

## Dos visiones sobre la congestión

*Two Views on Congestion*

### ¿Ha llegado el momento de integrar el sodio urinario como guía terapéutica en la insuficiencia cardíaca?

CRISTHIAN EMMANUEL SCATULARO<sup>1</sup>, MTSAC, , JORGE THIERER<sup>2</sup>, MTSAC, 

La insuficiencia cardíaca (IC) aguda es una de las principales causas de hospitalización en mayores de 65 años a nivel mundial, con una mortalidad hospitalaria de hasta el 7 %. A pesar de los avances notables en el manejo farmacológico y mediante dispositivos, la optimización del tratamiento diurético sigue siendo uno de los aspectos clínicos más complejos y menos protocolizados. (1-3)

Durante décadas, la evaluación de la respuesta diurética se ha basado en parámetros indirectos como el peso corporal, la diuresis total, el balance hídrico y la evaluación clínica de la congestión. Sin embargo, estos indicadores presentan baja sensibilidad y especificidad, especialmente en pacientes con IC avanzada, congestión refractaria o con deterioro de la función renal. (1-3) En este contexto, la medición del sodio urinario emerge como una herramienta tanto para valorar la eficacia diurética, (4-11) como para la guía del tratamiento descongectivo. (12-16)

El reciente documento de posición “*Urinary sodium analysis: The key to effective diuretic titration?*”, publicado por Meekers et al en *European Journal of Heart Failure*, (17) presenta una revisión detallada y crítica acerca de los mecanismos renales involucrados en la retención hidrosalina en pacientes con IC aguda, las opciones terapéuticas en casos de resistencia a diuréticos (RD) y el papel del sodio urinario en la monitorización y guía terapéutica en estos pacientes.

Los pacientes con importante activación neurohormonal, deterioro de la función renal, crónico o reagudizado por la congestión y el hipoflujo renal, así como aquellos con hipoalbuminemia y uso crónico de furosemida, experimentan mayor retención hidro-

salina y en ellos el tratamiento diurético es menos eficaz. (15,16) Esta condición, denominada RD, puede presentarse en hasta el 40 % de los casos de IC aguda, y constituye sin duda un desafío terapéutico. En estos pacientes podría ser beneficiosa la combinación de diuréticos para bloquear la reabsorción de sodio en diferentes sectores de la nefrona, lo cual requiere una determinación cuidadosa e individualizada de la congestión y de la respuesta diurética. (15,16) Es entonces que la evaluación multiparamétrica de la congestión y la medición de la eficacia diurética expresada por la natriuresis se vuelven fundamentales.

Encontramos en el documento una revisión de los principales estudios que demostraron beneficios en términos de descongestión de la combinación de diuréticos en pacientes con RD.

Los estudios ADVOR (acetazolamida endovenosa 500 mg/día vs. placebo) y CLOROTIC (hidroclorotiazida 25-100 mg/día ajustada a función renal vs. placebo) han demostrado que la adición de estos fármacos a la furosemida endovenosa en pacientes con RD se asocia a mayor diuresis, natriuresis, pérdida de peso y éxito en la descongestión clínica, sin impacto en la mortalidad o las reinternaciones por IC, y con mayor riesgo de empeoramiento de la función renal e hipopotasemia con hidroclorotiazida. (18,19)

Los antagonistas de los receptores mineralocorticoides podrían ser útiles en pacientes con IC aguda y RD, como lo demostró el estudio ATHENA, (20) aunque presentan un inicio de acción más lento y por tanto probablemente no sean útiles en pacientes que requieran una descongestión agresiva y rápida por la gravedad clínica del cuadro. Se destaca también la posibilidad

REV ARGENT CARDIOL 2025;93:399-404. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v93.i5.20934>

*Dirección para correspondencia:* Cristhian Emmanuel Scatularo. Correo electrónico: emmanuelscatularo@gmail.com

En representación del Consejo de Insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar - Sociedad Argentina de Cardiología



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

<sup>1</sup> Unidad Coronaria - Sanatorio de la Trinidad de Palermo - Buenos Aires, Argentina.

