

Manejo de la congestión en la Insuficiencia Cardíaca.



Dr. Jesús Falcón Medicina Interna 2025.

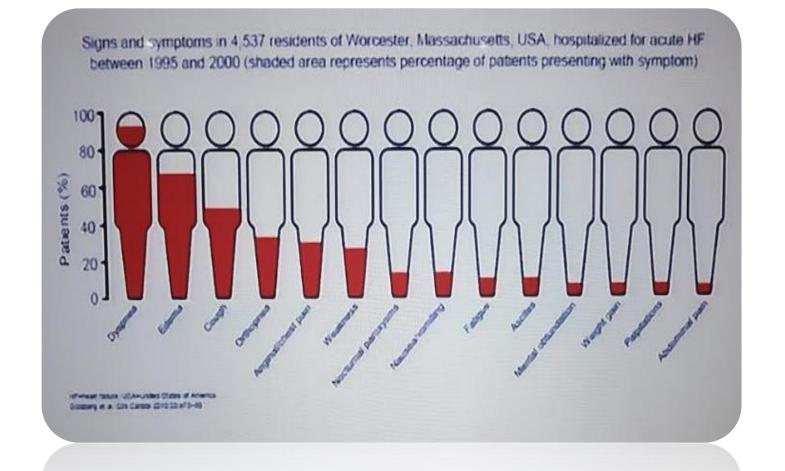
EDITORIAL COMMENT

Verdict In

Congestion Guilty!*

Maria Rosa Costanzo, MD

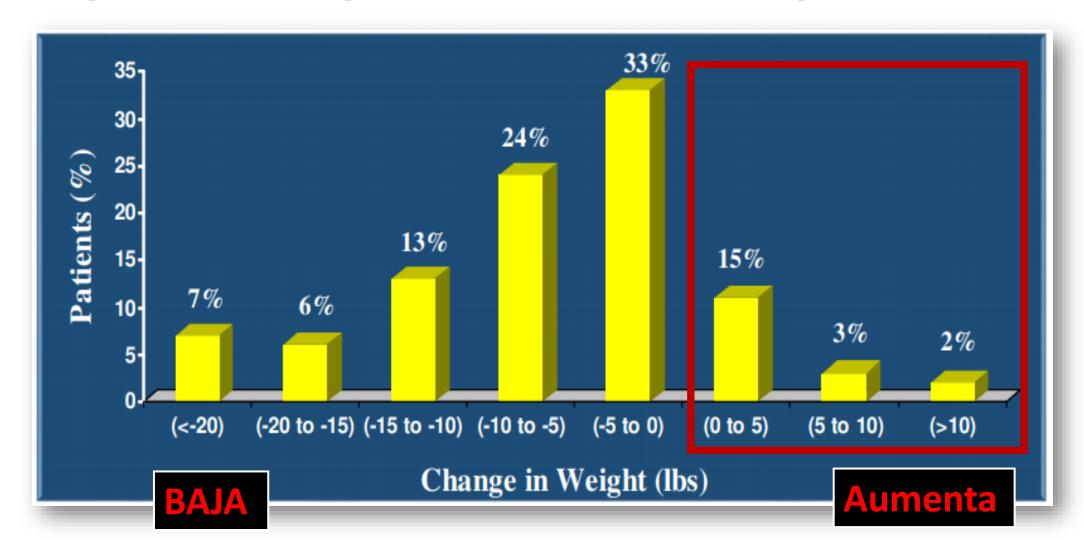
maria Kosa Costanzo, MD



La mayoría de las hospitalizaciones por IC están congestivos
 No es un fenómeno menor.

- Intestino
- * Hígado
- Corazón

Más del 50% de los pacientes tienen poca o ninguna pérdida de peso durante la hospitalización

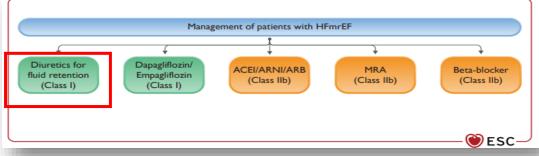


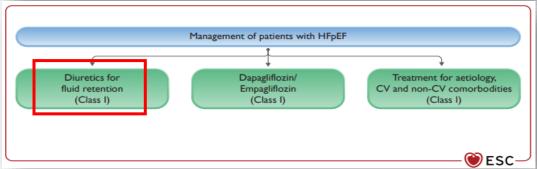
Fonarow GC. Rev Cardiovasc Med. 2003; 4 (Suppl. 7): 21

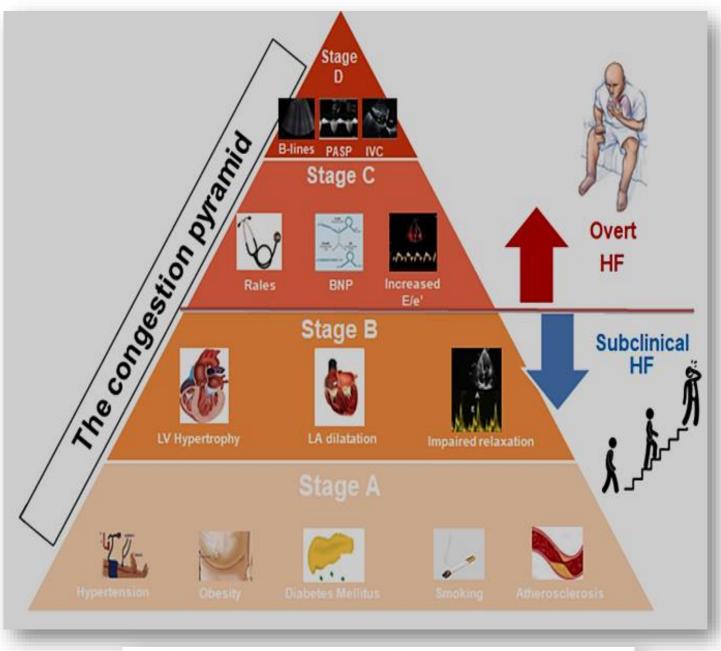
Congestión

2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

Recommendations for management of patients after HF hospitalization It is record patients hospitalized for HF be carefully eva persistent signs of congestion ptimize oral treatment. before c It is reco idence-based oral medical treatore discharge. ment be recommended at 1-2 weeks after An early discharge to assess signs of congestion, drug tolerance, and start and/or uptitrate evidence-based therapy.







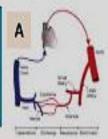
Cardiac congestion assessed by natriuretic peptides oversimplifies the definition and treatment of heart failure

Alberto Palazzuoli^{1*} and Wilfried Mullens²

Phase A Normal

Plasma Volume 3.0 Litres

Extra-Cellular Interstitial Water 11.0 Litres



Phase B

Isolated Circulatory Congestion

Plasma Volume 3.6 Litres (20% ♦)

Extra-Cellular Interstitial Water 11.0 Litres

Weight Gain +0.6 kg

Increased Atrial Volume / Wall Stress

Raised Plasma BNP/NT-proBNP

Phase C Circulatory

Sub-clinical Tissue Congestion

Plasma Volume 3.6 Litres (20% ♦)

Extra-Cellular Interstitial Water 13.2 Litres (20%4)

Weight Gain +2.8 kg

C2/D2

C3/D3

Phase D

Circulatory **Tissue Congestion** Symptoms on Exercise Plasma Volume 3.8 Litres (25%♠)

Extra-Cellular Interstitial Water 13.8 Litres (25%4)

Weight Gain +3.6 kg

D1

Phase E

Circulatory Tissue Congestion - Symptoms & Signs at Rest Plasma Volume 4.0 Litres (33% +)

Extra-Cellular Interstitial Water 18.0 Litres (64%♠)

Weight Gain +8.0 kg

The struggle towards a Universal Definition of Heart Failure—how to proceed?

Diagram to

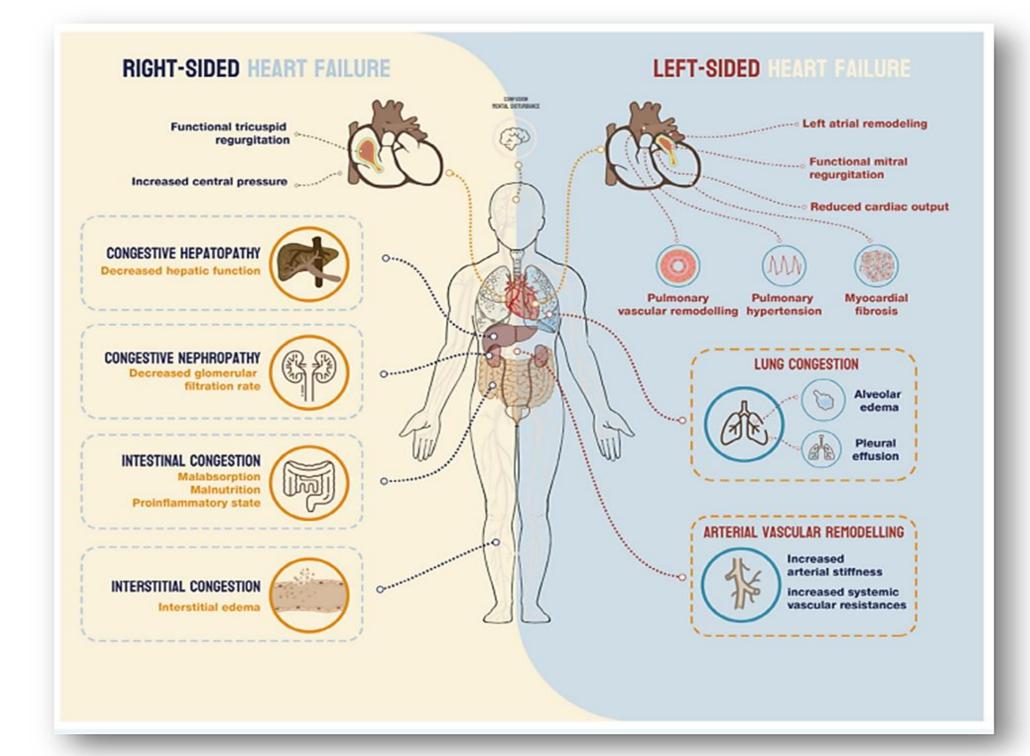
illustrate different

phases of

congestion

Johann Bauersachs, Et al. European Heart Journal (2021) 42, 2331–2343 doi:10.1093/eurheartj/ehab082

Impacto Multisistémico.

