Actualización 2017 - Versión de bolsillo

CONSENSO COLOMBIANO

para el diagnóstico y tratamiento de la

INSUFICIENCIA CARDIACA





# Actualización 2017 - Versión de bolsillo

# CONSENSO COLOMBIANO para el diagnóstico y tratamiento de la

# INSUFICIENCIA CARDIACA



**Título:** Actualización 2017 - Versión de bolsillo Consenso Colombiano para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca

ISBN: 978-958-98393-3-1

Corrección de texto: Adriana Jaramillo Diseño y diagramación: Terry Stelle

Impresión: XPRESS Estudio Gráfico Digital S.A.S

Primera Edición febrero de 2015, Bogotá Segunda edición, noviembre de 2017, Bogotá

# **Autores**

### Clara Inés Saldarriaga Giraldo, MD.

Especialista en Cardiología Clínica CardioVID, Medellín, Colombia

Expresidente, Capítulo de falla cardiaca, Sociedad

Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Bogotá, Colombia

Profesora, Sección de Cardiología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

Profesora, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín,

# Efraín Alonso Gómez López, MD.

Especialista en Cardiología

Programa de falla cardiaca, Clínica Shaio, Bogotá, Colombia

Expresidente y Coordinador académico, Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Capítulo de falla cardiaca, Bogotá, Colombia

#### Solón Navarrete Hurtado, MD., PhD.

Especialista en Cardiología, Epidemiología e imágenes cardiacas

Expresidente, Capítulo de falla cardiaca, Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Bogotá, Colombia

Clínica Fundadores, Bogotá, Colombia Hospital Central de la Policía Nacional, Bogotá, Colombia

# **Autores**

### Gina González Robledo, MD.

Especialista en Cardiología Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia Profesora, Universidad de los Andes, Bogotá, Colombia Profesora, Universidad del Bosque, Bogotá, Colombia

# Juan Esteban Gómez Mesa, MD.

Fundación Valle de Lili, Cali, Colombia Presidente, Capítulo de falla cardiaca, Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Bogotá, Colombia

# Siglas

AA: antialdosterónicos

AHA/ACC: American Heart Association / American College

of Cardiology

AINE: antiinflamatorio no esteroideo

ARA II: inhibidor del receptor de angiotensina II

ARNI: inhibidor de la neprilisina + bloqueador del recep-

tor tipo1 de la angiotensina II

BNP: péptido natriurético cerebral

BUN: nitrógeno ureico EECG: electrocardiograma FC: insuficiencia cardiaca

FCFSr: insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

GAL 3: galectina 3

GDF-15: factor de crecimiento diferenciado

HFSS: score de supervivencia en insuficiencia cardiaca

ICA: insuficiencia cardiaca aguda

IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

**IL6**: interleukina 6 **IV**: intravenoso

NT pro BNP: fracción terminal del propéptido natriurético

cerebral

NYHA: clasificación de Nueva York

PA: presión arterial

PAS: presión arterial sistólica

SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona

**TFG**: tasa de filtración glomerular

TNF alfa: factor de necrosis tumoral alfa

# Contenido

Insuficiencia cardiaca en el consultorio	1
Síntomas, ayudas diagnósticas y utilidad de los pépti	dos
natriuréticos	1
Paciente con insuficiencia cardiaca de novo	2
Etiología	11
Evaluación de las comorbilidades	12
Evaluación integral	13
Utilidad de los biomarcadores en insuficiencia	
cardiaca	
Péptidos natriuréticos	16
Troponinas	18
ST2 soluble	18
Galectina 3	19
Paciente con empeoramiento clínico	19
Escalas de estratificación del riesgo en el paciente	
ambulatorio	20
Criterios para insuficiencia cardiaca crónica	
avanzada	
Eventos clínicos asociados a mal pronóstico	24
Terapia farmacológica de la insuficiencia	
cardiaca crónica en el consultorio:	
aspectos prácticos	26
Diuréticos	
Por qué usarlos?	
¿En quiénes y cuándo?	

I le e	00
Indicaciones	
Contraindicaciones	
Precauciones	28
Interacciones	29
Diuréticos de ASA	29
Tiazidas	29
Sulfonamida no tiazida	29
¿Cómo usarlos?	29
Cómo resolver problemas con el uso de diuréticos	30
Presión arterial baja asintomática	30
Hipotensión sintomática	
Hipocalemia e hipomagnesemia	31
Hiponatremia	31
Hiperuricemia/gota	31
Hipovolemia/deshidratación	32
Respuesta insuficiente a los diuréticos/resistencia	
a los diuréticos	32
Daño renal (aumento del BUN y la creatinina)	32
Recomendaciones a los pacientes	33
Inhibidores de la enzima convertidora de	
angiotensina II (IECA) o antagonistas de los	
receptores de angiotensina II (ARA-II)	33
Recomendaciones para el tratamiento de la	
insuficiencia cardiaca crónica con función sistólica	
reducida	
ŻA quién y cuándo?	34
Indicaciones	34
Contraindicaciones	34
Precauciones	35

¿Cómo ∪sar?	35
¿Cómo solucionar problemas con el uso de IECA o ARA-II?	36
Presión arterial baja asintomática	
Hipotensión sintomática	36
Tos	37
Empeoramiento de la función renal e hiperkalemia	37
Recomendaciones para el paciente	38
Betabloqueadores	39
Recomendaciones para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica con función sistólica	
reducida (FCFSr)	
¿Cómo usar los betabloqueadores?	40
2Cómo resolver problemas con el uso de betabloqueadores?	40
Frecuencia cardiaca baja	
·	
Presión arterial baja asintomática	
Recomendaciones para el paciente Antagonistas de la aldosterona	
żA quién y cuándo?	
zA quien y cuandos	
Contraindicaciones	
Precauciones para el uso	
¿Cómo usar?	
¿Cómo solucionar problemas con el uso de AA?	
Recomendaciones para el paciente	4/
ARNI: inhibidor de la neprilisina + bloqueador del	47
receptor tipo 1 de la angiotensina II	
ŻA quién y cuándo?	48

Consideraciones durante el seguimiento	49
¿Qué hacer en caso de hipotensión?	49
Precauciones en caso de hipotensión	
¿Qué hacer en caso de hiperkalemia?	50
¿Qué hacer en caso de angioedema?	51
¿Cómo utilizar sacubitril/valsartan en pacientes	
con enfermedad renal crónica?	51
Presentaciones de sacubitril/valsartan	53
lvabradina	53
¿A quién y cuándo?	53
Indicaciones	53
Contraindicaciones	54
Precauciones	54
Interacción con drogas	54
¿Cómo usar?	55
¿Cómo solucionar problemas con el uso de	
ivabradina?	55
Consejos para el paciente	56
Digoxina	57
Dispositivos de estimulacion cardiaca	58
Terapia de resincronización cardiaca	59
Recomendaciones clase I	
Recomendaciones clase III	60
Recomendaciones clase II	61
Cardiodesfibrilador implantable	63
Recomendaciones clase I	64
Elementos clínicos para no considerar el implante	
de un dispositivo de alto voltaje	65

Insuficiencia cardiaca aguda	. 66
Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaco	a
aguda	
Diuréticos	
Vasodilatadores	72
Inotrópicos	
Vasopresores	
Profilaxis para trombosis venosa profunda	
Digoxina	74
Terapia de reemplazo renal	
Dispositivos de asistencia ventricular mecánica	75
Medicación oral concomitante	75
Indicaciones de hospitalización en insuficiencia	
cardiaca aguda	78
Objetivos del tratamiento	79
Criterios de alta	
Transición de la hospitalización al alta	80
Seguimiento y monitorización	
Lecturas recomendadas	. 86

# Insuficiencia cardiaca en el consultorio

# Síntomas, ayudas diagnósticas y utilidad de los péptidos natriuréticos

Ante un paciente con insuficiencia cardiaca crónica en el consultorio, podemos enfrentarnos a varios escenarios que suponen objetivos y conductas diferentes. La evaluación sistemática de los síntomas en cada visita (en especial clase funcional), biomedidas (frecuencia cardiaca, tensión arterial, peso) y signos de descompensación permitirán establecer los ajustes necesarios del tratamiento.

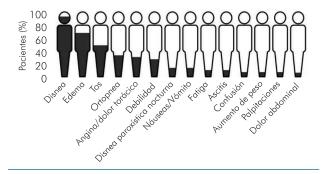
- Paciente con insuficiencia cardiaca de novo: consulta por síntomas de insuficiencia cardiaca, requiere confirmar diagnóstico, etiología e iniciar el enfoque integral y tratamiento.
- Paciente clínicamente estable: aquél con diagnóstico establecido que no ha requerido cambios en el tratamiento en las últimas cuatro semanas, libre de ingresos hospitalarios e idealmente asintomático (clase funcional I) o bien con diagnóstico reciente, el que se halla en proceso de titulación exitosa.

- Paciente con empeoramiento clínico: exhibe deterioro por empeoramiento de la clase funcional con manejo médico óptimo, dificultades en la titulación de fármacos o intolerancia, deterioro en la calidad de vida, ingresos hospitalarios de causa cardiovascular, progresión de la enfermedad por patología de base causante de la insuficiencia cardiaca o empeoramiento condicionado por las comorbilidades.
- Paciente descompensado: que es ya conocido con insuficiencia cardiaca crónica con clínica de descompensación aguda.

# Paciente con insuficiencia cardiaca de novo

El diagnóstico de insuficiencia cardiaca es fundamentalmente clínico. El algoritmo de diagnóstico es una estrategia que permite la aproximación probabilística ante un paciente con posible insuficiencia cardiaca, del cual se exige que tenga síntomas que pueden estar acompañados de signos. La aplicación del algoritmo da la opción de tener un diagnóstico de exclusión de forma rápida, apoyado en pruebas ampliamente disponibles como el electrocardioarama (ECG) o en un paso siguiente también con péptidos natriuréticos, o directamente con la ecocardiografía. En las últimas quías ya no se habla de criterios de Framingham, sino de síntomas y signos típicos o específicos, o menos típicos o específicos. Como dificultades en este escenario, no existe un dato semiológico lo suficientemente delimitado; gran parte de los síntomas y signos clínicos pueden generar confusión especialmente en personas mayores con varias comorbilidades, en quienes los datos clínicos pueden ser comunes a diversas condiciones clínicas. Los criterios de Framingham no son fiables en pacientes mayores de 70 años pues la población sobre la que se establecieron fue de tan solo 145 pacientes (81 hombres y 61 mujeres), con rango etario de 70 a 74 años (figura 1).

Figura 1. Frecuencia de síntomas de insuficiencia cardiaca.



Los péptidos natriuréticos son útiles para descartar el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, gracias a su valor predictivo negativo, y adicionalmente permiten establecer el pronóstico de la enfermedad.

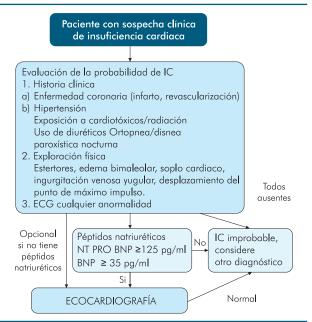
El ECG normal tiene alto valor predictivo negativo, pues en numerosos pacientes se encontrarán anormalidades asociadas a su comorbilidad. El principal valor de la radiografía de tórax reside, más que en el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, en la exclusión de otros diagnósticos que pueden tener una expresión clínica similar a la insuficiencia cardiaca.

Tabla 1. Signos y síntomas de insuficiencia cardiaca.

Síntomas	Signos
Típicos  Disnea Ortopnea  Disnea paroxística nocturna  Capacidad de ejercicio reducida  Fatiga, cansancio, aumento de tiempo de recuperación después de ejercicio  Edema maleolar	Más específicos Ingurgitación yugular Reflujo hepato-yugular Galope por tercer ruido Punto de máximo impulso desplazado Soplo cardiaco
Menos típicos  Tos nocturna Sibilancias Sensación de hinchazón Pérdida de apetito, saciedad precoz Confusión (especialmente en ancianos) Depresión Palpitaciones	Menos específicos  Edema periférico (tobillos, sacro, escroto)  Aumento de peso (>2 kg/semana)  Pérdida de peso (insuficiencia cardiaca avanzada)  Pérdida de tejido (caquexia)  Crepitantes pulmonares  Disminución del murmullo vesicular y matidez a la percusión de bases pulmonares (derrame pleural)  Taquicardia  Pulso irregular taquipnea  Respiración de Cheyne-



Figura 2. Algoritmo diagnóstico de la insuficiencia cardiaca crónica.



La ecocardiografía es la principal herramienta para el estudio de la etiología de la insuficiencia cardiaca, pues aporta información sobre la estructura y función miocárdica y permite clasificar la insuficiencia cardiaca en tres categorías de acuerdo con la fracción de eyección (tabla 2). Esta clasificación orienta sobre el tratamiento de los pacientes; en este sentido, existe mayor evidencia en aquellos con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida.

Un aspecto importante en el seguimiento de pacientes con insuficiencia cardiaca-fracción de eyección reducida se relaciona con la causa de muerte, que puede ser principalmente por falla de bomba o por muerte súbita cardiaca. La mitad de los pacientes fallece por muerte súbita y la proporción de ésta varía de acuerdo con la clase funcional. En general, pacientes en clase funcional avanzada, como III o IV persistente, mueren por falla de bomba, pero una proporción significativa de pacientes con síntomas leves II suele morir por muerte súbita cardiaca.

La clasificación evolutiva de la American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ACC) - guías norteamericanas de insuficiencia cardiaca AHA/ACC- es de gran importancia porque enfatiza el papel de la prevención antes de que aparezca la insuficiencia cardiaca, y permite orientar el tratamiento de la enfermedad como un continuum. Por ejemplo, se estima que controlando la hipertensión arterial se evitarían hasta un 75 a 80% de todos los casos de insuficiencia cardiaca.

En la tabla 3 se relaciona la clase funcional con los estadios de la insuficiencia cardiaca para el ACC y la AHA.

