

¿Es Necesario Suspender el Betabloqueante en la Insuficiencia Cardíaca Descompensada con Bajo Débito?

Marcelo Villaça Lima, Juliano Novaes Cardoso, Marcelo Eidi Ochiai, Katiuska Massucatti Grativol, Petherson Susano Grativol, Euler C. O. Brancalhão, Robinson Tadeu Munhoz, Paulo Cesar Morgado, Airton R. Scipioni, Antonio Carlos Pereira Barretto

Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da USP - InCor HC FMUSP, São Paulo, SP - Brasil

Resumen

Fundamento: Hay evidencias de que la suspensión del betabloqueante (BB) en la descompensación cardíaca puede aumentar la mortalidad. La dobutamina (dobuta) es el inotrópico más utilizado en la descompensación, mientras tanto, BB y dobuta actúan en el mismo receptor con acciones antagónicas, y el uso concomitante de los dos fármacos podría dificultar la compensación.

Objetivo: Evaluar si la mantención del BB asociado a la dobuta dificulta la compensación cardíaca.

Métodos: Estudiados 44 pacientes con FEVI < 45% y necesidad de inotrópico. Divididos en tres grupos de acuerdo con el uso de BB. Grupo A (n=8): los que no usaban BB en la admisión; Grupo B (n=25): los que usaban BB, sin embargo fue suspendido para iniciar la dobuta; Grupo C (n=11): los que usaron BB concomitantemente a la dobuta. Para comparación de los grupos, fueron utilizados los test *t* de Student, exacto de Fisher y qui-cuadrado. Considerado significativo $P < 0,05$.

Resultados: FEVI media de $23,8 \pm 6,6\%$. El tiempo medio de uso de dobuta fue semejante en los tres grupos ($p=0,35$), y el uso concomitante de la dobuta con el BB no aumentó el tiempo de internación (con BB $20,36 \pm 11,04$ días vs sin BB $28,37 \pm 12,76$ días, $p=NS$). En el alta, la dosis del BB fue superior en los pacientes en que la medicación no fue suspendida ($35,8 \pm 16,8$ mg/día vs $23,0 \pm 16,7$ mg/día, $p=0,004$).

Conclusión: La mantención del BB asociado a la dobuta no aumentó el tiempo de internación y no fue acompañada de peor evolución. Los pacientes que no suspendieron el BB tuvieron alta con dosis más elevadas del medicamento. (Arq Bras Cardiol 2010; 95(4): 530-535)

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca; descompensación cardíaca; dobutamina/administración & dosaje; bajo débito cardíaco.

Introducción

La insuficiencia cardíaca es enfermedad prevalente, y los portadores presentan reducción en la calidad de vida y conviven con elevado riesgo de vida¹. Estudios epidemiológicos mostraron que los pacientes con IC son hospitalizados con mucha frecuencia y que la mortalidad es mayor que muchos tipos de cáncer¹.

El tratamiento moderno con los bloqueadores neurohormonales viene modificando esa mórbida historia natural, reduciendo los síntomas, mejorando la calidad de vida y reduciendo la elevada morbimortalidad²⁻⁴. Entre los bloqueadores neurohormonales, los betabloqueantes tienen

un papel importante, modificando más intensamente la morbimortalidad relacionada a la enfermedad.

Desde la documentación de su eficacia, la prescripción de los BB en la IC viene creciendo. En el comienzo, era poco prescripto por el recelo del efecto inotrópico negativo, pero creció con la divulgación de los sucesivos ensayos clínicos que comprobaban su eficacia y seguridad²⁻⁴. En el InCor, fue posible documentar ese aumento. En 1999, 9,5% de los pacientes del ambulatorio recibían prescripción del betabloqueante contra 77,2% en el año 2004⁵.

