

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

RESPUESTAS

1. b

Aproximadamente la mitad de los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca aguda son varones. Según se afirma en el párrafo dedicado a la epidemiología en el artículo de Farmakis et al. (Insuficiencia cardiaca aguda: epidemiología, factores de riesgo y prevención. Rev Esp Cardiol. 2015;68:245-8), «los pacientes ingresados por una ICA tienen una edad > 70 años y alrededor de la mitad de ellos son varones. La mayor parte tiene antecedentes previos de insuficiencia cardiaca, mientras que la ICA aparecida *de novo* representa tan solo entre una cuarta y una tercera parte del total de casos. Aproximadamente, de un 40 a un 55% tiene una fracción de eyección ventricular izquierda preservada». En la introducción se afirma también que «la insuficiencia cardiaca aguda es la primera causa de hospitalización de sujetos ancianos en los países occidentales».

2. d

Tienen antecedentes de diabetes mellitus alrededor del 40% de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda. Según se afirma en el párrafo sobre epidemiología del artículo de Farmakis et al. (Insuficiencia cardiaca aguda: epidemiología, factores de riesgo y prevención. Rev Esp Cardiol. 2015;68:245-8), «por lo que respecta a las comorbilidades cardiovasculares, la mayor parte de los pacientes con ICA tienen antecedentes de hipertensión arterial, alrededor de la mitad presenta una enfermedad coronaria y una tercera parte o más presenta fibrilación auricular. En lo relativo a las comorbilidades no cardiovasculares, alrededor de un 40% de los pacientes ingresados por ICA tienen antecedentes de diabetes mellitus, aproximadamente de una cuarta a una tercera parte presenta disfunción renal y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, mientras que la anemia está presente también en un 15-30% de los pacientes».

3. a

La mortalidad intrahospitalaria suele ser inferior al 10%. Según se afirma en el párrafo sobre epidemiología del artículo de Farmakis et al. (Insuficiencia cardiaca aguda: epidemiología, factores de riesgo y prevención. Rev Esp Cardiol. 2015;68:245-8), «en la mayor parte de los registros publicados de ICA, la mortalidad hospitalaria oscila entre el 4 y el 7% (tabla 2), con la excepción del ALARM-HF, en el que la mortalidad fue alta, hasta un 11%, debido aparentemente al porcentaje comparativamente superior de pacientes con *shock* cardiogénico (alrededor de un 12% frente a menos del 4% en el resto de los registros antes mencionados). La mediana de duración de la estancia en el hospital osciló entre 4 y 11 días. La mortalidad en los 3 meses siguientes al alta fue de entre el 7 y el 11%, mientras que la mortalidad en el año siguiente al alta descrita en el registro ADHERE fue del 36%». En la tabla 2 se presentan las tasas de mortalidad y rehospitalización en diferentes registros de la insuficiencia cardiaca aguda.

4. c

Aproximadamente una cuarta parte de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda fallecen de forma súbita. Según se afirma en el párrafo sobre epidemiología del artículo de Farmakis et al. (Insuficiencia cardiaca aguda: epidemiología, factores de riesgo y prevención. Rev Esp Cardiol. 2015;68:245-8), «la progresión de la insuficiencia cardiaca en sí constituye la causa de la muerte en menos de la mitad de los pacientes. Según los datos del ensayo EVEREST, el 41% de los pacientes con ICA fallecen a causa de un agravamiento de la insuficiencia cardiaca, un 26% presenta muerte súbita y en el 13% la muerte se produce como consecuencia de las comorbilidades no cardiovasculares». Además, en el párrafo sobre los factores de riesgo se afirma que «la insuficiencia cardiaca es responsable de menos de la mitad de las causas de reingreso. Más concretamente, según el ensayo EVEREST, el 46% de los pacientes ingresan a causa de insuficiencia

cardíaca, mientras que el 39% ingresa en el hospital por comorbilidades no cardiovasculares».

