N° 2 · 30 de Junio
- > N° 3 · 30 de Setiembre
- > N° 4 · 20 de Diciembre

> Suplemento 1

Manejo de la congestión en pacientes con insuficiencia cardíaca

Publicación OFICIAL de la Federación Argentina de Cardiología

Propiedad intelectual N° 157282

Gerencia Editorial: Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina. Tel/Fax: (011) 4866 5910 / (011) 4862 0935 / revista.fac.org@gmail.com

Editorial FAC: edifac@fac.org.ar / Editor: daniel.piskorz@hotmail.com / www.revistafac.org.ar / Diseño: Mali Bernachea / malibernachea@gmail.com

Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista.

Guía práctica del Comité de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar de la Federación Argentina de Cardiología para el manejo de la congestión en pacientes con insuficiencia cardíaca

Practical guide of the Committee on Heart Failure and Pulmonary Hypertension of the Argentine Federation of Cardiology for the management of congestion in patients with heart failure

Nuñez Cristian J¹, Manfredi Carlos E², Cerri Elisa³, Ricarte Bratti Juan PL⁴, Grazziani Franco S³, Maydana M⁵, Villa Celida G³, Lema Luis⁶, Molinas María S⁷, Castiello Gustavo⁸, Vega Gustavo⁹, Escalante Juan P¹⁰, Nasca Pablo¹¹, Moris Cecilia¹¹, Echazarreta Diego¹², Diez Fabián³, Perna Eduardo¹³.

1 CIMAC y Clínica El Castaño, San Juan, 2 Clínica Yunes, Santiago del Estero, 3 Sanatorio Parque, Rosario, 4 Sanatorio Allende, Córdoba, 5 Hospital San Juan de Dios, La Plata. Hospital El Cruce, Florencio Varela, 6 Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. Córdoba, 7 Sanatorio Grupo Mitre Santa Fe, Santa Fe, 8 Hospital Argerich, IADT. Buenos Aires, 9 Hospital El Carmen. Mendoza, 10 Instituto Cardiovascular de Rosario. Santa Fe, 11 Centro Integral de Arritmias. Tucumán, 12 Centro Médico Capital. La Plata. Buenos Aires, 13 Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral".

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 1 de Febrero de 2025

Aceptado después de revisión

el 10 de Febrero de 2025

www.revistafac.org.ar

Palabras clave:

Insuficiencia cardíaca ,
manejo de la congestión.

Keywords:

Heart failure,
managment of congestion.

Los autores declaran no tener conflictos
de interés.

ABREVIATURAS

AHA: American Heart Association

ARM: Antagonistas de receptores de mineralocorticoides

ARNI: Antagonista del receptor de angiotensina inhibidor
de neprilisina

ARA II: Antagonistas de receptores de angiotensina II

BNP: Péptido natriurético tipo B

DA: Diuréticos de ASA

ECG: Electrocardiograma

ECR: Ensayos Clínicos Randomizados

ESC: European Society of Cardiology

EV: Endovenoso

FC: Frecuencia Cardíaca

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

GAG: Glicosaminoglicanos

HD: Hemodiálisis

IC: Insuficiencia cardíaca

IAC: inhibidores de la Anhidrasa Carbónica

ICA: Insuficiencia Cardíaca Aguda

ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva

IC-FElr: Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección le-
vemente reducida

IC-FEm: Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección
mejorada

IC-FEp: Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección pre-
servada

IC-FEr: Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección re-
ducida

IY: Ingurgitación Yugular

IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

IR: Insuficiencia renal.

IRA: Insuficiencia renal aguda.

IRC: Insuficiencia renal crónica.

iSGLT-2: Inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa
tipo 2

NT-proBNP: Porción N-Terminal del propéptido natriuré-
tico cerebral

PVC: Presión Venosa Central

PCWP: Presión Capilar Pulmonar.

RD: Resistencia a los diuréticos

SaO2: Saturación de Oxígeno.

SFH: Solución fisiológica hipertónica.

SRAA: Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

TZ: Tiazidas

TFG: Tasa de Filtrado Glomerular

UF: Ultrafiltración

VD: Ventrículo Derecho

VI: Ventrículo Izquierdo

ACRÓNIMOS DE ENSAYOS CLÍNICOS

ADHERE: Acute Decompensated Heart Failure National Registry

ADVOR: Acetazolamide in Decompensated Heart Failure with Volume Overload trial

ATHENA-HF: Aldosterone Targeted Neurohormonal Combined with Natriuresis Therapy in Heart Failure trial

CARRESS-HF: Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure

CLOTOTIC: Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure

DOSE-AHF: Diuretic Optimization Strategies Evaluation trial

EMPAG-HF: Effects of Early Empagliflozin Initiation on Diuresis and Kidney Function in Patients with Acute Decompensated Heart Failure

EMPA-RESPONSE-AHF: Randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre pilot study on the effects of empagliflozin on clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure

EMPULSE: A Study to Test the Effect of Empagliflozin in Patients Who Are in Hospital for Acute Heart Failure

ENACT-HF: The Efficacy of a Standardized Diuretic Protocol in Acute Heart Failure study

ESCAPE: Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness study

EVEREST: Effects of Oral Tolvaptan in Patients Hospitalized for Worsening Heart Failure

PIONEER-HF: Angiotensin–Neprilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure

PURE-HF: Peripheral Ultrafiltration for the Relief From Congestion in Heart Failure

PUSH-AHF: Natriuresis-guided diuretic therapy in acute heart failure: a pragmatic randomized trial

ROSE-AHF: Renal Optimization Strategies Evaluation trial

STRONG HF: Safety, tolerability and efficacy of up-titration of guideline-directed medical therapies for acute heart failure

TRANSFORM-HF: The Torsemide Comparison with Furosemide for Management of Heart Failure trial

INDICE

1. Introducción

2. Definición de congestión

3. Diagnóstico y evaluación de la congestión

- Detección y herramientas multiparamétricas: clínica, analítica y ultrasonido
- Clasificación por fenotipos (tipo vascular y tipo cardíaco) y diagnósticos diferenciales.

4. Estrategias de tratamiento en la congestión

- Uso de fármacos contemporáneos: evidencia actual
- Aplicación práctica de diuréticos en ICA

5. Euvolemia y detección de congestión residual prealta, congestión persistente, bloqueo secuencial de la nefrona

6. Resistencia diurética

7. Evaluación temprana post alta. ¿Cuándo y cómo?

8. Descongestión efectiva, transición a la terapia oral

- Diuréticos de asa
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica
- Inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa 2
- Tiazidas
- Antagonistas de receptores mineralocorticoideo

9. Diuréticos en la Insuficiencia Cardíaca Crónica y medidas no farmacológicas

- Medidas no farmacológicas.

10. Alteraciones del medio interno

- Hiponatremia inducida por diuréticos
- Hipernatremia
- Hipo/Hiperkalemia

11. Uremia e insuficiencia renal

12. Mensajes finales

1. INTRODUCCIÓN

Puntos claves:

- Congestión en IC: aumento de presiones de llenado cardíaco por acumulación de líquido en los compartimentos intra y extravascular.
- Congestión no es sinónimo de hipervolemia.
- Congestión intravascular: redistribución hídrica compartimental sin aumento de volumen.
- Congestión tisular o intersticial: retención hídrica mantenida intravascular con desplazamiento al intersticio.

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome que se caracteriza por episodios de descompensación aguda, que se asocian con aumento de la morbimortalidad y alto costo en salud^{1,2}. La mayoría de estas descompensaciones se manifiestan por el desarrollo de signos y síntomas por congestión, por lo cual el uso de diuréticos es fundamental para el manejo de estos pacientes. (*Figura 1*)

El tratamiento en estas situaciones es complejo porque además del seguimiento crónico guiado por los ensayos clínicos randomizados (ECR), se requieren medidas descongestivas que alteran la respuesta al mismo y motivan mayores intervenciones en el tratamiento.



FIGURA 1.
Mecanismos fisiopatológicos de la congestión

Por ello, el comité de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar de la Federación Argentina de Cardiología lanza estos lineamientos y recomendaciones respaldada por la evidencia actual para el manejo de la congestión, tanto en su diagnóstico, evolución y tratamiento. Esta guía brinda herramientas prácticas para la adecuada interpretación y estrategia terapéutica de la congestión en pacientes con IC y pretende ser tomada como una base tanto del cardiólogo clínico como del especialista en IC, sin reemplazar el juicio clínico de cada profesional en cada situación.

2. DEFINICIÓN DE CONGESTIÓN

La congestión en la IC se define como un aumento de las presiones de llenado cardíaco como consecuencia de la acumulación de líquido en los compartimentos intra y extravascular. Sin embargo, la congestión no significa exclusivamente la existencia de hipervolemia, por lo cual se introducen dos conceptos: congestión tisular e intravascular (*Figura 2*).

No siempre en la congestión hay aumento de líquido o hipervolemia, en la redistribución compartimental el deterioro de la capacitancia, la activación neurohormonal, determinan un aumento de las presiones de llenado con el resultado de congestión pulmonar.

La interpretación de la fisiopatología de estos fenotipos depende de la variabilidad de las presiones de llenado que se

modifican según la función sistólica y diastólica, el volumen plasmático y la capacitancia venosa, asociado a su vez con la activación neurohormonal que induce una elevación de la avidéz renal de sodio y agua, lo que resulta en un aumento del volumen plasmático. Además, el aumento de la estimulación simpática genera vasoconstricción arterial y venosa esplácnica, lo que resulta en la redistribución de volumen hacia el territorio cardio pulmonar.

La circulación esplácnica constituye el principal reservorio de sangre que, debido a la baja resistencia vascular y la alta capacitancia, recibe el 25% del gasto cardíaco y contiene entre el 20-50% del volumen sanguíneo total. Se estima que pueden coexistir tres situaciones por las cuales se produce un manejo inadecuado de volumen que conlleva a la descompensación de la IC:

- 1- un mecanismo pasivo, donde la capacidad de almacenamiento del lecho vascular esplácnico se encuentra deteriorada, lo que reduce la posibilidad de amortiguar el exceso de líquido;
- 2- un mecanismo activo, donde la activación simpática contribuye al desplazamiento del líquido hacia la circulación efectiva con aumento de la precarga y presencia de edema intersticial;
- 3- un mecanismo cardiorenal, donde se produce una interacción directa entre ambos mecanismos que lleva a retención de líquido inadecuada³.