A pesar de ser correctamente tratados, el porcentaje variable de pacientes con IC descompensa. Se constata un crecimiento de pacientes tratados con betabloqueantes y, en consecuencia, un aumento de pacientes que se descompensan en la vigencia del tratamiento. Frente al concepto de que los BB tienen efecto inotrópico negativo, estos son suspendidos en la descompensación cardíaca por la mayoría de los médicos. Mientras tanto, análisis retrospectivo de ensayos clínicos y de registros de casos con IC viene documentando que la evolución de los pacientes en que el BB fue suspendido

Correspondencia: Marcelo Villaça Lima •

Rua Ribeiro de Barros, 55/51, Vila Anglo Brasileira, 05027-020, São Paulo, SP - Brasil

E-mail: villacalima@cardiol.br

Artículo recibido en 15/12/09; revisado recibido en 05/04/10; aceptado en 26/04/10.

es acompañada de mayor mortalidad que la observada en aquellos en que el BB es mantenido⁶⁻⁸.

A esa polémica sobre mantener o suspender el BB en la descompensación cardíaca, se suma la duda de como tratarla, especialmente en los pacientes que presentan cuadro de bajo débito cardíaco en la descompensación^{9,10}. La dobutamina, cuando es necesaria, es la medicación más empleada para soporte inotrópico. Considerando que la dobutamina es un inotrópico beta estimulante y que los betabloqueantes bloquean los receptores beta adrenérgicos, la prescripción de los dos concomitantemente podrá resultar en reducción del efecto inotrópico de la dobutamina, así como dificultar y prolongar el tiempo necesario de tratamiento para obtener la compensación cardíaca¹¹.

En nuestro hospital, hemos visto un número creciente de pacientes en uso concomitante del betabloqueante y de la dobutamina. Así, procuramos analizar prospectivamente si la evolución de los pacientes en uso concomitante de las dos drogas sería diferente de aquellos que se descompensaron sin betabloqueante o de aquellos en que el betabloqueante fue suspendido para que fuese prescrito el soporte inotrópico con la dobutamina.

Métodos

Analizamos prospectivamente, por medio de estudio de cohorte, 44 pacientes en clase funcional IV, hospitalizados para compensación de insuficiencia cardíaca en el período de febrero a diciembre de 2005. Fueron seleccionados pacientes mayores de 18 años, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo inferior a 45% y en uso de dobutamina. Fueron excluidos del estudio, pacientes portadores de marcapasos cardíaco.

Todos los pacientes fueron evaluados clínicamente y sometidos a evaluación de laboratorio que incluía hemograma, dosaje de urea, creatinina, sodio y potasio.

Para la caracterización de los pacientes en cuanto al grado de compromiso cardíaco, se consideró el ecocardiograma realizado antes de la hospitalización, si ese examen hubiese sido realizado en los seis meses que antecedieron a la internación. En su ausencia, el ecocardiograma fue realizado en la internación.

De esos pacientes con IC descompensada, ocho (18,18%) no estaban en uso de betabloqueante, y 36 (81,81%) estaban. Cuando fue prescripta la dobutamina, el betabloqueante fue suspendido en 25 (69,44%) pacientes y mantenido en 11 (30,55%) casos. Para fines de análisis, los pacientes fueron divididos en tres grupos de acuerdo con el uso del betabloqueante: Grupo A (n=8) - los que no usaban BB en la admisión; Grupo B (n=25) - los que usaban BB, sin embargo fue suspendido para iniciar la dobutamina; Grupo C (n=11) - los que usaron BB concomitante a la dobutamina.

Los pacientes fueron controlados durante la internación, analizándose los días necesarios para compensación, el tiempo que fue necesario mantener la dobutamina y la dosis de carvedilol con la cual el paciente tuvo alta.

Se compararon los tres grupos en cuanto a las características clínicas, en cuanto al tiempo de uso del inotrópico y al tiempo de internación.

Las variables continuas fueron presentadas por medio de media \pm desvío estándar, y las variables categóricas, por medio de porcentajes. Se empleó el test t para la comparación de los grupos. Los valores de P presentados son bicaudales, y fue adoptado un nivel de significancia $< 0,05$.

Resultados

En la Tabla 1, presentamos las principales características de los pacientes estudiados.