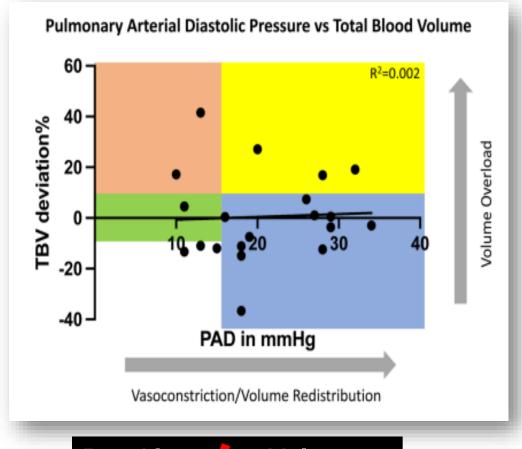


"Fenómeno complejo y heterogéneo."

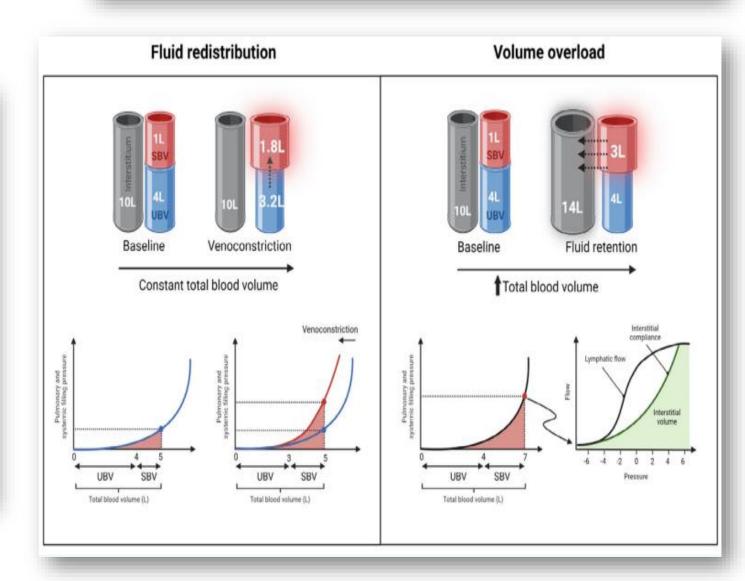
Congestión Sobrecarga de volumen.

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

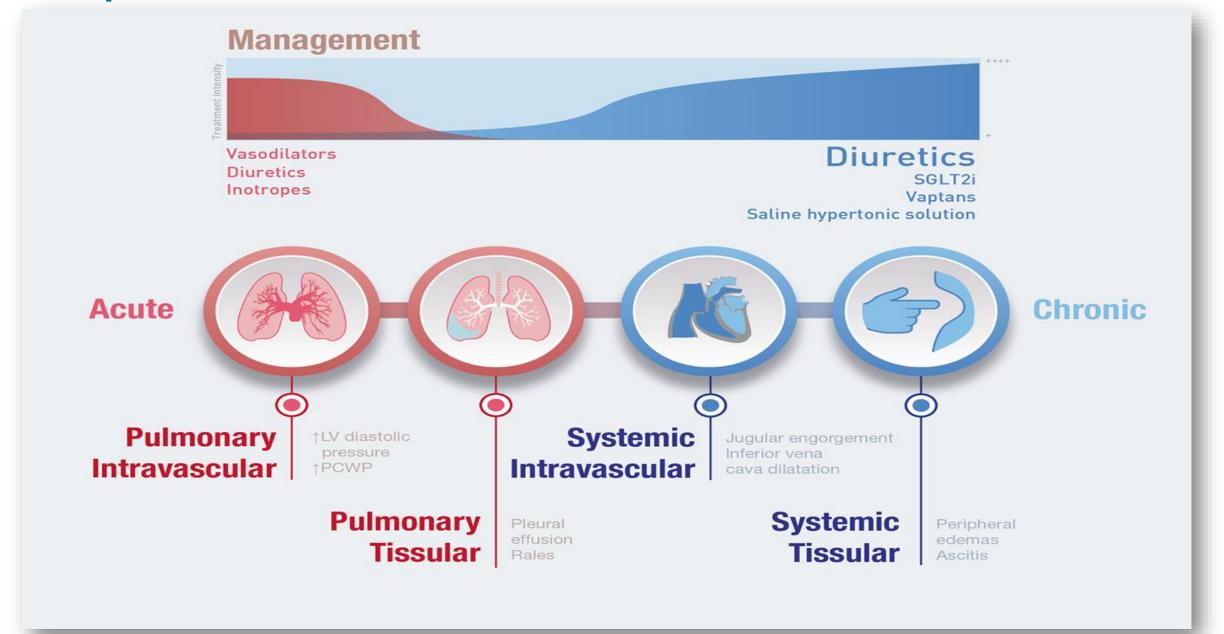


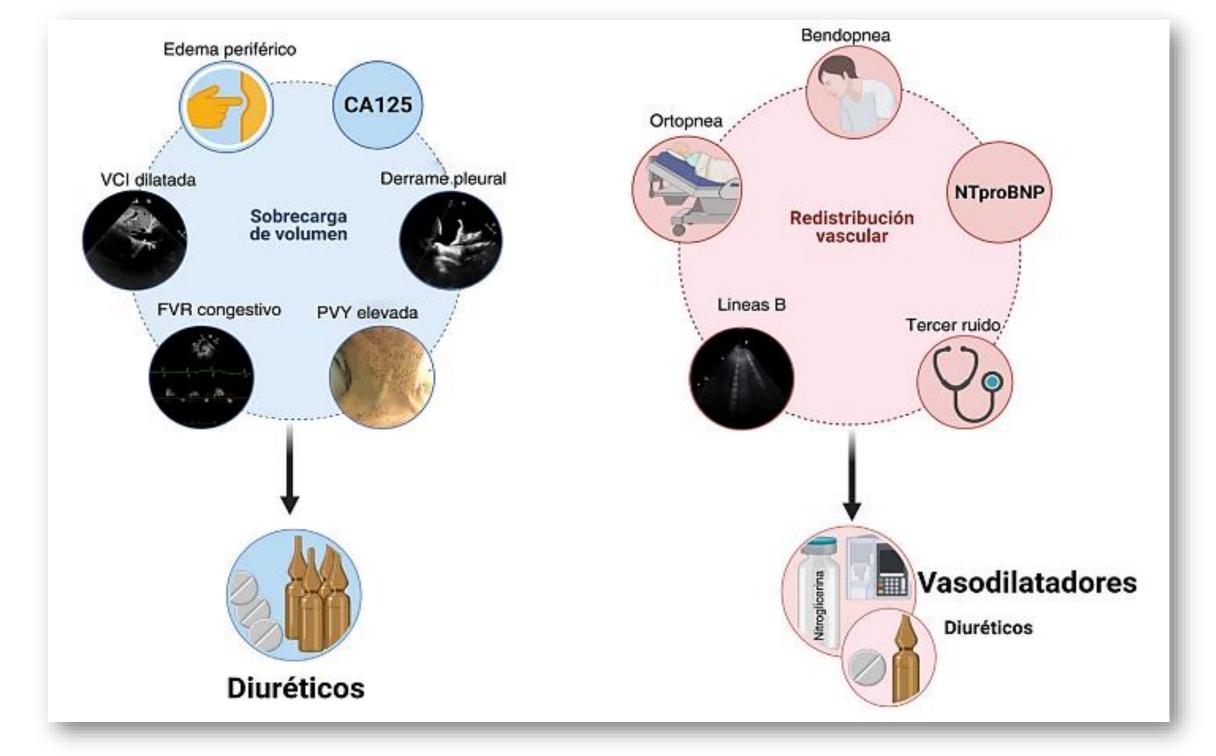






Fenotipar.







- Disnea/ortopnea
- PVY/RHY
- Auscultación pulmonar
- Hepatomegalia/Ascitis/edema.

Analítica

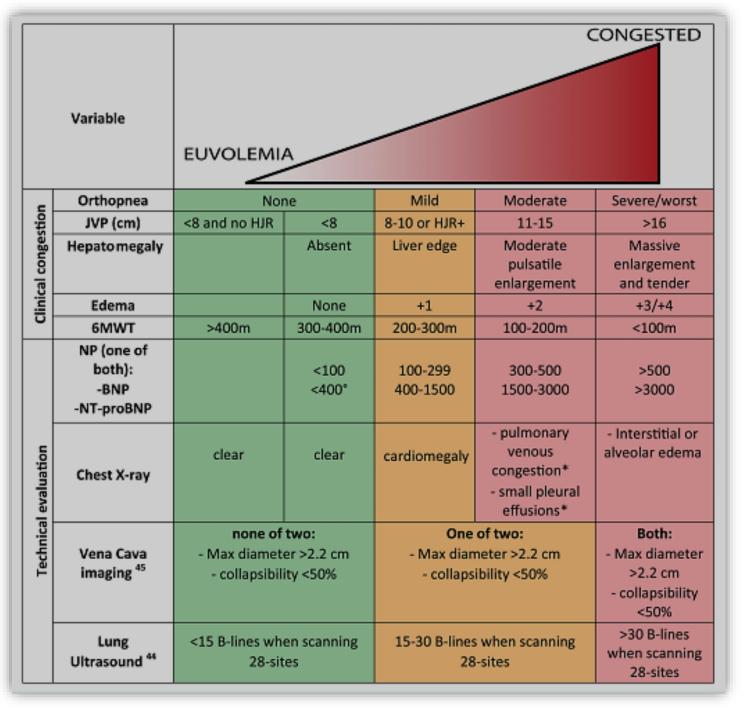
- NT Pro BNP
- Hemoconcentración
- Ca-125
- Bio-ADM

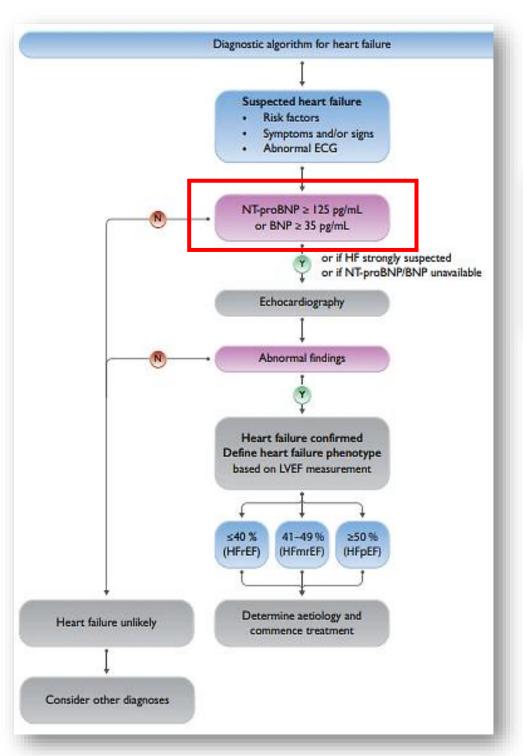
Radiografía ecografía

- Rx de tórax
- Ecocardiografía:
- Ecografía pulmonar
- Ecografía venosa:VCI/VYI/Eco venosa renal.