Tabla 2. Clasificación de la insuficiencia cardiaca según la fracción de eyección.

Función reducida	Rango medio	Función preservada
Alteración de la fur	Alteración de la función sistólica y/ó la presencia de síntomas y signos	síntomas y signos
Fracción de eyección < 40%	Fracción de eyección 41- 49%	Fracción de eyección >50%
No se requiere medir los péptidos para confirmar el diagnóstico	BNP > 35 pg/ml NT pro BNP> 125 pg/ml	J/ml 5 pg/ml
No se requieren parámetros adicionales por eco	Al menos uno de los siguientes: - V index aurícula izquierda > 34 ml/min ó índice de masa ventricular > 115 g/m² hombres ó 95 mujeres - Alteración de la función diastólica	· siguientes: ·da > 34 ml/min ·ular > 115 g/m² ·mujeres ·ión diastólica

Tabla 3. Clase funcional y estadios de la insuficiencia cardiaca ACC/AHA.

Estadios de insuficiencia cardiaca ACCF/AHA	Clase funcional de la NYHA
A Con alto riesgo de insuficiencia cardiaca pero sin enfermedad estructural del corazón y sin ningún síntoma de insuficiencia cardiaca	
B Enfermedad cardiaca estructural, pero sin signos o síntomas de insuficiencia cardiaca	No hay limitación de la actividad física. Actividad física ordinaria no causa síntomas de insuficiencia cardiaca.
C Enfermedad cardiaca estructural con síntomas previos o actuales, síntomas de insuficiencia cardiaca	No hay limitación de la actividad física. Actividad física ordinaria no causa síntomas de insuficiencia cardiaca.  I Limitación leve de la actividad física. Cómodo en reposo, pero la actividad física normal causa síntomas de insuficiencia cardiaca.  III Limitación marcada de la actividad física. Cómodo en descanso, pero menos de la actividad normal causa síntomas de insuficiencia cardiaca.  IV Disnea en reposo. Incapaz de realizar cualquier actividad física, sin síntomas de insuficiencia cardiaca

D Insuficiencia cardiaca refractaria que requiere intervenciones especializadas IV Disnea en reposo. Incapaz de realizar cualquier actividad física sin síntomas de insuficiencia cardiaca

Tabla 4. Recomendaciones de pruebas diagnósticas en pacientes ambulatorios con sospecha de insuficiencia cardiaca.

Recomendaciones: diagnóstico de la insuficiencia cardiaca crónica	Clase	Nivel
Realizar hemograma, función renal, prue- bas hepáticas, perfil tiroideo, TSH, ferritina y saturación de transferrina, hemoglobi- na glicosilada y perfil en pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca nueva para identificar causas potencialmente co- rregibles y comorbilidades que interfieran con el tratamiento	I	O
Medir péptidos natriuréticos	ΠA	С
Realizar un EKG de 12 derivaciones para determinar el ritmo, la frecuencia, la duración y la morfología del QRS. Esta información es necesaria para monitorizar y planear el tratamiento	I	С
Realizar una radiografía de tórax para identificar enfermedades pulmonares que puedan contribuir a la disnea	I	С

Hacer una ecocardiografía transtorácica para establecer el diagnóstico	I	С
Usar en la ecocardiografía técnicas como Doppler tisular y strain para detectar el daño miocárdico en fase preclínica	ΠA	С
Usar la resonancia cardiaca en pacientes con etiología no clara (isquémica vs. no isquémica cuando la causa no ha sido identificada por otros métodos diagnósticos y en caso de sospecha de enfermedad infil- trativa o ventrículo izquierdo no compacto	I	С
Usar la coronariografía en pacientes con probabilidad intermedia a alta de enferme- dad coronaria y con prueba de inducción de isquemia positiva, que sean candidatos a revascularización	II A	С
Utilizar las pruebas de estrés con imagen de viabilidad miocárdica en pacientes con enfermedad coronaria, antes de definir la práctica de un procedimiento de revascu- larización	IIB	В
Hacer coronariografía para pacientes con insuficiencia cardiaca y angina de pecho refractaria a tratamiento farmacológico o arritmias ventriculares sintomáticas o muer- te súbita abortada	I	С
Efectuar cateterismo derecho en pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada como parte de la evaluación pretrasplante	I	С

Repetir la ecocardiografía solo en caso de empeoramiento de los síntomas de la enfermedad o para evaluar la respuesta al tratamiento farmacológico cuando se va a tomar la decisión de implantar un resincronizador o desfibrilador o en pacientes expuestos a terapias que pueden dañar el miocardio, como la quimioterapia	I	С
Considerar la tomografía cardiaca en pacientes con probabilidad pre-test baja- intermedia de enfermedad coronaria o con resultados ambiguos en pruebas de estrés no invasivas	II B	С
Realizar prueba de esfuerzo cardiopulmonar para identificar los candidatos a trasplante cardiaco o asistencia mecánica circulatoria	I	С
Hacer biopsia endomiocárdica en pacientes con insuficiencia cardiaca de progresión rápida a pesar del tratamiento y en quienes se sospeche una etiología específica con opción de tratamiento	II A	С

# Etiología

Tras la identificación de un paciente con insuficiencia cardiaca debe documentarse su etiología con el fin de orientar el tratamiento y definir pruebas diagnósticas o intervenciones terapéuticas específicas que limiten la persistencia del daño cardiaco y mejoren el pronóstico.

Las principales causas de insuficiencia cardiaca se listan a continuación:

- Cardiopatía isquémica
- Hipertensión
- Enfermedad valvular significativa
- Miocardiopatías
  - Hipertrófica
  - Idiopática
  - Dilatada
  - Arritmogénica
  - Secundarias: por cardiotoxicidad por alcohol, por fármacos (p. e. antraciclinas, trastuzumab), postparto, autoinmune, de causa endocrina o nutricional (p. e. déficit de vitamina B)
- Enfermedades infiltrativas (p. e amiloidosis) que con frecuencia ocasionan restricción
- Cardiopatías congénitas en el adulto
- Enfermedades del pericardio
- Síndromes hiperquinéticos (anemia, tirotoxicosis, fístula arteriovenosa

En seguimiento clínico se recomienda repetir un ecocardiograma cuando hay un cambio en la situación clínica del paciente (empeoramiento) o cuando se valora la necesidad de implante de dispositivos intracardiacos o cambios en el generador de uno ya implantado. Recomendación insuficiencia cardiaca.

#### Evaluación de las comorbilidades

Un aspecto fundamental dentro del manejo integral de los pacientes con insuficiencia cardiaca es la determinación y tratamiento de las comorbilidades, pues son condicionantes de progresión, reingreso hospitalario, morbilidad y empeoramiento de la calidad de vida. Su manejo multidisciplinario con los servicios de apoyo es una parte de la evaluación sistemática en cada consulta. La literatura describe un promedio de seis comorbilidades asociadas en pacientes con insuficiencia cardiaca. Dentro de las más frecuentes están:

- Fibrilación auricular
- Enfermedad renal crónica
- Anemia y déficit de hierro
- Diabetes mellitus
- Hipertensión
- Síndrome de apnea del sueño
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Obesidad
- Depresión, ansiedad
- Enfermedades tiroideas
- Asma
- Vasculopatías: eventos cerebrosvasculares, arteriopatía periférica, insuficiencia venosa
- Gota
- Fragilidad

# **Evaluación integral**

Dentro de la valoración básica del entorno se debe identificar la situación funcional y psicosocial, reconociendo la red de apoyo familiar, el grado de dependencia del paciente, la existencia o potencialidad de un cuidador competente, el estado cognitivo y anímico o los síntomas de depresión.

La educación en autocuidado y el reconocimiento de signos de alarma es uno de los pilares en el manejo ambulatorio de los pacientes con insuficiencia cardiaca. Se debe indicar la monitorización diaria del peso, que es un parámetro de fácil acceso y disponibilidad. Su aumento patológico es un dato temprano de retención de líquidos antes de la aparición de otros síntomas o signos de descompensación (aumento de más de un kilogramo en 24 horas o más de 3 kg en una semana). Como en otras enfermedades crónicas el empoderamiento del paciente y el reconocimiento de signos tempranos de descompensación, así como una respuesta de actuación ante ellos, permite yugular descompensaciones que pueden terminar en reingresos hospitalarios que empeoran la supervivencia. El réaimen flexible de diurético está recomendado como una acción ante descompensación precoz. Consiste en el ajuste dinámico (duplicar) de las dosis habituales de diurético que el paciente recibe por un espacio de tiempo limitado, por ejemplo 72 horas, similar al ajuste que hacen los diabéticos con la insulina. La monitorización regular de tensión y frecuencia cardiaca domiciliaria es útil especialmente durante la titulación de medicamentos modificadores de la enfermedad y constituye un elemento de reconocimiento de alarma cuando se encuentran fuera de rango, por lo que instruir en estos parámetros es de valor en pacientes y cuidadores.

# Utilidad de los biomarcadores en insuficiencia

Un biomarcador en una característica que se mide objetivamente y cuya evaluación es un indicador de un proceso biológico normal, patológico o en respuesta a una intervención terapéutica, que puede ser una sustancia, una estructura o un proceso. Un biomarcador ideal debe reflejar procesos que participen en la aparición o progresión de la insuficiencia cardiaca, en el plano local o sistémico; su medida debe ser accesible y rápida y aportar información adicional a la ya contenida en la valoración clínica habitual.

La necesidad del uso de biomarcadores en el diagnóstico de insuficiencia cardiaca viene establecida porque el diagnóstico clínico no es lo suficientemente preciso, y se han descrito errores tanto por infradiagnóstico en los servicios de urgencias, como por sobrediagnóstico en el entorno ambulatorio. Si bien el ECG normal tiene un alto valor predictivo negativo y ayuda a excluir insuficiencia cardiaca, la mayoría de pacientes con síntomas sugestivos tienen un ECG con alteraciones. Por otro lado, la ecocardiografía, que es imprescindible para el diagnóstico final de insuficiencia cardiaca, no está disponible de forma rápida en la mayoría de los entornos ambulatorios. Los biomarcadores en insuficiencia cardiaca tienen utilidad en lo concerniente a diagnóstico y pronóstico.

Biomarcadores que reflejan procesos locales como las troponinas (necrosis de miocitos) dan valor pronóstico; el NT proBNP, BNP (estrés miocárdico), aporta información diagnóstica y pronóstica; marcadores de fibrosis como ST2 soluble, galectina 3 y metaloproteinasas se correlacionan

con fenotipos más adversos dando información pronóstica. Otros como factores que reflejan inflamación ya con un rol más sistémico como IL-6, GDF-15 (factor de crecimiento diferenciado) y TNF alfa -factor de necrosis tumoral alfa, pueden ayudar a estratificar el pronóstico. Clásicamente las neurohormonas que traducen más eventos sistémicos pueden complementar el pronóstico, aunque su utilidad es un poco más controversial (adrenalina, angiotensina II, aldosterona).

# Péptidos natriuréticos

Son un sistema fisiopatológico de cardioprotección endógena frente a los eventos que se ponen en marcha por la activación de distintos ejes en respuesta al daño miocárdico que conduce al inicio de la insuficiencia cardiaca tras una noxa cardiaca. La actividad de este sistema pone de manifiesto que el corazón es un órgano endocrino. Los péptidos natriuréticos contrarrestan los efectos deletéreos del eje renina-angiotensina-aldosterona, que se traducen en vasoconstricción, hipertrofia y fibrosis miocárdica.

La insuficiencia cardiaca se asocia con aumento de presión y volemia intraventricular, que es un estímulo para la secreción de los péptidos natriuréticos. Este aumento es independiente de la causa de la insuficiencia cardiaca y se relaciona fundamentalmente con el grado de congestión y la severidad, correlacionándose con la clase funcional y las presiones capilares. El aumento de presión y congestión no es exclusivo de la insuficiencia cardiaca, también pueden encontrarse niveles aumentados en otras patologías como miocardiopatías (hipertrofia ventricular, valvulopatías, etc.) aunque no cursen con síntomas y signos de insuficiencia

cardiaca (estadio B de la AHA) y en otras condiciones extracardiacas asociadas a estrés hemodinámico como en insuficiencia renal, tromboembolia pulmonar y sepsis grave. Sus niveles fisiológicos pueden estar modificados por variables como la edad (más altos a mayor edad), el sexo (menores en sexo femenino) y el peso (menores niveles con mayor índice de masa corporal).

El BNP es una hormona biológicamente activa y su vida media es de aproximadamente 20 minutos, en tanto que el NT pro BNP es un precursor sin actividad biológica cuya vida media es de dos horas; ambos son medibles en sangre.

En pacientes que reciben sacubitril/valsartán, por el mecanismo de acción del fármaco, la monitorización debe hacerse con NT pro BNP pues estas concentraciones no son alteradas con la inhibición de la neprilisina (receptor de degradación de péptidos natriuréticos) como sí ocurre con el BNP que es la hormona biológicamente activa.

La terapia guiada es controvertida y no se recomienda hacerla dentro de un manejo especializado en consultas o unidades de insuficiencia cardiaca, como lo indican las guías americanas de la AHA/ACC (nivel IIa-B). Se conoce, sin embargo, tras resultados del estudio PROTECT, que niveles de NT-proBNP menores a 1.000 pg/ml mostraron un beneficio significativo tanto por asociarse a mayor optimización terapéutica como a menos eventos adversos.

Tras un evento de descompensación, el cambio relativo mayor al 30% ha mostrado correlación con la menor aparición de eventos clínicos.

### **Troponinas**

Las troponinas circulantes en sangre reflejan la presencia y el grado de necrosis y apoptosis miocárdica. En insuficiencia cardiaca la causa de estos eventos es probablemente un disbalance entre demanda y oferta energética, y procesos inflamatorios y estrés oxidativo. Constituyen un elemento de mal pronóstico pues conllevan mayor gravedad por mayor riesgo de muerte y peor evolución, independientemente de que exista o no enfermedad coronaria, con valor complementario sobre los péptidos natriuréticos, y que las guías recomiendan con un nivel IA. El pronóstico es peor en forma proporcional al nivel de concentración, pues se asocia con mayor daño miocárdico; su elevación persistente en el seguimiento se relaciona con peor evolución clínica.

