

TAPA

RETIRO DE TAPA



Clinica Médica "A" - Cátedra de Cardiología

Manual Práctico para el Manejo del Paciente con Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Reducida

2ª Edición 2017



Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca
Clinica Médica "A" - Cátedra de Cardiología
Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela"
Universidad de la República (UdelaR)



Manual Práctico para el Manejo del Paciente con Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Reducida 2ª edición

Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca - Departamento Clínico de Medicina

Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela" - Universidad de la República (UdelaR)

Impreso en Uruguay

Prohibida la reproducción parcial o total sin permiso escrito de los autores.

Derechos reservados

Esta edición se terminó de imprimir en el mes de abril de 2017

Coordinadores:

Prof. Dra. Ormaechea, Gabriela
Prof. Agdo. Dr. Álvarez, Pablo

Comité de Redacción

Dr. Andrade, Rodrigo
Dra. Pérez, Verónica
Dra. Hernández, Sara
Dra. Estrada, Silvana

Índice de Autores

Dr. Albistur, Sebastián ²	Dra. Hernández, Sara ¹
Lic. Nut. Álvarez, Flavia ⁵	Dr. Higuera, Albert ¹
Dr. Álvarez, Pablo ¹	Aux. Enf. Minetti, Marina
Dr. Andrade, Rodrigo ¹	Dra. Muñoz, Patricia ⁴
Dra. Araújo, Florencia ²	Dr. Oliva, Leonardo ¹
Dr. Batista, Ignacio ²	Dra. Ormaechea, Gabriela ¹
Dra. Beltrame, Marisa ²	Dr. Parma, Gabriel ²
Dra Carlevaro, Lía ²	Dra Pérez, Verónica ¹
Lic.Enf. Chamorro, Cristina ³	Dr. Pinos, Javier ¹
Dr. Collares, Martin ¹	Dra. Ramos, Camila ²
Dra. Drever, Mariana ²	Lic. Nut. Rojas, Leticia ⁵
Dra. Estrada, Silvana ¹	Dra. Silvera, Gabriela ¹
Dra. Florio, Lucía ²	Dr. Vedia, Sergio ¹
Dra. Gómez, Andreína ²	

1. Cátedra de Medicina Interna. Clínica médica "A". Hospital de Clínicas

2. Cátedra de Cardiología. Hospital de Clínicas

3. Departamento de Enfermería. Hospital de Clínicas

4. Especialista en Psiquiatría. Grupo UMIC

5. Departamento de Nutrición. Hospital de Clínicas

Nuestro recuerdo y agradecimiento a los Dres. Jorge Pouso y Alfredo Alvarez Rocha por creer en este grupo desde sus inicios y por su incondicional y permanente apoyo en este emprendimiento.

Índice

1. Introducción	9
2. Niveles de recomendación y evidencia	11
3. Importancia del tema	13
4. Definición	15
5. Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca	17
5.1 Diagnóstico Clínico	17
5.2 Diagnóstico paraclínico	18
5.3 Algoritmo diagnóstico de IC	21
6. Clasificación de la insuficiencia cardíaca	23
7. Etiología de la insuficiencia cardíaca	25
7.1 Estudios paraclínicos para la búsqueda etiológica isquémica	26
7.1.1 Estudios de imagen miocárdica	26
7.1.2 Angiografía coronaria	26
7.1.3 Angiotomografía coronaria (AngioTC)	27
7.2 Paraclínica para el diagnóstico de etiología no isquémica	29
7.3 Otras Etiologías poco frecuentes a considerar	29
7.3.1 Ventrículo izquierdo no compactado	29
7.3.2 Cardiotoxicidad: Miocardiopatía tóxica por quimioterápicos	29
8. Paraclínica en la insuficiencia cardíaca	33
9. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca	37
9.1 Tratamiento higiénico - dietético	37
9.2 Tratamiento farmacológico	40
9.2.1 Fármacos que Mejoran la Calidad de Vida	40
9.2.2 Fármacos que Mejoran la Sobrevida	44
9.3 Tratamiento No Farmacológico	56
9.3.1 Cardio desfibrilador implantable (CDI)	56
9.3.2 Terapia de Resincronización cardíaca (TRC)	56
9.3.3 Trasplante cardíaco	57
10. Comorbilidades frecuentemente asociadas a insuficiencia cardíaca	59
10.1 Comorbilidades Cardiovasculares	61
10.1.1 Fibrilación Auricular (FA)	61
10.2 Comorbilidades no cardiovasculares	65
10.2.1 Anemia y Ferropenia con o sin anemia	65
10.2.2 Caquexia	68
10.2.3 Depresión	69
10.2.4 Diabetes Mellitus	70
10.2.5 Disfunción Eréctil	72
10.2.6 Enfermedad Renal Crónica (ERC)	75
10.2.7 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	78
10.2.8 Patología Tiroidea	81
10.2.9 Trastornos Respiratorios asociados al Sueño	84
11. Factores pronóstico en insuficiencia cardíaca	87
11.1 Predictores clínicos de pronóstico adverso	87
11.2 Predictores de pronósticos adversos relacionados al tratamiento	88
11.3 Predictores de pronósticos adversos paraclínicos	88
12. Escenarios clínicos de manejo del paciente con insuficiencia cardíaca	89
12.1 Atención en internación	89
12.2 Seguimiento ambulatorio	93
12.3 Programas Multidisciplinarios (Unidades)	96
13. Atención paliativa	97
14. Bibliografía recomendada	101

1. Introducción

Este manual práctico, es la actualización de la primera versión publicada por el grupo de la Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca del Hospital de Clínicas (UMIC) en 2008. Tiene como objetivo orientar al médico generalista, al cardiólogo e internista, en el manejo práctico del paciente portador de insuficiencia cardíaca (IC) crónica por disfunción sistólica o en su nueva denominación: IC con fracción de eyección reducida (ICFER)

Abarca aspectos prácticos referentes a su diagnóstico, etiología, comorbilidades más frecuentemente asociadas, parámetros de valoración pronóstica y estrategias para el seguimiento del paciente.

Por otro lado se aborda el tratamiento higiénico-dietético, farmacológico, así como estrategias terapéuticas no farmacológicas.

Este manual de bolsillo se basa en recomendaciones establecidas en las últimas guías prácticas y consensos publicados nacionales e internacionales sobre ICFER.

El mismo no pretende abarcar todos los aspectos de este complejo síndrome clínico, sino oficiar como una herramienta de fácil lectura y comprensión a la que recurrir en nuestra práctica clínica diaria.

A continuación se exponen las clases de recomendaciones y los niveles de evidencia que sustentan la utilidad o eficacia del/los procedimiento/s y tratamiento/s recomendados.

2. Niveles de recomendación y evidencia

Clase de recomendación

I: Evidencia y/o acuerdo general de que un determinado procedimiento diagnóstico/ tratamiento es beneficioso, útil y efectivo

II: Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento

IIa: El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia

IIb: La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión

III: Evidencia o acuerdo general de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial

Niveles de evidencia

A: Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis

B: Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados

C: Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros

3. Importancia del tema

La IC es una enfermedad de creciente incidencia y prevalencia, de elevada morbimortalidad, determinante, de elevados costos en salud, que se podría considerar como una verdadera epidemia del siglo XXI.

Múltiples son las causas que explican su elevada incidencia y prevalencia, entre las que se mencionan el creciente envejecimiento poblacional y la mayor sobrevivencia de los pacientes con cardiopatía estructural que alcanzan el estadio de IC. Existe una relación directamente proporcional entre la edad y la incidencia de IC, es así que la prevalencia actual de la misma es de 1,5% en la población general y asciende al 10 % en la población mayor de 70 años.

Se trata de una patología de alto costo, responsable del consumo de un alto porcentaje de los recursos destinados a gastos en salud. Las numerosas internaciones por IC descompensada son una notable carga para el sistema asistencial. Es la primera causa de hospitalizaciones en mayores de 65 años y la tercera en menores de dicha edad. Las internaciones son la causa del 70 % de los costos del tratamiento de la IC y 1-2% de los gastos en salud. Un componente principal es la elevada tasa de reingresos; diferentes estudios demuestran reingresos en el 47% de los pacientes a los 3 meses del primer ingreso y 54% en los 6 meses siguientes.

El pronóstico de la IC es invariablemente ominoso si no se corrige la problemática de base. La mitad de los pacientes con diagnóstico de IC fallece en un plazo de 5 años y más de 50% de los pacientes con IC severa lo hace en el primer año.

Todo lo analizado no hace más que sustentar la importancia que conlleva el adecuado manejo de esta entidad.

4. Definición

La IC es un complejo síndrome clínico vinculado a alteraciones fisiopatológicas que ocurren cuando una anomalía de la función cardíaca determina la incapacidad del corazón para cumplir con las necesidades metabólicas tisulares, o lo hace a expensas de un incremento en las presiones diastólicas finales. La misma se puede deber a múltiples etiologías, siendo la posible vía final común que alcanzan las diferentes cardiopatías estructurales según su gravedad y tiempo de evolución.

Según las guías de la Sociedad Europea de cardiología, esta se puede definir como un **síndrome clínico complejo** en el que los pacientes presentan algunas de las siguientes características:

- 1. Síntomas y signos típicos de insuficiencia cardíaca: Síntomas-** disnea de esfuerzo, disnea de decúbito, disnea paroxística nocturna, fatiga, edemas de miembros inferiores, etc. **Signos-** taquicardia, polipnea, estertores pulmonares, ingurgitación yugular, reflujo hepato yugular, hepatomegalia.
- 2. Evidencia objetiva de una anomalía estructural o funcional del corazón** (disfunción sistólica, diastólica).
- 3. Respuesta adecuada** al tratamiento dirigido a la IC.

Los criterios 1 y 2 se deben cumplir siempre.