Cateterismo derecho

- Presión en aurícula derecha
- Presión capilar pulmonar. (CCD-Gold Estándar)





NT-Pro BNP

Recommended diagnostic tests in all patients with suspected chronic heart failure

Recommendations	Class ^a	Level ^b
BNP/NT-proBNP ^c	1	В

- ☐ Producción miocárdica mediada por el estrés parietal.
- ☐ Depende del volumen intracardiaco y de las presiones de llenado.
- ☐ Edad.
- □ Descenso del 30%.

	Heart failure
	ACS
	Pulmonary embolism
	Myocarditis
	Left ventricular hypertrophy
	Hypertrophic or restrictive cardiomyopathy
Cardiac	Valvular heart disease
	Congenital heart disease
	Atrial and ventricular tachyarrhythmias
	Heart contusion
	Cardioversion, ICD shock
	Surgical procedures involving the heart
	Pulmonary hypertension
	Advanced age
	Ischaemic stroke
	Subarachnoid haemorrhage
	Renal dysfunction
	Liver dysfunction (mainly liver cirrhosis with ascites)
	Paraneoplastic syndrome
Non-cardiac	COPD
	Severe infections (including pneumonia and sepsis)
	Severe burns
	Anaemia
	Severe metabolic and hormone abnormalities
	(e.g. thyrotoxicosis, diabetic ketosis)

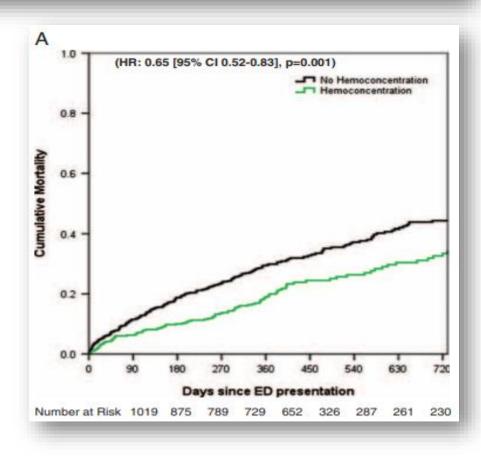
2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)

Hemoconcentración.

Impact of haemoconcentration during acute heart failure therapy on mortality and its relationship with worsening renal function

- ❖1019 pacientes.
- Hemoconcentración, si aumento de 3 o 4 puntos (Hb,Hto,proteínas,albumina).
- ❖Asociado a mayor descenso de NP-Pro BNP y peso.
- Menor mortalidad a los 90 días.



- > Hemoconcentración tardía es la que se asocia a menor mortalidad.
- ➤ (Muchos factores influyen en la Hb).

CA-125

Clinical Role of CA125 in Worsening Heart Failure

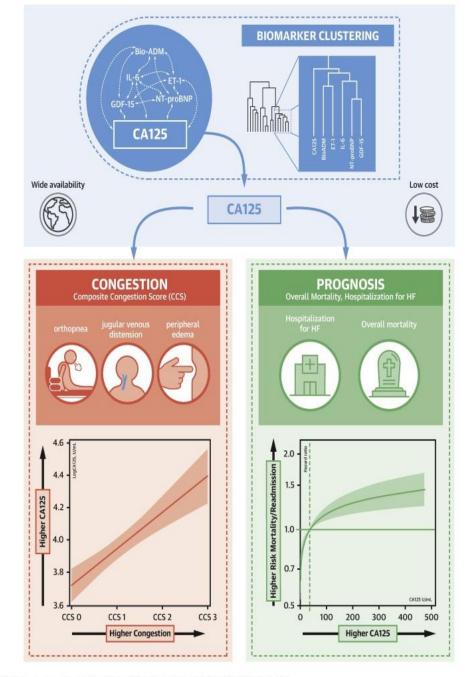
A BIOSTAT-CHF Study Subanalysis

- Glicoproteína sintetizada por las células del epitelio celómico en sitios como la pleura, pericardio y peritoneo.
- Activación de las células mesoteliales en respuesta al aumento en la presión hidrostática, estrés mecánico y citoquinas inflamatorias.
- ❖2356 Ptes con IC descompensada.
- Asociado a score compuesto de congestión y NT-Pro BNP.
- ❖Predictor independiente de mortalidad o reingreso
- Punto de corte 35.

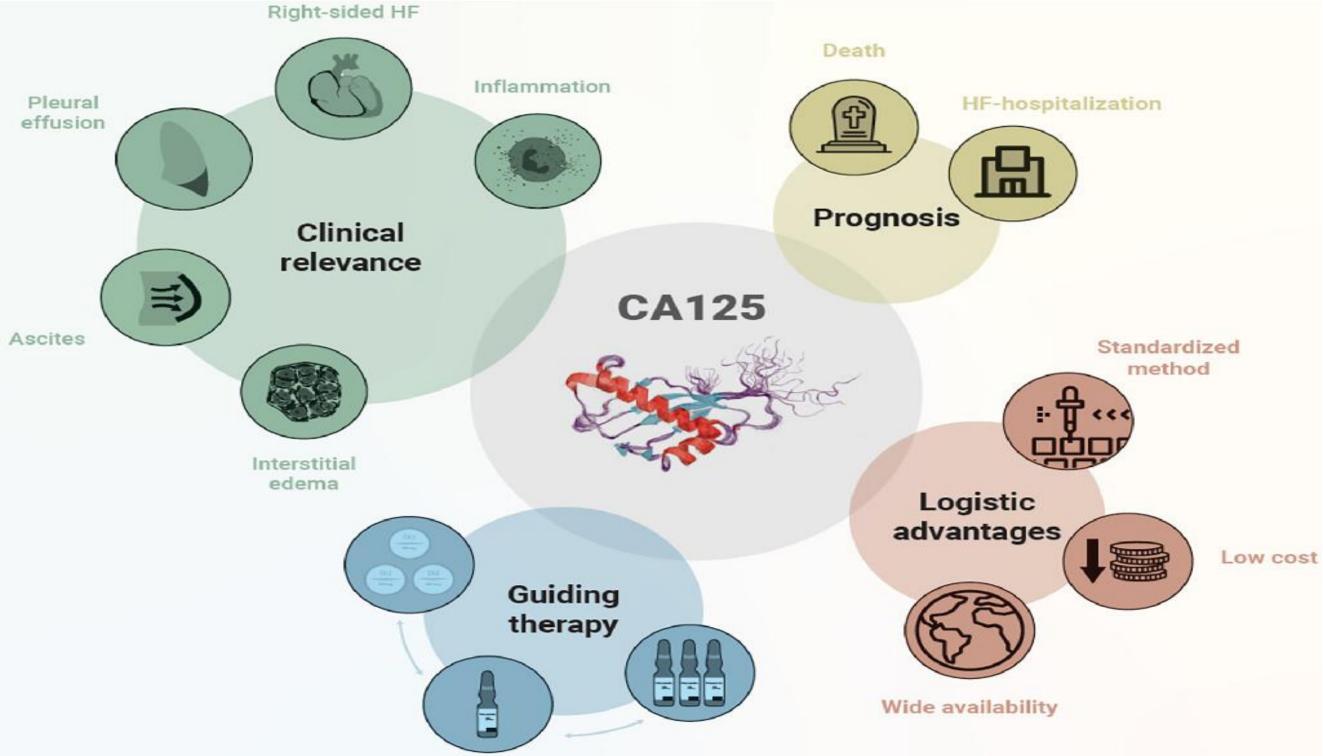
> Otras patologías suben el Ca-125, vida media larga

(5 a 10 días), sin variación a corto plazo (Pedir una sola vez)

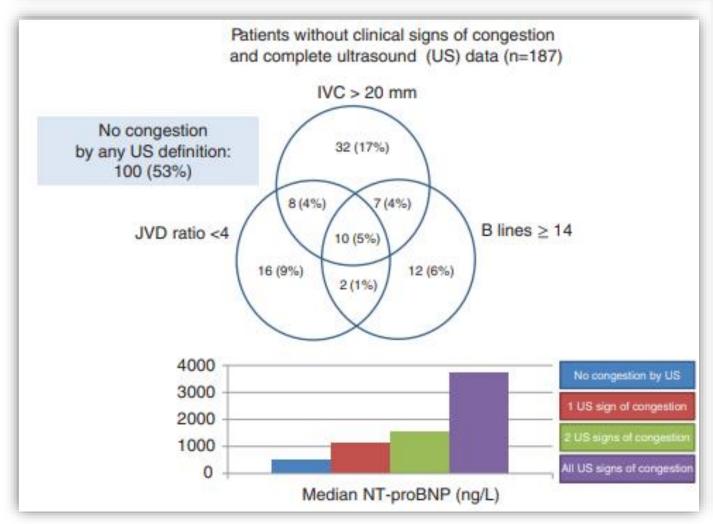
CENTRAL ILLUSTRATION: CA125 as a Biomarker in Patients With Worsening Heart Failure

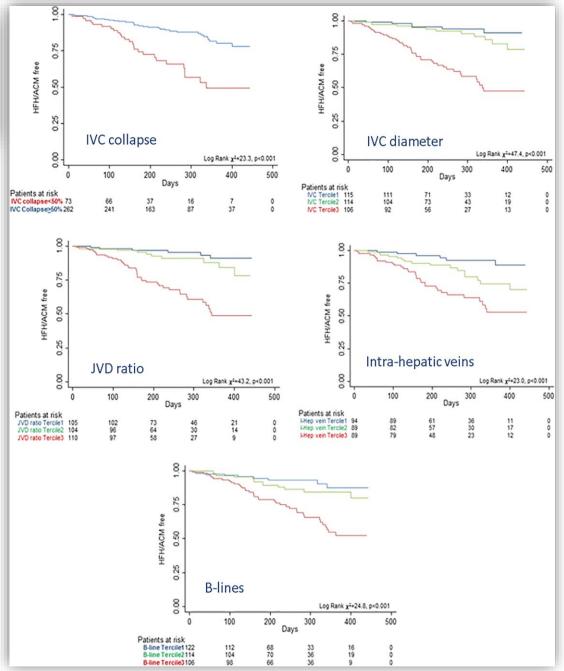


Núñez, J. et al. J Am Coll Cardiol HF. 2020;8(5):386-97.