<sup>2</sup> Unidad de Insuficiencia cardíaca - Sanatorio CEMIC - Buenos Aires, Argentina

de utilizar gliflozinas en pacientes con IC aguda, ya que han demostrado un adecuado perfil de seguridad y eficacia en diversos estudios, (21-24) aunque su acción diurética inicia también a las 48 hs aproximadamente. (25) Pese a que la dapagliflozina no resultó superior a metazolona en pacientes con IC aguda y RD en el estudio DAPA-RESIST (26), cabe destacar que las gliflozinas aportan una diuresis modesta adicional y presentan efectos cardio y nefroprotectores a largo plazo. (27) Es posible que ambas drogas, antialdosterónicos y gliflozinas, queden reservadas para pacientes con IC aguda y RD con cierto grado de compensación o posiblemente cercanos al egreso.

Ante la complejidad del tratamiento descongestivo, la medición del sodio urinario emerge como una herramienta directa, cuantificable y dinámica del efecto natriurético real de los diuréticos endovenosos, permitiendo evaluar de manera objetiva la respuesta terapéutica en las primeras horas tras su administración. Además, existe importante evidencia que respalda la asociación entre la natriuresis en pacientes con IC aguda y la evolución intrahospitalaria y en el seguimiento ambulatorio a 6 meses del evento. (4-11)

El uso del sodio urinario en muestras puntuales, en general a las 2 horas post-diurético, resulta ser un marcador temprano de respuesta y puede permitir una titulación más ágil y personalizada del tratamiento, reduciendo así la variabilidad clínica en el manejo de la congestión, la inercia médica y el riesgo de fracaso durante la descongestión. (15,16) Se recomienda la titulación de diuréticos si la concentración de sodio urinario es  $<70$  mmol/L, teniendo en cuenta que otros puntos de corte como 50 meq/L presentan menor sensibilidad para detectar pacientes con RD, y por supuesto tener en cuenta un volumen urinario menor a 100-150 ml/h. (17) En una experiencia recientemente publicada en Argentina, una única medición de natriuresis 2 horas posterior a un bolo de 40 mg de furosemida endovenosa al ingreso hospitalario, con un punto de corte de 70 meq/L, se asoció a peor evolución intrahospitalaria (RD, congestión persistente, uso de terapias de descongestión más agresivas e inotrópicos, y muerte cardiovascular). (11)

Finalmente, Meekers y colaboradores despliegan un posible algoritmo de manejo terapéutico de los diuréticos en base al sodio urinario en pacientes con IC aguda y RD, que intenta resumir la evidencia sobre los beneficios del uso de bloqueo tubular y de tres estudios importantes que demostraron mejoras significativas en natriuresis y diuresis al realizar una guía terapéutica basada en el sodio urinario (ENACT-HF, PUSH-AHF y EASY-HF). (28-30)

Se trata de un algoritmo pragmático para el manejo de la terapia diurética y la evaluación de la congestión, con menor número de mediciones de sodio urinario, pero con un enfoque más agresivo y precoz en cuanto al bloqueo tubular con respecto a otros algoritmos propuestos con anterioridad. (15,16) Si bien ello reduciría posiblemente la estadía hospitalaria y lograría mayor

éxito en la descongestión, implica necesariamente un control más estricto del estado de la volemia, la congestión tisular y los posibles efectos adversos de estos fármacos. Además, se enfatiza el mayor beneficio de la combinación de acetazolamida por sobre las tiazidas debido a su mejor perfil de seguridad renal, evidenciado en los ensayos ADVOR y CLOROTIC, (18,19) aunque sin duda la elección debe individualizarse con base en la función renal y los desequilibrios electrolíticos y del estado acido-base.

Es importante reconocer que la evidencia disponible, si bien prometedora, aún carece de ensayos clínicos aleatorizados que demuestren un impacto directo de esta estrategia sobre desenlaces clínicos duros como la mortalidad o las reinternaciones. Asimismo, aún no se ha demostrado la utilidad de la medición de natriuresis pasadas las 24-48 h, por lo que esta estrategia quedaría acotada al primer día de la internación. Por último, la medición seriada de natriuresis como herramienta de rutina presenta retos logísticos y educativos, especialmente en centros con recursos limitados o sin experiencia en protocolos estandarizados de monitorización. Se requiere por tanto de una estrategia institucional que incluya formación interdisciplinaria y adaptación de los sistemas de laboratorio para permitir análisis rápidos y fiables.