#### ST2 soluble

El ST2 es la forma soluble que participa en procesos de fibrosis, inflamación e inmunidad. Sus niveles circulantes pueden estar aumentados en el infarto y la insuficiencia cardiaca y sus mayores concentraciones se relacionan con mayor remodelación ventricular y peor condición hemodinámica, siendo un predictor de mayor riesgo de muerte tanto en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda como crónica; también aporta información adicional a los péptidos natriuréticos. Las guías AHA/ACC lo recomiendan como marcador de fibrosis con valor complementario (IIbA en aguda, IIbB en ambulatoria). Se requieren estudios clínicos para determinar su utilidad en terapia guiada y parece

identificar pacientes con mejor respuesta a betabloqueadores y antagonistas mineralocorticoides. El valor de referencia es de 35 ng/ml mayor en hombres que en mujeres. No se afecta por la edad ni la función renal.

#### Galectina 3

Gal-3 es un péptido secretado por macrófagos activados, que participa en la regulación de la inflamación y la fibrosis de todo el organismo, incluyendo la fibrosis cardiaca. Niveles elevados se asocian con un mayor riesgo de muerte y hospitalización por insuficiencia cardiaca y riesgo de descompensación después de un primer ingreso, así como también con un fenotipo más adverso, mayor remodelación ventricular, disfunción diastólica y aumento de las presiones de llenado. Aporta información pronóstica de gran valor en la insuficiencia cardiaca con función preservada. Las guías AHA/ACC lo recomiendan como marcador de fibrosis con valor complementario (IIb-A en aguda, IIb-B en ambulatoria). También se considera que adiciona valor pronóstico al aportado por los péptidos natriuréticos, pero de acuerdo con su vía fisiopatológica puede afectarse por procesos de fibrosis extracardiaca y en insuficiencia renal.

# Paciente con empeoramiento clínico

En la consulta de un paciente con insuficiencia cardiaca, tras una evaluación rutinaria del seguimiento que describa un curso clínico de empeoramiento se revisan de forma sistemática los siguientes interrogantes:

¿Existe un margen para la titulación de sus fármacos?

- żEl deterioro obedece a déficit en autocuidado que comprende falta de adherencia a la terapia farmacológica y no farmacológica?
- ¿Hay dato de progresión de la enfermedad?
- ¿Hay deterioro en la fracción de eyección o progresión de patología valvular primaria o secundaria?
- èEs un paciente con indicación de valoración de isquemia inducible?
- ¿Se encuentra este paciente en ritmo sinusal?
- ¿Cuál es el ancho del QRS y su morfología?
- ¿Requieren las comorbilidades la intervención de servicios especializados de apoyo?
- ÈEs tributario a suplencia de hierro en el contexto de anemia o déficit absoluto o funcional de hierro?
- ¿Hay deterioro cognitivo nuevo o en progresión?
- ¿Se ha estudiado depresión o ansiedad?
- ¿Se encuentra este paciente en una situación de insuficiencia cardiaca avanzada?
- ¿Es candidato a opciones avanzadas de tratamiento como dispositivos intracardiacos de estimulación, asistencias ventriculares, trasplante o cuidado paliativo?
- ¿Está este paciente en fin de vida?

# Escalas de estratificación del riesgo en el paciente ambulatorio

En todo paciente con diagnóstico de insuficiencia cardiaca, bien en situación estable o con deterioro, las escalas de estratificación del riesgo aportan información pronóstica útil que permite plantear la necesidad de intervenciones más intensivas o derivación del paciente a centros de mayor complejidad.

El Heart Failure Survival Score (HFSS), especialmente en insuficiencia cardiaca avanzada, tiene valor para predecir la necesidad de trasplante cardiaco e igualmente evalúa factores de riesgo con contribución variable en pronóstico de acuerdo con constantes de multiplicación.

Tabla 5. Heart failure survival score (HFSS).

Factor	de	ries	ao
1 acioi	ac	1103	яч

- Fracción de eyección
- Tensión arterial media.
- Consumo pico de O2 VO<sub>2</sub>máx
- Sodio sérico
- Cardiopatía isquémica
- Retraso en la conducción interventricular > 120 ms
- Frecuencia cardiaca en reposo

Tabla 6. Heart failure survival score (HFSS).

Suma de factores	Estratos de riesgo	Supervivencia 12 m
≥ 8,1	Bajo	93%
≥ 7,2 < 8,1	Medio	72%
< 7,2	Alto	43%

La escala de Seattle, más conocida, incluye variables clínicas (edad, sexo, clase de la New York Heart Association (NYHA), peso, presión arterial, presencia de cardiopatía isquémica, tratamientos, parámetros de laboratorio y ECG (hemoglobina, porcentaje de linfocitos, ácido úrico, colesterol, sodio) y dispositivos, como se muestra en la figura 3, y predice la supervivencia a uno, dos y cinco años, así como la esperanza de vida media.

Enlace para calcularla: www.seattleheartfailuremodel.org

# Criterios para insuficiencia cardiaca crónica avanzada

La insuficiencia cardiaca avanzada aparece cuando los tratamientos orales no son efectivos, ocasión para la toma de decisiones importantes, considerar trasplante u opciones avanzadas de tratamiento o cambiar el plan de asistencia por uno caracterizado por un abordaje paliativo que puede implicar cuidados finales de vida. Los criterios de insuficiencia cardiaca avanzada son:

- Síntomas moderados a graves de disnea y/o fatiga en reposo o con ejercicio mínimo (clase funcional III o IV).
- Episodios de retención de líquidos y/o bajo gasto cardiaco.
- Evidencia objetiva de disfunción cardiaca grave demostrada por al menos uno de los siguientes:
  - a. Fracción de eyección < 30%.
  - Patrón pseudonormal o restrictivo en el Doppler transmitral.

None OOI I Years ıs 6,5 13.9 24 4 m -ymphocyte% Figura 3. Escala de Seattle. Lab Data 2 Jric Acid 2 0 0 . 99 year 2 year 5 year Furosemide Bumetanide Torsemide ost-Intervention 17% 4.3 Beta-blocker Medications - ACE-I ARB 65%

Pressors/Inotropes Copyright 2004-2013 Wayne Levy and David Linker Other Support | IABP/Vent/UF BiV Pacer may be disabled if clinical critera are not met. See below. BIV ICD Note: Some device Devices 206 140 QRS ≥150 msec Total Chol Sodium BY ICD EVAD 000 0 Devices None 90 BIV Chorothiazide Metolazone HCTZ Aldo blocker ☐ Allopurinol Statin Beta-blocker Adosterone blocker year 2 year □ ARB 30 120 65 80 Male NYHA Class 3 Interventions Mean life expectancy Ischemic □ ACE-I Clinical Syst BP Survival Mortality Gender Weight

Actualización 2017 - Versión de bolsillo, Consenso Colombiano para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca

- c. Presiones de llenado intraventricular derecho o izquierdo elevadas.
- d. Péptidos natriuréticos elevados.
- 4. Trastorno grave de la capacidad funcional demostrado por intolerancia al ejercicio con una caminata de 6 minutos menor a 300 metros, o consumo de pico de oxígeno menor a 12-14 ml/kg/min.
- Al menos un ingreso por descompensación en los últimos seis meses.

Los pacientes con estas características deben estar bajo tratamiento médico óptimo.

### Eventos clínicos asociados a mal pronóstico

- Dos o más hospitalizaciones o visitas a urgencias por insuficiencia cardiaca en el último año.
- Deterioro progresivo de la función renal.
- Pérdida de peso sin otra causa (caquexia cardiaca).
- Intolerancia al bloqueo neuro-hormonal por hipotensión o deterioro de la función renal.
- Intolerancia a betabloqueadores por empeoramiento de la insuficiencia cardiaca o hipotensión.
- Incapacidad para caminar una calle en plano a causa de disnea o fatiga.
- Tensión arterial sistólica frecuentemente menor de 90 mm Hg.
- Disnea persistente al bañarse o vestirse, que requiere reposo.

- Hiponatremia progresiva, usualmente menor de 133 mEq/L.
- Necesidad de dosis altas de diuréticos.
- Descargas frecuentes del desfibrilador.

El enfoque paliativo no es incompatible con el resto de tratamientos que suponen un claro beneficio clínico para el paciente, y debería ser un aspecto esencial del manejo práctico de la enfermedad cuando ésta adquiere los criterios clásicos de insuficiencia cardiaca avanzada, que implican un deterioro progresivo e inexorable de la situación funcional del paciente. Una pregunta útil es: 2Me resultaría raro que mi paciente falleciera dentro del siguiente año? Si la respuesta es no, es un paciente candidato a manejo integral con cuidado paliativo.

# Terapia farmacológica de la insuficiencia cardiaca crónica en el consultorio: aspectos prácticos

La terapia farmacológica en el consultorio para la adecuada titulación y obtención de beneficios clínicos e impacto en la morbimortalidad, debe fundamentarse en una formulación correcta, para lo cual es importante dar algunas instrucciones con el fin de alcanzar la formulación a las dosis más convenientes de cada uno de los medicamentos aprobados para uso en insuficiencia cardiaca, y esto implica saber resolver o manejar las posibles dificultades o complicaciones presentadas durante su instauración. Aquí se dan indicaciones de cada uno de los grupos de fármacos utilizados en el manejo ambulatorio de los pacientes con insuficiencia cardiaca y sus formas de uso más acertadas.

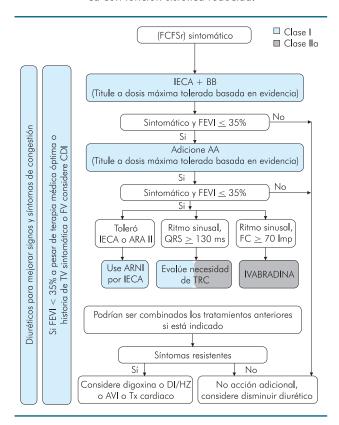
Como base se toma el algoritmo de manejo de insuficiencia cardiaca de la Sociedad europea de cardiología y se desarrolla paso a paso la forma de uso de cada una de las moléculas involucradas en el tratamiento.

# **Diuréticos**

### ¿Por qué usarlos?

Para mejoría rápida de los síntomas y signos de congestión.

Figura 4. Algoritmo de manejo de pacientes con falla cardiaca con función sistólica reducida.



# ¿En quiénes y cuándo?

#### Indicaciones

- En todo paciente con signos y síntomas de congestión, independiente de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
- Cuando esté indicado, en combinación con un IECA (o ARA-II) o ARNI, betabloqueador y antagonista de aldosterona. En pacientes con insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida (a menos que cualquiera de estas drogas no sea tolerada o contraindicada), y hasta que los signos y síntomas de congestión hayan mejorado.
- 3. Los diuréticos tiazídicos pueden usarse en pacientes con función renal preservada y síntomas leves de congestión. Sin embargo, la mayoría de los pacientes requieren diuréticos de ASA (o en combinación con un diurético tiazídico y un antagonista de la aldosterona) debido a la severidad de los signos y síntomas de insuficiencia cardiaca.

#### **Contraindicaciones**

- No están indicados si el paciente nunca ha tenido síntomas o signos de congestión.
- 2. Reacciones alérgicas conocidas.

#### **Precauciones**

- Si los niveles de potasio ≤ 3,5 mEq/L) podrían empeorar a causa de los diuréticos.
- Disfunción renal significativa (creatinina > 2,5 mg%/ dl o TFG < 30 ml/min/1,73 m²) podría empeorar por</li>

- los diuréticos o el paciente podría no responder al diurético (especialmente el tiazídico).
- Hipotensión severa o sintomática (presión sistólica < 90 mm Hg) podría ser empeorada o inducida por la hipovolemia generada por la utilización de los diuréticos.

#### Interacciones

- La combinación con otros diuréticos (ej.: diuréticos de ASA más diuréticos tiazídicos) trae más riesgo de hipovolemia, hipotensión, hipocalemia y daño renal.
- Los antiinflamatorios no esteroides podrían atenuar el efecto diurético.

#### Diuréticos de ASA

 Furosemida: iniciar a dosis de 20–40 mg; la dosis usual de manejo puede estar entre 40–240 mg/día.

# **Tiazidas**

 Hidroclorotiazida: iniciar a dosis de 25 mg; la dosis usual es de 12,5–100 mg.

#### Sulfonamida no tiazida

 Indapamida: iniciar a dosis de 2,5 mg; la dosis usual es de 2,5–5 mg.

#### ¿Cómo usarlos?

- 1. Evalúe la función renal y los electrolitos.
- Inicie a dosis baja, pero ajuste a una dosis efectiva que permita al paciente alcanzar una diuresis positiva

- con una reducción simultánea de peso corporal de 0,75 a 1 kg por día.
- Ajuste la dosis de acuerdo con signos y síntomas de congestión, presión arterial y función renal. Use la dosis mínima necesaria para mantener euvolemia (paciente en peso seco) y mantenerlo libre de signos y síntomas de congestión).
- La dosis podría incrementarse o reducirse de acuerdo con el estado de volumen del paciente (recuerde que la diuresis excesiva es más peligrosa que el edema mismo).
- Revalúe la química sanguínea una a dos semanas después de iniciar y luego de cualquier incremento en la dosis (BUN, creatinina, Na, K).
- Los pacientes pueden ser educados para modificar su propia dosis de diurético, de acuerdo con las necesidades (con base en signos y síntomas, cambios de peso).
- Una enfermera especializada podría asistir con la educación del paciente, seguimiento (personal o por teléfono), monitorización bioquímica y ajuste de dosis (incluida la educación del paciente en el ajuste de dosis).

# Cómo resolver problemas con el uso de diuréticos

# Presión arterial baja asintomática

Se podría reducir la dosis si no hay signos ni síntomas de congestión.