5. b

La mortalidad intrahospitalaria tiende a ser inferior entre los pacientes con ICFEp en comparación con los pacientes con ICFEr. Según se afirma en el párrafo sobre epidemiología del artículo, «conviene resaltar que, aunque la mortalidad hospitalaria tiende a ser superior en los pacientes con una reducción de la FEVI en comparación con los que tienen una FEVI preservada, la morbilidad posterior al alta es similar en los dos grupos». En el mismo párrafo, se afirma también que «se ha demostrado que la tasa de reingresos tiene una evolución bifásica, que consta de dos picos, uno temprano durante los primeros 2-3 meses siguientes al alta y otro tardío durante el estadio final del síndrome, con una separación entre ellos por una fase de estabilización prolongada en la que las tasas de ingresos son bajas».

6. d

La reacción inflamatoria que se produce en la insuficiencia cardíaca aguda incluye predominantemente una activación de la respuesta inmunitaria innata (Mann DL. The emerging role of innate immunity in the heart and vascular system: for whom the cell tolls. *Circ Res.* 2011;108:1133-45). La disfunción ventricular derecha acompaña con frecuencia a la disfunción del corazón izquierdo e influye de manera desfavorable en la evolución de la insuficiencia cardíaca aguda en el contexto clínico (Aronson et al. Pulmonary hypertension, right ventricular function, and clinical outcome in acute decompensated heart failure. *J Card Fail.* 2013;19:665-71). Las altas concentraciones de troponinas cardíacas circulantes detectadas en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda pueden asociarse a la isquemia miocárdica aguda que causa un deterioro de la función del miocardio, pero puede reflejar también una afección miocárdica no debida a isquemia (Gualandro et al. High-sensitivity cardiac troponin in acute conditions. *Curr Opin Crit Care.*

2014;20:472-7). La disfunción de los riñones, el hígado y los músculos esqueléticos contribuye de forma importante a la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca aguda (Laribi et al. Cardiohepatic syndrome: liver injury in decompensated heart failure. *Curr Heart Fail Rep.* 2014;11:236-40; Graziani et al. Renal dysfunction in acute congestive heart failure: a common problem for cardiologists and nephrologists. *Heart Fail Rev.* 2014;19:699-708; Callahan et al. Skeletal muscle protein metabolism in human heart failure. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2013;16:66-71).

7. c

El perfil «vascular» se caracteriza por un deterioro clínico rápido (habitualmente en un plazo de horas), con disnea intensa, signos de congestión pulmonar (en los casos más graves, en forma de edema pulmonar), con un aumento de peso nulo (o tan solo mínimo), en el que la redistribución de líquido hacia los pulmones es esencial para los síntomas; estos pacientes presentan con frecuencia una fracción de eyección ventricular izquierda preservada y tienen una presión arterial sistólica normal o elevada. Este desplazamiento de líquido endógeno se produce rápidamente (en un plazo de horas) y se asocia principalmente a un aumento de la estimulación simpática que causa vasoconstricción en los vasos de capacitancia venosos y da lugar a un desplazamiento de volumen del reservorio de sangre venosa (probablemente procedente sobre todo del reservorio esplácnico) a la circulación sistémica (Cotter et al. Fluid overload in acute heart failure — re-distribution and other mechanisms beyond fluid accumulation. *Eur J Heart Fail.* 2008;10:165-9; Fallick et al. Sympathetically mediated changes in capacitance: redistribution of the venous reservoir as a cause of decompensation. *Circ Heart Fail.* 2011;4:669-75).

8. b

El agravamiento de la insuficiencia cardíaca de los pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca aguda se da en un 10-30% de los casos (Metra et al.

Dyspnoea and worsening heart failure in patients with acute heart failure: results from the Pre-RELAX-AHF study. *Eur J Heart Fail.* 2010;12:1130-9; Cotter et al. Physician-determined worsening heart failure: a novel definition for early worsening heart failure in patients hospitalized for acute heart failure—association with signs and symptoms, hospitalization duration, and 60-day outcomes. *Cardiology.* 2010;115:29-36).

9. b

El perfil hemodinámico «humedo y frío» se asocia a congestión concomitante y perfusión periférica insuficiente y es el que conlleva peor pronóstico (Nohria et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1797-804).