La mayoría de los pacientes era del sexo masculino, con importante reducción de la fracción de eyección, gran dilatación del VI y niveles de urea y creatinina discretamente elevados. El tiempo de internación fue prolongado, y los pacientes tuvieron alta con dosis más elevadas de carvedilol que la de la admisión. Ochenta y uno por ciento de los pacientes con IC descompensada estaban en uso de BB.

En la Tabla 2, presentamos las características de los pacientes de acuerdo con los grupos. No hubo diferencia entre ellos en cuanto a la edad, fracción de eyección, niveles de hemoglobina, sodio y potasio. Los pacientes del grupo que se internaron sin betabloqueante (Grupo A) presentaban niveles de urea y creatinina menores que los que se descompensaron y estaban en uso de betabloqueante (Grupos B y C). Los pacientes del Grupo C en que el betabloqueante fue mantenido durante el tratamiento para la compensación cardíaca presentaban mayor dilatación ventricular.

El tiempo de internación fue semejante en los tres grupos, pero los pacientes que no estaban en uso de betabloqueante en la internación (Grupo A) necesitaron inotrópico por tiempo más prolongado que los pacientes que estaban en uso de betabloqueante en la llegada al Servicio de Emergencia (Tablas 2 y 3).

Tabla 1 - Características clínicas y de laboratorio de la población estudiada

Variable	Característica
N	44
Edad (años)	57,0 \pm 15,89
Sexo masculino	29 (65,90%)
Fracción de eyección (%)	23,78 \pm 6,72
Diámetro diastólico del VI* (mm)	69,96 \pm 9,11
Hemoglobina (g/l)	12,71 \pm 1,90
Urea (mg/dl)	62,55 \pm 32,19
Creatinina (mg/dl)	1,30 \pm 0,43
Sodio (mEq/l)	135,47 \pm 3,79
Potasio (mEq/l)	4,55 \pm 0,67
Tiempo de internación (días)	23,20 \pm 11,43
Tiempo con inotrópico (días)	9,56 \pm 6,81
Dosis BB [†] preinternación (mg/día)	19,61 \pm 16,23
Dosis BB en el alta (mg/día)	26,84 \pm 17,24

*VI - ventrículo izquierdo; [†]BB - betabloqueante (carvedilol).

Tabla 2 - Características clínicas y de laboratorio de acuerdo con el uso o no, suspensión y manutención del carvedilol durante la descompensación cardíaca

Variable	Sin BB	BB suspendido	BB mantenido
	Grupo A	Grupo B	Grupo C
N	8	25	11
Edad (años)	59,00±25,67	54,85±15,34	55,10±20,05
Hombres (%)	5 (62,5%)	16 (64%)	8 (72,7%)
FEVI* (%)	23,57±9,51	24,11±8,36	23,25±5,20
DDVI (mm)	70,14±2,65	67,94±9,35	74,37±8,65
Hemoglobina (g/l)	13,46±4,74	12,67±2,09	12,30±1,64
Urea (mg/dl)	46,00±55,61	62,00±28,93	75,00±44,15
Creatinina (mg/dl)	0,91±1,78	1,30±0,40	1,56±0,46
Sodio (mEq/l)	133,66±5,59	135,91±4,15	135,55±2,74
Potasio (mEq/l)	4,13±1,80	4,51±0,64	4,91±0,59
Tiempo de internación (días)	28,37±12,76	22,80±10,31	20,36±11,04
Tiempo con inotrópicos (días)	15,37±4,45	8,44±3,99	7,90±6,48
Dosis BB [†] pre (mg/día)	EN LA	18,00±15,34	23,29±18,34
Dosis BB alta (mg/día)	26,56±18,83	23,00±16,89	35,79±17,25

*VI - ventrículo izquierdo; [†]BB - betabloqueante (carvedilol).