# Hipotensión sintomática

- Reducir la dosis si no hay síntomas o signos de congestión.
- Reconsidere necesidad de nitratos, calcio-antagonistas y otros vasodilatadores. Si estas medidas no mejoran el problema, pida valoración por especialista.

# Hipocalemia e hipomagnesemia

- Aumente la dosis de IECA/ARA-II o ARNI.
- Adicione antagonista de aldosterona, suplemento de potasio o suplemento de magnesio.

# **Hiponatremia**

- a. Con volumen depletado
  - Suspenda el diurético tiazídico o cambie a diurético de ASA, si es posible, o reduzca la dosis o suspenda el diurético de ASA si es posible.
- b. Con sobrecarga de volumen
  - Restrinja líquidos.
  - Aumente la dosis de diurético de ASA.
  - Considere antagonistas de arginina vasopresina (Ej: tolvaptan si está disponible).
  - Considere soporte inotrópico.
  - Considere ultrafiltración.

# Hiperuricemia/gota

- Considere profilaxis con allopurinol.
- Use colchicina para mejorar el dolor en gota sintomática.

Evite los antiinflamatorios no esteroideos.

# Hipovolemia/deshidratación

- Evalúe el estado de volumen
- Considere reducción de dosis de diurético.

# Respuesta insuficiente a los diuréticos/resistencia a los diuréticos

- Evalúe adherencia e ingreso de líquidos.
- Aumente la dosis de diuréticos.
- Considere cambio de furosemida a bumetanide o torasemida (no disponibles en Colombia).
- Adicione antagonistas de aldosterona o aumente la dosis del antagonista de aldosterona.
- Combine diurético de ASA y tiazida.
- Administre diurético de ASA dos o más veces al día o en estómago vacío.
- Considere infusión por corto tiempo de diurético de ASA intravenoso.
- Considere ultrafiltración.

# Daño renal (aumento del BUN y la creatinina)

- Evalúe hipovolemia y deshidratación.
- Excluya el uso de agentes nefrotóxicos.
- Retire el antagonista de aldosterona.
- Si está usando concomitantemente diurético de ASA y tiazídico, retire este último.
- Considere reducción de dosis de IECA/ARA-II o ARNI.

Considere hemofiltración o diálisis.

# Recomendaciones a los pacientes

Explique los beneficios esperados con el uso de los diuréticos (mejoría de síntomas de disnea y del edema; los síntomas mejoran rápidamente dentro de pocos días).

- Recomiende al paciente informar acerca de las reacciones adversas encontradas.
- Aconseje el no uso de AINE.
- Eduque sobre el ajuste de dosis basado en signos y síntomas de congestión y cambios de día a día en el peso.
- La dosis podría reducirse si hay pérdida de líquidos (diarrea, vómito o sudoración excesiva).

# Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (IECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II)

- Reducen la morbilidad y mortalidad en insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida (FCFSr) y son recomendados a menos que estén contraindicados o no tolerados.
- Deberían ser titulados a la dosis máxima tolerada para obtener la mayor inhibición del SRAA.
- Los IECA también se recomiendan en pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática, con miras a reducir el riesgo de desarrollo de insuficiencia cardiaca, hospitalización por insuficiencia cardiaca y muerte.

 Los ARA-II no han probado consistentemente reducir la mortalidad en FCFSr, y su uso se debería restringir en los pacientes intolerantes a los IECA.

Tabla 7. Recomendaciones para el uso de los IECA en insuficiencia cardiaca con función reducida.

Recomendaciones	Clase	Nivel
Se recomienda un IECA combinado con un beta-bloqueador en pacientes sintomáticos, para reducir el riesgo de hospitalizaciones y muerte.	I	А

# Recomendaciones para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica con función sistólica reducida

# ¿A quién y cuándo?

#### Indicaciones

- Potencialmente todos los pacientes con FC y FEVI < 40%
  - Tratamiento de primera línea junto con betabloqueadores y AA en pacientes con FC y clase funcional II–IV de la NYHA, e inicie tan temprano como sea posible; en el curso de la enfermedad.
  - Beneficiosos en pacientes asintomáticos con disfunción sistólica (clase I de la NYHA).

#### **Contraindicaciones**

• Historia de angioedema.

- Estenosis renal bilateral conocida.
- Embarazo/riesgo de embarazo.
- Alergias conocidas.

#### **Precauciones**

- Hiperkalemia significativa (K > 5,0 mEq/L).
- Disfunción renal (creatinina > 2,5 mg% o TFG < 30 ml/min/1,73 m²).</li>
- Hipotensión sintomática o asintomática severa (PAS < 90 mm Hg).</li>
- Vigilar interacción con drogas:
  - Medicamentos ahorradores de potasio o suplementos de potasio.
  - AA (antagonistas de aldosterona)
  - Inhibidores directos de la renina
  - Antiinflamatorios no esteroideos.
  - Trimetoprim/Sulfametoxazol.
  - Sustitutos de "bajo en sal" con alto contenido de potasio.

# ¿Cómo usar?

- Evalúe la función renal y los electrolitos.
- Inicie a bajas dosis.
- Duplique la dosis a no menos de cada dos semanas de intervalo; podría ser más rápido según tolerancia o vigilancia más estrecha.
- Intente llegar siempre a la dosis objetivo (siempre es mejor algo que nada).

- Reevalúe química sanguínea (BUN, creatinina, Na y K) una a dos semanas después del inicio y una a dos semanas después de la titulación final.
- Evalúe la química sanguínea cada cuatro meses después.
- La suspensión del tratamiento raramente es necesaria y trae consigo deterioro clínico (solicite consejo de especialista si se considera suspender).
- La enfermera de un programa de insuficiencia cardiaca podría ayudar con la titulación, el seguimiento telefónico o directo de la monitorización bioquímica y la titulación de dosis.

# ¿Cómo solucionar problemas con el uso de IECA o ARA-II?

#### Presión arterial baja asintomática

• Usualmente no requiere ningún cambio en la terapia.

#### Hipotensión sintomática

El mareo es común y con frecuencia mejora con el tiempo; el paciente debería ser revaluado.

- Reconsidere necesidad de otros medicamentos que podrían potenciar la hipotensión, como nitratos, anticálcicos y otros vasodilatadores y reducir la dosis o suspender si es posible.
- Si no hay signos o síntomas de congestión, considere reducir la dosis del diurético o usar de acuerdo con el peso diario.

Si persiste sintomático, envíe al especialista.

#### Tos

Es común en pacientes con insuficiencia cardiaca por otras causas (enfermedad pulmonar asociada), pero también es un síntoma de edema pulmonar el cual debería ser excluido cuando aparece un nuevo empeoramiento de la tos.

La tos por IECA no siempre requiere descontinuación del tratamiento, y se haría solo en caso de desmejorar la calidad de vida del paciente, para lo cual se deberá cambiar a un ARA-II.

### Empeoramiento de la función renal e hiperkalemia

Se espera algún incremento de la urea y la creatinina; si es pequeño y asintomático no requerirá ninguna acción.

Un incremento de la creatinina de hasta el 50% del basal, o (3 mg% /TFG < 25 ml/min/1,73 m², cualquiera sea las más pequeña, es aceptable.

Es aceptable un aumento de potasio a  $\leq 5.5$  mEg/L.

Si la urea, la creatinina o el potasio aumentan excesivamente, considere medicamentos concomitantes nefrotóxicos (por ejemplo, AINE), y otros ahorradores de potasio (triamtereno, amiloride) y si no hay signos de congestión considere reducir la dosis de diurético pues el deterioro podría deberse a sobrediuresis.

Si continúan elevados, suspenda IECA o ARA-II y revalúe electrolitos y función renal en una a dos semanas. Si persisten elevados solicite evaluación por especialista.

Si el potasio aumenta a > 5,5 mEq/L, o la creatinina a > 100% o a 3,5 mg%/TFG < 20 ml/min/1,73 m², el IECA o

ARA-II deberían ser suspendidos y enviar a evaluación por especialista.

#### Recomendaciones para el paciente

- 1. Explique los beneficios esperados.
  - a. Mejoría de síntomas y capacidad de ejercicio.

Prevención de empeoramiento de la insuficiencia cardiaca y reducción de hospitalizaciones por descompensación e incremento de la sobrevida.

Los síntomas mejoran después de pocas semanas a pocos meses después de iniciado el tratamiento.

Tabla 8. Dosis de los IECA en insuficiencia cardiaca con función reducida.

	Dosis de inicio	Dosis objetivo
IECA		
Captopril <sup>a</sup>	6,25 c/8 horas	50 c/8 horas
Enalapril	2,5 c/12 horas	20 c/12 horas
Lisinopril <sup>b</sup>	2,5 - 5,0 c/24 horas	20 - 35 c/ 24 horas
Ramipril	2,5 c/24 horas	10 c/24 horas
Trandolaprila	0,5 c/24 horas	4 c/24 horas

Tabla 9. Dosis de los ARA II en insuficiencia cardiaca con función reducida.

Bloqueadores de receptores de angiotensina II (ARA-II)			
Candesartan	4-8 c/24 horas	32 c/24 horas	
Valsartan	40 c/12 horas	160 c/12 horas	
Losartan <sup>bc</sup>	50 c/24 horas	150 c/24 horas	

- Las dosis objetivo son las que más impactan los beneficios.
- Recomiende al paciente informar acerca de los efectos adversos.
- d. Recomiende evitar AINE o medicamentos de venta libre en farmacias y sustitutos de sal altos en potasio.

### **Betabloqueadores**

Los betabloqueadores (BB), reducen la morbilidad y mortalidad en pacientes sintomáticos con FCFSr, a pesar del tratamiento con IECA.

Hay consenso que los BB y los IECA son complementarios, y pueden ser iniciados juntos tan pronto como se haga el diagnóstico de FCFSr.

Deberían iniciarse en pacientes clínicamente estables a bajas dosis y aumentar gradualmente a la dosis máxima tolerada.

Se recomiendan en pacientes con historia de infarto de miocardio y disfunción ventricular izquierda asintomática para reducir el riesgo de muerte.

Tabla 10. Recomendaciones para el uso de betabloqueadores en insuficiencia cardiaca con función reducida

Recomendaciones	Clase	Nivel
Se recomienda un IECA combinado con un betabloqueador en pacientes sintomáticos, para reducir el riesgo de hospitalizaciones y muerte	l	А

# Recomendaciones para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica con función sistólica reducida (FCFSr)

## ¿Cómo usar los betabloqueadores?

- Inicie con dosis bajas.
- Doble la dosis a intervalos no inferiores a dos semanas (algunos pacientes pueden necesitar un aumento más lento de la dosis).
- Busque siempre la dosis objetivo, o si esta fracasa, la dosis máxima tolerada.
- Monitorice frecuencia cardiaca, presión arterial y estado clínico (síntomas, signos, sobre todo de congestión o retención -peso corporal-).
- Evalúe laboratorios una a dos semanas del inicio y una a dos semanas postdosis objetivo.
- Una enfermera especializada en insuficiencia cardiaca puede ayudar a educar al paciente, darle seguimiento (en persona o por teléfono) y subirle la dosis.

#### ¿Cómo resolver problemas con el uso de betabloqueadores?

- Empeoramiento de los síntomas o de los signos de insuficiencia cardiaca (aumento de disnea, fatiga, edema o peso)
  - a. Si aumenta la congestión, incremente la dosis de diuréticos o reduzca a la mitad la de betabloqueadores (en caso de que aumentar la dosis de diuréticos no surta efecto).

- Ante un cuadro de fatiga intensa, reduzca a la mitad la dosis de betabloqueadores (raramente necesario); vuelva a examinar al paciente en una a dos semanas; si no mejora, pida asesoría a un especialista.
- c. Ante un cuadro de empeoramiento grave, reduzca a la mitad la dosis de betabloqueadores o interrumpa el tratamiento (raramente necesario) y pida asesoría a un especialista.

#### Frecuencia cardiaca baja

Si es < 50 lpm y los síntomas empeoran, reduzca la dosis del beta-bloqueador a la mitad o, si el empeoramiento es grave, interrúmpalo (raramente necesario).

- a. Revise la necesidad o no de seguir con otros fármacos reductores de la frecuencia cardiaca (como digoxina, amiodarona, diltiazem o verapamilo; estos dos últimos están contraindicados en insuficiencia cardiaca).
- Realice un electrocardiograma para descartar un posible bloqueo cardiaco, o pida asesoría a un especialista.
- c. La presencia de bloqueo AV completo ante dosis terapéuticas de un betabloqueador suele indicar un daño del sistema de conducción del paciente que ha sido desenmascarado por el medicamento.
- d. En frecuencia cardiaca baja asintomática no realice ninguna modificación; recuerde que el efecto del betabloqueo se demuestra en actividad y no en reposo.

#### Presión arterial baja asintomática

No suele precisar cambios en el tratamiento.

- 1. Hipotensión sintomática
  - a. Ante cuadros de mareos, vértigos o confusión y presión arterial baja, reconsidere la necesidad de nitratos, anticálcicos y otros vasodilatadores, y reduzca su dosis o interrúmpalos si es posible.
  - b. Sin no hay signos o síntomas de congestión, considere reducir la dosis de diuréticos, o úselos de acuerdo con las variaciones de peso de un día a otro (use si hay aumento de peso 1,5 a 2 kg).
  - Si estas medidas no resuelven el problema, pida asesoría a un especialista.
  - d. Puede considerarse preferentemente reducir primero la dosis de diuréticos y manejarla con base en el peso, después de IECA o ARA-II y por último considere reducción de la dosis de betabloqueador.
  - e. En episodios de descompensación aguda, si no hay hipoperfusión severa o choque cardiogénico, no los interrumpa y utilice vasopresor o inodilatador que no actúe a través de receptores beta preferiblemente (levosimendan, milrinone).
  - f. No interrumpa los betabloqueadores a menos que sea estrictamente necesario (hay riesgo de que facilite el fenómeno de «rebote» y aumente el de isquemia miocárdica, infarto o arritmias).

#### Recomendaciones para el paciente

- 1. Explique los beneficios:
  - Reducción de mortalidad.