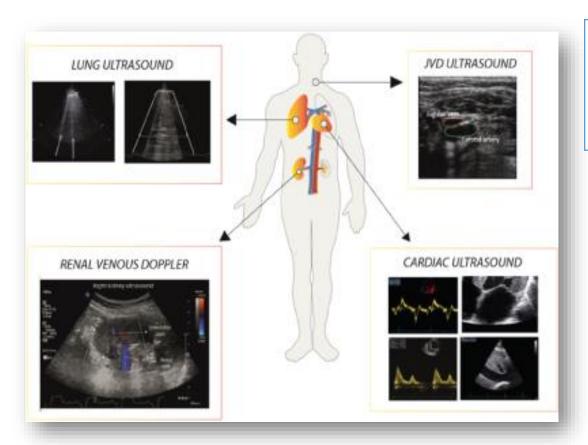
Prevalence, pattern and clinical relevance of ultrasound indices of congestion in outpatients with heart failure





Ultrasound imaging of congestion in heart failure: examinations beyond the heart

Pacientes con disnea, ≥3 líneas B en al menos dos zonas por hemitórax (de 6 a 8 zonas evaluadas en total) identifica IC aguda sensibilidad (94 –97%) y especificidad (96-97%).



Una VCI menor de 21 mm que colapsa >50% sugiere presiones normales en la aurícula derecha

Pulmonary Artery Pressure-Guided Management of Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness
The ESCAPE Trial

The ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators*

nature reviews cardiology

Congestion in heart failure: a contemporary look at physiology, diagnosis and treatment.

Tissue congestion

Intravascular congestion

Clinical signs

- Pitting oedema
- Rales
- Ascites

Biomarkers

- Bio-ADM
- Soluble CD146
- CA125

Techniques

- Chest radiography
- Pulmonary ultrasonography
- Thoracic CT scan
- Thoracic impedance analysis
- Remote dielectric sensing

Clinical signs

- Increased jugular venous pressure
- Orthopnoea
- Third heart sound
- Bendopnoea

Biomarkers

- NT-proBNP
- Haemoconcentration

Techniques

- Inferior vena cava ultrasonography
- Jugular vein ultrasonography
- Renal ultrasonography
- Implantable pressure sensors

NETFLIX



MANEJO FASE CONGESTIVA

MONITORIZACIÓN DIARIA NO INVASIVA:

FC PA

Sat. O,

Diuresis cada 8-24 h

Peso diario

FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD (BB, ARNI, ARM)*:

Sólo retirar si:

- Inestabilidad hemodinámica
- Hiperpotasemia (K+>6)
- Creat >2,5 / descenso del FGe del 50% respecto al basal

SOPORTE RESPIRATORIO: OXIGENOTERAPIA (si saturación O2 <90% o PaO2 <60 mmHg)

- pH 7,25-7,34
- 25 rpm
- Consciente

BIPAP (Si acidosis respiratoria)

CPAP (Si PaCO₂<50)

- pH < 7,25 o
- · Bajo nivel de consciencia o
- Saturación O₂<90% (o PaO₂<60)
 a pesar de VMNI

Пот

SOPORTE HEMODINÁMICO:

Nitroglicerina iv (en casos de ICA con hipertensión [PAs >160 mmHg] y/o EAP)

- Monitorización horaria de PA
- Si PAs <90 mmHg: retirar

PA<90 mmHg:

- Retirada o reducción de dosis de antihipertensivos concomitantes.
- Si asocia síntomas de hipoperfusión iniciar inotrópicos
 LEVOSIMENDÁN (sobretodo si BB)
- DOBUTAMINA

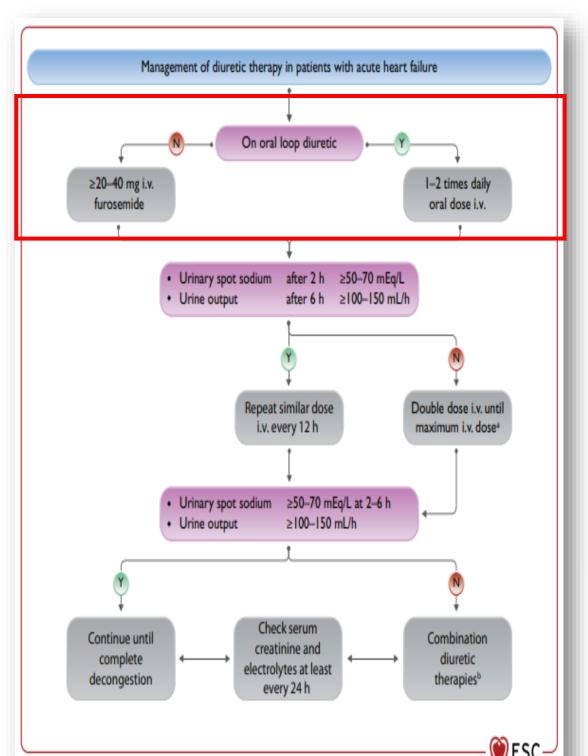
VASOCONSTRICTORES (si shock cardiogénico [PA <90 mmHg])

Hasta conseguir PA >90 mmHg, combinar con inotrópicos hasta la retirada de vasoconstrictores

Precisa monitorizar PA y ECG

- NORADRENALINA (preferente)
- DOPAMINA

Si fracaso, valorar dispositivos implantables



TRATAMIENTO DESCONGESTIVO: DIURÉTICOS

- AL INGRESO:
 Furosemida iv
 (En la primera hora
 de asistencia)
- No diurético previo: 20-40 mg bolo iv
- Sí diurético previo:
 Bolo iv ≥dosis previa
 VO en función de congestión (máx 2,5 x dosis previa VO)

eVer anexos

A LAS 2-6 HORAS: valoración respuesta

Según valoración clínica:

- NO mejoría: dosis iv x 2/12hb
- SÍ mejoría: mantener dosis/12h^b

Según valoración bioquímica orina:

- 2h: Na⁺ 50-70 meg/L o
- 6h: volumen >100-150 mL/h

Mantener dosis/12h

Por debajo de estos valores:
2 x dosis iv/12h

A LAS 24 HORAS (valorar congestión y diuresis)

Persiste congestión y diuresis <3 L/día.

Valorar las opciones de forma escalonada:

- 2 x dosis furosemida /24h (máx 400-600 mg)
- Bloqueo múltiple de nefrona:
 - Tiazidas
 - AA o acetazolamida
- Protocolo de suero salino hipertónico^c
- Si no hay respuesta, valorar ultrafiltración

Mejoría congestión o diuresis >3L al día:

- Continuar dosis hasta descongestión
- Reducción dosis iv hasta mínima necesaria
- 3. VO ≥24 horas previo alta

^bValorar bolos/8h o perfusión continua

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

MARCH 3, 2011

VOL. 364 NO. 9

Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure

G. Michael Felker, M.D., M.H.S., Kerry L. Lee, Ph.D., David A. Bull, M.D., Margaret M. Redfield, M.D., Lynne W. Stevenson, M.D., Steven R. Goldsmith, M.D., Martin M. LeWinter, M.D., Anita Deswal, M.D., M.P.H., Jean L. Rouleau, M.D., Elizabeth O. Ofili, M.D., M.P.H., Kevin J. Anstrom, Ph.D., Adrian F. Hernandez, M.D., Steven E. McNulty, M.S., Eric J. Velazquez, M.D., Abdallah G. Kfoury, M.D., Horng H. Chen, M.B., B.Ch., Michael M. Givertz, M.D., Marc J. Semigran, M.D., Bradley A. Bart, M.D., Alice M. Mascette, M.D., Eugene Braunwald, M.D., and Christopher M. O'Connor, M.D., for the N.H.B.I Heart Failure Clinical Research Network*

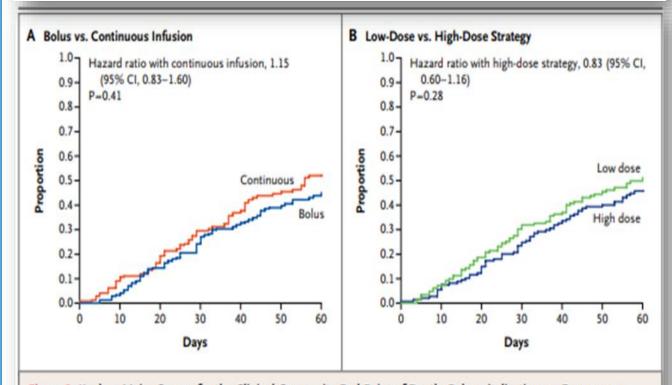
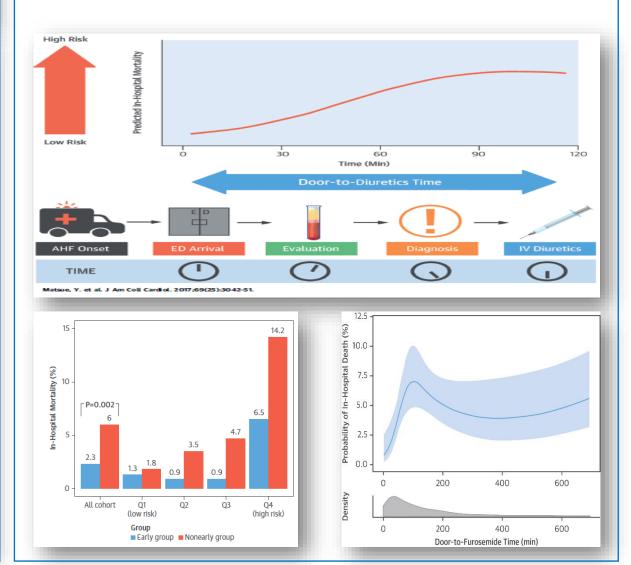


Figure 3. Kaplan-Meier Curves for the Clinical Composite End Point of Death, Rehospitalization, or Emergency Department Visit.

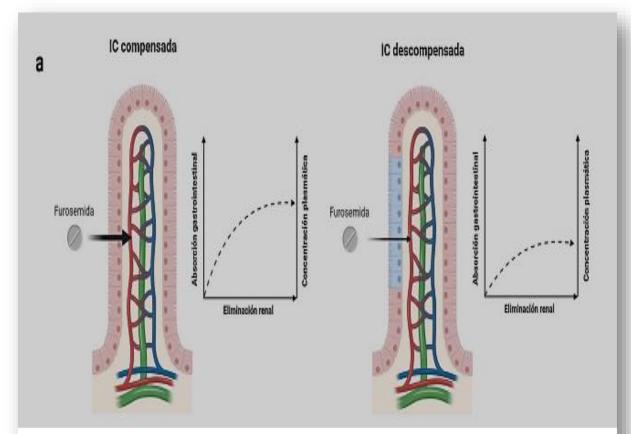
Kaplan-Meier curves are shown for death, rehospitalization, or emergency department visit during the 60-day follow-up period in the group that received boluses every 12 hours as compared with the group that received a continuous infusion (Panel A) and in the group that received a low dose of the diuretic (equivalent to the patients' previous oral dose) as compared with the group that received a high dose (2.5 times the previous oral dose) (Panel B).