Las diferentes y variadas formas en las que se relacionan los compartimentos intersticiales e intravascular determinan la heterogeneidad en la distribución y severidad de la congestión^{2,4}.

3. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA CONGESTIÓN

Puntos claves:

- La congestión se detecta mediante el interrogatorio y examen físico, las herramientas que pueden ayudar a su precoz pesquisa incluyen los biomarcadores y algunos parámetros ecográficos del corazón, pulmón y otros órganos.
- La congestión puede ser a predominio derecho, donde existe ingurgitación yugular, edemas y ascitis o a predominio izquierdo en donde se observa edema pulmonar y tercer ruido cardíaco.



FIGURA 2.
Redistribución de la congestión en ICC

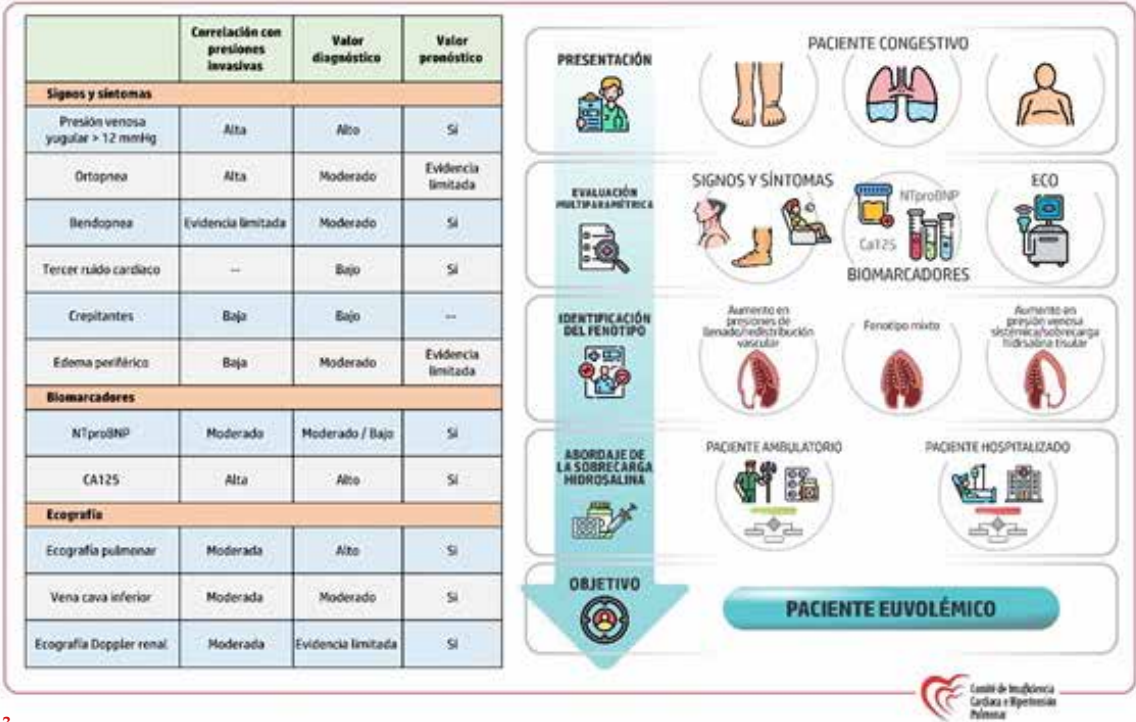


FIGURA 3.
Detección y herramientas multiparamétricas

a. Detección y herramientas multiparamétricas: clínica, analítica y ultrasonido.

Debido a la naturaleza invasiva de la estimación por cateterismo de la PVC y la PCWP, que son el estándar de oro para diagnosticar congestión, es necesario estimar estas presiones mediante el examen físico y otros métodos no invasivos (Figura 3). La ingurgitación yugular (IY) es el más útil y accesible signo que predice tanto congestión derecha como izquierda, y suele acompañar a la descongestión con el tratamiento diurético, además de asociarse a eventos adversos como muerte, muerte por IC u hospitalización por IC^{2,3}. El examen del estado de la volemia se completa con la evaluación del reflujo abdomino-yugular, la ascitis y los edemas, la presencia de bendopnea y la respuesta a la maniobra de Valsalva³. Aun así, el examen físico puede ser normal (ausencia de estertores, edemas o IY) hasta en el 42 % de los pacientes con PCWP elevada².

Dentro de la evaluación del paciente congestivo, surgen herramientas de evaluación. Nótese que la evaluación clínica ocupa un aspecto importante de la detección. Los parámetros objetivos confirman y aumentan el porcentaje de detección. La detección del fenotipo permite abordar un tratamiento más individualizado.

El estiramiento de las fibras miocárdicas lleva a un incremento de los péptidos natriuréticos (BNP), los cuales reflejan incremento de las presiones intracavitarias (congestión vascular) y tienen un alto valor predictivo negativo para descartar ICA, escenario que se sensibiliza si se combina con síntomas y signos de congestión y una Radiografía de tórax compatible con ICA. La reducción de los BNP se asocia a la disminución de las presiones intracavitarias y del diámetro de la VCI².

Se puede estimar la congestión derecha e izquierda con el abordaje ecográfico de la vena cava y de los patrones Doppler de la válvula mitral, respectivamente, aunque estos parámetros son menos precisos en ICA y en IC avanzada⁴.

Actualmente la ecografía pulmonar es superior a la radiografía de tórax para evaluar la congestión, ya que detecta precozmente líneas B, que son expresión de edema intersticial y alveolar, y derrame pleural en forma sencilla y fácilmente reproducible⁵.

Existe un sistema de cuantificación de la congestión visceral denominado VExUS, que evalúa la VCI inicialmente y luego los Doppler venoso intrarrenal, de la vena hepática y de la vena porta⁶. Este protocolo identifica la PVC alta con posible riesgo orgánico visceral y ayuda a una monitorización no invasiva del tratamiento de descongestión⁷.

b. Clasificación por fenotipos (tipo vascular y tipo cardíaco) y diagnósticos diferenciales.

Actualmente la sobrecarga de líquidos se puede clasificar según el tiempo de evolución en aguda o crónica, según la regionalidad de su distribución en sistémica o pulmonar, según el compartimento involucrado en intravascular, intersticial o de terceros espacios, y según la manifestación en clínica o subclínica⁸. Depende de una dinámica relación entre la función del corazón y de los compartimientos intersticial e intravascular, del estado del endotelio y de la homeostasis renal/tubular⁹.

La ESC en 2021 propuso clasificar la ICA según la regionalidad de la congestión en IC con predominio de líquido periférico (fallo del VD e hipertensión pulmonar), y en ICA con predominio de líquido pulmonar (fallo del VI), donde

existe edema pulmonar y vasoconstricción esplácnica¹⁰. El corazón normal acomoda las presiones de carga sin incrementar sustancialmente las presiones de enclavamiento pulmonar. En pacientes con ICA esa regulación está alterada, con mal funcionamiento de la torsión sistólica y de la distorsión diastólica e incremento de las presiones capilares pulmonares. Asimismo, la interdependencia ventricular y el desacople entre el VD y la AP contribuyen a este fenómeno. A su vez el volumen de sangre venosa puede ser:

a) no estresado, que es un volumen depositado en venas de capacitancia que puede ser devuelto a la circulación central de ser necesario, y representa el 70% del total del volumen venoso; b) estresado, que representa el 30% del total, y es el encargado de aumentar la tensión de la pared, determinando el retorno venoso y la precarga. En ICA existe un hipertono simpático que genera desplazamiento del volumen no estresado al estresado, con incremento repentino de la presión venosa central y congestión. Este tipo de congestión se denomina vascular⁸.

Cuando existe excreción alterada de sodio y agua por activación neurohormonal y disfunción cardiorenal, se produce una sobrecarga vascular gradual con incremento del sodio y del líquido extracelular, lo que se denomina congestión tisular. Esto se ve favorecido porque la red de glicosaminoglicanos (GAG) existente en el endotelio pierde distensibilidad, y no contiene el exceso de líquido generado, y éste se termina acumulando en el espacio intersticial. La acumulación de líquido en el intersticio se puede ver exacerbada por varios factores:

a) la carga total de sodio produce mayor disfunción de los GAG, b) la disminución de la osmolaridad plasmática (hiponatremia dilucional), c) la inflamación y el incremento de la permeabilidad vascular¹¹.

Por ello, el fenotipo de ICA puede identificarse como vascular (o congestión intravascular) e intersticial (congestión tisular). La congestión vascular, cual se caracteriza por un incremento persistente de las presiones de llenado por disfunción cardíaca y deterioro de la capacitancia o aumento del tono simpático a nivel del sistema esplácnico, inducido por activación de receptores adrenérgicos (α_1 y α_2), lo que genera cambios inmediatos del volumen desde estos vasos a la circulación sistémica, incrementando la precarga sin cambios absolutos de la volemia total². Este fenómeno se observa frecuentemente en pacientes que no presentan incremento del peso previo a la consulta a pesar de haber aumentado sus presiones de llenado ventricular, algo que sucede habitualmente en contextos de hipertensión arterial con aumento repentino de presiones de llenado pulmonares y cardíacas.

Por otro lado, la congestión tisular se manifiesta por retención hídrica mantenida y progresiva en el territorio vascular, que conduce a un aumento de las presiones hidrostáticas del compartimento vascular. Producto del desbalance entre líquido intersticial y capilar (ley de Starling) y otros factores, el volumen intravascular se desplaza hacia el intersticio². Inicialmente, el sistema linfático drena el exceso

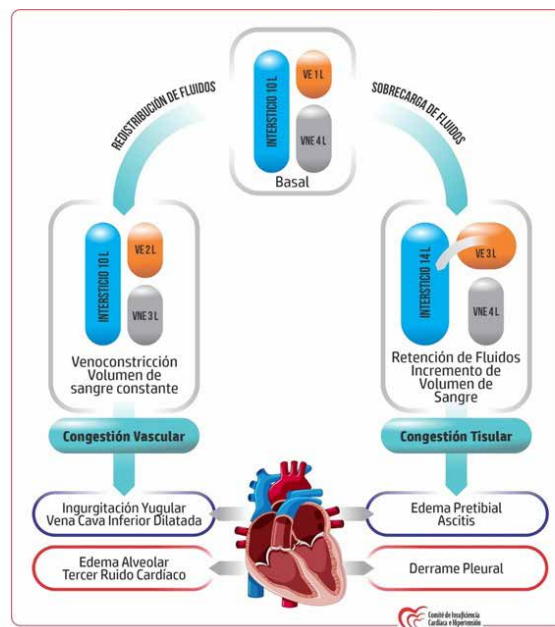


FIGURA 4.