5. Diagnóstico de la Insuficiencia Cardíaca

5.1 Diagnóstico Clínico

El diagnóstico de IC basado exclusivamente en la clínica es muchas veces dificultoso debido a la difícil interpretación de signos y síntomas, ya que éstos se pueden presentar en múltiples patologías, no existiendo ningún síntoma o signo patognomónico de IC.

Los síntomas y signos de IC presentan diferente sensibilidad y especificidad como se observa en tabla 5.1, lo que complejiza el diagnóstico exclusivamente clínico.

Con el fin de subsanar este problema se han diseñado diferentes scores clínicos como Framingham, Boston, siendo éstos de poca utilidad en la práctica clínica. (Tabla 5.2).

Sensibilidad, especificidad y valor predictivo de los síntomas y signos de IC			
Síntomas / Signos	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Valor Predictivo (%)
Disnea de esfuerzo	66	52	23
Ortopnea	21	81	2
Disnea Paroxística Nocturna	33	76	26
Edemas	23	80	22
Taquicardia	7	99	6
Estertores	13	91	21
3er. Ruido	31	97	61
Ingurgitación Yugular	10	97	2
Edemas de MMII	10	93	3

Tabla 5.1. Sensibilidad, especificidad y valor predictivo de los síntomas y signos de IC

Criterios de Boston para el diagnóstico de IC	
Parámetro	Puntuación
Categoría I: Historia Clínica	
Disnea de reposo	4
Ortopnea	4
Disnea Paroxística Nocturna	3
Disnea caminando en llano	2
Disnea de esfuerzo	1
Categoría II: Examen físico	
Frecuencia cardíaca (91 a 110 p.m.: 1punto; > 110 p.m.: 2 puntos)	1-2
Elevación de la presión venosa yugular (si > 6 cm. con hepatomegalia o edemas: 3 puntos)	2-3
Estertores crepitantes (en la base: 1 punto; más que en la base 2 puntos)	1-2
Sibilancias	3
Tercer ruido	3
Categoría III: Radiografía de Tórax	
Edema pulmonar alveolar	4
Edema pulmonar intersticial	3
Derrame pleural bilateral	3
Cardiomegalia (índice cardiotorácico > 0,5)	3
Redistribución del flujo venoso pulmonar	2

8 a 12 puntos: el diagnóstico de IC es seguro.

5 a 7 puntos: el diagnóstico de IC es probable

≤ 4 puntos: el diagnóstico de IC es improbable

Tabla.5.2 Criterios de Boston para el diagnóstico de IC

5.2 Diagnóstico Paraclínico

Ante la sospecha clínica de un paciente con IC se debe solicitar:

- Electrocardiograma de 12 derivaciones
- Radiografía Tórax
- Ecocardiograma Doppler
- Péptido Natriuréticos tipo B (BNP o NT Pro BNP) si se dispone

A continuación se exponen las principales características de estos estudios en la IC

Electrocardiograma de 12 derivaciones

- Fácil de realizar, accesible. Recomendado por las principales guías y consensos (IA)
- **Un ECG normal, prácticamente excluye el diagnóstico de IC** (alto valor predictivo negativo)
- Si bien **no existen alteraciones patognomónicas**, cualquier alteración sugestiva de cardiopatía apoya el diagnóstico
- Importante valorar **ritmo, desviación del eje eléctrico, bloqueo auriculoventricular o de rama**, elementos de sobrecarga sistólica o diastólica, tanto ventricular como auricular, patrón de HVI, secuelas de IAM
- **Ancho del QRS:** QRS >120 ms. Sugiere la posible presencia de disincronía cardíaca susceptible de ser tratada mediante resincronización biventricular

Radiografía de tórax

- Índice cardiorádico: > 0,5 como traducción de cardiomegalia
- Elementos de hipertensión venocapilar pulmonar:
 - cefalización del flujo venoso
 - edema intersticial
 - edema alveolar
- Derrame pleural
- Permite valorar diagnósticos diferenciales con patologías respiratorias
- Un resultado normal aleja el diagnóstico

Ecocardiograma transtorácico

- “Gold standard” para el diagnóstico de IC
- Se debe realizar en todos los pacientes con sospecha de IC (Indicación IC)
- Permite valorar la estructura así como la función cardíaca
- Puede aportar datos etiológicos acerca de la cardiopatía estructural de base
- Principales parámetros a valorar:
 - FEVI y otros parámetros de función sistólica.
 - Parámetros de función diastólica.
 - Severidad del remodelado ventricular.
 - Alteraciones en las estructuras anatómicas como músculos papilares.
 - Presión arterial pulmonar, pericardio, diámetro y colapso inspiratorio de la vena cava inferior.

- Brinda importantes marcadores pronósticos: FEVI, grado de remodelado ventricular.
- Herramienta de sumo valor para el seguimiento por su reproducibilidad.

Péptidos Natriuréticos Tipo B

- Herramienta muy útil para diagnóstico de IC.
- Su principal ventaja es su alto valor predictivo negativo (VPN 94%).
- Tiene utilidad como guía y monitorización de tratamiento.
- Tiene utilidad pronóstica.
- Se puede dosificar la forma activa (BNP) o la forma inactiva amino terminal (NTproBNP), ambos tienen una utilidad diagnóstica similar.
- Interpretación de los valores (en paciente sintomático):
 - BNP <100 pg/ml o NTproBNP <300 pg/ml: IC poco probable.
 - BNP >400 pg/ml o NTproBNP >1800 pg/ml: IC muy probable.
- El diagnóstico de IC nunca se basará exclusivamente en los péptidos natriuréticos.
- Según diferentes situaciones clínicas los puntos de corte puede variar (tablas 5.3 y 5.4)
- Utilidad en el seguimiento. Su elevación sugiere inestabilidad y debe hacer buscar causa de descompensación.
- Aumento del 50% respecto al valor basal apoya la descompensación por IC

	Nt- pro BNP pg/ml	BNP pg/ ml	Valor diagnóstico
Urgencia	< 300	< 100	IC muy improbable
	< 50 años: 300-450 50-70 años: 300-900 > 75 años: 300-1800	100-400	No determinable, predomina el criterio clínico
	< 50 años: >450 50-70 años > 900 > 75 años >1800	> 400	IC con elevada probabilidad
Ambulatorio	< 125	< 35	IC muy improbable

Tabla 5.3. Valores de péptidos natriúreticos de acuerdo a situación clínica y edad

Causas no cardíacas de variación de los péptidos B	
Aumento	Descenso
Edad avanzada	Obesidad
ACV isquémico	
Hemorragia subaracnoidea	
Disfunción renal	
Disfunción hepática	
Síndrome paraneoplásico	
EPOC	
Infecciones severas	
Grandes quemaduras	
Anemia	
Tirotoxicosis	
Cetoacidosis diabética	

Tabla 5.4 Pueden variar en diferentes situaciones clínicas no cardíacas

5.3 Algoritmo diagnóstico de IC

La aproximación diagnóstica inicial más útil es establecer el grado de probabilidad clínica de IC, tomando en cuenta los antecedentes personales del paciente (factores de riesgo cardiovascular), y el hallazgo de síntomas y signos típicos de IC. Los péptidos natriúreticos tipo B y el ecocardiograma confirman o descartan el diagnóstico de IC. (Figura 1)

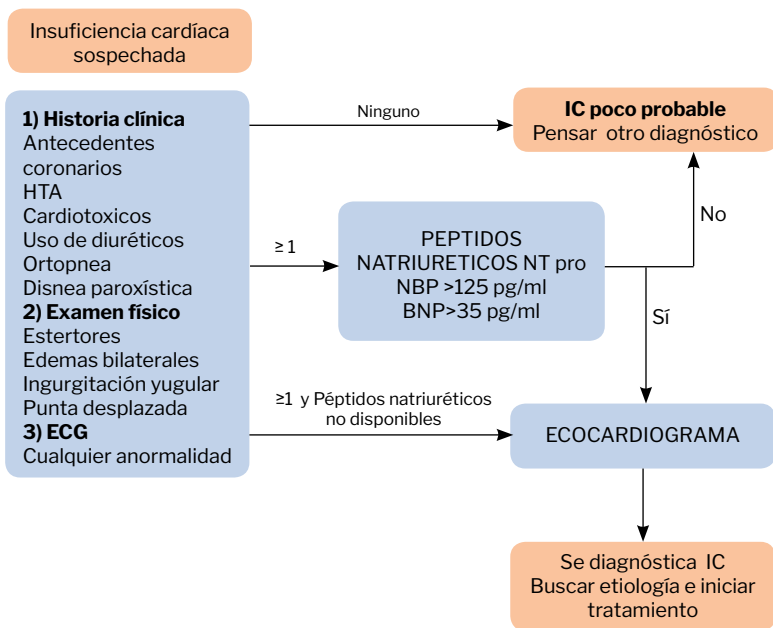


Figura 1.- Algoritmo diagnóstico de insuficiencia cardiaca. Adaptado de guías de ESC 2016

6. Clasificación de la Insuficiencia Cardíaca

Una vez establecido el diagnóstico de IC el siguiente paso es caracterizar la misma, según diferentes aspectos:

- **Según la intensidad de la disnea**, la clasificación más extendida es la New York Heart Association (NYHA):
 - Clase I: Sin limitaciones, el ejercicio físico normal no causa fatiga, disnea o palpitaciones indebidas.
 - Clase II: Ligera limitación de la actividad física, sin síntomas de reposo, la actividad física normal causa fatiga, disnea o palpitaciones.
 - Clase III: Acusada limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo, cualquier actividad física provoca la aparición de síntomas.
 - Clase IV: Incapacidad de realizar actividad física, los síntomas de la IC están presentes incluso en reposo y aumentan en cualquier actividad física.
- **Según la condición hemodinámica:** teniendo en cuenta si los síntomas y signos corresponden a hipoperfusión y/o a congestión, si presenta elementos de alto o bajo gasto cardíaco
- **Según la situación evolutiva**, si se trata de un cuadro de instalación aguda de novo o de agudización de una condición crónica.
- **Según tipo de disfunción ventricular** (tabla 6.1) si corresponde a una IC con fracción de eyección reducida (<40%) (ICFER), o IC con fracción de eyección preservada (>50%) (ICFEP) Los términos previos de disfunción sistólica y diastólica se han dejado de lado dada la concomitancia de ambas disfunciones en la fisiopatología de la IC. Recientemente la Sociedad Europea de Cardiología, propuso un nuevo estadio: IC con rango de fracción de eyección intermedio (FEVI >40 y ≤49%)(ICFEI). Esta nueva clasificación considera un nuevo grupo que podría tener un comportamiento clínico diferente.