Time-to-Furosemide Treatment and Mortality in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure

Door-to-Diuretics Time and In-Hospital Mortality

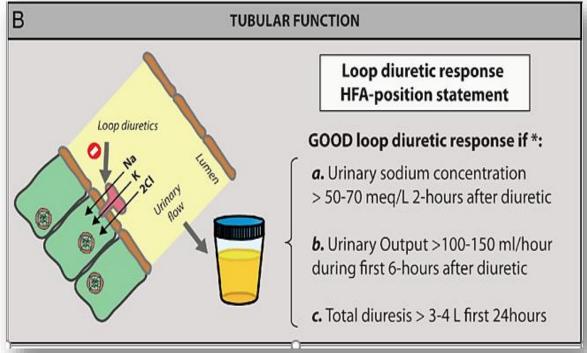


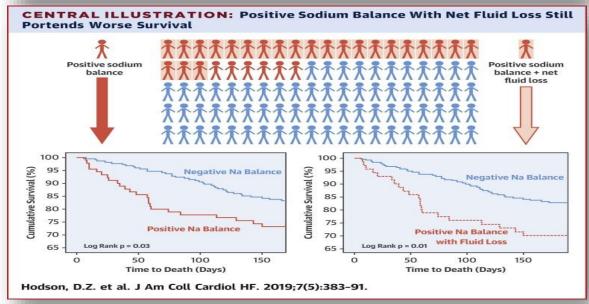
Intravenoso.

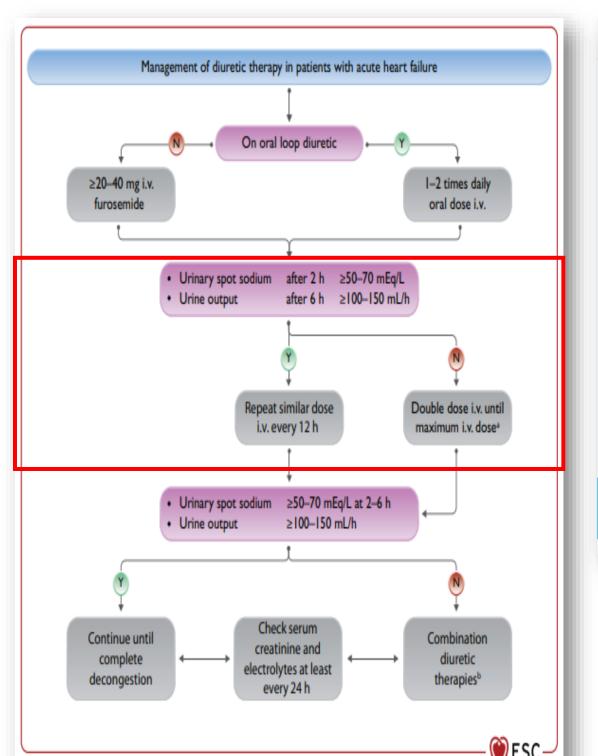


- ❖ Se elimina más rápido de lo que que se absorbe.
- Los niveles plasmáticos dependen de las tasas de absorción.
- Cualquier deterioro en la absorción conduce a reducciones significativas en la vida media.

Valorar respuesta.







TRATAMIENTO DESCONGESTIVO: DIURÉTICOS

- AL INGRESO:
 Furosemida iv
 (En la primera hora
 de asistencia)
- No diurético previo: 20-40 mg bolo iv
- Sí diurético previo:
 Bolo iv ≥dosis previa
 VO en función de congestión (máx 2,5 x dosis previa VO)

cVer anexos

A LAS 2-6 HORAS: valoración respuesta

Según valoración clínica:

- NO mejoría: dosis iv x 2/12h^b
- SÍ mejoría: mantener dosis/12hb

Según valoración bioquímica orina:

- 2h: Na+ 50-70 meq/L o
- 6h: volumen >100-150 mL/h

Mantener dosis/12h

Por debajo de estos valores:
2 x dosis iv/12h

A LAS 24 HORAS (valorar congestión y diuresis)

Persiste congestión y diuresis <3 L/día.

Valorar las opciones de forma escalonada:

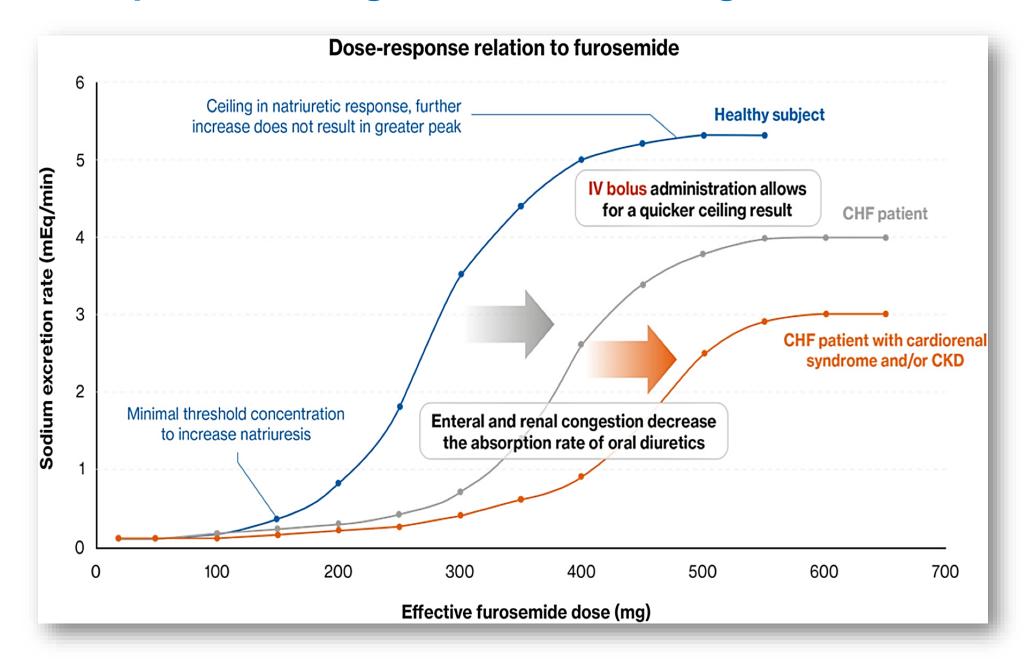
- 2 x dosis furosemida /24h (máx 400-600 mg)
- Bloqueo múltiple de nefrona:
 - Tiazidas
 - AA o acetazolamida
- Protocolo de suero salino hipertónico^c
- Si no hay respuesta, valorar ultrafiltración

Mejoría congestión o diuresis >3L al día:

- Continuar dosis hasta descongestión
- 2. Reducción dosis iv hasta mínima necesaria
- 3. VO ≥24 horas previo alta

^bValorar bolos/8h o perfusión continua

Practical outpatient management of worsening chronic heart failure



The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

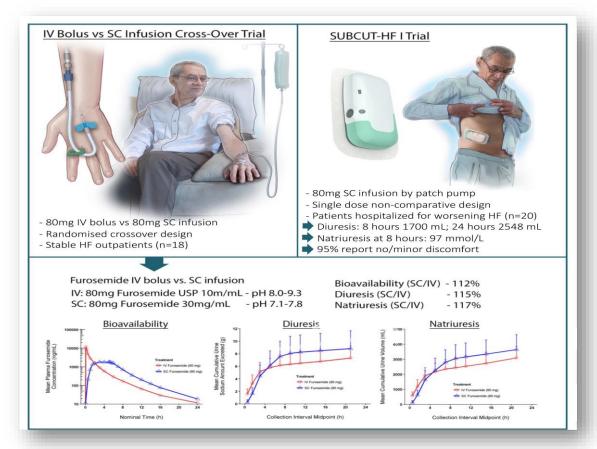
MARCH 3, 2011

VOL. 364 NO. 9

Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure

G. Michael Felker, M.D., M.H.S., Kerry L. Lee, Ph.D., David A. Bull, M.D., Margaret M. Redfield, M.D., Lynne W. Stevenson, M.D., Steven R. Goldsmith, M.D., Martin M. LeWinter, M.D., Anita Deswal, M.D., M.P.H., Jean L. Rouleau, M.D., Elizabeth O. Ofili, M.D., M.P.H., Kevin J. Anstrom, Ph.D., Adrian F. Hernandez, M.D., Steven E. McNulty, M.S., Eric J. Velazquez, M.D., Abdallah G. Kfoury, M.D., Horng H. Chen, M.B., B.Ch., Michael M. Givertz, M.D., Marc J. Semigran, M.D., Bradley A. Bart, M.D., Alice M. Mascette, M.D., Eugene Braunwald, M.D., and Christopher M. O'Connor, M.D., for the NHLBI Heart Failure Clinical Research Network*

Table 2. Secondary End Points for Each	reatment Compans	OII.				
End Point	Bolus Every 12 Hr (N=156)	Continuous Infusion (N=152)	P Value	Low Dose (N=151)	High Dose (N=157)	P Value
AUC for dyspnea at 72 hr	4456±1468	4699±1573	0.36	4478±1550	4668±1496	0.04
Freedom from congestion at 72 hr — no./total no. (%)	22/153 (14)	22/144 (15)	0.78	16/143 (11)	28/154 (18)	0.09
Change in weight at 72 hr — lb	-6.8±7.8	-8.1±10.3	0.20	-6.1±9.5	-8.7±8.5	0.01
Net fluid loss at 72 hr — ml	4237±3208	4249±3104	0.89	3575±2635	4899±3479	0.001
Change in NT-proBNP at 72 hr — pg/ml	-1316±4364	-1773±3828	0.44	-1194±4094	-1882±4105	0.06
Worsening or persistent heart failure — no./total no. (%)	38/154 (25)	34/145 (23)	0.78	38/145 (26)	34/154 (22)	0.40
Treatment failure — no./total no. (%)†	59/155 (38)	57/147 (39)	0.88	54/147 (37)	62/155 (40)	0.56
Increase in creatinine of >0.3 mg/dl within 72 hr — no./total no. (%)	27/155 (17)	28/146 (19)	0.64	20/147 (14)	35/154 (23)	0.04
Length of stay in hospital — days			0.97			0.55
Median	5	5		6	5	
Interquartile range	3-9	3-8		4-9	3-8	
Alive and out of hospital — days			0.36			0.42
Median	51	51		50	52	
Interquartile range	42-55	38-55		39-54	42-56	