10. d

La activación neurohormonal incluye la activación de los siguientes sistemas y vías de señalización relacionados: *a)* sistema renina-angiotensina-aldosterona; *b)* sistema nervioso simpático (con la depleción del sistema nervioso parasimpático y el control reflejo cardiopulmonar anormal asociado, es decir, atenuación de barorreflejos, potenciación de quimiorreflejos centrales y periféricos); *c)* arginina vasopresina (junto con copeptina, el segmento carboxiterminal de la pre-pro-vasopresina como indicador sustitutivo estable y fiable de la vasopresina); *d)* endotelina-1; *e)* adrenomedulina, y *f)* el sistema de péptidos natriuréticos (Milo et al. Comparison of inflammatory and neurohormonal activation in cardiogenic pulmonary edema secondary to ischemic versus nonischemic causes. *Am J Cardiol.* 2003;92:222-6; Rydlewska et al. Changes in autonomic balance in patients with decompensated chronic heart failure. *Clin Auton Res.* 2011;21:47-54; Maisel et al. Increased 90-day mortality in patients with acute heart failure with elevated copeptin: secondary results from the Biomarkers in Acute Heart Failure [BACH] study. *Circ Heart Fail.* 2011;4:613-20; Stangl et al. Pulmonary release and coronary and peripheral consumption of big endothelin and endothelin-1 in severe

heart failure: acute effects of vasodilator therapy. *Circulation*. 2000;102:1132-8; Maisel et al. Midregion prohormone adrenomedullin and prognosis in patients presenting with acute dyspnea: results from the BACH [Biomarkers in Acute Heart Failure] trial. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1057-67; Santaguida et al. BNP and NT-proBNP as prognostic markers in persons with acute decompensated heart failure: a systematic review. *Heart Fail Rev*. 2014;19:453-70).

11. b

La opción a es la definición del síndrome cardiorenal en general. El síndrome cardiorenal de tipo 1 se define como un empeoramiento rápido de la función cardíaca que conduce a una lesión renal aguda. La opción c es incorrecta, ya que la fisiopatología y las consecuencias clínicas de los síndromes cardiorenales de tipos 1 y 2 tienen importantes diferencias. La opción b es cierta. La prevalencia del síndrome cardiorenal de tipo 1 es de un 10-40%, lo cual revela la heterogeneidad de los síndromes de insuficiencia cardíaca aguda y los diferentes criterios utilizados.

12. c

A pesar de que hay algunos resultados contradictorios, la mayor parte de la evidencia actual confirma que el síndrome cardiorenal de tipo 1 se produce de manera similar en pacientes con fracción de eyección ventricular izquierda preservada o disfunción sistólica ventricular izquierda. La presión arterial sistólica baja, un episodio previo de empeoramiento de la función renal, el tratamiento intensivo con diuréticos del asa y la diabetes mellitus son factores claramente reconocidos del riesgo de empeoramiento de la función renal en la insuficiencia cardíaca aguda.

13. c

Algunas observaciones recientes han revelado que la congestión venosa es uno de los factores más importantes que intervienen en la patogenia del síndrome

cardiorrenal de tipo 1. Otros factores, como la reducción de la perfusión renal o el tratamiento diurético, pueden desempeñar un papel importante, pero la trascendencia de la congestión venosa parece ser superior en la práctica clínica cotidiana. La presión venosa central puede no ser el indicador más exacto del estado de sobrecarga de líquidos en la insuficiencia cardíaca aguda.

14. b

Los mecanismos fisiopatológicos causantes del síndrome cardiorrenal de tipo 1 son complejos y multifactoriales, y no se conocen por completo. En los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda y una sobrecarga de líquidos importante, el aumento de la creatinina sérica puede ser un indicador indirecto de la hemoconcentración y la respuesta apropiada al tratamiento de depleción, en vez de corresponder a una lesión renal aguda verdadera. Algunos autores han mostrado recientemente que la hemoconcentración se asocia a un mejor resultado clínico.