Criterios	ICFER	ICFEI	ICFEP
1	Síntomas y signos	Síntomas y signos	Síntomas y signos
2	FEVI < 40%	FEVI 40-49%	FEVI >50%
3		1- Elevación de péptidos natriuréticos 2- Uno de los siguientes criterios: a- Alteración estructural b-Disfunción diastólica	1- Elevación de péptidos natriuréticos 2- Uno de los siguientes criterios : a- Alteración estructural b- Disfunción diastólica

Tabla 6.1. Clasificación según tipo de disfunción ventricular

IC: insuficiencia cardíaca FER: fracción de eyección reducida. FEI: fracción de eyección intremedia. FEP: fracción de eyección preservada

Según el **estadio evolutivo** Se clasifica en 4 estadios (Tabla 6.2). El objetivo de esta clasificación es detectar estadios precoces de la IC (estadio A), y evitar progresión a estadios avanzados (Estadio D).

Clasificación según Estadios de IC. ACC/AHA

Estadio A: Paciente con factores de riesgo CV sin disfunción cardíaca. En riesgo de sufrir daño estructural

Estadio B Disfunción ventricular asintomática

Estadio C Insuficiencia cardíaca sintomática

Estadio D Insuficiencia cardíaca terminal

Tabla 6.2.- Estadios evolutivos de insuficiencia cardíaca

7. Etiología en Insuficiencia Cardíaca

Es de fundamental importancia la búsqueda del diagnóstico etiológico de la IC. El conocimiento de la misma tiene implicancias terapéuticas y pronósticas. Según la etiología de la misma se guiarán las diferentes conductas terapéuticas que potencialmente podrían revertir o enlentecer el deterioro de la función cardíaca.

La causa más frecuente de ICFER es la cardiopatía isquémica y le sigue la cardiopatía hipertensiva; esta última es la principal causa de ICFER.

El grupo de las miocardiopatías dilatadas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades primarias del músculo cardíaco de etiología conocida o idiopáticas responsable de un porcentaje no despreciable de ICFER. El diagnóstico de miocardiopatía dilatada debe ser inicialmente un planteo de exclusión una vez descartadas las etiologías más frecuentes de la IC. (tabla 7.1)

Etiologías de la Insuficiencia Cardíaca
Cardiopatía Isquémica
Cardiopatía Hipertensiva
Cardiopatía Valvular
Cardiopatías Congénitas del Adulto
Miocardiopatías (idiopáticas o secundarias):
<ul style="list-style-type: none"> • Metabólicas: endocrinopatías, déficit de metabolitos esenciales y alteraciones nutricionales. • Heredo – familiares • Abuso de sustancias: alcohol, anfetaminas, cocaína, etc. • Tóxicos: agentes quimioterápicos, inotrópicos negativos. • Miocarditis: virales y postvirales. • Enfermedades sistémicas: conectivopatías, vasculitis. • Hemoglobinopatías: talasemia, drepanocitosis. • Periparto- puerperal • Chagásica • Taquimiopatías • Ventrículo izquierdo no compactado (VINC) • Idiopática

Tabla 7.1.-Causas etiológicas de insuficiencia cardiaca

Una vez hecho el diagnóstico de ICFER el segundo paso es definir la etiología de la misma (isquémica y no isquémica), por lo que puede ser necesario realizar estudios.

7.1. Estudios paraclínicos para la búsqueda etiológica isquémica

7.1.1. Estudios de imagen miocárdica (Ecocardiograma o centellograma miocárdico) con stress farmacológico o físico

7.1.2. Angiografía coronaria (AC)

7.1.3. Angiotomografía coronaria (AngioTC)

7.1.4. Resonancia Magnética Cardíaca (Cardio RM)

Los estudios paraclínicos en la búsqueda de la etiología isquémica deberán ser llevados a cabo bajo un criterio clínico adecuado o protocolos preestablecidos (figura 2)

7.1.1. Estudios de imagen miocárdica (Ecocardiograma o centellograma) con stress farmacológico o físico.

Indicaciones:

- Para detección de isquemia en pacientes sin ángor ni IAM previo, buenos candidatos para revascularización, con alta probabilidad de coronariopatía dado la presencia de múltiples FRCV o por datos electrocardiográficos o ecocardiográficos sugestivos (Recomendación I, nivel de evidencia B)
- Para detección de isquemia y evaluación de viabilidad miocárdica, en pacientes con IAM previo, sin ángor actual, buenos candidatos para revascularización (Recomendación I, nivel de evidencia B)
- Para detección de isquemia en pacientes sin ángor ni IAM previo, buenos candidatos para revascularización, con baja probabilidad de coronariopatía (Recomendación II, nivel de evidencia C)
- Para detección de isquemia en todos los pacientes con IC de etiología incierta, buenos candidatos para revascularización (Recomendación II, nivel de evidencia C)

7.1.2. Angiografía coronaria (AC)

Indicaciones

- Se recomienda en pacientes con IC y ángor (bajo tratamiento anti-isquémico completo) o en pacientes con arritmias ventriculares (FV/TV) o PCR reanimado con el fin de establecer el diagnóstico de enfermedad arterial coronaria , su gravedad y eventual tratamiento (Recomendación I , nivel de evidencia C)
- Se recomienda en pacientes con IC y probabilidad intermedia/ alta de coronariopatía demostrada mediante estudios funcionales de isquemia (PEG, centellograma de perfusión miocárdica, ECO stress) con el fin de establecer el diagnóstico de enfermedad arterial coronaria , su gravedad y eventual tratamiento (Recomendación IIa, nivel de evidencia C)

7.1.3. Angiotomografía coronaria (Angio TC)

Indicaciones

- Se recomienda la utilización de la angiotomografía coronaria, en pacientes con IC y baja probabilidad de coronariopatía o los que tienen pruebas funcionales de isquemia no concluyentes con el fin de establecer el diagnóstico de enfermedad arterial coronaria y su gravedad (Indicación IIB, nivel de evidencia C)
- Resonancia Magnética Cardíaca (Cardio RM) Se recomienda cardio RM para la evaluación de la estructura y la función del miocardio en sujetos con mala ventana ecográfica y en los pacientes con cardiopatías congénitas complejas (Indicación I , nivel de evidencia C)
- Se recomienda cardio RM cuando se sospecha etiologías como: miocarditis, amiloidosis, sarcoidosis, enfermedad de Chagas, enfermedad de Fabry , VINC y la hemocromatosis (Recomendación I , nivel de evidencia C)
- La cardio RM con la administración de gadolinio se debería considerar en pacientes con miocardiopatía dilatada con el fin de distinguir entre daño miocárdico isquémico y no isquémico, cuando no se puedan hacer otras técnicas de imagen , además aporta datos sobre viabilidad miocárdica(Recomendación IIa, nivel de evidencia.

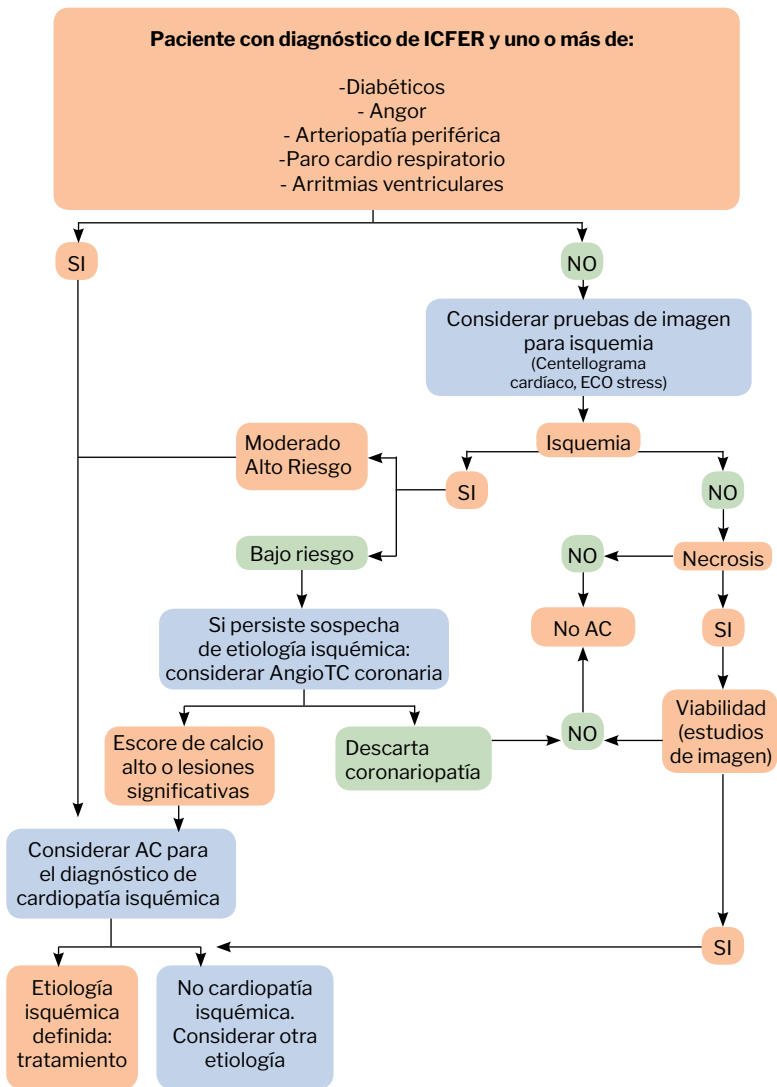


Figura 2. Algoritmo diagnóstico para detectar etiología isquémica

7.2 Paraclínica para el diagnóstico de etiología no isquémica

Se debe solicitar según orientación clínica (ver capítulo 8)