Se están llevando a cabo ensayos clínicos para evaluar la influencia de la ingesta dietética de sodio y líquidos en la concentración de sodio urinario, y el papel de la concentración de sodio urinario en fases posteriores de la descongestión.

En conclusión, el trabajo de Meekers y colaboradores revaloriza una herramienta subutilizada en la práctica clínica que transformará posiblemente el manejo de la congestión en pacientes con IC aguda. Estamos ante un cambio de paradigma potencial, en el que la fisiología básica vuelve al centro de la toma de decisiones clínicas. El desafío ahora es validar esta estrategia en estudios prospectivos y facilitar su adopción de forma segura y costo-efectiva. La pregunta remanente es cuándo y cómo integrar el dosaje de la natriuresis de forma sistemática en nuestros algoritmos terapéuticos.

#### **Declaración de conflicto de intereses**

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

(Véase formularios de conflictos de interés de los autores en la Web).

#### **Consideraciones éticas**

No aplica

---

#### **BIBLIOGRAFÍA**

- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumhach A, Böhm M, et al; ESC Scientific Document Group. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2023;44:3627-39. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad195>.
- Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al; 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. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>
3. Fernández A, Thierer J, Fairman E, Giordanino E, Soricetti J, Belziti C, et al. Consenso de Insuficiencia Cardíaca 2022. *Rev Argent Cardiol* 2023;91:1-80. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s2>
  4. Hodson DZ, Griffin M, Mahoney D, Raghavendra P, Ahmad T, Turner J, et al. Natriuretic response is highly variable and associated with 6-month survival: insights from the ROSE-AHF trial. *JACC Heart Fail* 2019;7:383-91. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2019.01.007>
  5. Biegus J, Zymliński R, Sokolski M, Todd J, Cotter G, Metra M, et al. Serial assessment of spot urine sodium predicts effectiveness of decongestion and outcome in patients with acute heart failure. *Eur J Heart Fail* 2019;21:624-33. <https://doi.org/10.1002/ehf.1428>
  6. Honda S, Nagai T, Nishimura K, Nakai M, Honda Y, Nakano H, et al. Long-term prognostic significance of urinary sodium concentration in patients with acute heart failure. *Int J Cardiol* 2018;254:189-94. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.08.053>
  7. Collins S, Jenkins C, Baughman A, Miller K, Storrow AB, Han JH, et al. Early urine electrolyte patterns in patients with acute heart failure. *ESC Heart Fail* 2019;6:80-8. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12368>
  8. Cobo-Marcos M, Zegri-Reiriz I, Remior-Perez P, Garcia-Gomez S, Garcia-Rodriguez D, Dominguez-Rodriguez F, et al. Usefulness of natriuresis to predict in-hospital diuretic resistance. *Am J Cardiovasc Dis* 2020;10:350-5
  9. Luk A, Groarke JD, Desai AS, Mahmood SS, Gopal DM, Joyce E, et al. First spot urine sodium after initial diuretic identifies patients at high risk for adverse outcome after heart failure hospitalization. *Am Heart J* 2018;203:95-100. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2018.01.013>
  10. Singh D, Shrestha K, Testani JM, Verbrugge FH, Dupont M, Mullens W, et al. Insufficient natriuretic response to continuous intravenous furosemide is associated with poor long-term outcomes in acute decompensated heart failure. *J Card Fail* 2014;20:392-9. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2014.03.006>
  11. Scatularo CE, Battioni L, Guazzone A, Esperón G, Corsico L, Grancelli HO. Basal natriuresis as a predictor of diuretic resistance and clinical evolution in acute heart failure. *Curr Probl Cardiol* 2024;49:102674. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2024>
  12. Dauw J, Charaya K, Lelonek M, Zegri-Reiriz I, Nasr S, Paredes-Paucar CP, et al. Protocolized natriuresis-guided decongestion improves diuretic response: The multicenter ENACT-HF study. *Circ Heart Fail* 2024;17:e011105. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.123.011105>
  13. Ter Maaten JM, Beldhuis IE, van der Meer P, Krikken JA, Postmus D, Coster JE, et al. Natriuresis-guided diuretic therapy in acute heart failure: A pragmatic randomized trial. *Nat Med* 2023;29:2625-32. <https://doi.org/10.1038/s41591-023-02532>
  14. Meekers E, Martens P, Dauw J, Gruwez H, Dhont S, Nijst P, et al. Nurse-led diuretic titration via a point-of-care urinary sodium sensor in patients with acute decompensated heart failure (EASY-HF): A single-centre, randomized, open-label study. *Eur J Heart Fail* 2024;26:2129-39. <https://doi.org/10.1002/ehf.3429>