Clasificación de la congestión por fenotipos

Se distingue en la clasificación el componente de presión y volumen, con las diferencias de presentación y la respuesta al tratamiento. Es de esperar que en la congestión tisular sean necesarios mayores dosis de DA. VE: volumen estresado. VNE: volumen no estresado.

de líquido, hasta alcanzar una meseta en su capacidad de absorción, y comienza a acumularse a nivel tisular⁴.

Esta situación se ve exacerbada por: la inestabilidad de glicosaminoglicanos determinada por sobrecarga de sodio en el intersticio; la disfunción del drenaje linfático dada por aumento de la presión venosa central, alteración de su integridad o de su funcionalidad; y el aumento de permeabilidad vascular ocasionada por daño directo como sucede en la diabetes, o por la liberación de citoquinas secundarias a isquemia, inflamación, etc.

Si bien generalmente coexisten ambos fenotipos, uno es el que predomina, por lo cual su adecuada identificación permite un mejor enfoque de evaluación y tratamiento con mayor precisión (*Figura 4*).

4. ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO EN LA CONGESTIÓN

Puntos claves:

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

DOSIS INICIAL	DOSIS MÁXIMAS
Furosemida: 20-40 mg 1 o 2 veces diarias	400-600 mg/día
HCTZ: 25 mg 1 o 2 veces diarias	200 mg/día
Indapamida: 2,5 mg día	5 mg/día
Clortalidona: 12,5-25 mg día	100 mg día
Acetazolamida: 250 mg cada 12 hs VO	500 mg/día por 3 días



FIGURA 5.

Diuréticos disponibles y dosis.

HCTZ: hidroclorotiazida.

a. Uso de fármacos contemporáneos: evidencia actual.

Los intentos de realizar estrategias para descongestionar al máximo a los pacientes con diuréticos (DA, HCTZ, IAC) mejoraron los signos de congestión, pero no lograron mejorar significativamente en síntomas, calidad de vida, reducir los reingresos hospitalarios y/o las muertes. ECR recientes han demostrado que la terapia médica dirigida por guías después de un ingreso por ICA condujo a una mayor descongestión y mejores síntomas, calidad de vida y resultados confirmados por estudios recientes de ICA como STRONG-HF, EMPULSE, PIONEER-HF entre otros (Figura 5 y 6)^{12, 13, 14}. El enfoque principal para mejorar la descongestión, es decir, agregar un agente diurético de segunda línea a un agente diurético de asa, reservado para aquellos pacientes que no responden a los mismos, se propone como un objetivo clave del tratamiento farmacológico en la ICA.

En las últimas décadas ha mejorado el conocimiento e interpretación de la resistencia a los diuréticos y su importancia en la ICA, destacando que la persistencia en la congestión sigue siendo un problema importante¹⁵. Esta comprensión, junto con el avance de resultados publicados que respaldan el uso de las mediciones puntuales de sodio (natriuresis) como marcador para guiar la terapia descongestiva, ha llevado a la realización de nuevos estudios que examinan la mejora de tratamientos para la descongestión.

Dos de estos estudios destacados que fueron publicados en los últimos años, ADVOR y CLOROTIC, investigaron estrategias farmacológicas para una mayor descongestión mediante agentes natriuréticos adicionales^{16,17}. En ADVOR, donde el principal criterio de valoración fue una descongestión exitosa a los 3 días, según una puntuación de congestión definida por edema periférico, derrame pleural y ascitis, se examinó la administración de IAC o placebo en 519 pacientes con ICA, signos de sobrecarga de líquidos

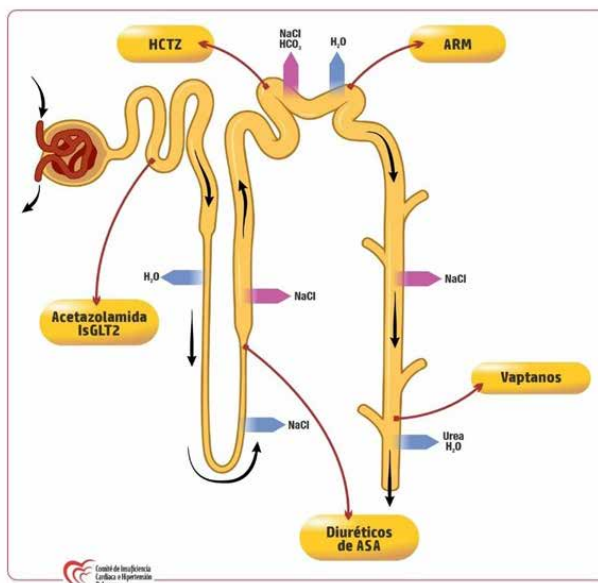


FIGURA 6.

Sitios de Acción de los diferentes diuréticos en la Nefrona

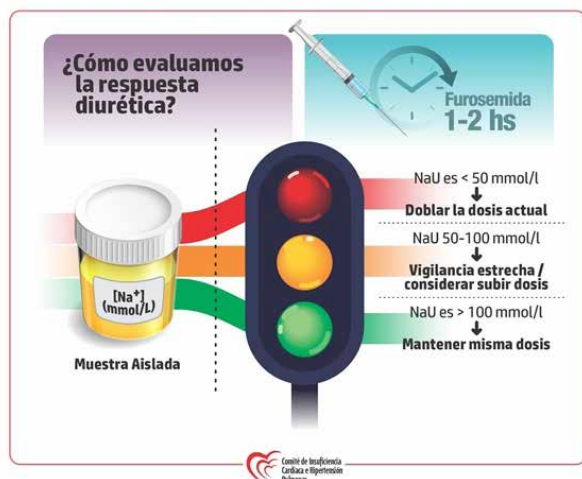
HCTZ: hidroclorotiazida, ARM: antagonistas del receptor mineralocorticoide, iSGLT2: inhibidor del receptor SGLT2

periféricos y péptidos natriuréticos elevados. El estudio cumplió su criterio de valoración principal mostrando que, tanto al 4to día como en el alta, más pacientes en el grupo de IAC tuvieron una descongestión exitosa que con placebo. Se destaca una mayor incidencia de hipopotasemia e hipotensión arterial, teniendo en cuenta que sólo aproximadamente la mitad de los pacientes fueron tratados con un inhibidor del SRAA de cualquier tipo, sin cambio durante la admisión, y sólo la mitad recibió un antagonista del receptor de mineralocorticoides (ARM) al ingreso y dos tercios al alta.

El segundo estudio fue el CLOROTIC, en el que participaron 230 pacientes con ICA y antecedentes de dependencia de furosemida 80 a 240 mg/d durante al menos 1 mes, quienes fueron aleatorizados para recibir HCTZ o placebo. Los dos criterios de valoración coprimarios fueron el cambio de peso y la disnea a las 72 horas. Se cumplió el criterio de valoración, mostrando un aumento significativo de 0,8 kg de pérdida de peso en el grupo HCTZ, así como una mayor mejoría en la disnea. Es de destacar que los pacientes inscritos en CLOROTIC tuvieron fracción de eyección mayoritariamente conservada (56%) y baja TFG (43,2 ml/min/1,73m²), lo que sugiere que la insuficiencia renal significativa puede haber sido más prominente en la congestión que la insuficiencia cardíaca.

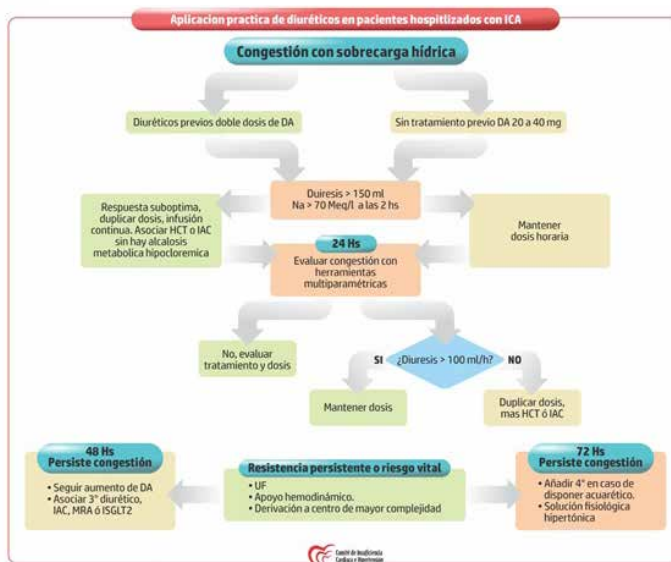
En ambos estudios, la terapia de descongestión mejorada se probó combinando agentes diuréticos de asa con un diurético de segunda línea, y este enfoque fue exitoso^{16, 17}.

Los resultados de ADVOR y CLOROTIC parecen menos prometedores que los de EVEREST, debido a que, en los 2 primeros estudios descriptos, la cantidad de pacientes fue

**FIGURA 7.****Evaluación de la respuesta diurética óptima.**

Propuesta de la evaluación de la respuesta a los diuréticos, basada en una muestra aislada en donde se mide el sodio urinario. Luego de la administración de una dosis de furosemida, se toma la muestra dentro de las dos horas.

NaU: sodio urinario en mmoles.

**FIGURA 8.****Camino a la descongestión, algoritmo propuesto de tratamiento del paciente congestivo hospitalizado.**

DA: diuréticos de ASA, HCT: hidroclorotiazida, IAC: inhibidores de la anhidrasa carbónica, MRA: antagonistas del receptor mineralocorticoide, iSGLT2: Inhibidores del receptor GLT2, UF: ultrafiltración, Na: sodio.

escasa; los efectos secundarios con respecto a los cambios en la presión arterial, la creatinina y el potasio fueron clínicamente significativos; y hubo tendencias hacia el aumento de la mortalidad¹⁸. Por el contrario, EVEREST mostró una mejoría de los síntomas, aunque pequeña, esto no se asoció con más eventos adversos.