15. a

El empeoramiento de la función renal que se produce en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda tiene consecuencias clínicas heterogéneas. Por un lado, puede corresponder a una hemoconcentración asociada a la descongestión, un fenómeno que está relacionado con una respuesta apropiada al tratamiento descongestivo. Por otro lado, puede corresponder a una lesión renal aguda real, lo cual se asocia a mala evolución clínica. Algunas características clínicas pueden ser útiles a los clínicos para diferenciar ambas situaciones. El curso clínico tórpido, la magnitud sustancial de los cambios, la disfunción renal previa, los cambios renales persistentes y la eficiencia diurética inadecuada indican una lesión renal aguda. Por el contrario, la mejoría clínica, los cambios renales (de pequeña magnitud, dentro de los valores normales y de carácter transitorio) y la eficiencia diurética apropiada apuntan a una hemoconcentración asociada a la descongestión.

16. c

La obesidad se asocia a unas concentraciones de péptido natriurético inferiores a las esperadas.

17. a

Los valores obtenidos después del tratamiento son más importantes que los valores basales.

18. d

En múltiples estudios, el ST2 soluble es uno de los biomarcadores más potentes en la insuficiencia cardiaca, con un valor aditivo al del NT-proBNP y otros biomarcadores en la predicción de una amplia gama de resultados clínicos.

19. e

Cada uno de estos mecanismos es una causa importante de la liberación de troponina en los estados de insuficiencia cardiaca aguda.

20. b

La elevación de la lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos apenas es específica del mecanismo de lesión renal, y sus valores pueden aumentar en los estados inflamatorios y también en la infección.

21. d

Ante la sospecha de insuficiencia cardiaca aguda, se recomienda realizar un ecocardiograma transtorácico. A menudo realiza esta primera exploración ultrasónica el médico que proporciona la atención inicial al paciente con disnea. Los objetivos de esta exploración ecográfica inicial (*focused o point-of-care ultrasound*) son descartar derrame pericárdico, valorar la función biventricular y estimar la volemia visualizando la vena cava inferior. Tras esta exploración inicial, en todo paciente con insuficiencia cardiaca aguda debe realizarse un ecocardiograma reglado (*comprehensive ecocardiography*), que permitirá realizar

el diagnóstico etiológico definitivo y evaluar la gravedad de las lesiones asociadas, entre ellas, valvulopatías.

22. c

La ecocardiografía con contraste mejora la visualización del borde endocárdico y permite evaluar de manera más fiable la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y detectar anomalías en la contracción segmentaria; su seguridad y coste-efectividad en pacientes críticos está ya bien establecida, por lo que está indicada su utilización en las situaciones en que la ventana ultrasónica no sea óptima.

23. b

El patrón de función ventricular típico de la miocardiopatía por estrés o *tako-tsubo* es la acinesia o discinesia de los segmentos medios y apicales de todas las caras, hipercontractilidad de los segmentos basales y disfunción ventricular en grado variable. La resonancia magnética cardíaca permite hacer el diagnóstico diferencial en fase subaguda de un evento embólico o una miocarditis. Las secuencias potenciadas en T2 muestran un edema difuso de distribución transmural coincidente con los segmentos miocárdicos disfuncionantes, que no sigue una distribución vascular y generalmente desaparece a las 2 semanas del inicio de los síntomas. El estudio de realce tardío con gadolinio es característicamente negativo. No es infrecuente (1-2%) detectar trombos intraventriculares en pacientes con miocardiopatía por estrés.

24. a

La angiografía pulmonar mediante tomografía computarizada es actualmente el método de elección para visualizar el árbol vascular pulmonar y descartar una tromboembolia pulmonar. Sin embargo, ante un paciente con disnea e inestabilidad hemodinámica súbita, la ecocardiografía transtorácica emergente ofrece gran rendimiento. En este contexto, la sobrecarga aguda de presión

condiciona gran dilatación y disfunción del ventrículo derecho, habitualmente fácil de identificar. Por el contrario, un ventrículo derecho normal prácticamente descarta la tromboembolia pulmonar masiva. La dilatación del ventrículo derecho condiciona frecuentemente la aparición de insuficiencia tricuspídea funcional. Aunque poco frecuente, la visualización directa de trombo en cavidades derechas establece el diagnóstico de tromboembolia pulmonar. Una gran elevación de la presión pulmonar puede invertir el flujo a través de un foramen oval permeable.