  15. Felker GM, Ellison DH, Mullens W, Cox ZL, Testani JM. Diuretic Therapy for Patients With Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2020;75:1178-95. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.12.059>
  16. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, 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;21:137-55. <https://doi.org/10.1002/ehf.1369>
  17. Meekers E, Dauw J, Ter Maaten JM, Martens P, Nijst P, Verbrugge FH, et al. Urinary sodium analysis: The key to effective diuretic titration? European Journal of Heart Failure expert consensus document. *Eur J Heart Fail* 2025; 27:940-9. <https://doi.org/10.1002/ehf.3632>
  18. Trullàs JC, Morales-Rull JL, Casado J, Carrera-Izquierdo M, Sánchez-Martel M, Conde-Martel A, et al.; CLOROTIC Trial Investigators. Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: The CLOROTIC trial. *Eur Heart J* 2023;44:411-21. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac689>
  19. Verbrugge FH, Martens P, Ameloot K, Haemels V, Penders J, Dupont M, et al. Acetazolamide to increase natriuresis in congestive heart failure at high risk for diuretic resistance. *Eur J Heart Fail* 2019;21:1415-22. <https://doi.org/10.1002/ehf.1478>
  20. Butler J, Anstrom KJ, Felker GM, Givertz MM, Kalogeropoulos AP, Konstam MA, et al.; National Heart Lung and Blood Institute Heart Failure Clinical Research Network. Efficacy and safety of spironolactone in acute heart failure: The ATHENA-HF randomized clinical trial. *JAMA Cardiol* 2017;2:950-8. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2017.2198>
  21. Damman K, Beusekamp JC, Boersma EM, Swart HP, Smilde TDJ, Elvan A, et al. 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). *Eur J Heart Fail* 2020;22:713-22. <https://doi.org/10.1002/ehf.1713>
  22. Schulze PC, Bogoviku J, Westphal J, Aftanski P, Haertel F, Grund S, et al. Effects of Early Empagliflozin Initiation on Diuresis and Kidney Function in Patients With Acute Decompensated Heart Failure (EMPAG-HF). *Circulation* 2022;146:289-98. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.059038>
  23. Cox ZL, Collins SP, Hernandez GA, McRae AT, Davidson BT, Adams K, et al. Efficacy and Safety of Dapagliflozin in Patients With Acute Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2024;83:1295-306. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.02.009>
  24. Berg DD, Patel SM, Haller PM, Cange AL, Palazzolo MG, Bellavia A et al. , DAPA ACT HF-TIMI 68 Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in Patients Hospitalized for Heart Failure: Primary Results of the DAPA ACT HF-TIMI 68 Randomized Clinical Trial and Meta-Analysis of Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors in Patients Hospitalized for Heart Failure. *Circulation*. 2025 Aug 29. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.125.076575. Epub ahead of print.
  25. Marton A, Saffari SE, Rauh M, Sun RN, Nagel AM, Linz P, et al. Water Conservation Overrides Osmotic Diuresis During SGLT2 Inhibition in Patients With Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2024;83:1386-98. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.02.020>
  26. Ern Yeoh S, Osmanska J, Petrie MC, Brooksbank KJM, Clark AL, Docherty KF, et al. Dapagliflozin vs. metolazone in heart failure resistant to loop diuretics. *Eur Heart J* 2023;44:2966-77. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad341>
  27. Delanaye P, Scheen AJ. The diuretic effects of SGLT2 inhibitors: A comprehensive review of their specificities and their role in renal protection. *Diabetes Metab* 2021;47:101285. <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2021.101285>
  28. Dauw J, Charaya K, Lelonek M, Zegri-Reiriz I, Nasr S, Paredes-Paucar CP, et al. Protocolized natriuresis-guided decongestion improves diuretic response: The multicenter ENACT-HF study. *Circ Heart Fail* 2024;17:e011105. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.123.011105>
  29. Ter Maaten JM, Beldhuis IE, van der Meer P, Krikken JA, Postmus D, Coster JE, et al. Natriuresis-guided diuretic therapy in acute heart failure: A pragmatic randomized trial. *Nat Med* 2023;29:2625-32. <https://doi.org/10.1038/s41591-023-02532>
  30. Meekers E, Martens P, Dauw J, Gruwez H, Dhont S, Nijst P, et al. Nurse-led diuretic titration via a point-of-care urinary sodium sensor in patients with acute decompensated heart failure (EASY-HF): A single-centre, randomized, open-label study. *Eur J Heart Fail* 2024;26:2129-39. <https://doi.org/10.1002/ehf.3429>