7.3 Otras etiologías poco frecuentes a considerar

7.3.1 Ventrículo izquierdo no compactado

Cardiopatía primaria debida a una detención en el desarrollo embrionario del miocardio, caracterizada por la presencia de una hipertrabeculación del ventrículo izquierdo. Incluida en el grupo de cardiopatías primarias de origen genético (AHA 2006)

Presentación clínica: insuficiencia cardíaca, fenómenos tromboembólicos y arritmias. Diagnóstico:

- Criterios Ecocardiográficos;
Relación miocardio no compactado/ compactado ≥ 2 trabéculas marcadas, más de 3
- Criterios por cardioRM
Relación capas no compactadas/compactadas $\geq 2,3$ (en diástole)
Masa VI trabeculada de más del 20% de la masa de VI normal

7.3.2 Cardiotoxicidad: Miocardiopatía tóxica por quimioterápicos

La cardiotoxicidad se define como el conjunto de enfermedades cardiovasculares derivadas de los tratamientos onco-hematológicos, con criterios diagnósticos similares a los utilizados en la población general. En este manual sólo se abordará lo referente a la afección del miocardio.

La miocardiopatía tóxica por quimioterápicos (MTQ) se expresa por el compromiso de la FEVI y/o la presencia de síntomas de IC y admite la presencia de 3 grados:

- **Grado I:** Reducción asintomática de la FEVI entre 10 a 20%
- **Grado II:** Reducción de la FEVI por debajo del 20%, o por debajo del valor normal de FEVI

- **Grado III: Insuficiencia Cardíaca Sintomática**

De acuerdo a su modo de presentación clínica puede clasificarse como:

- **Aguda:** hasta los 14 días luego del tratamiento: manifestación clínica variable alteración en la repolarización ventricular o en el intervalo QT, arritmias, eventos coronarios agudos, pericarditis, miocarditis
- **Crónica:** desde la finalización de la etapa aguda –14vo. día del fin del tratamiento– y puede aparecer hasta varios años después de su finalización. Manifestación clínica: IC-sistólica o diastólica, marcando elevada morbimortalidad

El nivel de riesgo de desarrollar MTQ está dado por:

- Tipo de fármaco, dosis inicial y acumulada
- Quimioterapia previa
- Irradiación mediastinal previa
- Enfermedad cardiovascular previa
- Sexo masculino
- Edad: <18 años; >50 años para trastuzumab;>65 para antraciclinas
- Historia familiar de ECV prematura (<50 años)
- Diabetes mellitus
- Dislipemia

Diagnóstico y monitorización de la cardiotoxicidad:

Se debe pesquisar pacientes con **predictores de riesgo para MTQ**, e identificar en la evolución pacientes con caída de la FEVI acompañado o no de síntomas

Electrocardiograma:

- Siempre al inicio del tratamiento y/o frente a la aparición de elementos sospechosos de IC
- A los 6 y 12 meses de finalizado el tratamiento: en pacientes que presentaron uno o más factores de riesgo de cardiotoxicidad en la evaluación inicial

Ecocardiograma:

- A todo paciente antes **del inicio del tratamiento**, y una vez finalizado el mismo.
- Durante el tratamiento: cuando la dosis acumulada de Doxorubicina > 200 mg/m²
- A los **3, 6 y 12 meses luego de la finalización de la terapia con doxorubicina**
- Una vez finalizado este plazo anual se debe valorar cada 1-2 años

- Más de 5 años del tratamiento: solo quedarán bajo seguimiento aquellos pacientes que instalen síntomas de IC, o cuando recibió una dosis acumulada > 300 mg/m².
- A los pacientes con mala ventana ecocardiográfica : realizar CardioRM o la Ventriculografía con Radioisótopos

Marcadores Cardíacos:

- **Troponinas:**
- Dosificación precoz de troponinas (previo al inicio de tratamiento, a las 24 y 72 hs luego de cada ciclo) en pacientes de alto riesgo de cardiotoxicidad
- Dosificación sistemática (independientemente del riesgo de cardiotoxicidad) un mes luego de cada ciclo
- **Péptidos natriuréticos:**
- Son más discutidos dado la escasa evidencia

Consideraciones terapéuticas

- Frente a la presencia de disfunción cardíaca o sintomatología de IC:
- Suspender el tratamiento oncoespecífico, en acuerdo con oncólogo tratante
 - Iniciar el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y betabloqueantes (particularmente el carvedilol)
 - Considerar la administración de Dexrazoxane (como quelante de hierro) que actúa inhibiendo la peroxidación de la membrana lipídica (potente acción antioxidante)

8. Paraclínica en la insuficiencia cardíaca

Para una correcta sistematización y uso racional de los estudios paraclínicos en la IC, creemos práctico la división de los mismos en:

- a) Estudios paraclínicos dirigidos a la valoración diagnóstica.
- b) Estudios paraclínicos dirigidos a la valoración etiológica.
- c) Estudios paraclínicos para valoración general y pesquisa de otras comorbilidades.
- d) Estudios paraclínicos para monitorización y evolución de la IC.
- e) Estudios para la monitorización de la situación funcional.

a) Estudios paraclínicos dirigidos a la valoración diagnóstica

Véase capítulo diagnóstico en IC.

b) Estudios paraclínicos dirigidos a la valoración etiológica

Véase capítulo etiología en IC.

c) Estudios paraclínicos para valoración general y pesquisa de otras comorbilidades

Se presentan adecuadamente resumidos en la tabla 8.1

c) Estudios paraclínicos para valoración general y pesquisa de otras comorbilidades

Paraclínica	Alteración	Posibles etiologías	Consideraciones
Hemograma	Anemia, según definición de la OMS	Multifactorial: Hemodilución, pérdidas sanguíneas, disfunción renal, inflamatoria	Factor pronóstico adverso en IC. Búsqueda de etiología (ver capítulo de comorbilidades)
Función Renal: Azoemia y Creatinemia	Aumento en los valores: marcan disfunción renal	Multifactorial: fármacos, hipovolemia, sd anemia-cardio-renal, vascular (en pacientes con FRCV)	Factor pronóstico independiente. Siempre calcular filtrado glomerular. Valorar etiología. (ver capítulo de comorbilidades)
Ionograma	Hiper o Hipocalemia Hiper o Hiponatremia	Valora: fármacos, mecanismo dilucional, ERC, etc.	Hiponatremia: factor pronóstico adverso independiente en IC. Precaución en la corrección
Metabolismo Férrico	Ferropenia	Pérdidas digestivas, ginecológicas, enfermedades disabsortivas, carencia exógena	Considerar tratamiento de la ferropenia con o sin anemia asociada. Factor pronóstico adverso. (ver capítulo de comorbilidades)
Perfil lipídico	Dislipemias. Considerar la presencia de otros FCRV, riesgo CV a 10 años, cardiopatía isquémica.	Familiares. Incumplimiento del tratamiento higiénico-dietético	Valorar inicio de tratamiento. Solamente la IC no es indicación per se para iniciar el mismo. (ver capítulo de comorbilidades)
Uricemia	Hiperuricemia	Multifactorial: fármacos, ERC, incumplimiento de la dieta.	Valorar inicio de tratamiento
Perfil tiroideo	Hipo o Hipertiroidismo	Ya comentado	Ya comentado
Serología para chagas	Serología positiva		
Glicemia	Hiperglicemia/ hipoglicemia	DM1/DM2	FRCV mayor. (Ver capítulo de comorbilidades)
Hepatograma	IC descompensada se puede observar alteración Hígado congestivo	Isquémica hipoperfusión	Como comorbilidad asociada con hepatopatías

Tabla 8.1. Lista de paraclínica a solicitar en pacientes con IC

d) Estudios paraclínicos para monitorización y evolución en insuficiencia cardíaca

- **Dosificación de péptidos natriuréticos:** para la monitorización de los péptidos se requiere tener un valor inicial pues sus cambios deben interpretarse en términos de reducción relativa respecto a este primer valor. Una reducción de 30% representa un umbral asociado a mejor evolución.
- Cuando se presenten valores elevados, siempre considerar posibles causas:
 - Cumplimiento adecuado del tratamiento farmacológico y no farmacológico
 - ¿Está con tratamiento completo para IC? ¿Está recibiendo los fármacos en dosis óptimas o máximas toleradas por el paciente?
 - Aumento de peso, elementos de retención hidrosalina
 - Valorar comorbilidades asociadas
- Valores mayores a 1000 en paciente ambulatorio se asocia con mala evolución y posibilidad de evento adverso grave: muerte y/u hospitalización.
- **Ecocardiograma:** en la evolución solicitarlo frente a agravación de sintomatología sin causa clara (ver capítulo diagnóstico)
- **Electrocardiograma:** Útil para evaluar trastornos del ritmo y/o búsqueda trastornos nuevos de la conducción así como en cualquier situación clínica nueva que lo amerite.