25. c

El Doppler pulsado transmitral combinado con el Doppler pulsado tisular del anillo mitral proporciona información muy útil para la toma de decisiones clínicas en pacientes con insuficiencia cardiaca, y se utiliza para estimar la función diastólica y las presiones de llenado del ventrículo izquierdo. En presencia de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, un patrón de llenado de alteración de la relajación ($E/A < 1$, $E < 50$ cm/s) indica presiones de llenado izquierdas normales, y en un paciente con disnea aguda grave, no indica que la elevación de la presión capilar pulmonar sea la causa de la disnea. En pacientes con insuficiencia cardiaca conocida, se considera que una relación $E/A < 1$ es buen marcador de que el tratamiento está adecuadamente optimizado. En este sentido, los cambios en el patrón transmitral obtenidos con diversas intervenciones se han propuesto como posibles marcadores pronósticos en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda. Así, un patrón restrictivo reversible tras la infusión de nitroprusiato identifica a un grupo de pacientes con una tasa de eventos más baja y con mejores respuesta y tolerancia a los bloqueadores beta. En pacientes sometidos a ventilación mecánica, el patrón de llenado mitral puede ayudar a predecir el éxito de las maniobras de retirada de las medidas de soporte ventilatorio.

26. c

En el caso de la resistencia a los diuréticos, hay una respuesta insuficiente a los diuréticos del asa, principalmente por una hiperfunción del asa de Henle, y en este

caso las tiazidas podrían ser un instrumento útil para sustituir a dichos diuréticos del asa.

27. a

El enalaprilato reduce la presión capilar enclavada y mejora el flujo renal, con lo que mejora los signos/síntomas de la insuficiencia cardiaca aguda al actuar como supresor del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

28. c

Las guías actuales resaltan el uso de fármacos inotrópicos para el alivio de los síntomas y la mejora de la disfunción de órganos diana en pacientes con presión arterial sistólica baja (< 90 mmHg) y signos de bajo gasto.

29. b

La urodilida tiene efectos natriuréticos porque actúa como un péptido natriurético natural y, además, ejerce también efectos protectores en el parénquima renal.

30. b

La relaxina libera óxido nítrico, con lo que actúa como inhibidor de la endotelina y, por consiguiente, aumenta la vasodilatación y mejora los signos/síntomas de insuficiencia cardiaca aguda.

31. a

El tratamiento con VPPN ha surgido como instrumento importante en el tratamiento de varias formas de insuficiencia respiratoria aguda y es un instrumento no farmacológico útil para abordar la insuficiencia cardiaca aguda. Tiene varios efectos en el sistema respiratorio en este contexto: *a)* reclutamiento alveolar y evitación del colapso alveolar, con mejora del intercambio de gases y la oxigenación; *b)* inducción de desplazamientos de líquidos que vuelven de los alveolos y el espacio intersticial a la circulación pulmonar, y *c)* reducción de la

carga de los músculos respiratorios y el trabajo de la respiración. La ventilación con presión positiva no invasiva se ha utilizado ampliamente y debe preferirse su uso para aliviar los signos y síntomas de dificultad respiratoria causados por el edema pulmonar cardiogénico. La evidencia actual sobre el posible efecto beneficioso de la VPPN deriva de series de casos y de ensayos controlados y aleatorizados relativamente pequeños. Es de destacar que continúa habiendo cierta incertidumbre por lo que respecta a la influencia pronóstica real de la VPPN en el contexto de la insuficiencia cardíaca aguda y todavía hay dudas respecto a si en la insuficiencia cardíaca aguda aporta un efecto beneficioso superior en los pacientes con disfunción sistólica. Algunos autores plantean que, en los pacientes con una disfunción predominantemente diastólica (que necesitan una presión de llenado relativamente elevada), los efectos del tratamiento de presión positiva podrían comprometer el retorno venoso. Las guías europeas recomiendan generalmente el tratamiento con VPPN para pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, frecuencia respiratoria > 20 rpm y signos de edema pulmonar sin *shock* (recomendación IIa B). Actualmente no hay consenso claro respecto a las contraindicaciones absolutas y relativas para el uso de la VPPN, y algunas de ellas se describen como criterios de exclusión en muchos estudios. Entre las contraindicaciones absolutas se encuentran las siguientes: incapacidad de proteger las vías aéreas, neumotórax, incapacidad de eliminar las secreciones, fracturas o anomalías faciales, hemorragia digestiva o de vías aéreas altas e inestabilidad hemodinámica. Entre las contraindicaciones relativas están náuseas y vómitos, agitación, isquemia cardíaca o infarto agudo de miocardio, traumatismo torácico significativo e hipoxemia grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 75$).