# Insuficiencia cardíaca descompensada: los diuréticos son necesarios, pero no suficientes

LUCRECIA MARÍA BURGOS<sup>1</sup>, NICOLE GOULD<sup>1</sup>, ENRIQUE FAIRMAN<sup>1</sup>

La congestión es una constante en la evolución clínica de los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC). Su presencia no sólo marca el inicio del cuadro agudo, sino que también persiste –de forma clínica o subclínica– durante las fases estables e incluso después de la hospitalización. Esta cronificación del estado congestivo ha consolidado el papel de los diuréticos como pilar del tratamiento desde hace décadas. Sin embargo, los avances recientes en el entendimiento de la fisiopatología de la IC nos obligan a cuestionar si estamos tratando la consecuencia y no la causa.

## DE LA FISIOPATOLOGÍA A LA CLÍNICA: EL ROL CENTRAL DE LA AVIDEZ POR EL SODIO

La congestión, lejos de ser un fenómeno puramente hemodinámico o volémico, es la manifestación clínica de un estado de avidéz renal por el sodio. Este estado está mediado por múltiples mecanismos interrelacionados: activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), estimulación simpática, secreción no osmótica de vasopresina, resistencia a péptidos natriuréticos y un entorno proinflamatorio persistente. Estos procesos no solo perpetúan la retención hidrosalina, sino que también favorecen la progresión de la enfermedad.

En este contexto, la administración de diuréticos –en especial de asa– genera un alivio sintomático rápido mediante la excreción forzada de sodio y agua. Sin embargo, no modifica los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, y puede incluso exacerbarlos al inducir activación neurohormonal compensatoria. La estimulación de la secreción de renina por hipovolemia o por bloqueo del transporte de cloro en la mácula densa es un ejemplo claro de esta respuesta. A largo plazo, esta activación favorece la resistencia diurética, generando un círculo vicioso de dosis crecientes y eficacia decreciente.

La evidencia clínica da soporte a esta visión. Ensayos como DOSE-AHF (*Diuretic Strategies in Patients With Acute Decompensated Heart Failure*),<sup>(1)</sup> ADVOR (*Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Overload*),<sup>(2)</sup> y CLOROTIC (*Combining Loop*

*with Thiazide Diuretics for Decompensated Heart Failure*),<sup>(3)</sup> han demostrado que, aunque la intensificación diurética mejora síntomas y volumen, no se asocia con reducción en la mortalidad ni en la tasa de rehospitalizaciones. Asimismo, estrategias como la ultrafiltración tampoco han mostrado beneficios sostenidos, y pueden asociarse con eventos adversos renales como se observa en el estudio CARRESS-HF (*Ultrafiltration in Decompensated Heart Failure with Cardiorenal Syndrome*).<sup>(4)</sup> En paralelo, el sodio urinario ha emergido como una herramienta útil para guiar la respuesta al tratamiento, como lo mostraron los estudios PUSH-AHF (*Pragmatic Urinary Sodium Based Algorithm in Acute Heart Failure*),<sup>(5)</sup> y ENACT-HF (*Protocolized Natriuresis Guided Decongestion Improves Diuretic Response: the Multi-center ENACT-HF study*).<sup>(6)</sup> Estrategias centradas exclusivamente en la eliminación de volumen no han logrado mejorar los resultados clínicos a mediano plazo.