Tabla 3 - Valores de P en la comparación entre los grupos

Variable	A vs B	A vs C	B vs C
Edad	0,4858	0,6274	0,9728
Sexo	0,6268	0,5061	0,4562
FEVI*	0,8284	0,8928	0,7545
DDVE	0,5778	0,3529	0,1093
Hemoglobina	0,3158	0,1803	0,5956
Urea	0,0920	0,0996	0,4314
Creatinina	0,0016	0,0027	0,1533
Sodio	0,2277	0,3109	0,7792
Potasio	0,2664	0,0524	0,1209
Internación	0,3476	0,2207	0,5416
Inotrópico	0,1235	0,1180	0,8053
BB [†] pre	EN A	EN A	0,4145
BB alta	0,5910	0,2405	0,0531

*VI - ventrículo izquierdo; [†]BB - betabloqueante (carvedilol).

La dosis de carvedilol en el alta en el Grupo C fue mayor que la del grupo en que el carvedilol fue suspendido para la introducción del inotrópico y de aquel que no lo estaba tomando en el momento de la internación.

Discusión

La historia natural de la insuficiencia cardíaca, enfermedad con características de malignidad, viene siendo modificada con el tratamiento moderno^{2,12}. Los betabloqueantes, por medio de la reversión de la remodelación cardíaca, mejoran la calidad de vida, son importantes en la reducción de la mortalidad y vienen siendo identificados como el principal medicamento para el control de la IC²⁻⁴.

Si no hay dudas sobre el valor del betabloqueante en el tratamiento de la IC crónica, lo mismo no ocurre cuando el paciente se descompensa^{9,10}. Con el creciente número de pacientes en uso de los betabloqueantes, crece también el número de casos que presentan descompensación cardíaca en la vigencia del tratamiento optimizado y en uso de los betabloqueantes. En esa situación, ¿Se debe suspender el betabloqueante, o puede ser mantenido? En nuestra institución, con base en el resultado de estudios que sugerían que la suspensión del betabloqueante o aun la reducción podrían ser acompañadas de aumento de la mortalidad, se comenzó a no suspender rutinariamente el medicamento en todos los cuadros de descompensación cardíaca. En este estudio, presentamos los resultados del análisis de los pacientes hospitalizados para compensación cardíaca en 2005 que tuvieron o no el betabloqueante suspendido durante la compensación cardíaca.

Son internados en nuestra institución pacientes con IC que no se compensaron o no mejoraron con el tratamiento administrado en el Servicio de Emergencia del *Instituto do Coração*, habiendo, de esa forma, una selección de pacientes más graves¹². Esa casuística fue constituida por pacientes en clase funcional IV, señales de congestión pulmonar y sistémica y con señales de bajo débito cardíaco. En el Servicio de Emergencia, todos tuvieron prescripción de dobutamina frente a la presencia del bajo débito y fueron hospitalizados para completar la compensación cardíaca. De los 44 pacientes con IC descompensada, ocho (18,18%) no estaban en uso de betabloqueante, y 36 (81,81%) estaban. Cuando la dobutamina fue prescrita, el betabloqueante fue suspendido en 25 (69,44%) y mantenido en 11 (30,55%) pacientes.

Procuramos, en este estudio, verificar si la evolución durante la hospitalización era diferente según la manutención o no del betabloqueante y si la asociación de la dobutamina con el betabloqueante podría interferir en esa evolución.

El primer punto que merece destacarse es la constatación de que la mayoría de los pacientes que se descompensaron y procuraron el Servicio de Emergencia estaba en uso de betabloqueante (81,8%). Ese número está de acuerdo con el levantamiento realizado en nuestra institución, que reveló que más de 70% de los pacientes con IC del ambulatorio recibían prescripción del BB⁵.

La población estudiada en nuestro hospital es muy grave y, de modo general, necesita varios días de internación para compensarse (media de 23 días). Ese tiempo de internación es mayor que el descrito en otros estudios¹³⁻¹⁵. Es descrito que, en general, los pacientes permanecen hospitalizados de cuatro a cinco días para compensarse, cuando el cuadro de IC no es grave, y alrededor de nueve días para los más

graves¹³⁻¹⁵. En Río de Janeiro, para pacientes atendidos en el Servicio de Emergencia de una institución privada, el tiempo de internación fue de 9,5 días, y en Porto Alegre, en un Hospital Escuela como el nuestro, fue de 11 días, ambos, tiempos menores que el nuestro^{14,15}. La mayor gravedad de nuestros casos puede explicar, en parte, ese largo tiempo de permanencia en el hospital.