32. b

La ultrafiltración puede contribuir a la mejoría clínica a corto plazo de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva a través de diversas vías relacionadas con la interacción cardiopulmonar: *a)* acción mecánica directa obtenida mediante la corrección de la sobrecarga de líquidos, que reduce la presión auricular derecha, la

presión arterial pulmonar, las resistencias vasculares pulmonares y las presiones de llenado ventricular; *b)* reducción del edema cardiaco, que mejora la función diastólica y la función cardiaca general; *c)* corrección del desequilibrio neurohormonal y el componente de infrallenado arterial relativo inducido por la insuficiencia cardiaca y el tratamiento diurético, y *d)* reducción del agua pulmonar extravascular, efecto de cortocircuito y espacio muerto, con mejora del intercambio gaseoso y la oxigenación. Los mecanismos que subyacen al efecto positivo a largo plazo de la ultrafiltración continúan sin estar claros. Es probable que las diferencias de la respuesta neurohumoral a la retirada de líquido puedan desempeñar un papel, a pesar de una capacidad similar de ultrafiltración y el tratamiento diurético de mejorar los síntomas y fomentar la estabilización clínica a corto plazo de los pacientes sin insuficiencia cardiaca resistente.

33. e

La insuficiencia cardiaca aguda comprende un amplio espectro de trastornos clínicos, incluidos el *shock* cardiogénico, un estado de hipoperfusión de órganos finales causado por disfunción ventricular definido con criterios clínicos y hemodinámicos, que se asocia a mal pronóstico general. La decisión de aplicar a un paciente un dispositivo de apoyo circulatorio mecánico es con frecuencia difícil, por lo que los criterios para la derivación difieren mucho entre distintos centros, si bien debe haber insuficiencia cardiaca confirmada por signos característicos como presión capilar pulmonar enclavada > 20 mmHg, índice cardiaco $< 2,0$ l/min/m² o presión arterial sistólica < 80 mmHg a pesar del mejor tratamiento médico posible. Hasta la fecha no se dispone de consenso universal sobre las indicaciones del apoyo circulatorio mecánico en la insuficiencia cardiaca aguda, y los criterios más frecuentes son: *a)* *shock* cardiogénico posinfarto; *b)* miocarditis fulminante; *c)* descompensación aguda de la insuficiencia cardiaca crónica que no responde a los fármacos inotrópicos; *d)* imposibilidad de desconectar el *bypass* cardiopulmonar después de la cirugía cardiaca; *d)* fallo del injerto después de un trasplante de corazón, y *e)* estado posterior a parada cardiaca.

34. b

La justificación general para el uso del apoyo circulatorio mecánico en pacientes con *shock* cardiogénico está en restablecer una presión de perfusión sistémica adecuada y ganar tiempo para la recuperación ventricular. El dispositivo ideal debiera permitir tanto el apoyo hemodinámico como la protección del miocardio. Las guías europeas actuales recomiendan considerar el uso de un dispositivo de asistencia percutáneo para el apoyo circulatorio mecánico en el *shock* cardiogénico refractario, con objeto de proporcionar un inicio rápido y sencillo, sin ninguna preferencia en cuanto a la elección del dispositivo (recomendación IIa C). Los principales factores determinantes del éxito en el campo del apoyo circulatorio mecánico para la insuficiencia cardíaca son: *a)* la selección de los pacientes (a menudo basada en criterios subjetivos), y *b)* el momento de implantar el dispositivo (efecto dual de un uso temprano: balance entre eficacia y complicaciones asociadas al dispositivo). La bomba de balón intraaórtico es la forma más utilizada y menos costosa de apoyo circulatorio mecánico. Los resultados del ensayo IABP-SHOCK pusieron de manifiesto ausencia de efectos beneficiosos con el uso del dispositivo por lo que respecta a la mortalidad a 30 días o cualquiera de los objetivos secundarios clave. Fue un ensayo multicéntrico abierto y aleatorizado, en el que participaron 600 pacientes de 37 centros. Los pacientes, que presentaban infarto agudo de miocardio complicado por *shock* cardiogénico, fueron asignados aleatoriamente al empleo de una bomba de balón intraaórtico o a no utilizar bomba de balón intraaórtico. Se trató a más del 95% mediante intervención coronaria percutánea primaria, con implante de *stents* en el 90% de los casos. A los 30 días, no había diferencias significativas en el objetivo principal de mortalidad ni en ninguno de los objetivos secundarios entre el grupo de bomba de balón intraaórtico y los controles. En general, en los pacientes con daño neurológico irreversible, enfermedad maligna no tratada o esperanza de vida < 1 año, está contraindicado el apoyo circulatorio mecánico. Otras contraindicaciones son específicas de cada dispositivo y dependen