## UN CAMBIO DE PARADIGMA: TRATAR LA CAUSA, NO SOLO LOS SÍNTOMAS

El nuevo enfoque propuesto por Biegun et al<sup>(7)</sup> se basa en una idea simple pero disruptiva: la descongestión debe enfocarse en corregir los mecanismos que la originan. En este modelo, los diuréticos son necesarios para el control agudo del volumen, pero su uso debe ser acompañado –e idealmente seguido– por la rápida implementación y escalada de tratamiento modificador de la enfermedad o *Guideline Directed Medical Therapy (GDMT)*.

Estudios recientes sustentan este paradigma. El ensayo STRONG-HF (*Safety, Tolerability and Efficacy of up Titration of Guideline Directed Medical Therapies for Acute Heart Failure*),<sup>(8)</sup> demostró que una estrategia intensiva de titulación precoz de inhibidores del receptor de angiotensina II y neprilisina (ARNI), betabloqueantes y antagonistas de mineralocorticoides en el posalta redujo significativamente los eventos clínicos a 90 días, con menor requerimiento de diuréticos. Hallazgos similares fueron observados

*Dirección para correspondencia:* Lucrecia Burgos. Correo electrónico: lucreciamburgos@gmail.com

en los estudios EMPULSE (*Empagliflozin in Patients Hospitalized for Acute Heart Failure*) con empagliflozina, (9) y PIONEER (*Angiotensin Neprilysin inhibition in Acute Decompensated Heart Failure*), (10) y PARAGLIDE-HF (*Angiotensin Neprilysin Inhibition in Patients with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction and Worsening Heart Failure*) con sacubitril/valsartán. (11) Estos tratamientos no solo mejoraron la congestión de forma más sostenida, sino que también redujeron la hospitalización y la necesidad de intervención sintomática posterior. (Tabla 1)

**La fase vulnerable: una oportunidad para intervenir**

Podemos considerar tres etapas clave en la evolución de la IC: la fase estable, la descompensación aguda, y la fase vulnerable post alta. En esta última, histórica-

mente desatendida, se concentra el mayor riesgo de eventos. Es también una ventana terapéutica crítica para consolidar la des congestión y modificar el curso de la enfermedad. En este punto, la intensificación de GDMT es más efectiva que cualquier combinación diurética.

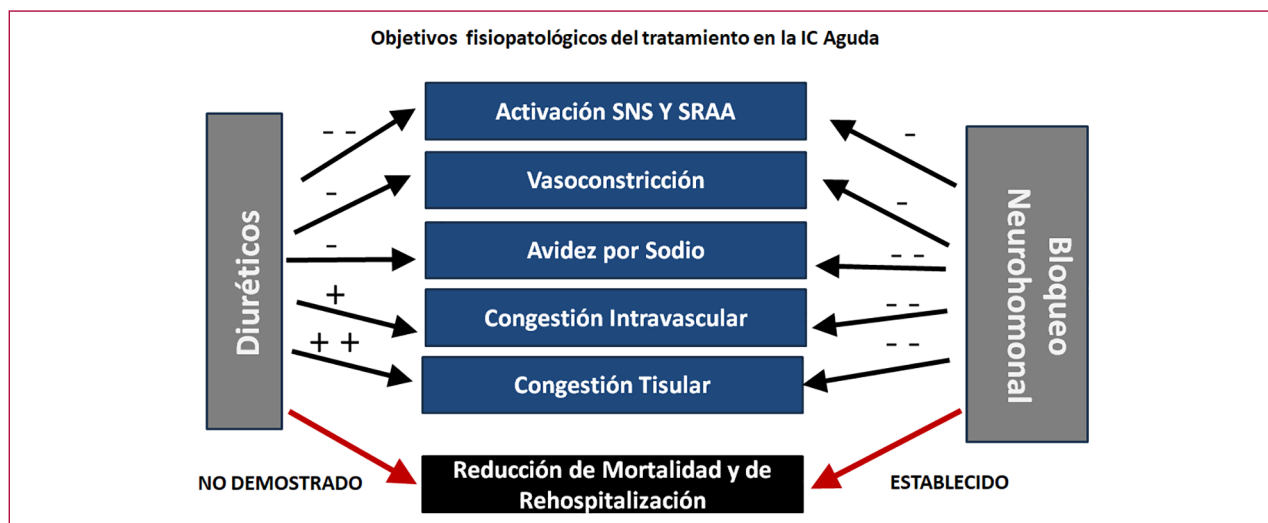
El mensaje es claro: no alcanza con “sacar agua”. Así como en el infarto de miocardio no nos limitamos a tratar el dolor, en la IC no deberíamos conformarnos con tratar el edema. El futuro del tratamiento de la IC descompensada se encamina en integrar la des congestión como objetivo necesario, pero subordinado a una estrategia que priorice intervenir sobre la fisiopatología. De esta manera podremos lograr un control más duradero, con menos eventos y mejor pronóstico. (Figura 1)