e) Estudios para la monitorización de la situación funcional

- **Prueba marcha de 6 minutos:**
 - Se recomienda como parte de la evaluación para el trasplante cardíaco, para objetivar CF (Recomendación I, nivel de evidencia C)
 - Se debe considerar para optimizar la prescripción de la práctica de ejercicio (Recomendación IIa, nivel de evidencia C)
 - Debe ser considerada para identificar la causa de la disnea inexplicada (Recomendación IIa , nivel de evidencia C)
 - Un valor de menor de 300 mts es indicador de mal pronóstico
- **Consumo de Oxígeno:**
 - Se debe solicitar este estudio en aquellos pacientes con mala evolución, en los cuales esté pensado el trasplante cardíaco como una opción terapéutica. Valores entre 10-14 ml/ Kg/ min son predictores de mala evolución y se debe considerar la inclu-

sión en lista de trasplante. Aquellos pacientes con valores de <10 ml/ kg/ min tienen indicación de trasplante cardíaco (si cumple además con otros criterios)

- Resto de la paraclínica
 - ver capítulo tratamiento

9. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

El tratamiento de la IC deberá ser integral, dinámico, participativo por parte del paciente y deberá tener en cuenta el estadio de la enfermedad en que se encuentra el paciente así como distintos hechos clínicos como la respuesta sintomática y la tolerancia al mismo (tabla 9.2 y figura 3)

9.1 Tratamiento higiénico – dietético

- Todos los pacientes con IC crónica y sus familiares deben recibir información y consejos generales sobre la enfermedad
- La educación constituye un pilar fundamental en el tratamiento de esta entidad.
- El autocuidado toma un rol fundamental en el control de su enfermedad, estímúelos e involúcelos.
- El manejo no farmacológico del paciente con IC puede tener un gran impacto en la estabilidad del paciente, en su capacidad funcional, en la mortalidad y en su calidad de vida (recomendación Clase I basado en evidencia de Tipo C)
- Fundamental contar en el equipo asistencial con una nutricionista que valore al paciente periódicamente.
- Se debe evaluar el cumplimiento de las recomendaciones así como las dificultades que pudiesen llevar al no cumplimiento de las mismas.
- **Negocie, motive, investigue hábitos alimentarios y eduque al paciente.**
- Interrogue qué alimentos consume habitualmente el paciente, calidad de los mismos, con qué frecuencia realiza sus ingesta (ideal 4 a 5 comidas diarias)
- **Tome en cuenta que una de las causas más frecuentes de descompensación de la IC es el incumplimiento de la dieta, no menosprecie la importancia de la misma**

Ingesta de Sodio:

Se debe indicar una dieta con restricción de sodio (2 a 3 gr/día) (recomendación Clase I basada en evidencia Tipo C)

El paciente debe relacionar que una ingesta alta de sal puede causar aumentos bruscos de peso y ser una causa frecuente de descompensaciones.

Medidas para restringir ingesta de sal:

- no agregar sal a la comida luego de preparada “no llevar el salero a la mesa” y durante la preparación minimizar el uso de sal.
- se debe ser cuidadoso con el uso de sales de potasio, por el riesgo de hiperpotasemia en estos pacientes, es preferible el uso de jugo de limón o especias.
- desaconsejar el consumo de alimentos con alta carga de sal (embutidos, fiambres, quesos, snacks, mantecas, salsas, sopas deshidratadas, alimentos precocidos congelados, pizza o similares, pan, galletas, enlatados.)

Ingesta de líquidos

Los pacientes con IC avanzada, con o sin hiponatremia, deben controlar la ingesta de líquidos, se recomienda una restricción a 1,5 a 2 litros diarios en la IC avanzada.

Ingesta de Alcohol

Se permite el consumo moderado de alcohol (1 vaso de cerveza, 1 copa de vino o 1 medida de whisky al día), **excepto en los casos de miocardiopatía alcohólica** en cuyo caso el consumo de alcohol debe prohibirse (recomendación Clase I basada en evidencia Tipo C).

Control de peso

Explíquelo al paciente la finalidad que cumple el control estricto del peso como signo precoz de retención hidrosalina.

Se debe recomendar controlar el peso de manera diaria, y en caso de observarse un aumento de peso entre 0,5 y 2 Kg. en 3 a 7 días promover el aumento en la dosis de diuréticos o eventualmente consultar a su médico.

Sobrepeso/Obesidad:

El tratamiento de la IC incluye la reducción de peso (de ser posible su optimización) en aquellos pacientes con sobrepeso/obesidad.

Desnutrición:

La malnutrición clínica o subclínica está presente en aproximadamente la mitad de los pacientes con IC avanzada. La caquexia cardíaca es un predictor importante de mortalidad. Por lo tanto en dichos casos se debe instituir un plan de rehabilitación nutrición

Tabaquismo:

Siempre se desaconsejará fumar en cada consulta. Se debe motivar al paciente en este sentido. Valorar en qué etapa del consumo se encuentra nuestro paciente (pre contemplativa, contemplativa, preparación o acción), debiendo derivar a los pacientes fumadores a una policlínica de tratamiento especializado para deshabitación de dicha adicción.

Actividad física programada:

Tener en cuenta que en IC descompensada el paciente debe guardar reposo. Por el contrario, se recomienda ejercicio regular para mejorar la capacidad funcional (evidencia IA)

Es recomendable el ejercicio aeróbico regular en pacientes con IC estable para reducir el riesgo de hospitalizaciones (evidencia I A)

En pacientes estables en clase II de la NYHA se debe aconsejar la realización de ejercicio, al menos caminar 30 minutos 3 veces por semana. Los pacientes en CF NYHA I deben hacer ejercicio en forma regular

Actividad sexual:

La disfunción sexual es frecuente y debe ser interrogada, su causa es multifactorial, farmacológica, vascular, psicógena etc. En caso de disfunción sexual se recomienda tranquilizar al paciente y a su pareja, en todo caso se debe aconsejar la consulta de un especialista. Salvo contraindicaciones (uso de nitratos) se puede prescribir inhibidores de la 5-fosfodiesterasas (sildenafil, tadalafilo). Varios fármacos utilizados en IC pueden producir disfunción eréctil, se debe recomendar al paciente no abandonarlos. (Se aborda en capítulo comorbilidades)

Inmunizaciones:

La vacuna contra la gripe y la antineumocócica están recomendadas en todos los pacientes salvo contraindicaciones de las mismas

Interacciones farmacológicas y fármacos no recomendados:

Se desaconseja el uso de:

- AINE (anti inflamatorios no esteroideos, incluidos los inhibidores COX2), de preferencia se debe utilizar paracetamol, naproxeno o eventualmente como analgésico no AINE administrar tramadol.
- Antiarrítmicos de Clase I
- Calcio antagonistas (diltiazem, Verapamil) Permitido Amlodipina
- Antidepresivos tricíclicos
- Litio
- Corticoides

9.2 Tratamiento farmacológico

En el contexto actual es imprescindible considerar al tratamiento de la IC de una manera holística, abarcando el tratamiento de la IC y el de sus comorbilidades

De una manera práctica se puede clasificar el tratamiento de la IC en dos grandes grupos farmacológicos: los que mejoran la calidad de vida y los que reducen la morbi-mortalidad.

9.2.1 Fármacos que mejoran la calidad de vida

Diuréticos

- No existe evidencia de mejoría pronóstica
- Control de síntomas congestivos

De asa	Dosis Inicial	Dosis Máxima
Furosemide	20- 40 mg/día	160-240 mg/día
Tiazídicos	Dosis Inicial	Dosis Máxima
Hydrochlorothiazida	25 mg/día	50-100 mg/día
Indapamida	2,5 mg/día	2,5 mg/día

Tabla 9.1 Dosis habituales de diuréticos

¿A quién?

- A todos los pacientes con elementos de retención hidrosalina (RHS), siendo el grupo farmacológico de elección para el tratamiento de los síntomas congestivos en la IC (Clase I, nivel de evidencia B)
- Mejoran la calidad de vida y disminuyen el número de internaciones.

¿Cómo?

- Nunca como monoterapia

Dosis y vías de administración

- Iniciar con una dosis baja (tabla 9.1) y aumentar gradualmente hasta que se observe una mejoría clínica de los síntomas y signos de congestión. Usar la mínima dosis requerida para controlar los síntomas de congestión venosa

- Se ajustará la dosis con reducción de la misma después de que se haya restaurado el peso seco para evitar el riesgo de disfunción renal y deshidratación
- **Vías** y administración: según severidad de síntomas congestivos, en IC aguda de elección vía intravenosa. Siendo igual de eficaz la administración en bolo que en infusión continua. Si el paciente se presenta con RHS severa, comenzar con diuréticos de asa intravenoso (aprox doble dosis de la que venía recibiendo), de ser leve se podrá iniciar con tiazídicos o de asa vía oral.
- Intervalo: Variable según diurético y severidad de RHS, pudiendo ser diario, c/ 24,12, 8 o 6h
- Es muy importante la educación al paciente y el auto-ajuste de dosis de diurético según el peso. Se recomienda control de peso diario por las mañanas, después de ir al baño y en ayunas. Se debe sospechar RHS si aumenta > 2 kg en 48 hs o > 3 kg en una semana.
- Se considera respuesta diurética adecuada el descenso de peso de 500 a 1000 gr/día

Efectos adversos más frecuentes:

- Hipotensión arterial, disonías (hipopotasemia, hipomagnesemia, hiponatremia), insuficiencia renal, hiperlipidemia, hiperglicemia, hiperuricemia, rash cutáneo.