La evidencia más sólida es a favor del tratamiento con diuréticos de asa en dosis altas frente al tratamiento con dosis bajas para los pacientes ingresados en el hospital con insuficiencia cardíaca; sin embargo, esto no se refleja en las guías.

b. Aplicación práctica de diuréticos en ICA

En pacientes internados el tratamiento descongestivo se inicia luego de evaluar la congestión en forma multiparamétrica y determinar específicamente el fenotipo. La piedra angular del tratamiento es el uso de DA, cuyas dosis varían de acuerdo con uso previo de los mismos¹⁹. En aquellos vírgenes de tratamiento, esta recomendado una dosis inicial de 20-40 mg en bolo EV, mientras que en aquellos con uso previo es razonable duplicar la dosis ambulatoria. Es de destacar que los pacientes con diferentes grados de IR la biodisponibilidad tubular está reducida, por lo que las dosis serán mayores.

La respuesta puede ser valorada y es de mucha utilidad, como se muestra en la *figura 7*.

De acuerdo con el estudio PUSH-AHF la utilización del sodio urinario para evaluar si hubo respuesta o no a los diuréticos se tradujo en mayor efectividad, no así en menor mortalidad, hospitalización o mejoría sintomática²⁰.

Según la respuesta, cuyo límite es 70 mmol/L, si es mayor a lo mencionado se mantiene la dosis, en caso negativo

se duplicará la dosis, pudiéndose evaluar la asociación con un segundo diurético: HCTZ o IAC según el medio interno. Según la evidencia de mejoría de la congestión y el criterio médico a las 24 hs se puede disminuir la dosis de diurético. En caso de persistencia se evalúa el ritmo diurético, si es mayor a 100 ml/h se mantiene dosis y se duplica en caso contrario, asociándose un tercer diurético en este escenario. A las 48 hs, en caso de persistencia de la congestión con buena respuesta, se mantiene la dosis, caso contrario se duplicará hasta llegar a una dosis máxima de 400 a 600 mg de furosemida y se mantendrá el 3º diurético asociado, ya sea ARM o iSGLT2. Si a las 72 hs persiste la congestión con falta de buena respuesta se puede asociar un acuarético, en caso de disponer, o infusión de solución fisiológica hipertónica (SFH)^{21, 22}. El protocolo que se recomienda es la administración de 150 ml en 30 minutos, acompañado de una dosis de DA EV, esta dosis puede variar entre 200 a 800 mg de acuerdo a la respuesta previa. En el trabajo citado se utiliza vía central y bomba de infusión, pero puede ser adaptado según al centro. Los controles y parámetros utilizados con la SaO₂, TA y FC, así como una evaluación continua de signos congestivos. Otros diuréticos utilizados pueden ser la torasemida y bumetadina, no disponibles en la Argentina. También las TZ pueden utilizarse, pero sólo se dispone de presentación vía oral. Es recomendación de este comité considerar en esta situación la participación del nefrólogo para evaluar UF y, en caso de ser necesario, la derivación a centro de mayor complejidad.

5. EUVOLEMIA Y DETECCIÓN DE CONGESTIÓN RESIDUAL PRE-ALTA, CONGESTIÓN PERSISTENTE Y BLOQUEO SECUENCIAL DE LA NEFRONA

El estado de euvolemia se relaciona con un volumen de fluido óptimo para permitir que el cuerpo satisfaga sus demandas metabólicas sin exceso de líquido intersticial o el incremento en presiones de llenado cardíaco. De hecho, tanto el examen físico como la mayoría de las pruebas clínicas no invasivas para detectar la congestión se han utilizado como sustitutos de la presencia de presiones de llenado aumentadas (presión auricular derecha >7 mmHg o PCWP >18 mmHg).

La determinación de la euvolemia o el punto óptimo para suspender la terapia descongestiva continúa siendo un desafío fundamental en el manejo de la ICA. En el estudio DOSE-HF sólo el 15% de los pacientes alcanzó el estado euvoémico luego de la estrategia descongestiva aplicada¹⁹. Por otro lado, la congestión clínica al momento del alta es un fuerte predictor de mala evolución y reinternación, especialmente en el contexto de empeoramiento de la función renal. El alivio de la disnea es un mal marcador de descongestión, ya que los pacientes sin disnea a menudo todavía tienen congestión clínica o hemodinámica significativa; el mismo análisis se aplica con relación a la pérdida de peso corporal (*Figura 9*)^{23, 24}.

6. RESISTENCIA DIURÉTICA

Puntos claves:

- La resistencia a los diuréticos es un dilema clínico engorroso que generalmente conlleva un mal pronóstico, y las opciones de manejo han sido pobremente especificadas.
- Se debe ratificar la dosis y frecuencia adecuada desde un inicio, evaluando anticipadamente la respuesta terapéutica a través de la diuresis/natriuresis.
- Incrementar y duplicar las dosis de diuréticos de asa antes de considerar el bloqueo secuencial de la nefrona es clave para nuevamente evaluar la respuesta de manera oportuna

Se la define como una inadecuada respuesta diurética y natriurética a un esquema diurético escalonado y adecuado que no permite lograr descongestión efectiva, debido a una menor sensibilidad al mismo, siendo un predictor de eventos adversos en IC aguda, independiente de la tasa de filtrado glomerular^{19, 25}.

En paciente con IC el aumento de la reabsorción proximal ocurre por cambios hemodinámicos y neurohormonales, en la situación de la resistencia a los diuréticos el aumento en

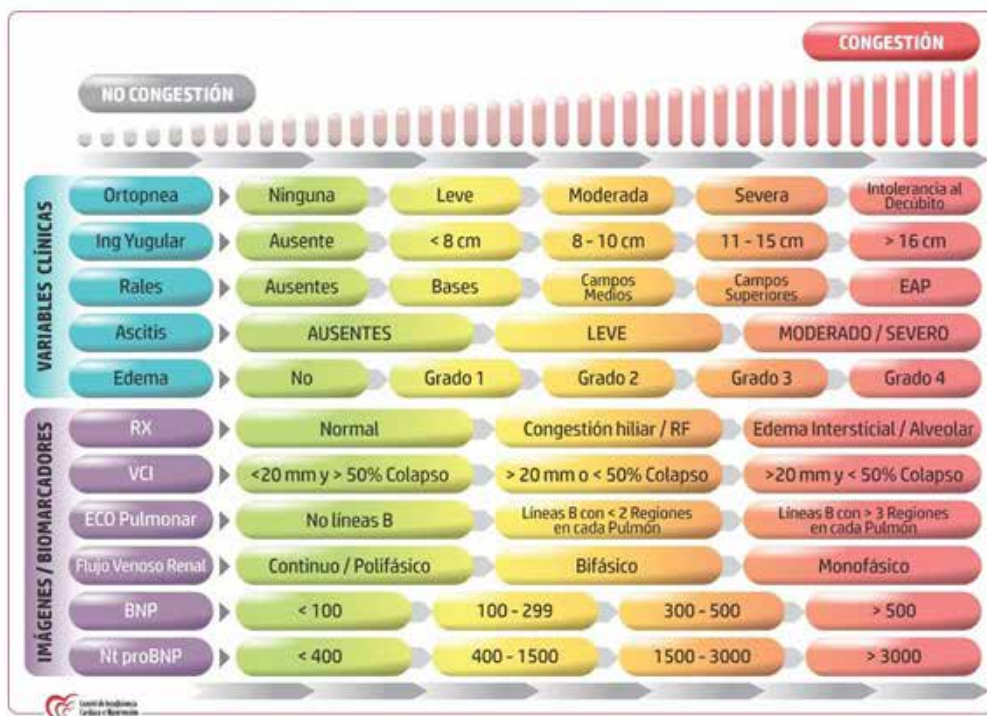


FIGURA 9.

Detección de euvolemia prealta.

Integración de los elementos clínicos y de los métodos de diagnóstico. La interrelación de estos se sitúa entre extremos de no congestión y congestión, ayudando a la decisión del manejo del paciente al alta.

EAP: edema agudo de pulmón, VCI: vena cava inferior, RF: redistribución de flujo, Rx: radiografía, BNP: péptido natriurético, NtProBNP: propéptido natriurético cerebral.

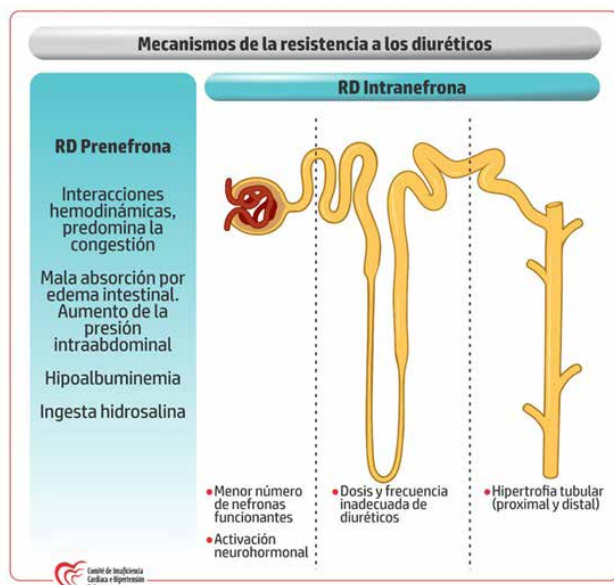


FIGURA 10.

Mecanismos de resistencia a los diuréticos.

RD: resistencia diurética.

la reabsorción distal es clave. Comprender las bases de la respuesta diurética y los principales mecanismos de resistencia diurética es valioso para administrar el tratamiento diurético más efectivo para cada paciente.

La resistencia a los diuréticos se puede dividir en términos generales como prerrenal e intrarrenal^{26, 27}. Esta última se divide según los segmentos anatómicos de la nefrona en los que surge el mecanismo de resistencia (Figura 10).

Los DA presentan una biodisponibilidad variable con una curva logística dosis-respuesta, caracterizada por un umbral natriurético (dosis mínima para generar natriuresis) y un techo (dosis de diurético para generar natriuresis máxima). En pacientes con IC, el umbral natriurético es mayor y el techo menor, y será necesario administrar dosis altas de diuréticos por vía intravenosa o subcutánea, ya que la vía oral puede no ser suficiente para superar dicho umbral. Así, estudios como el DOSE o el CARRESS-HF demuestran que dosis altas de diurético son seguras y más efectivas para alcanzar la euvolemia^{19, 28}.

En casos resistentes a dosis altas de furosemida, para obtener un balance natriurético positivo será necesario combatir el afán por el sodio en el resto de los puntos de la nefrona, tanto a nivel proximal con IAC e iSGLT2 como a nivel distal con HCTZ, ARM y/o tolvaptán. En general, los pacientes con baja eficiencia diurética tienen peores resultados, y aquellos que exhiben baja eficiencia diurética con agentes diuréticos de asa en dosis altas tienen el peor pronóstico^{26, 29}. En la Figura 11 se muestra un ejemplo práctico de la administración inicial de furosemida en pacientes hospitalizados con IC y congestión.