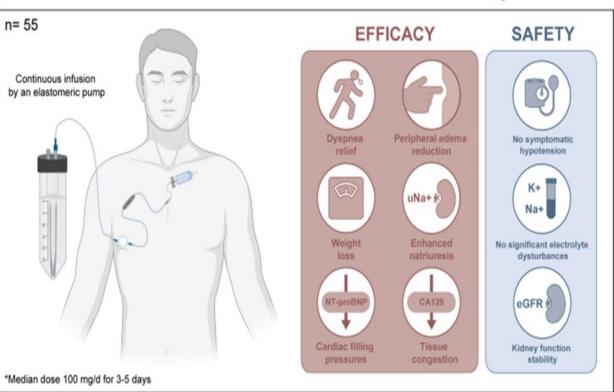
Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother, pvad073, https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvad073

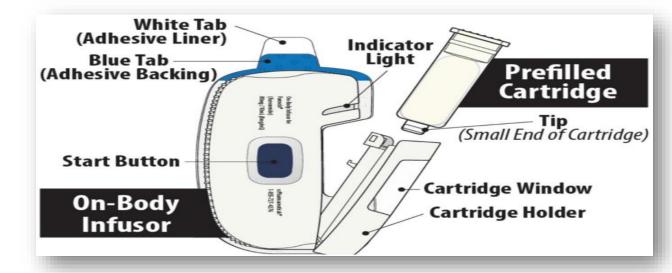
The content of this slide may be subject to copyright: please see the slide notes for details.

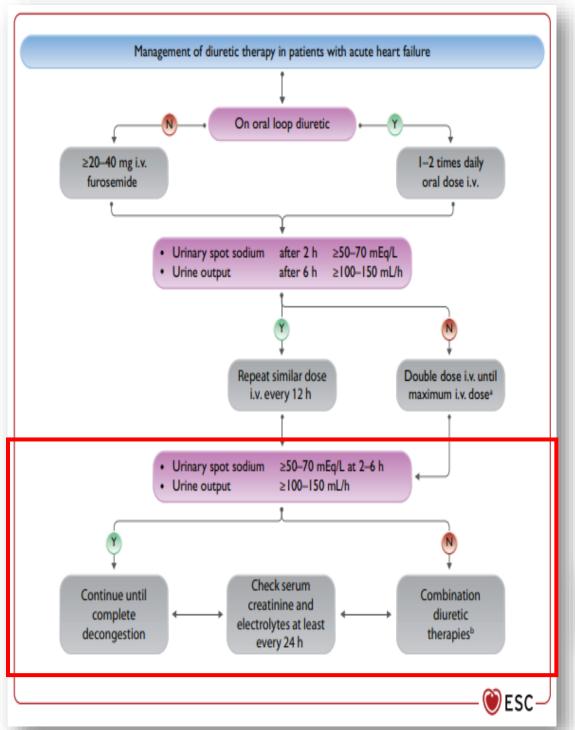




Non-formulated Subcutaneous Furosemide in Patients with Worsening Heart Failure







TRATAMIENTO DESCONGESTIVO: DIURÉTICOS

AL INGRESO:
Furosemida iv
(En la primera hora
de asistencia)

- No diurético previo: 20-40 mg bolo iv
- Sí diurético previo:
 Bolo iv ≥dosis previa
 VO en función de congestión (máx 2,5 x dosis previa VO)

A LAS 2-6 HORAS: valoración respuesta

Según valoración clínica:

- NO mejoría: dosis iv x 2/12hb
- SÍ mejoría: mantener dosis/12h^b

Según valoración bioquímica orina:

- 2h: Na+ 50-70 meg/L o
- 6h: volumen >100-150 mL/h

Mantener dosis/12h

Por debajo de estos valores:
2 x dosis iv/12h

A LAS 24 HORAS (valorar congestión y diuresis)

Persiste congestión y diuresis <3 L/día.

Valorar las opciones de forma escalonada:

- 2 x dosis furosemida /24h (máx 400-600 mg)
- Bloqueo múltiple de nefrona:
 - Tiazidas
 - AA o acetazolamida
- Protocolo de suero salino hipertónico^c
- Si no hay respuesta, valorar ultrafiltración

Mejoría congestión o diuresis >3L al día:

- Continuar dosis hasta descongestión
- 2. Reducción dosis iv hasta mínima necesaria
- 3. VO ≥24 horas previo alta

^bValorar bolos/8h o perfusión continua ^cVer anexos

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

B-NR

 For patients with HF and congestive symptoms, addition of a thiazide (eg, metolazone) to treatment with a loop diuretic should be reserved for patients who do not respond to moderateor high-dose loop diuretics to minimize electrolyte abnormalities.⁶

Diuretic Therapy for Patients With Heart Failure

JACC State-of-the-Art Review

FIGURE 3 Renal Mechanisms of Diuretic Resistance **Diuretic Resistance Categorization** Importance of specific Intra-Renal cause/mechanism on diuretic Pre-Renal resistance Pre-Loop of Loop of Henle Post-Loop of Henle Henle Significant Compensatory (Venous congestion distal tubular Increased Loop diuretic sodium proximal tubule Increased Unknown but sodium reabsorption intra-abdominal hypothesized to be reabsorption Response at the pressure significant Proteolytic activation level of the Loop of Reduced GFR of ENaC by filtered Henle Reduced cardiac proteases Not significant output Increased Hypochloremic with the mild to Upregulation of NCC, organic anions alkalosis moderate Hypoalbuminemia Pendrin, NDCBE, derangement found in Albuminuria ENaC the average HF High sodium intake patient

The specific transporters/channels responsible for distal tubular sodium reabsorption are not yet elucidated and may include multiple pathways. Transporters under current investigation are listed in this table but are not inclusive of all potential mechanisms. GFR = glomerular filtration rate; HF = heart failure; ENaC = epithelial sodium channel; NCC = sodium-chloride co-transporter; NDCBE = sodium-dependent chloride/bicarbonate exchanger. Adapted with permission from Cox et al. (122). The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

REVIEW ARTICLE

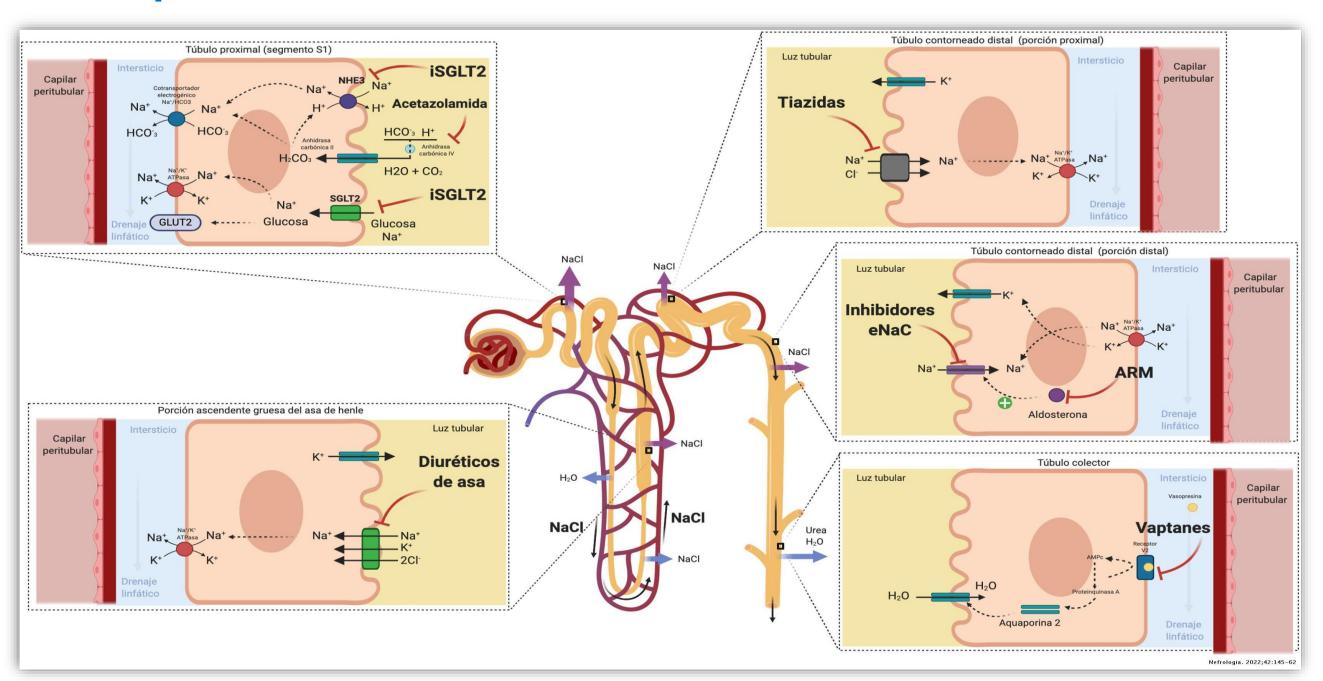
Julie R. Ingelfinger, M.D., Editor

Diuretic Treatment in Heart Failure

David H. Ellison, M.D., and G. Michael Felker, M.D.

	Dosis inadecuada de diurético
0	No adherencia
	-No tomar la medicación
	-Alto consumo de sodio
0	Factores farmacocinéticos
	-Absorción lenta de diuréticos debido a edema intestinal
	-Secreción alterada de diurético en la luz del túbulo
	-Enfermedad renal crónica
	-Envejecimiento
	-Drogas
	-Fármacos anti-inflamatorios no esteroideos*
	-Probenecid
0	Hipoproteinemia
0	Hipotensión
0	Síndrome nefrótico
0	Medicamentos antinatriuréticos
	-Fármacos anti-inflamatorios no esteroideos*
	-Agentes antihipertensivos
0	Flujo sanguíneo renal bajo
0	Remodelación de Nephron
0	Activación neurohormonal

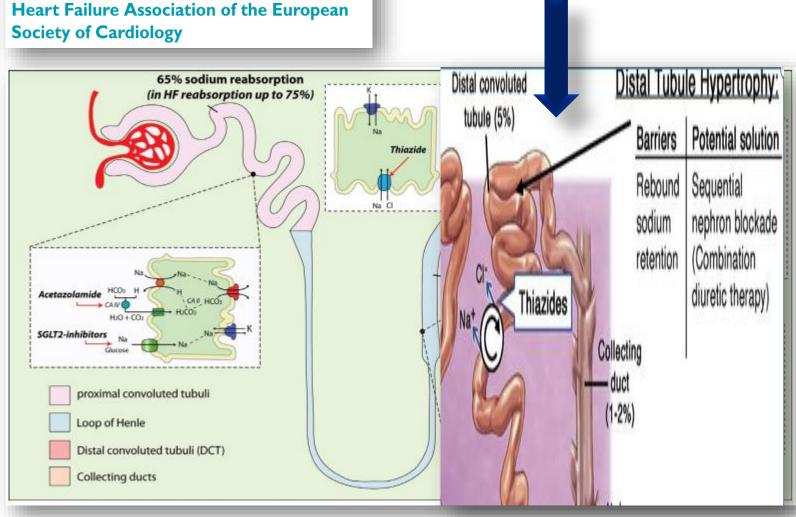
Bloqueo secuencial de la nefrona.