Controles

- A los 4-7 días del inicio del tratamiento realizar (según severidad de RHS y dosis indicada): ionograma y función renal, ajustando la dosis de ser necesario, según la repuesta clínica y paraclínica. Luego de mantener valores estables , repetir paraclínica a las 2 o 3 semanas aproximadamente , luego al mes y cada 3-6 meses

Hipopotasemia

Potasio (mEq/l)	Manejo
3-3,5	Ambulatorio: Aumento de IECA/ agregar antagonistas de aldosterona
2,5- 3	Ambulatorio: Aumento de IECA / agregar antagonistas de aldosterona más suplementos de potasio vía oral
< 2,5	Derivar a emergencia

Hiponatremia:

Sodio (mEq/l)	Manejo
125-135	Restringir la ingesta hídrica y disminuir dosis de diuréticos
< 125	Derivar a emergencia

Resistencia a diuréticos

- Situación en la cual no existe una respuesta diurética objetiva adecuada a las dosis máximas aceptadas en las diferentes guías de práctica clínica.
- Valorar las causas de resistencia: incumplimiento de la dieta hiposódica, uso concomitante de AINE, aparición o agravación de insuficiencia renal, agravación de IC con dificultad en la absorción, hipertrofia compensadora del túbulo distal, efecto “rebote”
- ¿Qué hacer? Excluir factores precipitantes corregibles, optimizar dosis de diuréticos, asociar diuréticos de asa y tiazídicos, derivar al paciente para la utilización de fármacos que incrementen el flujo sanguíneo renal (inotrópicos)
- Puede ser necesario ultrafiltración del paciente frente a no respuesta a pesar de medidas previamente descritas

Digoxina

¿ A quién?

- Basados en las últimas guías de práctica clínica, se reserva a la digoxina a aquellos pacientes con IC avanzada en ritmo sinusal que persistan sintomáticos a pesar de estar bajo tratamiento completo. (Clase IIb, nivel de evidencia B)
- En ausencia de contraindicaciones: Bradicardia, bloqueo AV de 2do y 3er grado, síndrome del seno carotídeo, enfermedad del nodo sinusal, síndrome de Wolf Parkinson White, miocardiopatía hipertrófica obstructiva
- Pacientes con fibrilación auricular que no se logra un buen control de la frecuencia cardíaca a pesar de estar con BB a dosis óptimas

Dosis

- Dosis óptima: aquella necesaria para mantener los niveles séricos entre 0,5-1 ng/ml. Concentraciones más altas, se asocian mayor toxicidad sin efecto en el beneficio.

- No es necesario dosis carga
- Iniciar: 0,125 mg c/48 hs, incrementar hasta 0,25 mg/día (dosis máxima) según cifras de función renal.

Características clínicas	Dosis
Función renal normal / < 75 años	0,25 mg/día
Clearence de creatinina < 50ml/min	0,125 mg/48 hs
Clearence de creatinina 20- 5ml/min	0,125mg/72 hs

Características

- Reduce los ingresos hospitalarios y mejora la calidad de vida
- Sin impacto en la mortalidad
- No se debe realizar dosis carga (digitalización rápida)
- Evitar uso concomitante con omeprazol y macrólidos por interacciones (aumentan los niveles). El Pantoprazol es el inhibidor de la bomba de protones que menos interactúa.
- La hipopotasemia favorece el riesgo de toxicidad por digitálicos
- Antes del inicio del tratamiento, solicitar función renal / ionograma

Efectos adversos más frecuentes

- Bloqueo auriculo- ventricular y sinoauricular, arritmias auriculares y ventriculares.
- Los signos de toxicidad incluyen: estado de confusión, náuseas, anorexia y alteración de la percepción de los colores.

Controles

- Clínico: control de frecuencia cardíaca, mejoría de los síntomas, aparición de elementos sugestivos de intoxicación
- Paraclínicos: 7-10 del inicio, solicitar digoxinemia y ajustar dosis. Toda modificación de la dosis, implica una nueva digoxinemia entre el 7-10 días

9.2.2 Fármacos que Mejoran la Sobrevida

Inhibidores de la enzima convertora de angiotensina (IECA)

¿A quién?

- Todos los pacientes con IC FER sintomática y una FEVI \leq 40%, excepto que presenten contraindicaciones para los mismos (Clase I, recomendación A)
- Pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomáticos que no presenten contraindicaciones, (Estadio A y B) (Clase I, recomendación A)

Características

- Mejoran la sobrevida, reducen las internaciones y la mortalidad
- Se pueden utilizar indistintamente ya que tiene efecto de clase
- Comenzar con dosis bajas, y titular a las 2 a 3 semanas, evaluando la respuesta clínica y la presencia de efectos adversos
- Es conveniente iniciar el tratamiento por la noche para minimizar el riesgo de hipotensión ortostática
- En ancianos utilizar de preferencia IECA de vida media larga (por ej. ramipril, perindopril) lo que permite una mayor adherencia y menor riesgo de hipotensión ortostática
- Si existen elementos de RHS: se pueden iniciar junto con los diuréticos pero a dosis bajas teniendo en cuenta que primero se prescribe el diurético y luego en forma lenta y progresiva IECA
- De encontrarse en peso seco iniciar a dosis bajas y aumentar la misma cada 1-2 semanas según tolerancia buscando dosis objetivo o máxima dosis que tolere el paciente
- Ideal iniciarlos con la menor dosis de diurético
- Evitar el uso de AINES tanto al inicio como en el tratamiento a largo plazo
- Si el paciente recibe múltiples fármacos potencialmente hipotensores, se deben administrar en diferentes horarios para evitar la sinergia en el mecanismo hipotensor
- No asociar con diuréticos ahorradores de potasio, ni con suplementos de potasio al inicio de tratamiento
- En pacientes hipertensos, se puede iniciar con dosis más altas
- Es esperable al inicio del tratamiento una peoría de la función renal (no más del 50 % del clearance de creatinina o hasta 2,5 mg/ de creatinina) no suspender en estos casos.
- En pacientes hospitalizados, de ser posible iniciarlos siempre antes del alta.

Dosis

Fármaco	Dosis (mg)		
	Inicial	Objetivo	Máxima
IECA			
Captopril	12,5 c/8 h	50 c/8 h	100 c/8 h
Enalapril	2,5 c/12 h	10 c/12h	20 c/12 h
Lisinopril	5	20	40
Ramipril	2,5	5	10
Perindopril	2,5	5	10

Controles

- Valorar función renal e ionograma: previo al inicio de tratamiento y 7-14 días posteriores a cada modificación de dosis. Posteriormente cada 3 y 6 meses.
- En individuos con insuficiencia renal previa o que reciban concomitantemente diuréticos ahorradores de potasio, los controles deben ser más estrictos (antes de los 3 meses)

Contraindicaciones

- Embarazo
- Insuficiencia renal con creatinina > 3 mg/dl (entre 2.5-3 mg/dl contraindicación relativa)
- Estenosis bilateral de arteria renal
- Hiperpotasemia > 5,5 mEq/l
- Antecedentes de angioedema ante cualquier IECA

Efectos adversos más frecuentes

- Tos: se puede observar al inicio o a los meses de su uso. Se debe valor el grado de disconfort que genera en el paciente, a veces requiere de su suspensión y sustitución por un ARaII.
- **Hipotensión arterial:** no justifica en absoluto su suspensión, si existe hipotensión ortostática sintomática intentar reducir dosis, aumentar intervalo entre fármacos y si persiste suspender IECA
- **Hiperpotasemia:** es recomendable para su corrección aumentar dosis de diuréticos de asa o disminuir IECA. Se deben suspender con valores de potasio > 5,5 mEq/l, (repetido en 2 estudios)
- **Insuficiencia renal:** descartar hipotensión arterial como mecanismo de injuria renal aguda, así como la utilización concomitante de fármacos nefrotóxicos.

Antagonistas de los receptores de angiotensina (ARAII)

¿A quién?

- Todo paciente con ICFER e intolerancia a los IECA , sobre todo frente a presencia de tos persistente (Recomendación Clase I , nivel de evidencia B)
- En combinación con IECA, solo en pacientes que no puedan recibir antagonistas de los receptores de la aldosterona (ARM), no es conveniente asociar IECA y ARA II porque los riesgos superan los beneficios. (Recomendación IIb nivel de evidencia C)

Características

- Reducen la morbimortalidad por IC
- Reducen los ingresos hospitalarios
- No mejoran la insuficiencia renal producida por IECA
- En ancianos no asociar ARAII, IECA y antagonistas de aldosterona por los efectos adversos
- Recomendable iniciar antes del alta (de estar indicados)
- Candesartán, Losartan, valsartan han sido los ARAII evaluados en IC

Dosis

ARA II	Dosis diaria (mg)
Candesartán	4 – 32
Valsartán	80 – 320
Losartán	50 – 100
Telmisartán	20-80 mg

Efectos adversos más frecuentes

- Igual que los IECA

Controles

- Igual que los IECA

Contraindicaciones

- Igual que los IECA

Betabloqueantes (BB)

¿A quién?

- A todo paciente con ICFER ($FEVI \leq 40\%$), excepto cuando esté contraindicado o no se tolere. (Clase I, recomendación A)
- A todo paciente con disfunción ventricular izquierda asintomática (DSVI) post IAM que no presenten contraindicaciones (Clase I, recomendación A)
- A todo paciente con DSVI sin previo IAM que no presenten contraindicaciones (Clase I, recomendación B)

Características

- Mejoran la sobrevida, la sintomatología y reducen el número de internaciones.
- No tienen efecto de clase, por lo cual no se pueden utilizar indistintamente. Los indicados en el tratamiento de la ICDS: Bisoprolol, Metoprolol XR, Carvedilol, Nebivolol.
- Nebivolol presenta buena tolerancia en población anciana, ya que genera menos bradicardia e hipotensión.
- Iniciarlos en pacientes estables, en peso seco, sin síntomas congestivos.
- Iniciar a dosis bajas, e ir titulando progresivamente, cada 1-2 semanas, hasta alcanzar dosis objetivo, o máxima dosis que tolere el paciente.
- Es esperable al inicio del tratamiento una “peoría clínica”, con lo cual no se debe suspender el tratamiento. Explicar/ tranquilizar al paciente y a la familia.
- En pacientes descompensados (sobre todo los hospitalizados) podría ser necesario reducir la dosis, evitar suspender, salvo en situaciones graves: EAP, ICD con elementos de shock cardiogénico. Considerar una interrupción temporal y breve, tan pronto como lo permita el estado del paciente y preferiblemente antes del alta, reiniciando el tratamiento a dosis bajas, aumentándolas progresivamente.
- En aquellos pacientes en los cuales estén contraindicados por bradicardia, considerar la colocación de un marcapasos (dado el efecto beneficioso que presentan en la reducción de la morbi-mortalidad).
- En caso de frecuencia cardíaca > 70 lpm en pacientes en tratamiento concomitante con digoxina, reducir / suspender progresivamente la digoxina al iniciar un betabloqueante. La digoxina

nunca debe ser un obstáculo para la utilización o aumento de la dosis de un betabloqueante.