- Minimización de hospitalizaciones.
- Reducción de riesgo de muerte súbita.
- Reducción de progresión de la enfermedad
- Mejoría significativa de la calidad de vida.
- 2. Explique los posibles efectos secundarios:
  - Bradicardia (explique su importancia si es sintomática).
  - Hipotensión (explique su importancia y busque causas si es sintomática).

Al inicio del tratamiento puede haber leve deterioro clínico y luego mejoría progresiva, al punto que cualquier descompensación posterior no es explicable por betabloqueadores. La mejoría de síntomas puede verse poco después del inicio del tratamiento (dos a cuatro semanas) y en algunos casos demora hasta tres a seis meses.

Aconseje al paciente sobre el peso diario (para detección precoz de deterioro clínico), y enséñele a

Tabla 11. Recomendaciones para el uso de los betabloqueadores en insuficiencia cardiaca con función reducida

Betabloqueadores (BB)			
Bisoprolol	1,25 c/24 horas	10 c/24 horas	
Carvedilol	3.125 c/12 horas	25 c/12 horas	
Metoprolol succinato	12,5 - 25 c/24 horas	200 c/ 24 horas	
(CR/XL)			
Nebivolol <sup>c</sup>	1,25 c/24 horas	10 c/24 horas	

manejar el diurético de acuerdo con el peso (aumente dosis si incrementa 2 kg de peso de un día a otro y persiste por dos días o más).

Tabla 12. Recomendaciones para el uso de los antialdosterónicos en insuficiencia cardiaca con función reducida

	Clase	Nivel
Se recomienda administrar un antagonista de la aldosterona (AA), a los pacientes que que persisten sintomáticos a pesar de recibir betabloqueador + IECA para reducir el riesgo de hospitalizaciones y muerte	l	А

# Antagonistas de la aldosterona

Se recomienda el uso de espironolactona o eplerenona en todos los pacientes sintomáticos (a pesar del tratamiento con IECA y BB), con FCFSr y FEVI ≤ 35%, para reducir la mortalidad y hospitalización por insuficiencia cardiaca.

## ¿A quién y cuándo?

#### **Indicaciones**

Potencialmente para todos los pacientes con síntomas persistentes (NYHA clase II–IV) y FEVI  $\leq$ 35% a pesar de tratamiento con IECA (o ARA-II) y BB.

#### **Contraindicaciones**

Reacciones alérgicas o reacciones adversas conocidas específicas.

#### Precauciones para el uso

- 1. Hiperkalemia significativa (K > 5.0 mEq/L).
- Disfunción renal (creatinina > 2,5 mg% o TFG < 30 ml/min/1,73 m²).</li>
- 3. Vigilar interacción con drogas:
  - Medicamentos ahorradores de potasio o suplementos de potasio.
  - IECA/ARA-II/inhibidores directos de renina.
  - Antiinflamatorios no esteroides (AINE).
  - Trimetoprim/sulfametoxazol.
  - Sustitutos de "bajo en sal" con alto contenido de potasio.
  - Inhibidores potentes del CYP3A4 (ej. ketoconazole, itraconazole, claritromicina, ritonavir y nelfinavir (cuando se usa eplerenona).

### ¿Cómo usar?

- 1. Evalúe la función renal y los electrolitos (particularmente el K).
- Inicie con dosis baja y considere titulación después de 4 a 8 semanas.
- 3. Evalúe química sanguínea a la primera y cuarta semana después de iniciar o incrementar la dosis, y 8 a 12 semanas; 6, 9 y 12 meses y cada 4 meses después.
- 4. Si el K<sup>+</sup> aumenta por encima de 5,5 mEq/L o la creatinina incrementa (2,5 mg%) o la TFG <30 ml/ min/1,73 m², suspenda la dosis y monitorice química sanguínea estrechamente.

- 5. Si el K<sup>+</sup> aumenta > 6,0 mEq/L o la creatinina a 3,5 mg% o la TFG <20 ml/min/1,73 m², suspenda el AA inmediatamente y envíe al especialista.
- 6. La enfermera de un programa de insuficiencia cardiaca podría ayudar con la titulación, el seguimiento telefónico o directo, la monitorización bioquímica y la titulación de las dosis

## ¿Cómo solucionar problemas con el uso de AA?

- Empeoramiento de la función renal /hiperkalemia: la principal preocupación es la hiperkalemia (> 6,0 mEq/L); aunque esto fue poco común en los estudios RALES y EMPHASIS-HF, sí se dio en la práctica clínica.
- 2. Un K<sup>+</sup> en nivel normal alto es deseable en pacientes con insuficiencia cardiaca especialmente si ingieren digoxina.
- El riesgo de hiperkalemia y disfunción renal cuando se da un AA a un paciente que toma IECA o ARA-II es más alto que cuando se dan como único medicamento.
- No se recomienda la combinación de AA, IECA y ARA-II.
- 5. Hombres que reciben espironolactona podrían desarrollar molestias en la región mamaria o ginecomastia (considere cambiar a eplerenona).

Tabla 13. Dosis de los antialdosterónicos en insuficiencia cardiaca con función reducida

Antagonistas de aldosterona (AA)			
Eplerenona	25 c/24 horas	50 c/24 horas	
Espironolactona	25 c/24 horas	50 c/24 horas	

# Recomendaciones para el paciente

Explique los beneficios esperados.

 El tratamiento se suministra para mejorar los síntomas, prevenir el empeoramiento de la FC, reducir las hospitalizaciones e incrementar la sobrevida.

Tabla 14. Recomendaciones para el uso de los ARNI en insuficiencia cardiaca con función reducida.

	Clase	Nivel
El sacubitril/valsartan está recomendado como sustituto de un IECA en pacientes ambulatorios con insuficiencia cardiaca con función reducida que permanecen sitomáticos a pesar del tratamiento con un IECA, un betabloqueador y un AA.	I	A

- 2. La mejoría sintomática ocurre dentro de pocas semanas a pocos meses de iniciado el tratamiento.
- 4. Evite AINE o sustitutos de sal altos en potasio.
- 5. Si ocurre diarrea o vómito o hay infección con fiebre, que lleve a sudoración intensa, debería ser consciente del riesgo de deshidratación y disbalance de electrolitos, y por tanto consultar al médico.

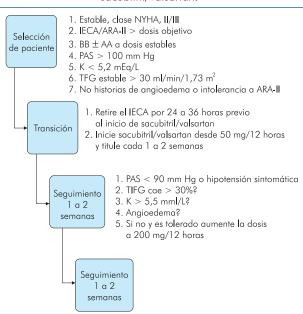
# ARNI: inhibidor de la neprilisina + bloqueador del receptor tipo 1 de la angiotensina II

Sacubitril/Valsartan (LCZ696), es una nueva clase terapéutica de agente que actúa en el SRAA y en el sistema de la endopeptidasa neutral el cual combina la molécula de valsartan y sacubitril (inhibidor de la neprilisina) en una única sustancia.

# ¿A quién y cuándo?

El sacubitril/valsartan está recomendado como sustituto de un IECA o ARA-II en pacientes ambulatorios con insu-

Figura 5. Selección e indicación de uso de sacubitril/valsartan.



ficiencia cardiaca con función reducida que permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento con un IECA o ARA-II, un betabloqueador y un AA.

# Consideraciones durante el seguimiento

Pare la administración de sacubitril/valsartan en caso de:

- 1. Signos y síntomas de alergia/hipersensibilidad.
  - a. Hipotensión persistente refractaria al tratamiento.
  - b. Aparición de contraindicaciones.
- 2. Medición regular de creatinina y potasio:
  - a. Durante la iniciación: Al menos cada dos semanas.
  - b. Durante seguimiento estable: Al menos cada tres meses.
  - c. Cada vez que una disminución en la función renal pueda ser anticipada (deshidratación, infección, etc.).

# ¿Qué hacer en caso de hipotensión?

- No inicie tratamiento a menos que la PAS sea > 100 mm Hg.
  - Se han reportado casos de hipotensión sintomática en:
  - a. Pacientes > 65 años.
  - b. Pacientes con enfermedad renal.
  - c. Pacientes con PAS baja de inicio.
  - Cuando se inicie terapia o durante la titulación de la dosis, debería evaluarse la presión arterial en forma rutinaria

- 2. Reduzca la dosis si PAS < 100 mm Hg.
- 3. Reduzca la dosis de otros antihipertensivos si están presentes.
- 4. Evalúe para sobrediuresis y corrija.

# Precauciones en caso de hipotensión

Sacubitril/valsartan podría causar hipotensión sintomática

Casos con un SRAA activado, tales como pacientes disminuidos de sal y/o de volumen (Ej.: aquellos tratados con altas dosis de diuréticos), son de mayor riesgo.

En PARADIGM-HF la hipotensión reportada en ambos grupos como evento adverso fue de  $\sim 1,5\%$ .

- 2. Corrija volumen o depleción de sal antes de iniciar tratamiento con sacubitril/valsartan o inicie a dosis bajas.
- Si hay hipotensión, considere ajuste de dosis de diuréticos, antihipertensivos concomitantes, y haga tratamiento de otras potenciales causas de hipotensión (ej: hipovolemia.)
- Si la hipotensión persiste a pesar de las medidas anteriores, reduzca la dosis o retire temporalmente sacubitril/valsartan.
- 5. Usualmente no se requiere la suspensión definitiva.

### ¿Qué hacer en caso de hiperkalemia?

 No inicie tratamiento si los niveles de potasio son > 5,4 mEq/L.

- 2. La monitorización del potasio sérico está recomendada especialmente en pacientes con:
  - \* Daño renal.
  - \* Diabetes Mellitus.
  - \* En tratamiento concomitante con antagonistas de la aldosterona.
- Si el paciente presenta hiperkalemia clínicamente significativa, ajuste la medicación concomitante o disminuya temporalmente la dosis o descontinúe temporalmente.
- 4. Detenga sacubitril/valsartan si el potasio > 5,4 mEq/L.

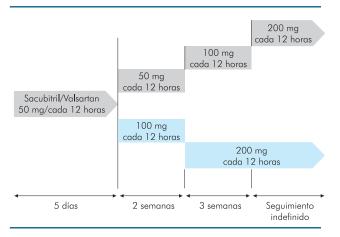
# ¿Qué hacer en caso de angioedema?

- 1. No use en pacientes con historia de angioedema.
- Si aparece angioedema suspenda sacubitril/valsartan inmediatamente (y quedará contraindicado para siempre). Sacubitril/valsartan puede causar angioedema en el 0,5% y enalapril lo causó en el 0,2% (NS) en el estudio PARADIGM-HF
- 3. Trate el angioedema acorde con las recomendaciones para esta condición y vigile la vía aérea.
- 4. Preferiblemente devuélvase a un ARA-II sin lavado previo.
- 5. Si decidió cambiar a un IECA, espere > 36 horas de la suspensión para iniciarlo.

# ¿Cómo utilizar sacubitril/valsartan en pacientes con enfermedad renal crónica?

1. Dosis en esquema normal si TFG > 30 m/min.

Figura 6. Titulación de sacubitril/valsartan de acuerdo con estudio TITRATION.



Inhibidor de la neprilisina + bloqueador del receptor tipo1 de la angiotensina II (ARNI)		
Sacubitril/valsartan	49-51 c/12 h	97/103 c/12h

- 2. Si TFG < 30 ml/min inicie con 50 mg cada 12 horas y siga estrechamente y titule si la función renal permanece estable.
- 3. TFG < 10 ml/min: contraindicado.
- Reduzca la dosis si la función renal empeora durante el tratamiento (caída de TFG por > 10 ml/min).

 Tenga cuidado en pacientes con estenosis de la arteria renal (seguimiento estrecho con evaluación para ver incremento en BUN/creatinina).

#### Presentaciones de sacubitril/valsartan

- Tabletas de 50 mg (24/26) para inicio una cada 12 horas.
- Tabletas de 100 mg (49/51) para dar luego una cada 12 horas.
- Tabletas de 200 mg (97/103) para dar dosis objetivo de 200 mg cada 12 horas.

#### **Ivabradina**

# ¿A quién y cuándo?

#### Indicaciones

Pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática estable (NYHA clase II–IV) y FEVI  $\leq 35\%$  en ritmo sinusal

Tabla 15. Recomendaciones para el uso de ivabradina en insuficiencia cardiaca con función reducida.

	Clase	Nivel
Se debe considerar la ivabradina en pacientes sintomáticos con fracción de eyección menor a 35%, en ritmo sinusal y con una frecuencia cardiaca mayor a 70 latidos por minuto a pesar del uso de betabloqueadores o cuando existe contraindicación para su uso.	IIA	В

y frecuencia cardiaca en reposo ≥ 70 lpm a pesar de tratamiento óptimo recomendado por las guías a dosis máxima tolerada, de IECA o (ARA-II), BB y AA.

#### **Contraindicaciones**

- Condición cardiovascular inestable (síndrome coronario agudo, ACV/ICT, hipotensión severa).
- Disfunción hepática o renal severa (no evidencia de seguridad en TFG <15 ml/min).</li>
- Embarazo o lactancia.
- Reacción alérgica conocida al medicamento.

#### **Precauciones**

- Insuficiencia cardiaca severa (NYHA clase IV).
- Frecuencia cardiaca en reposo <50 lpm durante el tratamiento.
- Disfunción hepática moderada.
- Enfermedad retinal crónica, incluyendo retinitis pigmentosa.

#### Interacción con drogas

- Medicación con potencial riesgo de bradicardia e inducción de QT largo como resultado de bradicardia:
  - a. Verapamilo, diltiazem (deberían ser descontinuados).
  - b. Betabloqueadores.
  - c. Digoxina.
  - d. Amiodarona.
- Vigilar para drogas que son inhibidores fuertes del CYP3A4 y del citocromo P450):

- a. Antimicóticos (ketoconazole, itraconazole).
- b. Antibióticos macrólidos (claritromicina, eritromicina).
- c. Inhibidores de proteasa VIH (nelfinavir, ritonavir).
- d. Nefazodone.