No tenemos datos que estratifiquen la gravedad de la IC en los hospitales brasileños. En trabajo anterior, comparamos el perfil de nuestros pacientes con los del descrito en el Registro ADHERE americano^{12,16}. Dividiendo nuestros casos según la estratificación del estudio ADHERE y comparando las dos cohortes, se observa que nuestra población es, en general, más grave que aquella que participó del Registro ADHERE, pues 74,9% de los pacientes en nuestro hospital se internan con presión arterial sistólica inferior a 115 mmHg, en cuanto en el Registro ADHERE apenas 18,5% eran hipotensos^{12,16}. De esta forma, nuestra mayor gravedad es una de las explicaciones para el tiempo más prolongado de internación y necesidad de inotrópico.

En el análisis del tiempo de internación, se observa que los pacientes que no usaban betabloqueante al descompensarse permanecieron más tiempo hospitalizados ($28,37 \pm 12,76$ días) y recibieron dobutamina por tiempo más prolongado ($15,37 \pm 4,45$ días) que los otros dos grupos. El tiempo medio de internación fue 24% mayor en los pacientes del Grupo A que en los pacientes que estaban siendo tratados con betabloqueante, que fue suspendido posteriormente, y 39% mayor que para el grupo en que el betabloqueante fue mantenido. En cuanto al tiempo de inotrópico, en los pacientes que se descompensaron y no estaban en uso de BB, fue 82% superior que en el Grupo B y casi el doble que en el Grupo C (94%). Las diferencias no alcanzaron significancia estadística, pero la diferencia numérica absoluta fue grande. Es interesante señalar que el grupo que no estaba recibiendo el betabloqueante al llegar al Servicio de Emergencia presentaba niveles de urea y creatinina más bajos que el grupo que estaba en uso del BB. El no uso del BB no parece haber ocurrido en razón de que estos pacientes tenían cuadros de IC más acentuada o más grave.

Nuestros resultados mostraron que estar en uso de betabloqueante al descompensarse no indica que la compensación será más difícil. Los pacientes tratados con betabloqueantes necesitaron menos tiempo de inotrópico para la compensación y permanecieron, en total, menos tiempo internados que los sin betabloqueante ($20,36 \pm 11,04$ días y $22,80 \pm 10,31$ días vs $28,37 \pm 12,76$ días). Ese hallazgo permite inferir que estar en uso de betabloqueante al descompensarse no identifica un grupo más grave o un grupo en que será más trabajosa la compensación cardíaca. No hubo diferencia en la prescripción de diuréticos o vasodilatadores para la compensación en los tres grupos.

Cuando se comparan los grupos en que el betabloqueante fue suspendido al iniciarse la infusión de dobutamina con el grupo en que el betabloqueante fue mantenido durante la infusión, no hubo diferencia significativa entre ellos. En cuanto al tiempo de uso del inotrópico, así como al tiempo de internación total, aunque los números absolutos hayan sido menores en el grupo en que el betabloqueante fue mantenido,

no hubo significancia estadística (Tablas 2 y 3). Ese hallazgo permite suponer que la no suspensión del betabloqueante no influencia negativamente en la evolución de los casos.

Sin duda, contribuye al tiempo prolongado de internación la conducta de introducir y optimizar la dosis del betabloqueante durante la hospitalización. Cuando analizamos los tres grupos, podemos observar que los pacientes permanecieron hospitalizados por cerca de 13 días después de la suspensión del inotrópico. Si retiramos esos 13 días del tiempo total de internación, podríamos verificar que el tiempo restante no difiere de los descriptos en los hospitales brasileños^{12,14,15}.