Dosis

Dosis inicial, dosis objetivo y esquema de regulación de la dosis de los agentes beta bloqueantes en ensayos clínicos randomizados (mg/día)				
Bloqueantes Beta	Primera dosis	Incremento	Dosis objetivo	Período de regulación
Bisoprolol	1.25	2.5/3.75/5/7.5/10	10	Semanas –mes
Metroprolol XR	12.5/25	25/50/100/200	200	Semanas –mes
Carvedilol	3.125	6.25/12.5/25/50	50-100	Semanas –mes
Nebivolol	1.25	2.5/5/10	10	Semanas –mes

Controles

- Clínicos: PA, FC, síntomas congestivos luego de 7-14 días de inicio o cada subida de dosis, luego cada 3 meses.
- En caso de hipotensión o bradicardia: reducir dosis de otros fármacos responsables espaciar toma de otros fármacos hipotensores y en última instancia considerar reducir los betabloqueantes.

Contraindicaciones

- Asma
- EPOC no es una contraindicación, excepto EPOC severo con hiperreactividad
- Bloqueo AV de 2do o 3er grado excepto en pacientes con MPD
- Bradicardia / hipotensión sintomática
- Enfermedad del seno

Efectos adversos más frecuentes

- Agravación sintomática
- Hipotensión arterial
- Bradicardia

Antagonista de los receptores mineralocorticoideos (ARM) Espironolactona/ Eplerenona

¿A quién?

- A todo paciente con ICFER, en CF III-IV , con FEVI < 35 % en asociación con BB/IECA y que no presenten contraindicaciones (Recomendación I , nivel de evidencia B)
- A todo paciente con ICFER, posterior a IAM o con diabetes mellitus, con ICDS en CF I-II, y con FEVI < 40 %, se recomienda el inicio de Eplerenona (Recomendación I, nivel de evidencia B)
- A pacientes con ICFER que bajo tratamiento con diuréticos tiazídicos o de asa presenten hipopotasemia a pesar de la asociación con IECA
- Paciente con ICFER síntomas congestivos con mala respuesta a los diuréticos de asa

Características

- Reducen la mortalidad y la morbilidad
- Reducen el ingreso hospitalario
- Nunca se debe asociar IECA, ARA II y un antagonista de aldosterona
- La eplerenona no bloquea los receptores androgénicos por lo que carece de efectos secundarios sexuales como ginecomastia dolorosa y disfunción sexual
- Antes del inicio siempre monitorizar función renal e ionograma

Dosis

Fármaco	Dosis inicial (mg/día)	Dosis óptima (mg/día)
Espironolactona	12,5 mg	25-50 mg
Eplerenona	25 mg	25-50 mg

- Duplicar la dosis al cabo del mes de haber iniciado el tratamiento

Efectos adversos más frecuentes

- Hiperpotesemia

Potasio (mEq/l)	Qué hacer
5-5,5	Reducir la dosis a la mitad
> 5,5- 6	Suspender el tratamiento y revalorar con nueva paraclínica (iniciar con dosis menores)
>6	Derivar a emergencia

- Ginecomastia dolorosa (solo con espironolactona, no se observa con eplerenona)
- Disfunción sexual

Controles

- Al 4° día del inicio del tratamiento , posteriormente cada dos semanas durante el primer mes, luego mensual cada 3 meses y luego cada 3 meses

Contraindicaciones

- Creatinina > 2,5 mg/dl
- Filtrado glomerular < 30 mL/min
- K > a 5,5 mEq/L

Inhibidores de la corriente If (Ivabradina)

¿A quién?

- Pacientes en ritmo sinusal , con FEVI < 35% , que persistan con Fc > 70 lpm a pesar de recibir tratamiento óptimo para la IC DS(IECA/ BB /AA) (Recomendación IIa , nivel de evidencia B)
- Pacientes con IC, con FEVI < 35% , que persistan con Fc > 70 lpm y no puedan recibir un BB, ejemplo asmáticos (Recomendación IIb, nivel de evidencia C)

Características

- Recientemente incorporada en las ultimas guías de IC por reducción de hospitalizaciones
- Solo para pacientes en ritmo sinusal. No es eficaz en pacientes con fibrilación auricular
- Evitar en pacientes con QT prolongado
- No existe suficiente experiencia con filtrado glomerular < 15 mL/min

Dosis

- Iniciar con 5 mg c/12 h
- Luego de dos semanas aumentar a 7,5 mg c/12 h si la frecuencia cardíaca en reposo mayor de 60 cpm, o disminuir a 2,5 mg c/12 h si la frecuencia cardíaca en reposo está por debajo de 50 cpm.

Efectos adversos más frecuentes

- Fosfenos
- Visión borrosa
- Náuseas, vómitos
- Bradicardia
- Cefaleas.

Controles

- Clínicos: FC/ HTA
- Paraclínicos: Electrocardiograma a la 1ra semana y a la 2da de haber iniciado el fármaco y luego de una modificación en la dosis

Contraindicaciones

- Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes.
- FC < 50 lpm
- PA < 90/50 mmHg
- Síndrome coronario agudo
- Enfermedad del nodo sinusal
- Insuficiencia hepática grave
- Bloqueo A-V de 2do y 3er grado

Valsartán + Sacubitrilo (inhibidor receptor angiotensina-Nepirilina) (inhibidor del receptor de angiotensina -Nepirilina: IRAN)

- Recientemente incorporado en las últimas guías de IC. EL estudio PARADIGM-HF, demostró la eficacia de este fármaco en el tratamiento de la ICFER.
- Se observó una importante reducción de la mortalidad e ingreso hospitalarios.
- Indicación: Como sustituto de IECA/ARAII en pacientes con fracción de eyección reducida que siguen sintomáticos, a pesar de tener un tratamiento óptimo con IECA, BB y AA (Indicación I, nivel de evidencia B

Dosis

- Se recomienda iniciar con dosis de 50 mg c/12 horas en los pacientes que no están recibiendo ningún IECA, ni ARA II. Duplicar la dosis cada 2 a 4 semanas hasta alcanzar la dosis de mantenimiento objetivo de sacubitrilo/ valsartán 200 mg (97/103 mg) c/12h, según la tolerancia del paciente.
- Se recomienda ajuste de la dosis por insuficiencia renal severa (Tasa de filtrado glomerular efectiva <30 ml/min/1,73 m²), una dosis inicial de 50 mg (24/26 mg) c/12h.
- No se necesita realizar ningún ajuste de la dosis inicial por insuficiencia renal leve a moderada
- Se recomienda una dosis inicial de sacubitrilo/ valsartán 50 mg c/12 horas para los pacientes con insuficiencia hepática moderada (clasificación Child-Pugh B). Duplicar la dosis cada 2 a 4 semanas hasta alcanzar la dosis de mantenimiento objetivo de 200 mg (97/103 mg) c/12h, según la tolerancia del paciente.
- No se necesita realizar ningún ajuste de la dosis inicial por insuficiencia hepática leve.
- No se recomienda su uso en pacientes con insuficiencia hepática severa.
- Pacientes \geq 65 años no se requiere el ajuste de la dosis.

Contraindicaciones

- En pacientes con hipersensibilidad a cualquiera de los componentes.
- En pacientes con antecedentes de angioedema relacionado con tratamientos previos con un IECA o ARA II.
- Uso concomitante con IECAs. No administrar dentro de las 36 horas posteriores al cambio de o a un IECA.

Advertencias /Precauciones

Angioedema:

- El 0,5% de los pacientes tratados con sacubitrilo-valsartán lo presentaron. Si se produce angioedema, se deberá interrumpir su administración inmediatamente, se deberá proporcionar un tratamiento adecuado. No debe ser administrado nuevamente.

Hipotensión:

- Puede causar hipotensión sintomática.
- Si se produce hipotensión, se deberá considerar el ajuste de la

dosis de diuréticos, de los fármacos antihipertensivos concomitantes y buscar otras causas de la hipotensión (por ej. hipovolemia). Si la hipotensión persiste se deberá reducir la dosis o interrumpir Sacubitrilo/valsartán temporariamente. En general, no es necesario interrumpir el tratamiento.

Deterioro de la función renal:

- Como consecuencia de la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), se pueden observar disminuciones en la función renal. Se deberá monitorear la creatinina sérica y reducir la dosis o interrumpir Sacubitrilo valsartan si la alteración de la función renal es moderada -severa.
- Puede incrementar los niveles de urea en sangre y de la creatinina sérica en pacientes con estenosis arterial renal unilateral o bilateral. En los pacientes con estenosis arterial renal, se deberá monitorear la función renal.

Hiperpotasemia

- Puede producir hiperpotasemia.
- Se deberá monitorear el potasio sérico periódicamente.
- Puede que sea necesario reducir las dosis o interrumpir.