### ¿Cómo usar?

- Inicie con dosis baja (5 mg cada 12 horas); en pacientes mayores de 75 años podrían usarse dosis menores (2,5 mg cada 12 horas).
- La dosis diaria se podría incrementar a dosis de 7,5 mg cada 12 horas, disminuida hasta 2,5 cada 12 horas o suspendida de acuerdo con frecuencia cardiaca en reposo.
- Doble la dosis no más allá de intervalos de cada dos semanas hasta llegar a la dosis objetivo o a la máxima tolerada basada en la frecuencia cardiaca.
- Si la frecuencia cardiaca está entre 50 y 60 lpm, se debe dejar la dosis con la que viene de mantenimiento.
- Monitoree frecuencia cardiaca, presión arterial y estado clínico.
- La enfermera de un programa de insuficiencia cardiaca podría ayudar con la titulación, el seguimiento telefónico o directo, la monitorización bioquímica y la titulación de dosis.

# ¿Cómo solucionar problemas con el uso de ivabradina?

El tratamiento debería reducirse o suspenderse si la frecuencia cardiaca en reposo es persistentemente < 50 lpm o si aparecen síntomas de bradicardia.

Revise la necesidad de otros medicamentos que reducen la frecuencia cardiaca o drogas que interfieran con el metabolismo hepático de la ivabradina.

Tome EKG para excluir otras alteraciones de la frecuencia cardiaca o busque otras causas secundarias de bradiarritmias (ej.: disfunción tiroidea).

Si el paciente desarrolla fibrilación auricular persistente o continua durante el tratamiento, descontinúe la ivabradina.

Los fenómenos visuales suelen ser transitorios, desaparecen durante los primeros meses de tratamiento y no están asociados con disfunción retinal seria. Descontinúe solo si aparece molestia intolerante para el paciente.

En caso de intolerancia a la lactosa (un componente de la ivabradina) y aparición de síntomas, considere la suspensión del medicamento.

### Consejos para el paciente

- 1. Explique los beneficios esperados.
  - a. Indique que el tratamiento está dado para prevenir el empeoramiento de la insuficiencia cardiaca que lleva a hospitalización y para reducir el riesgo de muerte de origen cardiovascular.
  - b. Recomiende que mida su pulso en forma regular.
  - c. Estimule al paciente a informar efectos adversos, como bradicardia sintomática, fatiga, mareo, síncope y otros efectos adversos como fenómeno visual luminoso.

Tabla 16. Dosis de ivabradina.

Bloqueadores de los canales I <sub>f</sub>			
Ivabradina	5 c/12 horas	7,5 c/12horas	

# Digoxina

Tabla 17. Recomendaciones para el uso de digoxina en insuficiencia cardiaca con función reducida.

	Clase	Nivel
Se puede considerar la administración de digoxina a pacientes sintomáticos en ritmo sinusal a pesar del tratamiento con un IECA (o ARA-II), un beta-bloqueador y un AA para reducir el riesgo de hospitalización y en los pacientes con fibrilación auricular que no han logrado control de la frecuencia cardiaca a pesar de recibir betabloqueador	IIB	В

Podría ser considerada en pacientes con ritmo sinusal e insuficiencia cardiaca sintomática con fracción de eyección reducida, para disminuir el riesgo de hospitalización, aunque este efecto no ha sido probado en pacientes que reciben betabloqueadores.

El efecto en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida y fibrilación auricular no ha sido evaluado en estudios controlados; investigaciones recientes sugieren un alto potencial para más alto riesgo de eventos (mortalidad y hospitalización por insuficiencia cardiaca), en los pacientes que reciben digoxina.

Si bien es cierto que la digoxina es una opción de tratamiento para pacientes con fibrilación auricular, existen datos en la literatura que evidencian preocupaciones controversiales sobre su seguridad, pero la mayoría de las publicaciones muestran un incremento en la mortalidad por todas las causas. Todos estos datos vienen de estudios retrospectivos o análisis post hoc; por tanto se necesitaría un estudio prospectivo en fibrilación en pacientes con o sin insuficiencia cardiaca para poder cerrar definitivamente esta controversia.

# Dispositivos de estimulacion cardiaca

¿Cuándo pensar en dispositivos de estimulación cardiaca?

En los pacientes con insuficiencia cardiaca las secuencias de los eventos eléctricos siguen un orden determinado que permite garantizar un rendimiento hemodinámico óptimo. El tratamiento eléctrico mediante la terapia de resincronización cardiaca que trata de restituir esta condición fisiológica ha impactado positivamente en reducción de la morbilidad y mortalidad, y además está sustentado por gran evidencia clínica.

Recientemente se ha planteado que en la elaboración de las guías solo se especifiquen las recomendaciones clase I y clase III; las recomendaciones clase II se deben relacionar en un documento aparte como recomendación de expertos. Bajo esta visión, esta guía de actualización en dispositivos de estimulación cardíaca plantea primero las indicaciones que hasta el momento no tienen controversia y luego aquellas que son matizadas por condiciones particulares de cada paciente.

#### Terapia de resincronización cardiaca

#### Recomendaciones clase I

Clase I Nivel A

1. Se piensa en resincronización cardiaca cuando:

Existen seis (6) elementos en mente para que el paciente sea candidato inequívoco a la terapia de resincronización:

Condición a evaluar	Si	No
¿Está en ritmo sinusal?	Х	
żTiene QRS > 150 ms?	Х	
¿Tiene bloqueo de rama izquierda?	Х	
Está en tratamiento óptimo	Х	
¿Persiste sintomático?	Х	
¿Clase funcional II-III o NYHA IV ambulatorio?	Х	

Si todas las respuestas a estas preguntas de verificación son un SI, efectivamente el paciente es candidato para implante de un cardiorresincronizador.

# 2. ¿El paciente requiere implante de marcapasos?

Existe una situación clínica no poco frecuente: el paciente requiere estimulación ventricular por un alto grado de bloqueo AV. En esta condición es preferible implantar una estimulación biventricular; esta conducta ha demostrado reducir los eventos de insuficiencia cardiaca y el deterioro de la función ventricular izquierda (recomendación clase I, nivel A).

#### Clase I Nivel B

1. Pacientes con QRS<150 ms de duración.

Si bien el criterio electrocardiográfico no es del todo perfecto, ha demostrado hasta ahora ser mejor predictor que los obtenidos por las técnicas de imagen; la recomendación varía en caso que el QRS tenga una duración entre 130-149 ms.

Los pacientes que reúnan las siguientes condiciones: ritmo sinusal, QRS con una duración entre 130-149 ms, bloqueo de rama izquierda, FE<35%, y que permanecen sintomáticos pese a estar en tratamiento farmacológico óptimo al menos por tres meses y clase funcional II – III o IV ambulatorio.

Condición a evaluar	Si	No
żEstá en ritmo sinusal?	X	
¿Tiene QRS >150 ms? (el QRS está entre 130-149 ms)		Х
¿Tiene bloqueo de rama izquierda?	X	
Está en tratamiento óptimo	X	
¿Persiste sintomático?	X	
¿Clase funcional III-IV?	Χ	

#### Recomendaciones clase III

Se ha demostrado que los pacientes con insuficiencia cardiaca en los que el QRS es menor de 130 ms, la terapia de resincronización cardiaca no tiene beneficio y por tanto no la consideran como alternativa terapéutica.

#### Clase III Nivel A

La terapia de resincronización cardiaca está contraindicada en pacientes con QRS menor a 130 ms.

#### Recomendaciones clase II

#### Clase IIa Nivel B

1. Pacientes sin morfología de bloqueo de rama izquierda. Si el paciente cumple los criterios mencionados pero no tiene morfología de bloqueo de rama izquierda, la clase de recomendación no es tan fuerte y entra en un campo de discusión, por lo que se introduce el concepto de: "podría considerarse"; de esta forma el cuadro de verificación queda así:

Condición a evaluar	Si	No
żEstá en ritmo sinusal?	X	
żTiene QRS >150 ms?	Х	
(el QRS está entre 130-149 ms)		
¿Tiene bloqueo de rama izquierda?		Х
Está en tratamiento óptimo	X	
¿Persiste sintomático?	X	
¿Clase funcional II-III o IV ambulatorio?	Χ	

Como se observa, la respuesta al bloqueo de rama izquierda es NO, su clase de recomendación es lla y su nivel de evidencia B y son pacientes en quienes se podría considerar el implante de un cardiorresincronizador.

2. Pacientes con fibrilación auricular.

Son caso especial los pacientes que tienen fibrilación auricular en quienes se estipula que la duración del QRS sea igual o mayor de 130 ms.

Condición a evaluar	Si	No
¿Está en ritmo sinusal?		Χ
¿Tiene QRS >150 ms? (el QRS está entre 130-149 ms)		Χ
¿Tiene bloqueo de rama izquierda?		Χ
Está en tratamiento óptimo	Х	
¿Persiste sintomático?	Χ	
¿Clase funcional II-III o IV ambulatorio?	Х	

Se puede plantear la opción de ablación del nodo e implante de resincronizador cuando la respuesta ventricular es muy alta para lograr un porcentaje de estimulación cercano al 100%.

#### Clase IIb Nivel B

1. Pacientes con QRS<150 ms y sin morfología de bloqueo de rama izquierda.

Esta recomendación está representada en el escenario clínico de los pacientes que tienen prolongación del QRS entre 130 y 149 ms, con una morfología distinta a la del bloqueo de rama izquierda.

Condición a evaluar	Si	No
¿Está en ritmo sinusal? ¿Tiene QRS >150 ms?	Х	
(el QRS está entre 130-149 ms)		Х
¿Tiene bloqueo de rama izquierda?		Χ
Está en tratamiento óptimo	Х	
¿Persiste sintomático?	Х	
¿Clase funcional II-III o IV ambulatorio?	X	

2. Paciente con disfunción progresiva y portador de un marcapasos definitivo o un cardiodesfibrilador implantable (CDI).

En este grupo de pacientes también puede considerarse la terapia de resincronización cuando además se observa que tiene un alto porcentaje de estimulación en más del 40% del tiempo en el ventrículo derecho. Concretamente, la indicación queda para pacientes que son portadores de un marcapasos, con disfunción ventricular progresiva, con un alto grado de dependencia de la estimulación del marcapasos.

#### Cardiodesfibrilador implantable

Una gran parte de las muertes por insuficiencia cardiaca ocurren de forma súbita. Para evitar esta complicación fatal se ha desarrollado el implante de cardiodesfibrilador. Este dispositivo ha demostrado ser superior a la amiodarona para disminuir el riesgo de muerte; no obstante, la decisión sobre el implante debe tener en cuenta la voluntad del paciente, su calidad de vida y la ausencia de otras enfermedades que puedan causar la muerte en un plazo de 1 año.

#### Está indicado en dos situaciones:

- Prevención secundaria: en pacientes que presentaron una muerte súbita abortada, arrítmias ventriculares sostenidas o síncope de presunta causa arritmica y disfunción ventricular severa.
- Prevención primaria: se recomienda su uso en pacientes con fracción de eyección menor al 35%, clase funcional NYHA II –III y expectativa de vida mayor a 1 año, que reciben terapia farmacológica óptima. Su beneficio es claro para reducir la mortalidad total en los pacientes con cardiopatía isquémica y controversial en aquellos con cardiopatía no isquémica.

#### Recomendaciones clase I

#### Clase I Nivel A

Las situaciones clínicas a considerar son las siguientes:

#### 1. Prevención primaria

Pacientes con historia de cardiopatía de origen isquémico, en clase funcional II-III, con fracción de eyección < 35%, que reciben terapia óptima por al menos tres meses, con una expectativa de vida mayor a un año y con un estatus funcional adecuado (CDI).

#### 2. Prevención secundaria

Pacientes que sobreviven a un episodio de muerte súbita sin causas potencialmente corregibles, independiente de la fracción de eyección o que presentaron una arritmia ventricular inestable.

#### Clase I Nivel B

Pacientes con historia de cardiopatía de origen no isquémico, en clase funcional II-III, con fracción de eyección < 35%, que reciben terapia óptima por al menos tres meses, con una expectativa de vida mayor a un año y un estatus funcional adecuado.

# Elementos clínicos para no considerar el implante de un dispositivo de alto voltaje

- Clase funcional IV con síntomas severos refractarios al tratamiento.
- No son candidatos para implante de dispositivo de asistencia ventricular.
- No son candidatos para trasplante.
- Presencia de comorbilidades con expectativa de vida menor a un año.

# Insuficiencia cardiaca aguda

Se define como la aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de la insuficiencia cardiaca. Es una entidad potencialmente mortal que requiere evaluación y tratamiento urgentes.

Se han propuesto numerosas clasificaciones basadas en distintos criterios. En la actualidad se recomienda el uso de la clasificación clínica o de Stevenson, porque permite identificar a los pacientes con alto riesgo de complicaciones y dirigir el tratamiento hacia objetivos específicos. La clasificación clínica se basa en la exploración física a pie de cama para detectar la presencia de síntomas/signos clínicos de congestión: paciente húmedo (congestivo) o seco y signos de hipoperfusión: paciente caliente o frío (con hipoperfusión). La combinación de estas opciones permite identificar cuatro grupos de pacientes:

- Caliente y húmedo (bien perfundido y congestionado): es la combinación más frecuente.
- Frío y húmedo (hipoperfundido y congestionado).
- Frío y seco (hipoperfundido sin congestión).
- Caliente y seco (compensado, bien perfundido, sin congestión).

Esta clasificación puede ser útil para guiar la fase inicial del tratamiento y además aporta información pronóstica.

Figura 7. Clasificación clínica de la falla cardiaca aguda.



Se recomienda que el diagnóstico inicial de la insuficiencia cardiaca aguda se base en una minuciosa historia clínica para valorar los síntomas, la historia cardiovascular previa y los desencadenantes potenciales, cardiacos y no cardiacos, así como en la evaluación de los signos/síntomas de congestión o hipoperfusión mediante exploración física.