fundamentalmente de aspectos técnicos. El apoyo vital extracorpóreo en la configuración venoarterial puede reemplazar por completo la función cardiopulmonar y está indicado para: *a)* formas graves de *shock* cardiogénico, y *b)* parada cardíaca refractaria. La sangre se extrae del sistema venoso (generalmente la vena femoral o la aurícula derecha) y se bombea a través de un oxigenador, en el que se produce el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono. A continuación se devuelve al sistema arterial (generalmente a la arteria femoral o la aorta ascendente).

35. c

Muchos trastornos y lesiones causantes de insuficiencia cardíaca aguda pueden tratarse quirúrgicamente. Los avances técnicos han llevado a una evolución de las estrategias quirúrgicas. La cirugía de la insuficiencia cardíaca se encuentra ahora en situación de ofrecer una mejora de los resultados clínicos y evitar las recaídas en la insuficiencia cardíaca aguda. Las opciones quirúrgicas son la revascularización coronaria, la corrección de las lesiones anatómicas y la sustitución o reconstrucción valvulares. La miocardiopatía de *tako-tsubo* es un trastorno reversible, caracterizado por una disfunción sistólica ventricular izquierda transitoria. El tratamiento es básicamente de sostén, con reversión espontánea y completa de las alteraciones en un plazo de días o semanas. La hipotensión se produce con frecuencia, y es importante identificar su causa para determinar el tratamiento apropiado. Un fallo agudo del bombeo puede requerir apoyo presor intravenoso pero, dada la evidencia existente que indica un exceso de catecolaminas en el origen de este síndrome, puede ser preferible el apoyo mecánico con un sistema percutáneo.

36. d

La aparición de insuficiencia cardíaca precede a la muerte en la mayoría de los pacientes que fallecen a corto o a largo plazo tras un infarto de miocardio (véase la «Introducción» de Frankenstein et al. Abordaje multidisciplinario en pacientes

hospitalizados por insuficiencia cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2015. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2015.05.009>).

37. a

En estudios sobre la exactitud del diagnóstico y el tratamiento prehospitalarios de la insuficiencia cardiaca aguda, se observaron porcentajes de error de entre el 9 y el 23% (véase «Servicios de emergencias médicas» en Frankenstein et al.

Abordaje multidisciplinario en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2015. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2015.05.009>).

38. c

Una vez se ha producido una hospitalización por insuficiencia cardiaca, la tasa de reingresos en 30 días se aproxima al 25-50% (véase «Tratamiento al alta» en Frankenstein et al. Abordaje multidisciplinario en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2015. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2015.05.009>).

Todas las demás afirmaciones son correctas.

39. a

Una revisión sistemática realizada por la Cochrane Collaboration observó que los servicios de enfermería especializados en la insuficiencia cardiaca reducen los reingresos relacionados con esta a los 12 meses, así como los reingresos por cualquier causa y la mortalidad por todas las causas entre los pacientes dados de alta recientemente tras un ingreso hospitalario por insuficiencia cardiaca (véase «Personal de enfermería» en Frankenstein et al. Abordaje multidisciplinario en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2015. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2015.05.009>).