Mientras tanto, con esa conducta, fue posible darle el alta a los pacientes con dosis eficaz de carvedilol. La dosis media del alta fue $26,84 \pm 17,14$ mg/día, o sea, en media, 12,5 mg, dos veces al día. Cuando comparamos los tres grupos, pudimos constatar que la dosis del Grupo C, en el cual el betabloqueante no fue suspendido durante el uso de la dobutamina y de la compensación cardíaca, fue significativamente mayor que la de los otros dos grupos, de los que se internaron sin prescripción del betabloqueante y de aquellos en que la medicación fue suspendida. La dosis del grupo C fue 34% mayor que la del grupo que no estaba tomando betabloqueante en el Servicio de Emergencia y 55% mayor que en el grupo en que el carvedilol fue suspendido al introducirse la dobutamina ($35,79 \pm 17,25$ mg/día vs $26,56 \pm 18,83$ mg/día y $23,00 \pm 16,08$ mg/día).

En la literatura, crecen los artículos que documentan que la no suspensión de los betabloqueantes en la descompensación cardíaca es acompañada de mejor evolución. El primero de ellos fue el artículo de Metra et al⁶, que, con base en los datos del estudio COMET, constataron una reducción de mortalidad de 59% para los pacientes que tuvieron la dosis mantenida en relación a los cuales su dosis fue reducida o suspendida⁶. Es interesante observar que en el estudio COMET, 8% tuvieron el betabloqueante suspendido, y 22%, una reducción de la dosis, siendo la dosis mantenida en 70% de los casos. Sin duda, se debe considerar la forma de presentación de la descompensación. En esos casos, la casi totalidad no presentó cuadro de bajo débito como los nuestros, pero lo importante es que solamente 30% de los casos tuvieron la dosis reducida o suspendida, hallazgo que indica que es posible mantener el BB en la descompensación cardíaca y que la mayoría evolucionó bien sin la suspensión. En ese estudio, el tiempo de internación de los pacientes que tuvieron el betabloqueante suspendido fue de 27 ± 53 días. En aquellos en que la dosis del betabloqueante fue reducida, 11 ± 9 días, y, en los que tuvieron la dosis del betabloqueante mantenida durante la descompensación, 9 ± 8 días.

Orso et al⁷ en el Registro Italiano documentaron que el no uso de betabloqueante o la suspensión en la internación del paciente fueron asociados al aumento de la mortalidad, confirmada por el análisis multivariado⁷. Identificaron que los pacientes que se internaron sin betabloqueante y no lo recibieron en la hospitalización presentaron un riesgo de vida de 3,28 veces mayor que el grupo que estaba en uso del BB y éste fue mantenido. Observaron también que para aquellos en uso del BB y que lo suspendieron en la internación, ocurrió un aumento de 4,20 veces en el riesgo de vida⁷.

Fonarow et al⁶, en el Programa OPTIMIZE-HF, identificaron que 56,9% de los pacientes estaban en uso de betabloqueante al descompensarse y que lo suspendieron en solamente 3,3% de los casos⁸. En el alta, 26,6% comenzaron a recibir el medicamento. Constataron que mantener el betabloqueante estuvo asociado a la reducción del riesgo de muerte de 40% en relación a los sin betabloqueante. En contraste, la suspensión del betabloqueante fue asociada con el aumento del riesgo de vida de 2,3 veces en relación a los que continuaron con la medicación.

Jondeau et al¹⁷ recientemente publicaron el estudio B-CONVINCED, muy parecido al nuestro, sin embargo con pacientes menos graves. Analizaron, prospectivamente, 147 pacientes que se internaron con insuficiencia cardíaca descompensada, fracción de eyección menor de 40%, previamente en uso de betabloqueante¹⁷. Los pacientes fueron divididos en dos grupos, según la manutención de la dosis del BB en la internación o no. Después de tres días de evolución, no hubo diferencia entre los grupos en cuanto a la compensación de la insuficiencia cardíaca. Más importante, no hubo diferencia en los niveles de BNP, rehospitalización y mortalidad en tres meses. Según nuestro estudio, los pacientes del B-CONVINCED que mantuvieron el BB durante la descompensación estaban en uso de dosis superiores de la medicación tres meses después del alta hospitalaria (90% vs 76%)¹⁷.