**Tabla.** Paradigmas en el tratamiento de la congestión

	Paradigma clásico (centrado en diuréticos)	Paradigma actual (centrado en fisiopatología)
Objetivo	Aliviar síntomas rápidamente	Modificar el curso de la enfermedad
Estrategia	Escarlar dosis de diuréticos	Iniciar y titular GDMT precozmente
Efecto	Natriuresis transitoria	Reducción sostenida de la avidéz por Na <sup>+</sup>
Resultado	Sin cambios en eventos	Menor riesgo de hospitalización y muerte

GDMT: terapia médica dirigida por guías

**Fig. 1.** Mecanismos de acción y efectos del tratamiento diurético frente al bloqueo neurohormonal



IC: insuficiencia cardíaca; SNS: Sistema nervioso simpático; SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011;364:797-805. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1005419>
2. Mullens W, Dauw J, Martens P, Verbrugge FH, Nijst P, Meekers E et al. ADVOR Study Group. Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. *N Engl J Med* 2022;387:1185-95. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2203094>
3. Trullàs JC, Morales-Rull JL, Casado J, Carrera-Izquierdo M, Sánchez-Martel M, Conde-Martel A. CLOROTIC trial investigators. Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: the CLOROTIC trial. *Eur Heart J* 2023; 44:411-21. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac689>
4. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA et al. Heart Failure Clinical Research Network. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* 2012;367: 2296-304. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1210357>
5. Ter Maaten JM, Beldhuis IE, Van der Meer P, Krikken JA, Coster JE, Nieuwland W. Natriuresis-guided therapy in acute heart failure: rationale and design of the Pragmatic Urinary Sodium-based treatment algorithm in Acute Heart Failure (PUSH-AHF) trial. *Eur J Heart Fail* 2022; 2:385-92. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2385>
6. Dauw J, Charaya K, Lelonek M, Zegri-Reiriz I, Nasr S, Paredes-Paucar CP. Protocolized Natriuresis-Guided Decongestion Improves Diuretic Response: The Multicenter ENACT-HF Study. *Circ Heart Fail* 2024;17:e011105. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.124.011695>
7. Biegus J, Cotter G, Metra M, Ponikowski P. Decongestion in acute heart failure: Is it time to change diuretic-centred paradigm? *Eur J Heart Fail* 2024;26:2094-106. <https://doi.org/10.1002/ejhf.3423>
8. Mebazaa A, Davison B, Chioncel O, Cohen-Solal A, Diaz R, Filippatos G 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;400:1938-52. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)02076-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)02076-1)
9. Biegus J, Voors AA, Collins SP, Kosiborod MN, Teerlink JR, Angermann CE et al. Impact of empagliflozin on decongestion in acute heart failure: the EMPULSE trial. *Eur Heart J* 2023;44:41-50. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac530>
10. Velazquez EJ, Morrow DA, DeVore AD, Duffy CI, Ambrosy AP, McCague K et al. PIONEER-HF Investigators. Angiotensin-Nephrilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med* 2019;380:539-48. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1812851>
11. Nouhravesh N, Cyr D, Hernandez AF, Morrow DA, Velazquez EJ, Ward J. In-Hospital or Out-of-Hospital Initiation of Sacubitril/Valsartan Versus Valsartan in Patients With Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction After A Worsening Heart Failure Event: The PARAGLIDE-HF Trial. *J Am Heart Assoc* 2025;14:e037899. <https://doi.org/10.1161/JAHA.124.037899>