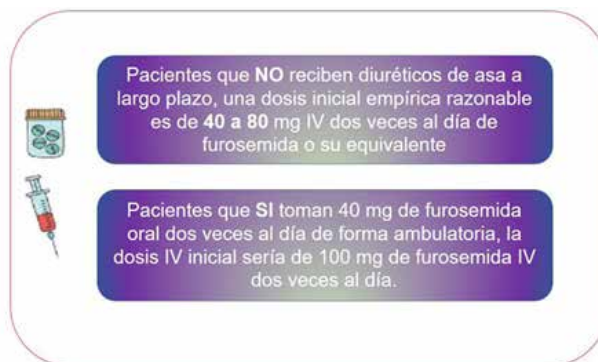


FIGURA 11.

Ejemplo práctico de administración de diuréticos en el paciente congestivo.

IV: intravenosa

7. EVALUACIÓN TEMPRANA POST ALTA. ¿CUÁNDO Y CÓMO?

Puntos claves:

- La evaluación de la congestión pre-alta constituye un punto de gran importancia dado que es un predictor de mortalidad.
- La evaluación por puntajes tiende a detectar la congestión residual.
- Las medidas clínicas simples, puntajes de ortopnea y presencia de edemas periféricos permiten con alta correlación, determinar congestión residual

En pacientes que resolvieron su cuadro de congestión severa, hipoxemia o disfunción orgánica, el próximo paso es organizar la transición de la internación al alta domiciliaria. De hecho, la etapa del alta se asocia a una fase vulnerable, donde se evidencian tasas de reinternación y muerte que no son despreciables. Por lo tanto, las herramientas para evaluar la congestión adquieren un valor fundamental.

La evaluación clínica es el método más ampliamente usado, pero también hay elementos de diagnóstico disponibles según los centros y experiencia. Los biomarcadores, la evaluación radiográfica, la búsqueda de descompensación hemodinámica con ecocardiogramas seriados y la ecografía pulmonar en busca de cometas pulmonares son aspectos importantes en la evaluación.

Un elemento práctico para la evaluación es el puntaje de ortopnea que se realiza en la cama del paciente²⁸. En él, según la cantidad de almohadas utilizadas (más de 2: 2 puntos, menos de 2: 0 punto) y al edema periférico (sin edema o trazos: 0 punto, moderado: 1 punto, severo: 2 puntos), es posible analizar el grado de congestión residual con un alto grado de correlación a biomarcadores y test de imágenes, y predecir rehospitalización o consultas de guardia (Figura 12)³⁰.

Un puntaje utilizado antes del alta es el EHMRG, que evalúa la mortalidad y readmisiones en pacientes con IC³¹. Este

Variable	Bajo	Moderado	Alto
Edad	<60	60-70	>70
Diabetes	no	controlada	descontrolada
Congestión	no	leve a moderada	severa
Filtrado Glomerular	normal	60-80	<60
Hb	normal	>10	<9
FC	<70	70-100	>100
TA sistólica	normal	<110	<90
Biomarcadores	normal <400	500-1000	>1000
SaO2	normal	>92	<90
Potasio	4,0-4,5	<4,0	>4,5
Diuréticos previos	no	baja dosis	alta dosis
ECG	no	cambios leves	ST dinámico, BCRI
Ingreso de urgencia	no	consultorio	si
ECO Al/Cava/Pulmonar	normal	<26/>2,2 <50% *15 líneas	>26 />2,2>50%>30
Tele Rx de tórax	sin congestión	hilios congestivo, ICT >0.5	infiltrado alveolar
Score de ortopnea	Sin Almohada (0 pts)	1 Almohada (1 pto)	2 Almohada (2 ptos)
CA 125	< 20	20-99	> 100

FIGURA 12.

Semáforo para evaluación prealta.

De acuerdo con la presencia de parámetros de evaluación se puede realizar una escala en pacientes en los que se piensa continuar el tratamiento en el domicilio. Además permite individualizar aquellos pacientes más vulnerables con posibilidad de reinternación.

Hb: hemoglobina, **FC:** frecuencia cardíaca, **TA:** Tensión Arterial, **SaO2:** saturación de oxígeno, **ECG:** electrocardiograma, **CA125:** antígeno del cáncer 125, **ST:** cambios en el segmento ST del electrocardiograma, **BCRI:** bloqueo completo de rama izquierda.

incluye variables clínicas, como la edad, la presión sistólica, FC, SaO2, traslado en ambulancia, uso de diuréticos previos o cáncer activo, variables de laboratorio como la creatinina, potasio o troponina y cambios en el ST de ECG. Esta puntuación permite identificar subgrupos donde será necesario un tratamiento más agresivo y una internación más prolongada.

Otro sistema de puntaje disponible es el MAGGIC, para estratificar el riesgo en esos pacientes en los que ya se conoce la FEV³².

Por lo tanto, los pacientes elegibles para la transición de la internación al alta deben cumplir varios requisitos, entre los cuales la evaluación de la congestión es un aspecto central para evaluar y por la mayoría de los métodos disponibles.

8. DESCONGESTIÓN EFECTIVA Y TRANSICIÓN A LA TERAPIA ORAL.

Puntos claves:

- Los DA son el tratamiento principal para la descongestión en ICC descompensada.
- Por su vida media corta no deben administrarse diariamente sino en intervalos para no caer en rangos subterapéuticos.
- Las combinaciones de diuréticos mejoran la eficacia de los mismos y previenen la resistencia.

a. Diuréticos de asa

Los DA constituyen el eje central de cualquier tratamien-

to depletivo en pacientes con IC y sobrecarga de volumen, utilizándose en aproximadamente el 90% de los mismos³³. Suelen estar fuertemente unidos a proteínas (>90%) y necesitan ser secretados hacia el túbulo contorneado proximal a través de varios aniones orgánicos transportadores, por lo que tanto la perfusión renal (disminuida en pacientes con IC) así como la concentración del contenido de proteínas plasmáticas pueden provocar un menor efecto diurético. Los DA inhiben el transportador Na-K-2Cl en el asa ascendente de Henle, y tienen el efecto diurético más potente, promoviendo la excreción de sodio y cloruro y potasio, aunque en menor medida que las TZ³⁴. Vale destacar que si bien la biodisponibilidad de la furosemida en altamente variable por vía oral (10-90%), con torasemida y bumetanida, la biodisponibilidad y la vida media obtenida por vía oral (80-90%) son mayores³⁵. Evidencia reciente en pacientes post-alta después de una hospitalización por IC, la torasemida en comparación con la furosemida no produjo una diferencia significativa en la mortalidad por todas las causas durante 12 meses, limitándose las conclusiones por las pérdidas durante el seguimiento y el cruce y falta de adherencia de los participantes³⁶.

Como se mencionó previamente, los DA presentan una curva de respuesta natriurética muy marcada acorde a la dosis indicada, pero cuando la misma llega a su “techo”, el aumento de la dosis no incrementará la respuesta. Dicha curva logarítmica en pacientes con IC aguda presenta incluso un “techo” aún más bajo, lo que responde a la indicación habitual de duplicar la dosis basal de DA que el paciente utilizaba (Figura 13)¹⁹. Dichos conceptos son fundamentales al momento de instaurar un esquema depletivo en el paciente ambulatorio, un lineamiento poco definido al día de hoy. Confirmando el verdadero estado de euvolemia (o el mejor estado clínico al momento de externación) se debe indicar la menor dosis de DA que permite estimular una diuresis efectiva. De elección deberían ser los DA de vida media prolongada, pero al ser la furosemida la más utilizada se debe dosificar dos veces al día (en lugar de una vez al día), para minimizar los períodos en los que la concentración en el líquido tubular desciende por debajo de un nivel terapéutico, que puede producir retención de sodio post-diurético o fenómeno “de frenada”³³. La dosis varía entre 40 y 80mg en pacientes sin tratamiento previo y hasta 120-240 mg en los que ya la recibían. Es de notar que se debería reevaluar a los 6 meses de euvolemia la conducta a seguir en cuanto a su suspensión o continuidad del tratamiento³⁷.

b. Inhibidores de anhidrasa carbónica

La acetazolamida, reduce la reabsorción de sodio en el túbulo proximal y puede mejorar la eficacia diurética cuando se añade a DA. Facilita la descongestión principalmente como terapia inicial y previene la resistencia a los diuréticos asociada a la alcalosis metabólica^{16, 38, 39}.

En una revisión sistemática reciente, la acetazolamida presentó un efecto beneficioso en pacientes seleccionados con IC, incluso ambulatorios, al reducir el nivel de bicarbonato

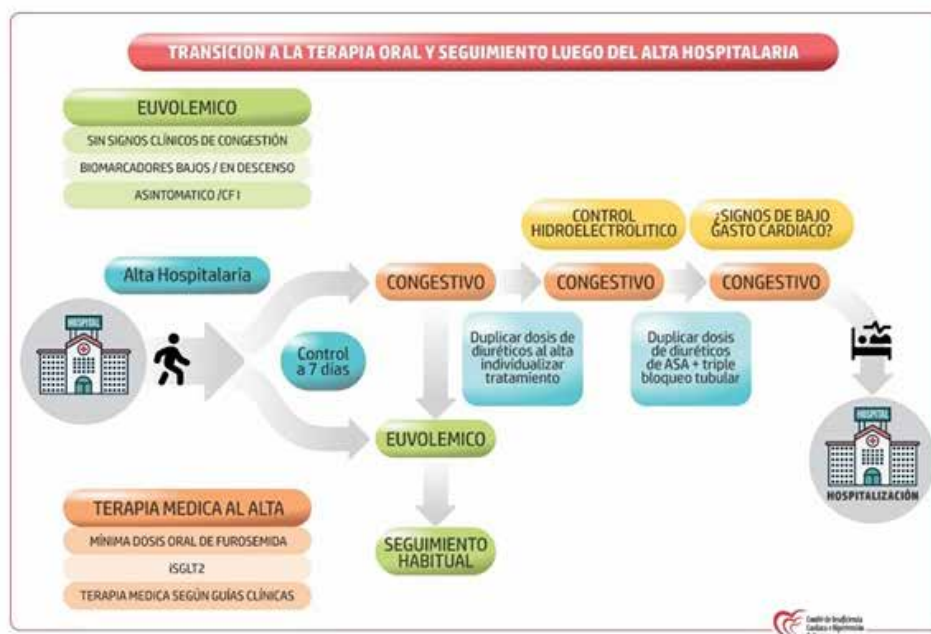


FIGURA 13.
Transición a la terapia oral.
 CF: clase funcional, iSGLT2: inhibidor del receptor SGLT2

sérico y aumentar la natriuresis, con sólo ligeros cambios en el pH sérico y la pCO_2 ⁴⁰. La acetazolamida también ayudó a reducir los índices de apnea del sueño, ampliando su uso potencial para la apnea del sueño en la población con IC. A pesar de que el estudio ADVOR fue realizado con administración EV, en la Argentina la presentación oral es la única disponible. Se puede realizar el tratamiento con un nivel de evidencia menor, a una dosis de 250 mg cada 12 horas. A tener en cuenta es el límite del tiempo de tratamiento, ya que no se recomienda más de 72 hs.

c. Inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa 2

Más allá de presentar el mayor grado de indicación en IC a través de todo el espectro de fracción de eyección, los iSGLT2 cumplen un efecto diurético incluso en el pacientes con IC estable⁴¹.