40. b

Aunque las cardiopatías son la principal causa de muerte en los países occidentales, persiste la discrepancia en el uso de los servicios y los centros de cuidados paliativos entre los pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada y los pacientes con cáncer (véase «Cuidados terminales» en Frankenstein et al. Abordaje multidisciplinario en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2015. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2015.05.009>).

41. b

Uno de los objetivos de estas unidades de insuficiencia cardiaca es cambiar la forma de prestar la atención de una manera convencional a una más proactiva, con intervenciones basadas en equipos multidisciplinarios, sistematizando la intervención en los pacientes (contactos planificados) y la atención basada en las guías de práctica clínica. Fundamentar el acceso a la atención solo cuando surgen problemas (medicina reactiva) no permite prevenirlos (tabla 1 en Comín-Colet et al. Transiciones de cuidados entre insuficiencia cardiaca aguda y crónica: pasos críticos en el diseño de un modelo de atención multidisciplinaria para la prevención de la hospitalización recurrente. Rev Esp Cardiol 2016. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.008>).

42. c

En España, en el periodo 2003-2011, el número de ingresos por IC de pacientes mayores de 65 años aumentó en un 26%, en un periodo en que esa población creció un 13%. Las hospitalizaciones por IC tienen una distribución bimodal, y son más frecuentes al inicio y al final de la enfermedad. Aproximadamente un tercio de todas las IC se presentan con un ingreso hospitalario. Los reingresos precoces tras el alta traducen en gran manera la calidad de la atención durante el ingreso, y aunque pueden deberse a una estabilización incompleta del paciente, con frecuencia se deben a una mala coordinación del alta y a la incapacidad de asegurar una atención de calidad y precoz tras el alta.

43. a

Los aspectos clave de los modelos de atención a la insuficiencia cardiaca con filosofía transicional son: *a)* el inicio de la intervención en la fase hospitalaria (antes del alta); *b)* proceso activo de planificación del alta; *c)* visita precoz tras el alta; *d)* seguimiento estructurado basado en las guías de práctica clínica, y *e)* planificación de otras transiciones avanzadas. La elaboración de un documento de consenso entre el hospital, la atención primaria y la atención sociosanitaria (Ruta Asistencial) que actúe como vía clínica que trasciende los niveles asistenciales es un elemento decisivo. Se considera que la evaluación psicosocial integral del enfermo por enfermería es una de las estrategias clave dentro de los programas de insuficiencia cardiaca y debería iniciarse en las primeras 24 h del ingreso hospitalario. El diagnóstico y el tratamiento médico del paciente que ingresa por insuficiencia cardiaca deben realizarlos médicos especializados en esta enfermedad.

44. e

El informe de alta de enfermería debería incluir: información sobre las intervenciones educativas, sociales, funcionales realizadas y los objetivos alcanzados, las intervenciones pendientes de implementación en el siguiente nivel asistencial (control analítico, titulación de fármacos), presencia de criterios de complejidad, situación al alta (clase funcional, peso) y modalidad de seguimiento al alta y formas de contacto con la UIC hospitalaria (tabla 4).

45. e

Las acciones clave para la integración de niveles asistenciales entre unidad de insuficiencia cardiaca hospitalaria y atención primaria incluyen: dar apoyo al proceso diagnóstico y el tratamiento inicial del paciente con sospecha de insuficiencia cardiaca en el ámbito de atención primaria, mantener comunicación abierta y bidireccional entre los dos niveles asistenciales, dar apoyo desde la

unidad de insuficiencia cardiaca en la gestión del paciente de riesgo bajo o moderado en el ámbito de atención primaria, aportar asistencia de calidad a pacientes de alto riesgo que no pueden beneficiarse de un seguimiento especializado en el ámbito hospitalario de la unidad de insuficiencia cardiaca y mantener un canal de conversación abierto para pacientes de alto riesgo controlados en la unidad hospitalaria. El criterio para ceder la gestión principal del paciente con insuficiencia cardiaca no debería regirse por criterios de edad exclusivamente (tabla 6 en Comín-Colet et al. Transiciones de cuidados entre insuficiencia cardiaca aguda y crónica: pasos críticos en el diseño de un modelo de atención multidisciplinaria para la prevención de la hospitalización recurrente. Rev Esp Cardiol 2016. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.008>).