Los exámenes que se requieren para el diagnóstico son:

 Electrocardiograma: tiene un alto valor predictivo negativo, lo cual significa que si es normal excluye la posibilidad de insuficiencia cardiaca. También es útil para identificar enfermedades cardiacas subyacentes y factores desencadenantes potenciales como fibrilación auricular rápida o isquemia miocárdica aguda (recomendación insuficiencia cardiaca).

- Radiografía de tórax: ayuda a identificar diagnósticos diferenciales y orienta al diagnóstico cuando se hacen hallazgos como congestión venosa pulmonar, derrame pleural, edema intersticial o alveolar y cardiomegalia, que son los signos más específicos (recomendación insuficiencia cardiaca).
- Péptidos natriuréticos: se ordenan en pacientes con disnea de origen incierto, luego de realizar evaluación clínica, electrocardiograma y radiografías para diferenciar la disnea aguda causada por insuficiencia cardiaca de otras causas no cardiacas. Los péptidos natriuréticos tienen una sensibilidad alta y, en pacientes con valores normales, este diagnóstico es improbable (BNP < 100 pg/ml, NT-pro- BNP < 300 pg/ml) (recomendación IA).
- Ecocardiografía: se hace de forma urgente en pacientes con choque cardiogénico o con sospecha de complicaciones mecánicas. Se debe considerar ecocardiografía precoz para todos aquellos con insuficiencia cardiaca de novo o con función cardiaca desconocida (preferiblemente en las primeras 48 h desde el ingreso). No es necesario repetir la ecocardiografía en pacientes con diagnóstico conocido de insuficiencia cardiaca, excepto cuando el estado se deteriora significativamente (recomendación insuficiencia cardiaca).
- También se recomienda realizar hemograma, función renal, electrolitos y pruebas de función hepática y troponina I en caso de sospecha de síndrome coronario agudo (recomendación insuficiencia cardiaca).

- Los gases arteriales se realizarán en pacientes con sospecha de hipoperfusión o falla ventilatoria.

Una vez se ha realizado el diagnóstico, la estrategia de tratamiento se debe dirigir a resolver las siguientes preguntas:

- Fase urgente, desde el primer contacto médico: ¿está el paciente en choque cardiogénico o en falla ventilatoria? Si presenta alguna de estas dos condiciones se debe proceder a estabilización y hospitalización inmediata en UCI.
- Fase intermedia: se cuenta con 60 a 120 minutos para identificar la causa de la descompensación aguda, para recordar las más frecuentes se usa la nemotecnia CHAMP.

C. síndrome coronario

H: hipertensión A: arritmias

M: complicaciones mecánicas

P: embolia pulmonar

# Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaca aguda

#### Diuréticos

La furosemida intravenosa es el tratamiento de elección para los pacientes con signos de congestión. Su administración se debe iniciar en el servicio de urgencias, con 3 bolos de 40 mg IV cada hora y evaluación de la respuesta. Si persisten los signos de congestión se debe continuar tratamiento hospitalario, con la dosis equivalente a la que el paciente recibía en casa pero en administración intravenosa. En pacientes con insuficiencia cardiaca de novo se puede iniciar con 20 mg IV cada 8 horas. Los pacientes que se encuentran en seguimiento por el programa de insuficiencia cardiaca o en cuidados paliativos y que solo tienen congestión periférica se pueden referir para manejo en casa con medicina domiciliaria, siguiendo las recomendaciones de administrar el doble de la dosis oral pero IV y realizar control de función renal y electrolitos cada 48 horas. El objetivo de la terapia diurética es disminuir 1 kilo de peso por día y lograr balance negativo hasta alcanzar el peso seco; por esta razón se debe realizar toma del peso diaria.

Figura 8. Algoritmo de evaluación de la falla cardiaca aguda.

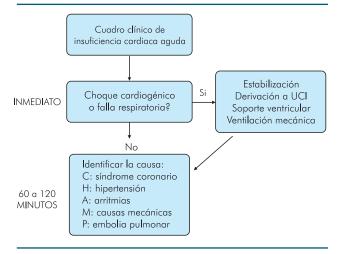


Tabla 18. Tratamiento inicial de la insuficiencia cardiaca aguda.

Recomendaciones para el tratamiento inicial de la insuficiencia cardiaca aguda	Clase	Nivel
Se recomienda monitorizar la saturación de oxígeno	I	С
Se recomienda medir los gases arteriales en pacientes con edema pulmonar y EPOC, además del lactato en pacientes en choque cardiogénico	II A	С
Se recomienda el tratamiento con oxígeno para los pacientes con saturación de oxígeno < 90% o presión arterial de oxígeno < 60 mm Hg (8,0 kPa) para corregir la hipoxemia	I	С
Se debe considerar la ventilación no invasiva con presión positiva (CPAP, BiPAP) para los pacientes con trastorno respiratorio (frecuencia respiratoria > 25 rpm, SpO <sub>2</sub> < 90%), que se aplicará lo antes posible para disminuir el déficit respiratorio y la tasa de intubación endotraqueal mecánica La ventilación no invasiva con presión positiva puede reducir la presión arterial y se empleará con precaución en pacientes hipotensos. Se debe tomar regularmente la presión arterial mientras se utilice este tratamiento	IIA	В
Se recomienda intubación en caso de insuficiencia respiratoria que conlleve hipoxemia $(\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}; 8,0 \text{ kPa}), hipercapnia } (\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mm Hg}; 6,65 \text{ kPa}) y acidosis } (\text{pH} < 7,35) y no se puede tratar de manera no invasiva$	l	С

Si se presenta resistencia al diurético se puede administrar bloqueo tubular completo con administración combinada de hidroclorotiazida y espironolactona.

#### Vasodilatadores

Son los segundos fármacos más utilizados para tratar la insuficiencia cardiaca aguda. Están indicados en pacientes con signos de congestión pulmonar. No se deben utilizar en pacientes con presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg.

Se debe preferir el nitroprusiato de sodio en pacientes con crisis hipertensiva y evitarlo en caso de síndrome coronario agudo. La nitroglicerina es una excelente opción de tratamiento para los demás casos.

Tabla 19. Dosis de los vasodilatadores utilizados en falla cardiaca aguda.

Medicamento	Dosis	Efectos secundarios
Nitroglicerina	Comience con 10-20 µg/min, aumente hasta 200 µg/min	Hipotensión, cefalea
Nitroprusiato	Comience con 0,3 µg/kg/min y aumente hasta 5 µg/kg/min	Hipotensión, toxicidad por tiocianatos

#### Inotrópicos

Su uso se reserva para los pacientes con gasto cardiaco muy reducido que afecta la perfusión de órganos vitales, lo cual ocurre más frecuentemente en pacientes hipotensos. Los agentes inotrópicos no están recomendados cuando la causa de la hipotensión es la hipovolemia u otros factores potencialmente corregibles. Los inotrópicos, especialmente los que tienen mecanismos adrenérgicos, pueden causar taquicardia sinusal e inducir isquemia miocárdica y arritmias, por lo que se precisa la monitorización electrocardiográfica continua en la unidad de cuidados especiales o intensivos durante su uso. Deben emplearse con precaución, empezando por dosis relativamente bajas, sin bolo, seguidas de un aumento gradual de la dosis bajo estrecha vigilancia.

Tabla 20. Dosis de los inotrópicos en falla cardiaca aguda.

Medicamento	Dosis	Efectos secundarios
Dobutamina	$2\text{-}20~\mu\mathrm{g/kg/min}$	Taquicardia, arritmias Se requieren dosis más altas en pacientes que ya recibían betabloqueadores
Milrinone	0,375-0,75 μg/kg/min	Hipotensión, taquicardia
Levosimendan	0,1 µg/kg/min, que puede rebajarse a 0,05 o aumentarse a 0,2 µg/kg/min	Hipotensión, taquicardia

#### **Vasopresores**

Se administran para aumentar la presión arterial y redistribuir el aporte sanguíneo hacia órganos vitales. Están indicados en pacientes con hipotensión e hipoperfusión (pacientes fríos) una vez se descarte que la hipotensión no está explicada por hipovolemia. Se debe preferir la norepinefrina a la dopamina en pacientes cardiovasculares.

Tabla 21. Dosis de vasopresores en insuficiencia cardiaca aguda.

Medicamento	Dosis	Efectos secundarios
Norepinefrina	0,2-1,0 μg/kg/min	Vasoconstricción periférica
Dopamina	$3-5~\mu \mathrm{g/kg/min}$	Taquicardia

#### Profilaxis para trombosis venosa profunda

Se debe administrar durante la hospitalización, excepto en pacientes anticoagulados.

#### Digoxina

Está indicada fundamentalmente para pacientes con fibrilación auricular y frecuencia ventricular rápida (> 110 lpm) y se administra en bolos intravenosos de 0,25-0,5 mg.

#### Terapia de reemplazo renal

La ultrafiltración consiste en la retirada de agua plasmática a través de una membrana semipermeable en respuesta a un gradiente de presión transmembrana. No hay pruebas a favor de la ultrafiltración frente a los diuréticos del asa como primera línea de tratamiento en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda. Actualmente no se recomienda el uso sistemático de la ultrafiltración, la cual se debe reservar para pacientes que no responden al tratamiento con diuréticos.

Los siguientes criterios pueden indicar la necesidad de terapia de reemplazo renal para pacientes con sobrecarga refractaria de volumen: oliguria que no responde a medidas de control de fluidos, hiperpotasemia grave ( $K^+ > 6,5$  mmol/l), acidemia grave (pH < 7,2), urea sérica > 150 mg/dl y creatinina sérica > 3,4 mg/dl.

#### Dispositivos de asistencia ventricular mecánica

- Balón de contrapulsación intraaórtico: se utiliza como apoyo circulatorio antes de la corrección quirúrgica de problemas mecánicos agudos como la ruptura del septo o la insuficiencia mitral aguda, durante miocarditis aguda grave y en pacientes seleccionados con isquemia o infarto agudo de miocardio, así como durante y después de revascularización percutánea o quirúrgica. No hay pruebas que concluyan que éste sea beneficioso en presencia de otras causas de shock cardiogénico.
- Dispositivos de asistencia ventricular. Los dispositivos de asistencia ventricular y otras formas de asistencia mecánica circulatoria pueden emplearse como «tratamiento puente a la decisión» o a más largo plazo para pacientes seleccionados.

#### Medicación oral concomitante

El tratamiento oral (IECA-betabloqueadores, antialdosterónicos) se debe mantener tras el ingreso por descompensación aguda, excepto en presencia de inestabilidad hemodinámica (hipotensión sintomática, hipoperfusión, bradicardia), hiperpotasemia o función renal muy deteriorada. El tratamiento con bloqueadores beta se puede mantener de manera segura, excepto en los casos de shock cardiogénico.

Tabla 22. Recomendaciones para el tratamiento de la falla cardiaca aguda.

Recomendaciones	Clase	Nivel
Se recomiendan los diuréticos de asa IV. para todo paciente con signos/síntomas de congestión. Se recomienda monitorizar regu- larmente los síntomas, la diuresis, la función renal y los electrolitos durante su uso.	I	С
Para pacientes con insuficiencia cardiaca de nueva aparición o con falla crónica descompensada que no estén tratados con diuréticos orales, la dosis inicial recomendada es de 20-40 mg de furosemida IV (o equivalente); para los pacientes que reciben tratamiento diurético indefinido, la dosis IV inicial debe ser, como mínimo, equivalente a la dosis oral. Se recomienda la administración de diuréticos en bolos intermitentes o en infusión continua; la dosis y la duración se ajustarán con base en los síntomas y el estado clínico del paciente	I	В
Se puede considerar la combinación de un diurético de asa con un tiazida o con espironolactona para pacientes con edema resistente o respuesta sintomática insuficiente	IIB	С
Se debe considerar la administración de vaso- dilatadores IV para el alivio sintomático de los pacientes con ICA y PAS > 90 mm Hg, sin hipotensión sintomática. Se deben monitorizar frecuentemente los síntomas y la PA durante la administración de vasodilatadores	ΠA	В

Se debe considerar la infusión IV a corto plazo de agentes inotrópicos en pacientes con hipotensión (PAS < 90 mm Hg) o signos/síntomas de hipoperfusión a pesar de un estado de llenado correcto, para aumentar el gasto cardiaco y la PA, mejorar la perfusión periférica y mantener la función de órganos vitales	IIB	С
Se puede considerar el uso de milrinone o levosimendan para revertir el efecto de los bloqueadores beta, si se cree que estos contribuyen a la hipotensión y la posterior hipoperfusión	IIB	С
Se puede considerar la administración de un vasopresor (noradrenalina preferiblemente) para pacientes en shock cardiogénico pese al tratamiento con otro inotrópico, para aumen- tar la PA y la perfusión de órganos vitales	IIB	В
Se recomienda la monitorización de la PA y electrocardiográfica (ECG) cuando se usen agentes inotrópicos y vasopresores, ya que pueden causar arritmia, isquemia miocárdica o hipotensión	l	С
Se recomienda la tromboprofilaxis para los pacientes que no estén anticoagula- dos ni tengan contraindicaciones para la anticoagulación, a efectos de reducir el riesgo de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar	I	В

Para el control inmediato de la frecuencia ventricular de los pacientes con fibrilación auricular:		
a. Digoxina/bloqueador beta como primera línea de tratamiento	IIA	IIB
b. Se puede considerar la administración de amiodarona	С	В

# Indicaciones de hospitalización en insuficiencia cardiaca aguda

Se recomienda hospitalizar a los pacientes con evidencia de hipoperfusión, choque cardiogénico, falla renal aguda, necesidad de soporte con oxígeno a alto flujo, ausencia de mejoría al tratamiento inicial con bolos de diuréticos en urgencias, trastorno hidroelectrolítico o cuando la causa de la descompensación aguda amerita tratamiento hospitalario, como síndromes coronarios, trastornos del ritmo o procesos infecciosos o metabólicos.

Tabla 23. Recomendaciones para la monitorización de los pacientes con falla cardiaca aguda.