Los iSGLT2 aumentan significativamente el volumen urinario, lo que resulta en una reducción aguda de peso y en una disminución exponencial del volumen extracelular IC estable, por lo que su inicio no debe ser demorado⁴⁰.

El uso de diuréticos no selectivos tiene éxito en el tratamiento de pacientes con hipervolemia verdadera; pero con frecuencia conduce a hipovolemia, disfunción renal excesiva y/o activación neurohormonal cuando se administra a aquellos eurolémicos. En cambio, los iSGLT2 pueden mejorar eficazmente el punto de ajuste de volumen renal, permitiendo la adecuada excreción urinaria en el contexto de hipervolemia, ya que el efecto diurético es de corta duración, y no desencadenando una respuesta contraregulatora en situación de eurolemia⁴⁰.

Todos estos beneficios fisiopatológicos han sido certificados por los estudios, tanto en la eficacia diurética como de objetivos más duros como el estudio EMPULSE^{13, 42, 43}.

d. Tiazidas

Ante la congestión persistente o refractaria, el bloqueo secuencial de la nefrona (junto a DA y ARM) es una combinación potente y efectiva en términos de diuresis, pero conlleva un mayor riesgo de disfunción renal y desequilibrio hidroelectrolítico, por lo tanto, debe usarse con cautela, sobre todo en el paciente ambulatorio y/o con edad avanzada²⁵. Extrapolado a la IC aguda, debería considerarse como diurético de segunda línea incluso luego de los iSGLT2 para el tratamiento de la resistencia a diuréticos^{37, 44}. Las dosis van desde 25 mg en pacientes con función renal normal, 50 mg con tasa de filtrado glomerular entre 20 y 50 ml/min y 100 mg en aquellos con valor menor a 20 ml/min.

e. Antagonistas del receptor mineralocorticoideo

Los ARM están fuertemente recomendados como agente terapéutico modificador de la enfermedad en IC-FEr crónica sintomática, para contrarrestar el escape de aldosterona generado por sobreactivación neurohormonal, por lo que su inicio no debe ser demorado^{45,46,47}.

En pacientes con IC aguda, el efecto diurético incremental de la terapia con ARM mostró resultados dispares en el beneficio en cuanto a reducción de NT-proBNP u otros parámetros^{48,49}. Sin embargo, las dosis altas de ARM resultaron seguras, ya que no provocaron hiperpotasemia ni empeoramiento de la función renal, siendo útiles en pacientes que entran en el circuito de pérdida de potasio ante un bloqueo secuencial de la nefrona⁴⁸.

9. DIURÉTICOS EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA Y MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS.

Puntos claves:

- Se recomienda en pacientes con IC usar la menor dosis posible de DA y en casos seleccionados valorar la suspensión de éstos.
- Se debe optimizar el tratamiento médico según guías actuales para IC, persiguiendo la máxima titulación de bloqueantes neurohormonales toleradas.
- El paciente con IC debe recibir la atención de un equipo multidisciplinario, con objetivo de potenciar el autocuidado.

Los DA se recomiendan en la IC crónica para prevenir y tratar los signos y síntomas de congestión, válido en todo el espectro de la FEVI²³.

En general, el objetivo a largo plazo es perseguir la dosis más baja tolerada de DA que permita el mantenimiento efectivo del estado de euvolemia, por lo cual se sugiere un descenso en forma gradual y solo plantear la retirada en aquellos pacientes que hayan permanecido al menos seis meses sin ninguna descompensación y con tratamiento diurético oral estable⁵⁰. Para conseguir dicho resultado es fundamental optimizar el tratamiento para IC según guías actuales y el manejo multi e interdisciplinario⁵¹. Esto favorece la reducción de eventos adversos como alteraciones hidroelectrolíticas, insuficiencia renal, hipotensión sintomática, entre otras (Figura 14)²³.

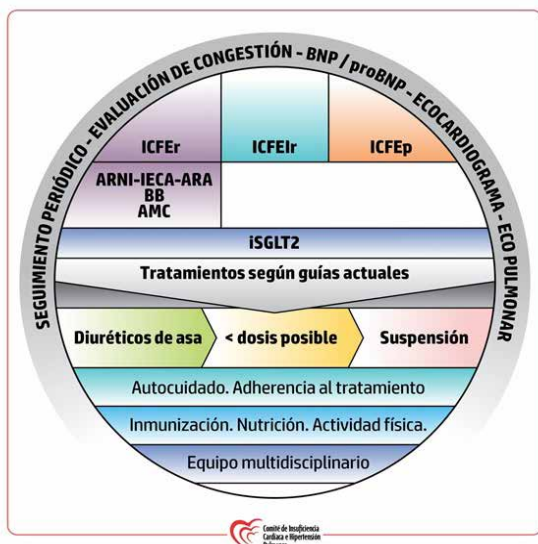


FIGURA 14.

Diuréticos en ICC crónica y medidas no farmacológicas.

Bnp: péptidos natriuréticos, **NtProBNP:** propéptido natriurético cerebral, **ICFEr:** insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, **ICFeIr:** insuficiencia cardíaca con fracción de eyección levemente reducida, **ICFeP:** insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, **IECA:** inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, **ARA:** antagonistas del receptor de angiotensina, **BB:** betabloqueantes, **AMC:** antagonistas del receptor mineralocorticoide, **iSGLT2:** inhibidor del receptor SGLT2.

Para definir la implementación de los DA debe considerarse la vida media de los mismos, con el objetivo de mantener la efectividad de la droga. En el caso de la furosemida y bumetanida, que son de acción corta (menos de 3 hs), se debe considerar indicar la dosis repartida cada 12 hs, en cambio la torasemida con vida media más prolongada puede administrarse en dosis diaria⁵².

Se sugiere que durante la semana posterior a las modificaciones de la dosis de diuréticos se realice un control estrecho para valorar resultados clínicos, la función renal y los electrolitos.

Sin embargo, definir la dosis y esquema más adecuado de diurético en pacientes con IC crónica puede ser difícil y requiere un seguimiento cuidadoso, especialmente luego de una descompensación. Se debe evitar, si es posible, el uso crónico de tiazidas en el paciente ambulatorio estable (bloqueo secuencial de la nefrona), debido a que induce alteraciones electrolíticas graves que podrían no detectarse en este entorno⁴⁷.

Se necesitan investigaciones adicionales para evaluar las métricas ambulatorias (además de las presiones pulmonares) del estado del volumen, lo que podría permitir una adaptación más fácil de la terapia con DA y predecir el éxito del uso de bajas dosis o suspensión de los mismos².

Medidas no farmacológicas.

Los pacientes con IC deben ser tratados por equipos multidisciplinarios (cardiólogos y enfermeros especializados en IC, y otras especialidades), en lo posible en contexto de unidades de IC, para facilitar la implementación de tratamiento según las guías actuales, generando así estrategias de autocuidado y manejo integral de la patología⁵³.

La vacunación contra enfermedades oportunistas como la gripe, neumonía y SARS Cov2, entre otras, es indispensable para disminuir el riesgo de descompensaciones^{54, 55, 56}.

En los adultos con IC, la detección y tratamiento de los factores de riesgo y comorbilidades es fundamental para la estabilidad clínica^{56, 57, 58}.

10. ALTERACIONES DEL MEDIO INTERNO

Puntos claves:

- La hiponatremia inducida por diuréticos es un hallazgo de frecuente presentación.
- La medición de la osmolaridad plasmática (Osm) es fundamental, ya que su disminución hace el diagnóstico. Las asociaciones de diuréticos predisponen a su aparición.
- Los trastornos del K son frecuentes, predominan en edades avanzadas y su reconocimiento ayuda a su corrección para la optimización del tratamiento.

a. Hiponatremia inducida por diuréticos.

La hiponatremia, definida por $\text{Na} < 135 \text{ mEq/L}$, puede ocurrir hasta en el 25% de los pacientes con ICA tratados con diuréticos.

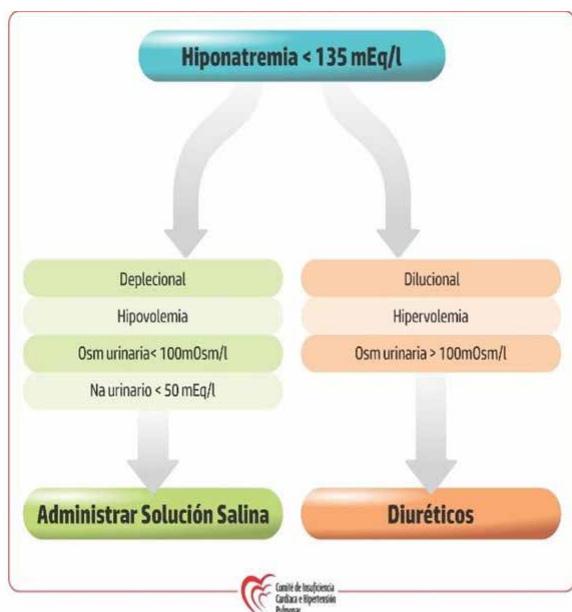


FIGURA 15.
Manejo de los trastornos del Sodio. Hiponatremia
mEq: miliequivalentes, mOsm: osmolaridad

Obedece a varios mecanismos y se distinguen dos principales: por exceso de agua (dilucional en pacientes con ICA) o por pérdida (depleción por la utilización de natriuréticos). Existe además una pseudohiponatremia en presencia de hiperglucemia, urea elevada o medios de contraste.