Bloqueo secuencial de la nefrona.

The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology



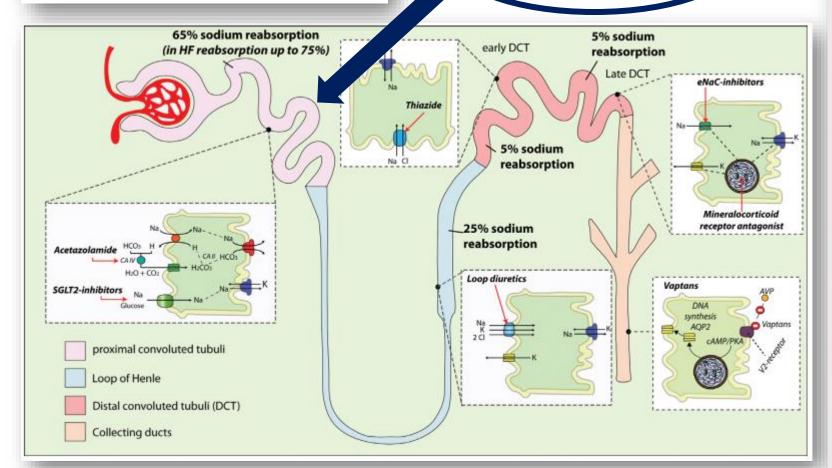


- □ 90% de la reabsorción de sodio en el paciente con IC se produce a nivel más proximal, en el paciente tratado de forma crónica con diuréticos de asa se produce un mayor aporte de sodio y una mayor avidez para su reabsorción de en la nefrona distal.
- El uso aislado de tiazidas es poco eficaz para generar natriuresis en el paciente con IC; sin embargo, su adición al tratamiento con diuréticos de asa genera un importante aumento de la excreción fraccional de sodio, aun en IRC.
- Clortalidona
- > HCT

Ojo: Alteraciones del medio interno. Electrolitos, alcalosis metabólica.

The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology





Inhibidor de la anhidrasa carbónica bloquea la reabsorción de bicarbonato y Na+ en el túbulo proximal

- Persiste congestión/Diu de asa.
- Alcalosis metabólica.
- Ojo: Iones, Ac.Metabólica.

ADVOR trial

#ESCCongress

Acetazolamide in acute heart failure

Conclusion



Acetazolamide added to intravenous loop diuretics decreases congestion within 3 days in patients with acute decompensated heart failure (HF).

Impact on clinical practice



Acetazolamide is easy to use, safe, effective, off-patent and cheap. It is therefore expected that the results will lead to a paradigm shift in the treatment of acute decompensated HF.

Study objectives



The ADVOR trial examined whether the addition of acetazolamide to intravenous loop diuretics improves decongestion in patients with acute decompensated HF.

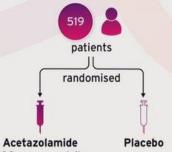
Who and what?

Population



 Adults hospitalised with acute decompensated HF

- ≥1 clinical sign of volume overload (i.e. ascites, pleural effusion, or oedema)
- Elevated natriuretic peptide levels
- Taking oral diuretics for ≥1 month



500 mg once daily

Administered as a bolus upon randomisation and during the next 2 days or until successful

decongestion At randomisation



Oral loop diuretics were stopped



All patients received high-dose intravenous loop diuretics

Primary outcome

Successful decongestion, defined as no clinical signs of fluid overload (other than trace oedema) within 3 days of randomisation without needing escalation of decongestive therapy



Relative Risk 1.46 95% CI 1.17-1.82; p=0.0009

Successful decongestion in patients alive at discharge

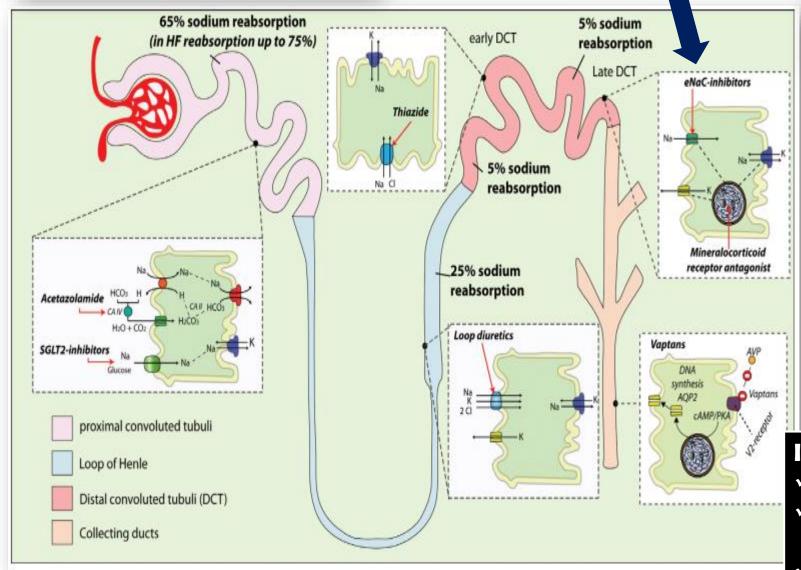


Relative Risk 1.27 95% CI 1.13-1.43; p=0.0001



The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology

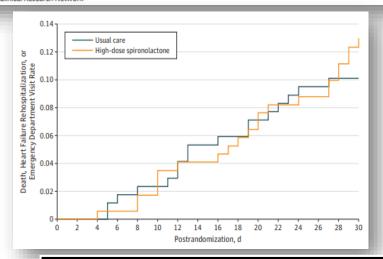




JAMA Cardiology | Original Investigation

Efficacy and Safety of Spironolactone in Acute Heart Failure The ATHENA-HF Randomized Clinical Trial

Javed Butler, MD, MPH; Kevin J. Anstrom, PhD; G. Michael Felker, MD, MHS; Michael M. Givertz, MD;
Andreas P. Kalogeropoulos, MD, MPH, PhD; Marvin A. Konstam, MD; Douglas L. Mann, MD;
Kenneth B. Margulies, MD; Steven E. McNulty, MS; Robert J. Mentz, MD; Margaret M. Redfield, MD;
W. H. Wilson Tang, MD; David J. Whellan, MD, MHS; Monica Shah, MD, MHS; Patrice Desvigne-Nickens, MD;
Adrian F. Hernandez, MD, MHS; Eugene Braunwald, MD; for the National Heart Lung and Blood Institute
Heart Failure Clinical Research Network



- Multicentrico, doble ciego, 360 pacientes.
- Espironolactona 100 mg vsplacebo en ICD.96hs.

Igual

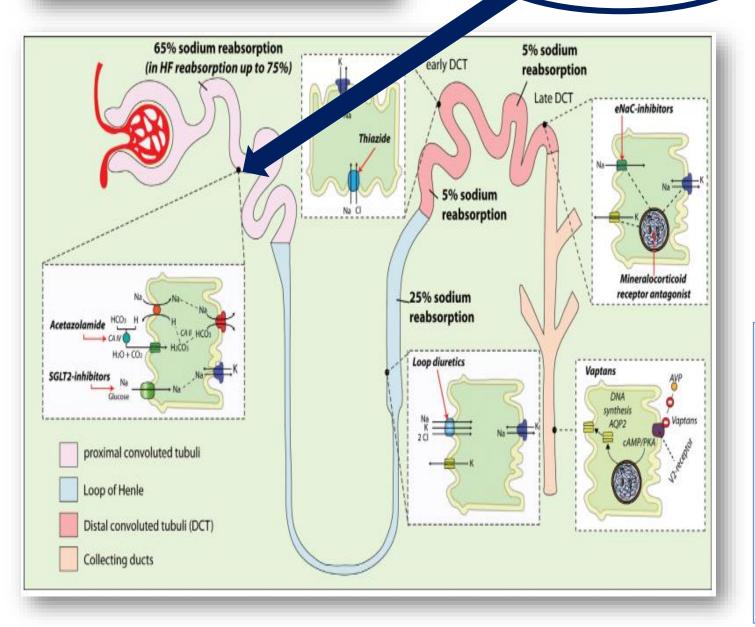
- ✓ Disnea
- ✓ Perdida de peso
- Diuresis

Sin mayor

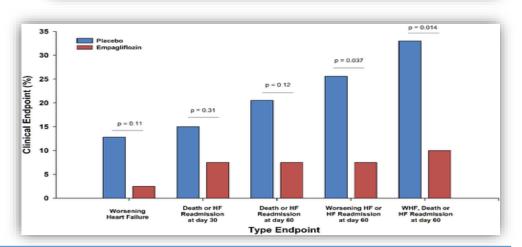
- ✓ Hiperpotasemia
- ✓ Deterioro de la función renal

The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology





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



ICA: empagliflozina

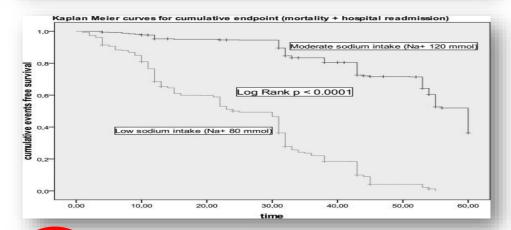
No cambio en la disnea, el NT-proBNP y la duración de la estancia hospitalaria,.

Fue seguro, aumentó la diuresis y redujo un criterio de valoración combinado de empeoramiento de la insuficiencia cardíaca y re hospitalización por insuficiencia cardíaca o muerte a los 60 días.