Recomendaciones	Clase	Nivel
Iniciar monitorización estándar no invasiva de la frecuencia cardiaca, el ritmo, la frecuencia respiratoria, la saturación de oxígeno y la presión arterial	I	O
Mantener un registro diario del peso y el balance de fluidos	I	С

Vigilar diariamente los signos y síntomas relevantes a la insuficiencia cardiaca (p. ej., disnea, estertores pulmonares, edema periférico, peso) para evaluar la corrección de la sobrecarga de fluidos	I	С
Se recomienda la determinación frecuente, generalmente a diario, de la función renal (urea en sangre, creatinina) y electrolitos (potasio, sodio) durante el tratamiento IV o cuando se instaure tratamiento con inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona	I	С
Se puede considerar el catéter de arteria pulmonar para pacientes con síntomas refractarios (especialmente hipotensión e hipoperfusión) pese al tratamiento farmacológico	IIB	С

#### Objetivos del tratamiento

- Inmediatos

Mejorar el estado hemodinámico y la perfusión, restaurar la oxigenación, mejorar los síntomas, limitar el daño cardiaco y renal, minimizar la estancia en UCI.

- Intermedios

Identificar etiología y comorbilidades, ajustar el tratamiento para controlar los síntomas y la congestión, y optimizar la presión arterial; iniciar y aumentar la dosis del tratamiento farmacológico modificador de la enfermedad y considerar el tratamiento con dispositivos para pacientes seleccionados. - Atención antes del alta y a largo plazo Se debe realizar una planificación del ajuste y la monitorización del tratamiento farmacológico, brindar educación al paciente y su familia e iniciar el enlace con el programa de insuficiencia cardiaca para que el paciente tenga la cita de revisión preasignada para la primera semana postalta y evitar así nuevas hospitalizaciones. Para lograr este objetivo se debe informar a la enfermera del programa de insuficiencia cardiaca antes del alta, con miras a realizar el contacto y la intervención inicial en todos los pacientes que egresaron con diagnóstico de descompensación aguda.

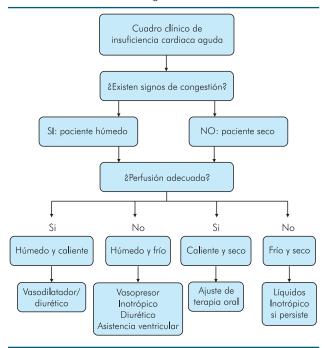
#### Criterios de alta

- Pacientes hemodinámicamente estables, euvolémicos, estabilizados con medicación oral basada en la evidencia y con la función renal estable durante al menos 24 h antes del alta.
- Haber recibido formación y asesoramiento sobre autocuidados.
- Estar incluidos en un programa de tratamiento; la planificación del seguimiento debe estar preparada antes del alta.

### Transición de la hospitalización al alta

Es importante establecer un sistema ordenado de egreso de los pacientes para evitar un ciclo de nuevas hospitalizaciones que generará mayor mortalidad, costos al sistema de salud y alteración de la calidad de vida. Una de las herramientas de mayor utilidad es el uso de una lista de chequeo que recuerda al personal médico al momento del

Figura 9. Algoritmo de tratamiento de la falla cardiaca aguda.



egreso hospitalario, independiente de su nivel de formación. Existen listas de chequeo, material educativo y formatos de seguimiento para tener un plan de seguimiento estructurado y una transición exitosa al alta como la del programa OPTIMIZE (http://www.optimize-hf.com).

Los siguientes elementos son claves para mejorar la calidad de la atención y deben valorarse antes del alta hospitalaria y durante el seguimiento temprano post egreso:

#### 1. Evaluación clínica

- Peso: establecer el peso "seco" y educar al paciente en la toma del peso diario como herramienta de automonitorización para detectar signos de alarma como la ganancia rápida de peso superior a 3 kilos en 3 días.
- Frecuencia cardiaca: la frecuencia cardiaca elevada al egreso hospitalario en pacientes con función reducida y que se encuentran en ritmo sinusal, es un factor pronóstico adverso, razón por la cual hace parte de las diferentes escalas para valorar el riesgo en insuficiencia cardiaca, como ADHERE, GWGT –HF y OPTIMIZE. Adicionalmente, predice el riesgo de nuevas admisiones y mortalidad al año. Las estrategias que se deben implementar para su control son el uso de betabloqueadores e ivabradina en los casos en que se encuentre indicada.
- Presión arterial: su valoración hace parte del seguimiento del estado hemodinámico del paciente y le recuerda al médico tratante cuando debe continuar con la titulación ascendente de dosis de los medicamentos.
- Clase funcional NYHA y fracción de eyección: estos dos elementos son esenciales para considerar las indicaciones de la terapia farmacológica y con dispositivos en los pacientes con insuficiencia cardiaca.

- Creatinina y potasio: la verificación de la estabilidad de la función renal durante al menos 24 horas, es un criterio de valoración para considerar el alta según las guías de la Sociedad europea de cardiología del 2016; adicionalmente, el control de los niveles de potasio es indispensable en los pacientes que reciben terapias, como los antagonistas de la aldosterona, ACE/ARB y sacubitril/valsartan.
- Educación al paciente y sus cuidadores: la hospitalización es el momento clave para iniciar el proceso educativo; se debe instruir respecto a la dieta, la práctica del ejercicio regular, la toma diaria de peso y la detección de síntomas de empeoramiento de la enfermedad.
- 3. Optimización de la terapia farmacológica: la inercia terapéutica es una conducta frecuente en la consulta médica, donde se evita modificar las dosis o los medicamentos que reciben los pacientes, a pesar de que exista una recomendación clara y un beneficio para su cambiar la terapia. Se recomienda iniciar durante la hospitalización los grupos farmacológicos que modifican la evolución de la enfermedad y en caso de no recibirlos consignar la razón (intolerancia vs. contraindicación) para verificar en la próxima consulta su inicio. Los medicamentos que modifican el curso de la enfermedad son: betabloqueadores, IECA/ARA II, antialdosterónicos, sacubitril/valsartan e ivabradina.
- 4. Plan de seguimiento: antes de que el paciente salga del hospital, se debe establecer quién va a seguirlo; la primera cita de revisión debe realizarse 7 a 10 días

luego del egreso e idealmente se debe hacer una llamada telefónica a las 48 horas para evaluar si existen signos tempranos de descompensación. Todos los pacientes con insuficiencia cardiaca que han egresado a causa de una descompensación aguda se benefician del seguimiento en un programa multidisciplinario de insuficiencia cardiaca o clínica de insuficiencia cardiaca.

#### Seguimiento y monitorización

Los pacientes con insuficiencia cardiaca se benefician de un seguimiento regular y de la monitorización de parámetros biomédicos para garantizar la seguridad y la optimización del tratamiento médico, además de detectar la aparición de complicaciones o el progreso de la enfermedad, que podrían requerir la modificación del tratamiento. El método óptimo de monitorización dependerá de la organización y de los recursos locales, como también de cada paciente.

Recientemente, se han usado dos estrategias diferentes eficaces para mejorar los resultados clínicos en pacientes con insuficiencia cardiaca:

- CardioMEMS: este dispositivo sensa los cambios de presión en la arteria pulmonar y minimiza las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca en pacientes con función preservada y reducida. Por esta razón las guías europeas de 2016 recomiendan su uso con nivel de evidencia IIB.
- Monitorización multiparámetro utilizando los dispositivos de alto voltaje (cardiodesfibrilador implantable/

resincronizador): estos dispositivos tienen la capacidad de transmitir parámetros como la impedancia torácica, las horas de actividad diaria del paciente, la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la presencia de arritmias auriculares y ventriculares. Cuando se presenta alteración en dos o más de estos parámetros, se incrementa la posibilidad de que se presente una descompensación. El estudio INTIME demostró por primera vez que es posible reducir la mortalidad con este seguimiento y por esta razón, el seguimiento multiparámetro se recomienda con grado de evidencia IIB.

# Lecturas recomendadas

#### Insuficiencia cardiaca en el consultorio

- Aaronson KD, Schwartz JS, Chen TM, et al. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. Circulation. 1997;95:2660-7.
- Ahmed A, Allman RM, Aronow WS, et al. Diagnosis of heart failure in older adults: predictive value of dyspnea at rest. Arch Gerontol Geriatr. 2004;38:297-307.
- Allen LA, Stevenson LW, Grady KL, et al. Decision making in advanced heart failure: A scientific statement from the american heart association. Circulation. 2012;125;1828-952.
- Felker GM, Hasselblad V, Hernández AF, et al. Biomarker-guided therapy in chronic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am Heart J. 2009;158:422-430.
- 5. Levy WC, Mozaffarian D, Linker DT, et al. The Seattle Heart Failure Model: Prediction of Survival in Heart Failure. Circulation. 2006;113(11):1424-33.

- Manzano L, Escobar C, Cleland JG, et al. Diagnosis of elderly patients with heart failure. Eur J Heart Fail. 2012;14:1097-1103.
- 7. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, et al. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. N Engl J Med. 1971;285:1441-6.
- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2012;33:1787-847.
- Montes-Santiago J, Arévalo Lorido JC, Cerqueiro Gonzálezc JM et al. Epidemiología de la insuficiencia cardiaca aguda. Med Clin (Barc). 2014;142(Supl 1):3-8
- Pascual Figal DA, Casademon J, Lobos JM et al. Documento de consenso y recomendaciones sobre el uso de los péptidos natriuréticos en la práctica clínica. Rev Clin Esp. 2016(6);216:313-22.
- 11. Porapakkham P, Porapakkham P, Zimmet H, et al. B-type natriuretic peptide-guided heart failure therapy: a meta-analysis. Arch Intern Med. 2010;170:507-14.
- Trullas JC, Miró O, Formiga F, et al. The utility of heart failure registries: a descriptive and comparative study of two heart failure registries. Postgrad Med J. 2016;92:260-6.

# Terapia farmacológica de la insuficiencia cardiaca crónica en el consultorio: aspectos prácticos

- 1. Benhorin J, Bodenheimer M, Brown M, et al. Improving Clinical Practice Guidelines for Practicing Cardiologists. Am J Cardiol. 115(12):1773-7.
- 2. Boriani G, Nesti M, Ziacchi M, et al. Cardiac resynchronization therapy: an overwiew on guidelines. Heart Failure Clinics. 13(1):117-37.
- 3. Kutyifa V, Cannom D, Klein H et al. Discrepancies in the U.S. and European guidelines involving the implantable cardioverter–defibrillator and cardiac resynchronization therapy: Need for a single shared international publi- cation. Heart Rhythm. 2017;14(4):474-5.
- 4. Lalani GG, Birgersdotter-Green U. Cardiac resynchronisation therapy in patients with chronic heart failure Heart. 2015;101:1008-14.
- 5. Lyons K, Ezekowitz J, Liang L, et al. Impact of current versus previous cardiac resynchronization therapy guidelines on the proportion of patients with heart failure eligible for therapy. JACC: Heart Failure. 2017: 5(5):388-92.
- Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, et al. 2012 ACCF/ AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. [corrected]. Circulation. 2012;126(14):1784-800.

## Insuficiencia cardiaca aguda

- 1. Butler J, Fonarow GC, Zile MR, et al. Developing therapies for heart failure with preserved ejection fraction: current state and future directions. JACC Heart Fail. 2014;2:97-112.
- 2. Chen J, Normand SLT, Wang Y, et al. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for Medicare beneficiaries, 1998–2008. JAMA. 2011;306:1669-78.
- 3. Dokainish H, Nguyen JS, Bobek J, et al. Assessment of the American Society of Echocardiography-European Association of Echocardiography guidelines for diastolic function in patients with depressed ejection fraction: an echocardiographic and invasive haemodynamic study. Eur J Echocardiogr. 2011;12:857-64.
- 4. Dunlay SM, Redfield MM, Weston SA, et al. Hospitalizations after heart failure diagnosis a community perspective. J Am Coll Cardiol. 2009;54:1695-702.
- 5. Ferrari R, Böhm M, Cleland JGF, et al. Heart failure with preserved ejection fraction: uncertainties and dilemmas. Eur J Heart Fail. 2015;17:665-71.
- Filippatos G, Khan SS, Ambrosy AP, et al. International REgistry to assess medical Practice with lOngitudinal obseRvation for Treatment of Heart Failure (REPORT-HF): rationale for and design of a global registry. Eur J Heart Fail. 2015;17:527-33.
- 7. Fonseca C. Diagnosis of heart failure in primary care. Heart Fail Rev. 2006;11:95-107.

- 8. Guía 2016 sociedad Europea para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2016;69(12):1167.e1-e85.
- Mant J, Doust J, Roalfe A, et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. Health Technol Assess. 2009;13:1-207.
- Marwick TH, Raman SV, Carrió I, et al. Recent developments in heart failure imaging. JACC Cardiovasc Imaging. 2010;3:429-39.
- 11. McMurray JJ V, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart. Eur J Heart Fail. 2012;14:803-69.
- 12. McMurray JJ V. Clinical practice. Systolic heart failure. N Engl J Med. 2010;3623:228-38.
- 13. McMurray JJ V. Improving outcomes in heart failure: a personal perspective. Eur Heart J. 2015;36:3467-70.
- 14. Metra M, Ponikowski P, Dickstein K, et al. Advanced chronic heart failure: a position statement from the Study Group on Advanced Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2016;9:684-94.
- 15. Oudejans I, Mosterd A, Bloemen JA, et al. Clinical evaluation of geriatric outpatients with suspected heart

- failure: value of symptoms, signs, and additional tests. Eur J Heart Fail. 2011;13:518-27.
- Roberts E, Ludman AJ, Dworzynski K, et al. The diagnostic accuracy of the natriuretic peptides in heart failure: systematic review and diagnostic meta-analysis in the acute care setting. BMJ. 2015;350:910.
- The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). N Engl J Med. 1987:316:1429-35.
- The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. N Engl J Med. 1992;327:685-91.
- 19. Wang TJ. Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community. Circulation. 2003;108:977-82.