Es fundamental la medición de la osmolaridad plasmática (Osm), ya que en el primer tipo estará disminuida y es la forma de presentación más frecuente. El mecanismo fisiopatológico es la liberación de vasopresina. Se corrige con el aumento del flujo de la nefrona distal (DA, IAC, IECA, inotrópicos). Evitar la asociación de diuréticos tiazídicos y amiloride que producen una profunda hiponatremia. Como alternativa, se pueden usar iSGLT2 que incrementan el flujo del nefrón distal. La restricción de fluidos tiene poca evidencia, ya que estos pacientes tienen un exceso de agua de forma crónica, y el mecanismo subyacente es una incapacidad de eliminar agua y no un aumento de la ingesta. Por lo tanto hay que aumentar la eficacia en la diuresis⁵⁹.

La hiponatremia por depleción es más precoz con tiazidas y en mujeres mayores. Hay un aumento de la excreción fraccionada de sodio en orina. Se corrige con soluciones isotónicas con potasio y magnesio. Esta corrección debe ser enérgica (Figura 15). El aporte se realiza con bolos de solución isotónicas evaluando el estado de volemia^{2, 19, 59, 60}.

b. Hipernatremia

La hipernatremia con valor > a 145 mEq/L, es rara y se suele encontrar en pacientes hipovolémicos que también presentan un aumento de la concentración urinaria de Na⁺.

El tratamiento es la disminución o la suspensión del tratamiento diurético con aportes de soluciones isotónicas o ringer según el caso. En caso de reposición de agua, se hará con soluciones hipotónicas (Figura 16)⁶⁰.

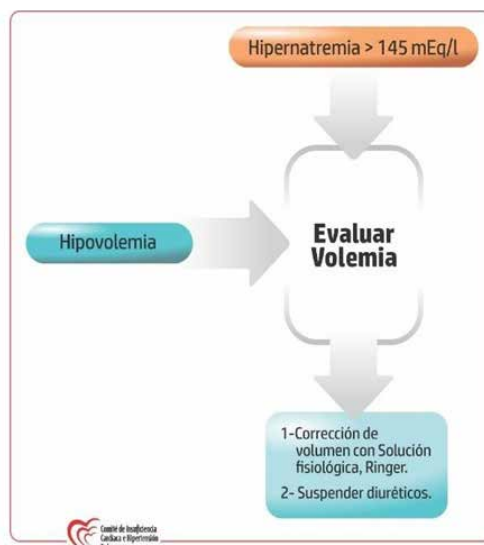


FIGURA 16.
Manejo de los trastornos del Sodio. Hipernatremia
mEq: miliequivalentes

c. Hipo/Hiperkalemia

La hipokalemia es una complicación frecuente de los DA y tiazidas, llamados diuréticos perdedores de potasio. En cambio, los diuréticos de acción distal como ARM, amilorida y triamtirene, son ahorradores de potasio.

Además de la disminución de la dosis o su suspensión, hay que disminuir la ingesta de Na y considerar la adición de ahorradores de K y suplementos de K.

Los grupos de riesgo son pacientes mayores, diabéticos, ICC avanzada y la congestión residual a pesar del tratamiento. Con respecto a la hiperpotasemia, los diuréticos ahorradores de K intervienen bloqueando los canales epiteliales de Na, evitando la eliminación de hidrogeniones y K y los ARM compiten con el receptor mineralocorticoide. Por lo tanto, su incidencia es mayor en sujetos con enfermedad renal crónica, ancianos, con diabetes, uso concomitante de inhibidores del SRAA, AINES, TMP/SMX y heparina. En este último grupo se valorará el riesgo beneficio y se hará monitoreo cercano de los niveles séricos de K.

En muchos escenarios se puede además disminuir la dosis de lo ARM a la mitad (Figura 17)⁶¹.

Escenario	Tratamiento que priorizar
Normonatremia	Tiazidas
Alcalosis metabólica hipoclorémica	Acetazolamida
Hipopotasemia	Antialdosterónicos (si FGE > 30 ml/min/1,73 m2)
Hiponatremia	Suero salino hipertónico Tolvaptán
Bajo gasto	Inotrópos

FGE: filtrado glomerular estimado.

Comité de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar

FIGURA 17.
Escenarios clínicos hidroelectrolíticos y propuesta de tratamiento.
FGE: filtrado glomerular estimado.

11. UREMIA E INSUFICIENCIA RENAL.

Puntos claves:

- En pacientes con insuficiencia renal, tener en cuenta que las dosis de diuréticos siempre deben ser mayores para conservar el efecto.
- Tener siempre presente que las asociaciones con otros tipos de diuréticos mejora su respuesta terapéutica.
- La UF se podría considerar una herramienta complementaria al uso de diuréticos en pacientes con congestión persistente, resistencia a diuréticos y empeoramiento de la función renal, en el ámbito de ICA o ICC agudamente descompensada.
- La DP es una alternativa en pacientes con ICC refractarios al tratamiento convencional y en cuidados paliativos.

Los diuréticos de asa se unen a la albúmina en un porcentaje mayor al 90%, por lo que acceden a su sitio de acción por un transportador de aniones orgánicos y a la proteína relacionada a resistencia a multidroga 4 (Multidrug Resistance-Associated Protein 4 – MRAP-4)²⁶. La urea y algunos otros aniones utilizan el mismo transportador, por lo que en estados de insuficiencia renal y uremia existe competencia por el mismo transportados y, por lo tanto, es razonable incrementar la dosis del diurético de asa para que, por ley de masas, éste desplace a la urea para ser transportado. Además, existe la posibilidad de que el paciente sea resistente a los diuréticos, con hipertrofia de la nefrona e hiperfuncionamiento de los transportadores, por lo que asociaciones con tiazidas, acetazolamida, ARM y/o iSGLT2, además de terapias más avanzadas como UF y diálisis peritoneal en pacientes crónicos pueden requerirse en este grupo de pacientes (Figura 18)^{27, 37, 62}.

12. MENSAJES FINALES

En el tratamiento descongestivo el cardiólogo interviniente debe tener en cuenta los aspectos fisiopatológicos que participan en la congestión. Es de gran ayuda la evaluación constante de la congestión en el sujeto internado y ambulatorio. Para ello, se cuenta con múltiples herramientas de evaluación multiparamétrica en donde la clínica es fundamental. El uso hábil de la terapia diurética sigue siendo fundamental para el manejo de la IC. La comprensión de los efectos fisiológicos, así como las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas, de estos medicamentos es clave para un uso seguro y eficaz. Es necesario reconocer que diversos escenarios pueden conducir a la resistencia a los diuréticos. En muchas ocasiones, ante la falta de repuesta a la terapia farmacológica se necesita además otros métodos de descongestión, el manejo multidisciplinario preciso y la participación del nefrólogo contribuirán a mejorar el estado hemodinámico.

También hay que conocer los límites del tratamiento en el lugar en donde se realiza, y la derivación a centros de ma-

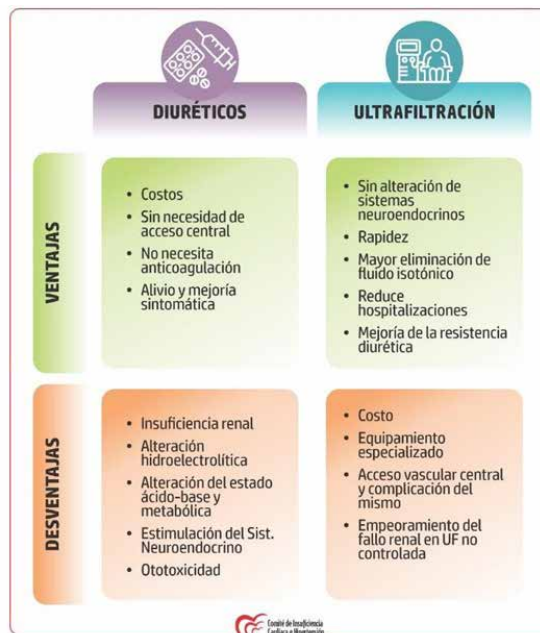


FIGURA 18.

Ventajas y desventajas de los diferentes medios de descongestión en IR.

IR: insuficiencia renal, UF: ultrafiltración

yor volumen y experiencia debe ser precozmente tomada para evitar mayor deterioro del paciente e irreversibilidad de su cuadro clínico.

A pesar de la actual experiencia clínica con agentes diuréticos de asa, la investigación científica permanente proporciona información sobre un uso más efectivo de diuréticos que mejoran la práctica y los resultados clínicos. Por último, el tratamiento tiene también efectos adversos que deben ser tenidos en cuenta, ya que muchas veces amenazan con la vida del paciente.

El tratamiento no farmacológico es, además, fundamental de ser instaurado ya que las medidas dietéticas, profilaxis y preventivas ayudan a mantener el estado euvoléxico.

BIBLIOGRAFIA

1. De La Espriella R, Santas E, Zegri Reiriz I, et al. Cuantificación y tratamiento de la congestión en insuficiencia cardíaca: una visión clínica y fisiopatológica. *Nefrología* 2022; 42: 145 - 162.
2. Mullens W, Damman K, Harjola V, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2019; 21: 137 - 155.
3. Fudim M, Hernandez AF, Felker GM. Role of Volume Redistribution in the Congestion of Heart Failure. *J Am Heart Assoc* 2017; 6:e006817.
4. Thibodeau JT, Drazner MH. The Role of the Clinical Examination in Patients with Heart Failure. *JACC Heart Fail* 2018; 6: 543 - 551.
5. Stienen S, Salah K, Moons AH, et al. NT-proBNP (N-Terminal pro-B-Type Natriuretic Peptide)-Guided Therapy in Acute Decompensated Heart Failure: PRIMA II Randomized Controlled Trial (Can NT-ProBNP-Guided Therapy during Hospital Admission for Acute Decompensated Heart Failure Reduce Mortality and Readmissions?). *Circulation* 2018; 137: 1671 - 1683.