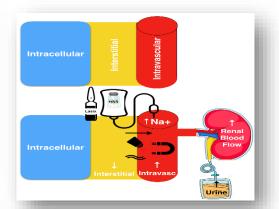
CLINICAL INVESTIGATION

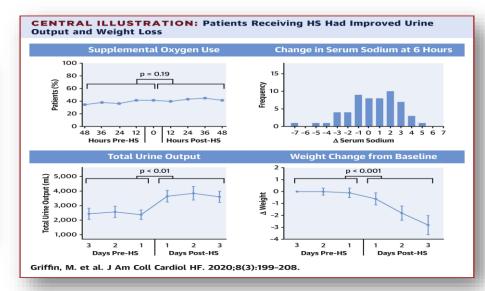
Short-Term Effects of Hypertonic Saline Solution in Acute Heart Failure and Long-Term Effects of a Moderate Sodium Restriction in Patients With Compensated Heart Failure With New York Heart Association Class III (Class C) (SMAC-HF Study)

Salvatore Paterna, MD, Sergio Fasullo, MD, Gaspare Parrinello, MD, Sergio Cannizzaro, MD, Ivana Basile, MD, Gabriella Vitrano, MD, Gabriella Terrazzino, MD, Giorgio Maringhini, MD, Filippo Ganci, MD, Sebastiano Scalzo, MD, Filippo M. Sarullo, MD, Gennaro Cice, MD and Pietro Di Pasquale, MD



Mortalidad





Real World Use of Hypertonic Saline in Refractory Acute
Decompensated Heart Failure: A U.S. Center's Experience

Forma de preparación

Diluir 19 ampollas de CINa 20% en 1.000 ml

Diluir 14 ampollas de CINa 20% en 1.000 ml

de suero salino 0,9% y administrar 150 ml de la dilución en 30 minutos/12 horas

Diluir 8 ampollas de CINa 20% en 1.000 ml de suero salino 0,9% y administrar 150 ml

de suero salino 0,9% y administrar 150 ml

de la dilución en 30 minutos/12 horas

PROTOCOLO DE SUERO SALINO HIPERTÓNICO:

- Furosemida: 250-500 mg/12h/iv en 30 minutos
- Boi-K aspártico: 2 comprimidos cada 8 horas
- Restricción hídrica de 1.000 cc diarios
- Función renal e ionograma diario

Concentración

de la infusión Suero salino

hipertónico

Suero salino hipertónico

Suero salino

hipertónico

al 4.6%

al 3.5%

•150 cc SSH/12h/iv en 30 min. Concentración de Na+ en la infusión según natremia

Niveles de Na⁺ en sangre

<125 mEa/L

126-135 mEa/L

136-145 mEq/L

	M-H, Randon, 95% CI
- -	
-4 -2 4 2 4	001 0.1 1 10 100 Favours HSS Favours control
	-4 -2 0 2 4 Favours HSS Favours control

Días de hospitalización Reingr

al 2,4%

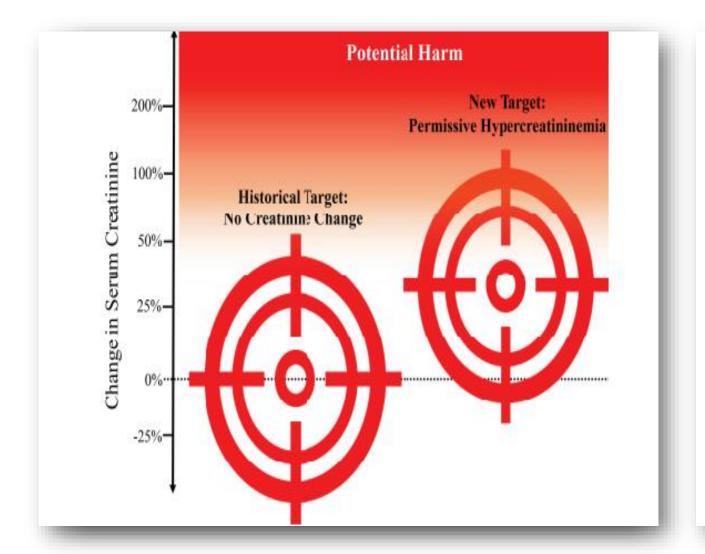
Suero salino
hipertónico
al 1,4%

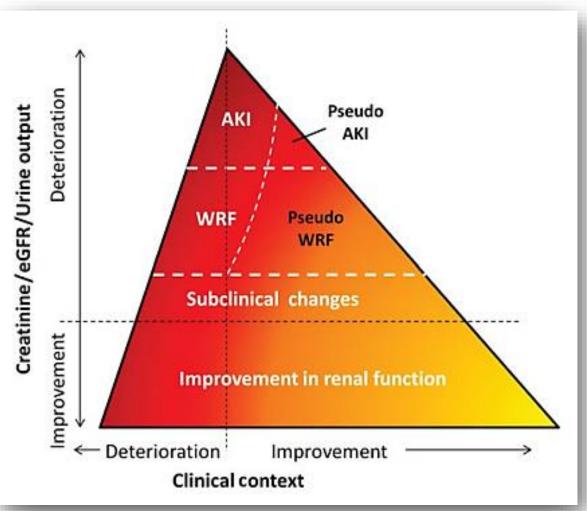
Reingresos

de la dilución en 30 minutos/12 horas

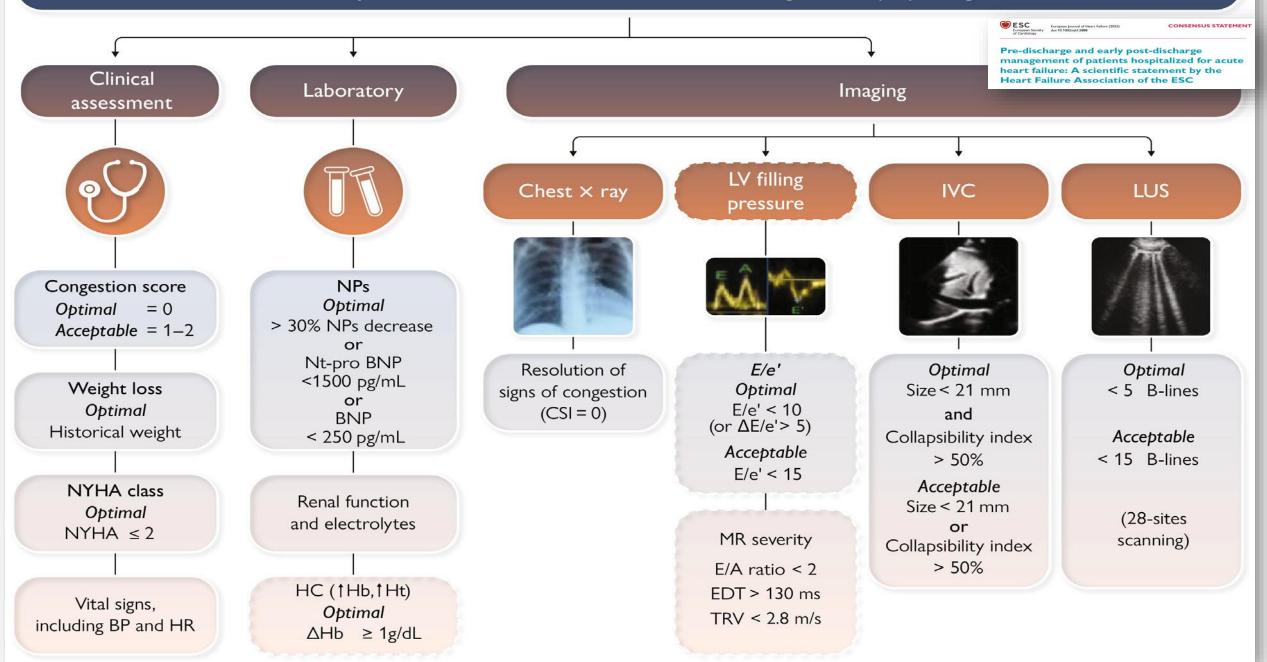
Diluir 3 ampollas de CINa 20% en 1.000 ml
de suero salino 0,9% y administrar 150 ml
de la dilución en 30 minutos/12 horas

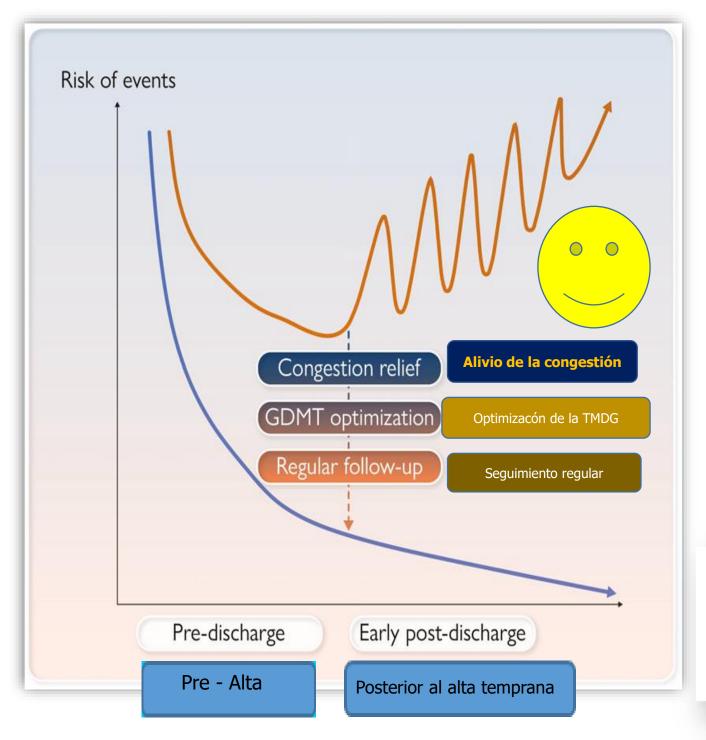
- ☐ Uno de cada dos ptes; algún grado de disfunción renal independiente de Fe.
- ☐ ERC duplica la probabilidad de muerte en Ins cardiaca.
- ☐ Empeoramiento de la función renal aumenta la probabilidad de muerte en IC.





Patients hospitalized for AHF: assessment & targets of (de)congestion





Evaluación durante la fase previa al alta.

Evaluación multiparamétrica.

La clínica, el uso de biomarcadores e imágenes, es obligatorio para:

- 1. Excluir o minimizar la congestión persistente.
- 2. Optimizar TMDG.
- 3. Planificar la gestión posterior al alta, incluida la titulación ascendente de la TMDG y programas específicos posteriores (rehabilitación, programas de visitas domiciliarias)



¿Cuándo van de alta?

Hemodinamicamente estables y Euvolémicos.

"Tolerancia cero a la congestión".

- Estabilizados con medicación oral(24 hs furosemida oral).
- Funcion renal estable, por lo menos por 24hs antes del el alta, hayan recibido información y asesoramiento sobre autocuidados.

"Planearlo, debe ser un proceso asistencial coordinado"



Gracias