Esos resultados dan sustrato para que no se suspenda rutinariamente el BB cuando el paciente se descompensa. Es importante resaltar que, en esos estudios, la mayoría de los pacientes no presentaba señales de bajo débito y probablemente no recibió inotrópicos para la compensación. Aun, hubo mejora en la sobrevida a medio y largo plazos y no durante la internación. Sin embargo, el paciente que recibe alta hospitalaria en uso de dosis más alta de betabloqueante también se beneficiará a medio y largo plazos.

Nuestros datos amplían esa indicación, mostrando que, para los pacientes descompensados con señales de bajo débito que necesitan tratamiento con inotrópicos, también es posible mantener el BB, pero esa conducta no fue acompañada de mayor dificultad en la compensación de los pacientes. En realidad, los datos sugieren que los pacientes respondieron bien a la conducta, necesitando menor tiempo de inotrópico y de internación para compensación.

No suspender el BB facilita la optimización del tratamiento en el momento del alta. Considerando que muchos médicos continúan con recelo de prescribirlo y, cuando lo hacen, recurren a dosis bajas, especialmente en pacientes que se descompensaron y necesitaron de soporte inotrópico para compensación, dar alta con el tratamiento optimizado es fundamental para que el paciente pueda tener el beneficio de ese tipo de tratamiento.

En la literatura, hay varios trabajos que muestran que iniciar el BB durante la internación aumenta la tasa de la prescripción, aumento ese acompañado de mejor evolución¹⁸⁻²⁰. Entre esos, tenemos el estudio IMPACT, que comprobó que la conducta de iniciar el BB en la internación fue asociada a la reducción de mortalidad¹⁹.

En la misma línea de investigación, Fowler et al²⁰ identificaron que aun es grande el número de pacientes que no está recibiendo BB en dosis correcta, comprobando que 55% están siendo tratados con dosis inferior a 25 mg, dos veces al día, y 9% tuvieron la medicación discontinuada²⁰. Constataron que cerca de 30% de los pacientes no recibieron prescripción de BB en el control, y la no prescripción tuvo como principal causa el no comienzo después de la hospitalización²⁰.

Esos datos llaman la atención hacia la importancia de iniciar el tratamiento con BB durante la hospitalización. En nuestro servicio, ampliamos esa conducta manteniendo el paciente internado por algunos días más y procurando darle el alta con el tratamiento optimizado, una vez que se observa reducción en la tasa de rehospitalización y de la mortalidad y que esa reducción es tanto mayor cuanto mayor la dosis del BB prescrito. Con esa conducta, pudimos optimizar el tratamiento de todos, y la mayoría tuvo alta con dosis superior a 12,5 mg de carvedilol, dos veces al día ($26,84 \pm 17,24$ mg/día).

Con la no suspensión del BB en la internación, los pacientes alcanzaron con la optimización dosis más elevadas del BB ($35,79 \pm 17,25$ mg/día).

En conclusión, es posible mantener el BB durante la descompensación cardíaca, aun en pacientes con señales de bajo débito que necesitaron soporte inotrópico. Esa conducta no fue acompañada de peor evolución. Pudimos observar que fue posible utilizar dobutamina y BB asociados y que la evolución de esos pacientes fue semejante a la de aquellos en que el BB fue suspendido. Al no suspender el BB, los pacientes pudieron tener el alta con dosis optimizadas de la medicación.

Esa conducta puede tener impacto en la sobrevida, una vez que el tratamiento optimizado es acompañado de mejor evolución. Sin duda, son necesarios estudios con casuística mayor y en que los pacientes sean controlados para poder comprobar esta hipótesis.

Limitaciones del estudio

Se trata de un estudio no randomizado y observacional. Aunque la diferencia entre los grupos sea evidente, no alcanzó significancia probablemente por el tamaño de la muestra. Estudios randomizados son necesarios para aclarar el problema.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiamiento

El presente estudio no tuvo fuentes de financiamiento externas.

Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

Referencias

1. McMurray JJV, Stewart S. The burden of heart failure. *Eur Heart J*. 2002; 4 (Suppl D): 50-8.
2. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz de insuficiência cardíaca crônica. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93 (supl 1): 1-71.
3. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005), task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005; 26 (11): 1115-40.
4. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation*. 2009; 119 (14): 1977-2016.
5. Pereira-Barretto AC. Tratamento da insuficiência cardíaca crônica. In: Nobre F, Serrano Jr CV (editores). *Tratado de cardiologia SOCESP*. São Paulo: Editora Manole Ltda; 2009. p. 1065-74.
6. Metra M, Torp-Pedersen C, Cleland JGF, Di Lenarda A, Kornajota M, Remme WJ, et al. Should beta-blocker therapy be reduced or withdrawn after an episode of decompensated heart failure? Results from COMET. *Eur J Heart Fail*. 2007; 9 (9): 901-9.
7. Orso F, Baldasseroni S, Fabbri G, Gonzini L, Lucci D, D'Ambrosi C, et al. Role of beta-blockers in patients admitted for worsening heart failure in a real world setting: data from the Italian Survey on Acute Heart Failure. *Eur J Heart Fail*. 2009; 11 (1): 77-84.
8. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WC, Gheorghide M, Grnberg BH, et al. Influence of beta-blocker continuation or withdrawal on outcomes in patients hospitalized with heart failure: findings from the OPTIMIZE-HF program. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52 (3): 190-9.
9. Sociedade Brasileira de Cardiologia/ Montera MM, Almeida DR, Tinoco EM, Rocha RM, Moura LAZ, Réa-Neto A, et al. II Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca aguda. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93 (3 supl 3): 1-65.
10. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail*. 2008; 10 (10): 933-89.
11. Gheorghide M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Piña IL, Konstam MA, et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation*. 2005; 112 (25): 3958-68.
12. Barretto AC, Del Carlo CH, Cardoso JN, Morgado PC, Munhoz RT, Eid MO, et al. Re-hospitalizações e morte por insuficiência cardíaca. Índices ainda alarmantes. *Arq Bras Cardiol*. 2008; 91 (5): 335-41.
13. Blackledge HM, Tomlinson J, Squire IB. Prognosis for patients newly admitted to hospital with heart failure: survival trends in 12220 index admissions in Leicestershire 1993-2001. *Heart*. 2003; 89 (6): 615-20.
14. VillaCorta H, Mesquita ET, Cardoso R, Bonates T, Maia ER, Silva ACM, et al. Preditores de sobrevida obtidos na unidade de emergência em pacientes atendidos por insuficiência cardíaca descompensada. *Rev Port Cardiol*. 2003; 22: 495-507.
15. Rohde LE, Clausell N, Ribeiro JP, Goldraich L, Netto R, Dec GW, et al. Health outcomes in decompensated congestive heart failure: a comparison of tertiary hospitals in Brazil and United States. *Int J Cardiol*. 2005; 102 (1): 71-7.
16. Fonarow GC, Adams KJ, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ (for the ADHERE Scientific advisory committee, study group and investigators). Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA*. 2005; 293 (5): 572-80.
17. Jondeau G, Neuder Y, Eicher JC, Jourdain P, Fauveau E, Galinier M, et al. B-CONVINCED: beta-blocker continuation vs. interruption in patients with congestive heart failure hospitalized for a decompensation episode. *Eur Heart J*. 2009; 30 (18): 2186-92.
18. Patel P, White DL, Deswal A. Translation of clinical Trial results into practice: temporal patterns of beta-blocker utilization for heart failure at hospital discharge and during ambulatory follow-up. *Am Heart J*. 2007; 153: 515-22.
19. Gattis WA, O'Connor CM, Gallup DS, Hasselblad V, Gheorghide M. Predischage initiation of carvedilol in patients hospitalized for decompensated heart failure: results of the IMPACT-HF trial. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43 (9): 1534-41.
20. Fowler MB, Lottes SR, Nelson JJ, Lukas MA, Gilbert EM, Greenberg B, et al. Beta-blocker dosing in community based treatment of heart failure. *Am Heart J*. 2007; 153 (6): 1029-36.