6. Mullens W, Borowski AG, Curtin RJ, et al. Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Intracardiac Filling Pressure in Decompensated Patients with Advanced Systolic Heart Failure. *Circulation* **2009**; 119: 62 - 70.
7. Picano E, Scali MC, Ciampi Q, et al. Lung Ultrasound for the Cardiologist. *JACC Cardiovasc Imaging* **2018**; 11: 1692 - 1705.
8. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J* **2020**; 12: 16.
9. Koratala A, Kazory A. Point of Care Ultrasonography for Objective Assessment of Heart Failure: Integration of Cardiac, Vascular, and Extravascular Determinants of Volume Status. *Cardiorenal Med* **2021**; 11: 5 - 17.
10. Núñez J, de la Espriella R, Rossignol P, et al. Congestion in heart failure: a circulating biomarker-based perspective. A review from the Biomarkers Working Group of the Heart Failure Association, European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* **2022**; 24: 1751 - 1766.
11. Cotter G, Davison B, Chioncel O. Enhanced Decongestive Therapy in Patients with Acute Heart Failure: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* **2024**; 83: 1243 - 1252.
12. Mebazaa A, Davison B, Chioncel O, et al. Safety, tolerability and efficacy of up-titration of guideline-directed medical therapies for acute heart failure (STRONG-HF): a multinational, open-label, randomised, trial. *Lancet* **2022**; 400: 1938 - 1952.
13. Voors AA, Angermann CE, Teerlink JR, et al. The SGLT2 inhibitor empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure: a multinational randomized trial. *Nat Med* **2022**; 28: 568 - 574.
14. Angiotensin-Neprilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med* **2019**; 380: 1090. Erratum for: *N Engl J Med* **2019**; 380: 539 - 548.
15. ter Maaten JM, Valente MA, Damman K, et al. Diuretic response in acute heart failure-pathophysiology, evaluation, and therapy. *Nat Rev Cardiol* **2015**; 12: 184 - 192.
16. Mullens W, Dauw J, Martens P, et al; ADVOR Study Group. Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. *N Engl J Med* **2022**; 387: 1185 - 1195.
17. Trullàs JC, Morales-Rull JL, Casado J, et al. Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: the CLOROTIC trial. *Eur Heart J* **2023**; 44: 411 - 421.
18. Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett JC, et al. Effects of Oral Tolvaptan in Patients Hospitalized for Worsening Heart Failure The EVEREST Outcome Trial. *JAMA* **2007**; 297: 1319 - 1331.
19. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al; NHLBI Heart Failure Clinical Research Network. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* **2011**; 364: 797 - 805.
20. ter Maaten JM, Beldhuis IE, van der Meer P, et al. Natriuresis-guided diuretic therapy in acute heart failure: a pragmatic randomized trial. *Nat Med* **2023**; 29: 2625 - 2632.
21. Ambrosy AP, Pang PS, Khan S, et al. Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial †. *Eur Heart J* **2013**; 34: 835 - 843.
22. Liszkowski M, Nohria A. Rubbing Salt into Wounds: Hypertonic Saline to Assist with Volume Removal in Heart Failure. *Curr Heart Fail Rep* **2010**; 7: 134 - 139.
23. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* **2021**; 42: 3599 - 3726.
24. Nijst P, Verbrugge FH, Grieten L, et al. The Pathophysiological Role of Interstitial Sodium in Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* **2015**; 65: 378 - 388.
25. Deniau B, Costanzo MR, Sliwa K, et al. Acute heart failure: current pharmacological treatment and perspectives. *Eur Heart J* **2023**; 44: 4634 - 4649.
26. ter Maaten JM, Valente MA, Damman K, et al. Diuretic response in acute heart failure-pathophysiology, evaluation, and therapy. *Nat Rev Cardiol* **2015**; 12: 184 - 192.
27. Ellison DH. Diuretic Therapy and Resistance in Congestive Heart Failure. *Cardiology* **2002**; 96: 132 - 143.
28. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, et al; Heart Failure Clinical Research Network. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* **2012**; 367: 2296 - 2304.
29. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, et al. Importance of Venous Congestion for Worsening of Renal Function in Advanced Decompensated Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* **2009**; 53: 589 - 596.
30. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur Heart J Fail* **2017**; 19: 1242 - 1254.
31. MDCalc. Emergency Heart Failure Mortality Risk Grade (EHMRG). Disponible en: <https://www.mdcalc.com/calc/1755/emergency-heart-failure-mortality-risk-grade-ehmrgr> Acceso 12 de Febrero de 2025.
32. Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJV, et al. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *Eur Heart J* **2013**; 34: 1404 - 1413.
33. Ellison DH, Felker GM. Diuretic Treatment in Heart Failure. *N Engl J Med* **2017**; 377: 1964 - 1975.
34. Núñez J, Heredia R, Payá A, et al. Use of acetazolamide in the treatment of patients with refractory congestive heart failure. *Cardiovasc Ther* **2018**; 36: e12465.
35. Brater DC. Pharmacokinetics of loop diuretics in congestive heart failure. *Br Heart J* **1994**; 72 (Suppl 2): S40 - S43.
36. Mentz RJ, Anstrom KJ, Eisenstein EL, 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* **2023**; 329: 214 - 223.
37. Llàcer P, Romero G, Trullàs JC, et al. Consenso sobre el abordaje de la sobrecarga hidrosalina en insuficiencia cardíaca aguda. Recomendaciones SEMI/SEC/S.E.N. *Rev Esp Cardiol* **2024**; 77: 556 - 565.
38. Verbrugge FH, Martens P, Ameloot K, et al. Acetazolamide to increase natriuresis in congestive heart failure at high risk for diuretic resistance. *Eur J Heart Fail* **2019**; 21: 1415 - 1422.
39. Verbrugge FH, Martens P, Dauw J, et al. Natriuretic Response to Acetazolamide in Patients with Acute Heart Failure and Volume Overload. *J Am Coll Cardiol* **2023**; 81: 2013 - 2024.
40. Martens P, Testani J, Damman K. Prevention and treatment of diuretic resistance in acute heart failure: when to use which combination of diuretics? *Eur Heart J* **2023**; 44: 2978 - 2981.
41. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al; ACC/AHA Joint Committee Members. 2022 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* **2022**; 145: e895 - e1032. Erratum in: *Circulation* **2022**; 145: e1033. Erratum in: *Circulation* **2022**; 146: e185. Erratum in: *Circulation* **2023**; 146: e674.
42. Cox ZL, Collins SP, Hernandez GA, et al. Efficacy and Safety of Dapagliflozin in Patients with Acute Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* **2024**; 83: 1295 - 1306.
43. Schulze PC, Bogoviku J, Westphal J, et al. Effects of Early Empagliflozin Initiation on Diuresis and Kidney Function in Patients With Acute Decompensated Heart Failure (EMPAG-HF). *Circulation* **2022**; 146: 289 - 298.
44. Yeoh SE, Osmanska J, Petrie MC, et al. Dapagliflozin vs. metolazone in heart failure resistant to loop diuretics. *Eur Heart J* **2023**; 44: 2966 - 2977.
45. Martínez F, Perna ER, Piskorz D. Perfil farmacológico comparativo e impacto cardiovascular de los antidiuréticos clásicos y emergentes. *Rev Fed Argent Cardiol* **2023**; 52: 5 - 14.
46. Felker GM, Ellison DH, Mullens W, et al. Diuretic Therapy for Patients with Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* **2020**; 75: 1178 - 1195.
47. Ellison DH, Felker GM. Diuretic Treatment in Heart Failure--from Physiology to Clinical Trials. *N Engl J Med* **2017**; 377: 1964 - 1975.
48. Butler J, Anstrom KJ, Felker GM, et al. Efficacy and Safety of Spironolactone in Acute Heart Failure: The ATHENA-HF Randomized Clinical Trial. *JAMA* **2017**; 2: 950 - 958.
49. Ferreira JP, Santos M, Almeida S, et al. Mineralocorticoid receptor antagonism in acutely decompensated chronic heart failure. *Eur J Intern Med* **2014**; 25: 67 - 72.

50. Rohde LE, Rover MM, Figueiredo Neto JA, et al. Short-term diuretic withdrawal in stable outpatients with mild heart failure and no fluid retention receiving optimal therapy: a double-blind, multicentre, randomized trial. *Eur Heart J* **2019**; 40: 3605 - 3612.
51. Kapelios CJ, Kaldara E, Ntalianis A, et al. Lowering furosemide dose in stable chronic heart failure patients with reduced ejection fraction is not accompanied by decompensation: a randomized study. *Int J Cardiol* **2014**; 177: 690 - 692.
52. Martens P, Verbrugge FH, Nijst P, et al. Changes in Loop Diuretic Dose and Outcome after Cardiac Resynchronization Therapy in Patients with Heart Failure and Reduced Left Ventricular Ejection Fractions. *Am J Cardiol* **2017**; 120: 267 - 273.
53. Martens P, Verbrugge FH, Boonen L, et al. Value of routine investigations to predict loop diuretic down-titration success in stable heart failure. *Int J Cardiol* **2018**; 250: 171 -175.
54. McAlister FA, Stewart S, Ferrua S, et al. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* **2004**; 44: 810 - 819.
55. Jovicic A, Holroyd-Leduc JM, Straus SE. Effects of self-management intervention on health outcomes of patients with heart failure: a systematic review of randomized controlled trials. *BMC Cardiovasc Disord* **2006**; 6: 43.
56. Modin D, Jørgensen ME, Gislason G, et al. Influenza Vaccine in Heart Failure. *Circulation* **2019**; 139: 575 - 586.
57. Ahmed MB, Patel K, Fonarow GC, et al. Higher risk for incident heart failure and cardiovascular mortality among community-dwelling octogenarians without pneumococcal vaccination. *ESC Heart Fail* **2016**; 3: 11 - 17.
58. Butt AA, Omer SB, Yan P, et al. SARS-CoV-2 Vaccine Effectiveness in a High-Risk National Population in a Real-World Setting. *Ann Intern Med* **2021**; 174: 1404 - 1408.
59. Mondellini GM, Verbrugge FH. Evaluation and Management of Hyponatremia in Heart Failure. *Curr Heart Fail Rep* **2024**; 21: 252 - 261.
60. Yun G, Baek SH, Kim S. Evaluation and management of hypernatremia in adults: clinical perspectives. *Korean J Intern Med* **2023**; 38: 290 - 302.
61. Shabaka Fernández A, Cases Corona C, Fernández Juárez G, Diuréticos. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). *Nefrología al día*. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/217> Acceso 12 de Febrero de 2025.
62. Felker GM, Mentz RJ. Diuretics and ultrafiltration in acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* **2012**; 59: 2145 - 2153.