Toxicidad fetal

- Puede causar daño fetal si se administra a mujeres embarazadas

Lactancia

- No existe información alguna referida a la presencia de sacubitrilo/valsartán en la leche humana; se deberá informar a las mujeres que amamantan que no se recomienda la lactancia durante el tratamiento sacubitrilo/ valsartán

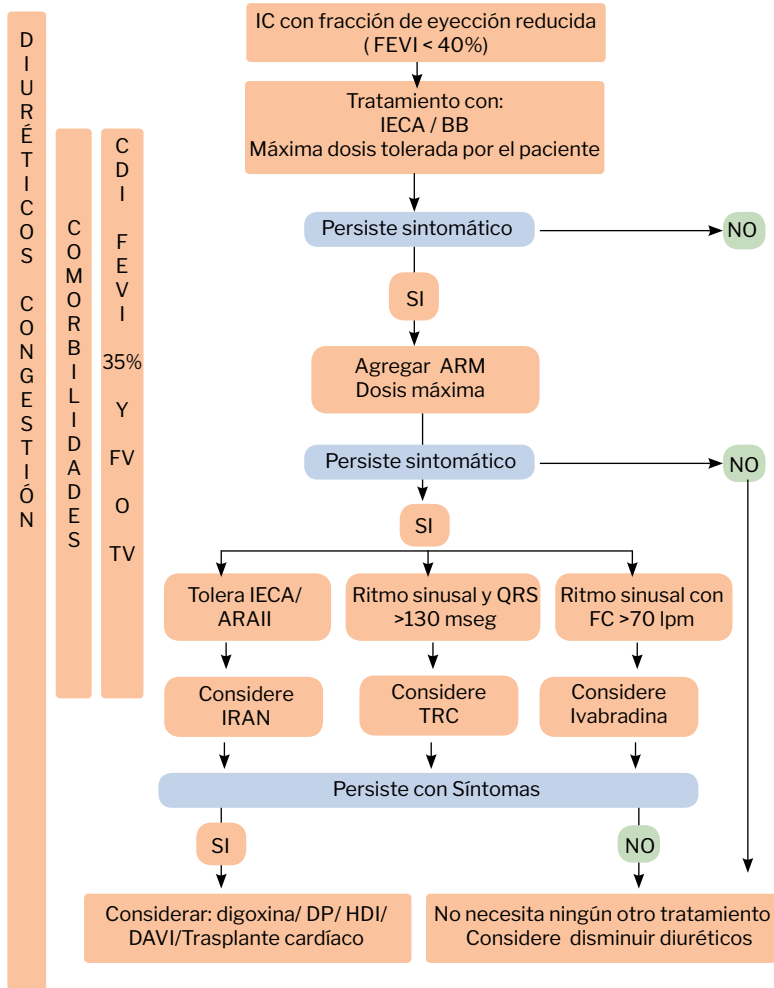
Hidralazina - Dinitrato de isosorbide (HDI)

- En pacientes afro descendientes con IC y FEVI < 35 % o en pacientes con persistencia de síntomas con FEVI < 45 % a pesar de un tratamiento óptimo con IECA/ BB o AA para reducir riesgo de muerte y hospitalización. (Indicación II a Nivel de evidencia B)
- Como alternativa en paciente que no toleren IECA o ARaII para reducir el riesgo de muerte (Indicación II b, nivel de evidencia B)

Estadio	Comentarios	Tratamiento
A (Alto riesgo de IC , sin síntomas, sin daño estructural)	Tratamiento de los factores de riesgo para el desarrollo de IC	Tratamiento de HTA, DM, dislipemia, etc. Considere IECA/ ARA II en algunos pacientes Educación
B (Daño estructural sin síntomas)	IECA/ ARA II y BB en todos los pacientes	IECA o ARAlI + BB
	Considerar AA en algunos pacientes: con IAM reciente	AA
C y D (Daño estructural con síntomas/Síntomas refractarios)	Ver algoritmo (Fig 3)	Ver algoritmo (Fig 3)

HTA: hipertensión arterial. DM: diabetes mellitus. IECA: inhibidor de la enzima convertora de angiotensina. ARAlI: antagonistas de receptores de angiotensina II. BB: betabloqueantes. ARA: antagonistas de receptores mineralocorticoides

Tabla 9.2. Algoritmo terapéutico en la IC por estadios: AHA



IECA: inhibidor de la enzima convertora de angiotensina. **BB:** betabloqueantes. **ARM:** antagonista de receptores mineralocorticoides. **IRAN:** inhibidor receptor angiotensina-Nepirilisina. **TRC:** terapia de resincronización cardíaca. **DP:** diálisis peritoneal. **HDI:** hidralazina- dinitrato de isosorbide. **DAVI:** dispositivo avanzado ventricular izquierdo. **CDI:** cardio desfibrilador implantable. **FV:** fibrilación ventricular. **TV:** taquicardia ventricular.

Figura 3. Algoritmo de tratamiento farmacológico de la IC con función ventricular reducida

9.3 Tratamiento No Farmacológico

9.3.1 Cardio desfibrilador implantable (CDI)

9.3.2 Terapia de resincronización cardíaca (TRC)

9.3.3 Trasplante cardíaco

9.3.1 Cardio desfibrilador implantable (CDI): Prevención primaria y secundaria

Prevención secundaria

- Se recomienda implante de CDI para reducir el riesgo de muerte súbita en pacientes con ICFER que se han recuperado de una arritmia ventricular con inestabilidad hemodinámica, y cuya expectativa de vida sea mayor a un año, con buen estado funcional. (Recomendación I, nivel de evidencia A)

Prevención primaria

- Se recomienda implante de CDI para reducir el riesgo de muerte súbita en pacientes con ICFER, sintomáticos (CF II-III de la NYHA), y con FEVI < 35 % con al menos tres meses de tratamiento óptimo, cuya expectativa de vida sea mayor de un año con buen estado funcional si tienen: Cardiopatía isquémica (Recomendación I, nivel de evidencia A) Cardiopatía dilatada no isquémica (Recomendación I, nivel de evidencia B)

9.3.2 Terapia de resincronización cardíaca (TRC)

- Se recomienda TRC en pacientes con ICFER, con FEVI < 35%, en ritmo sinusal con una duración de QRS \geq 150 mseg y morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI), que persistan sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptico, para reducir la morbilidad y mortalidad. (Recomendación I, nivel de evidencia A)
- Se recomienda TRC en pacientes con ICFER, con FEVI < 35%, en ritmo sinusal con una duración de QRS entre 130 – 149 mseg y morfología de BRI, que persistan sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptico, para reducir la morbilidad y mortalidad. (Recomendación I, nivel de evidencia B)
- Se debería considerar TRC en pacientes con ICFER, con FEVI < 35%, en ritmo sinusal con una duración de QRS \geq 150 mseg

que no presente morfología de BRI , que persistan sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptico, para reducir la morbilidad y mortalidad. (Recomendación IIa, nivel de evidencia B)

- Se debería considerar TRC en pacientes con ICFER , con FEVI < 35%, en ritmo sinusal con una duración de QRS entre 130-149 que no presente morfología de BRI , que persistan sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptico, para reducir la morbilidad y mortalidad. (Recomendación IIb , nivel de evidencia B)
- No se debe considerar TRC en paciente con QRS < 130 mseg. (Recomendación III, nivel de evidencia A)

9.3.3 Trasplante Cardíaco

Selección de candidatos a trasplante cardíaco

Los pacientes con IC avanzada deben ser considerados para trasplante cardíaco si la terapia farmacológica óptima recomendada por las guías de práctica clínica y no farmacológica (la terapia de resincronización cardíaca, CDF, etc) no han podido mejorar los síntomas o detener la progresión de la IC.

A continuación se describen las indicaciones (absolutas y relativas) y las contraindicaciones absolutas para un eventual trasplante cardíaco.

Indicaciones para trasplante cardíaco

Absolutas

- Deterioro hemodinámico debido a IC
- Shock cardiogénico refractario que requiere balón de contrapulsación aórtico o dispositivos de asistencia ventricular
- Dependencia demostrada de soporte inotrópico intravenoso para mantener la adecuada perfusión de los órganos
- VO₂ máx ≤ 10 ml/kg/min habiendo alcanzado el umbral anaeróbico
- Isquemia miocárdica grave con limitación de la actividad rutinaria refractaria al tratamiento médico y no susceptible a revascularización quirúrgica o percutánea.
- Arritmias ventriculares sintomáticas, recurrentes y resistentes a todas las modalidades terapéuticas (fármacos antiarrítmicos, cardiodesfibrilador implantable y ablación por catéter).
- Clase funcional NYHA III-IV a pesar de tratamiento médico óptimo y TRC (si correspondiera)

Relativas

- Inestabilidad recurrente del equilibrio hídrico/función renal no atribuible a incumplimiento del régimen terapéutico
- 1 o más hospitalizaciones por IC en los últimos 6 meses
- Evidencia objetiva de disfunción cardíaca severa (al menos 1 de los siguiente):
 - FEVI menor a 30%
 - Patrón de llenado mitral restrictivo en Ecocardiograma Doppler
 - Elevación persistente de péptidos natriuréticos
- Capacidad funcional severamente alterada:
 - Imposibilidad de realizar ejercicio debido a causa cardíaca
 - Test de marcha de 6 minutos con distancia recorrida menor a 300 mts, o menor a 250 mts en mujeres o personas mayores de 75 años
 - VO₂máx 11-14 ml/kg/min (o el 55% del previsto) y limitación importante de la actividad funcional

Contraindicaciones para el trasplante cardíaco

Absolutas

- Enfermedad renal crónica avanzada irreversible con Cr >2 o clearance de creatinina <30-50 mL/min (no considerando trasplante renal concomitante)
- Enfermedad hepática avanzada irreversible
- Enfermedad del parénquima pulmonar irreversible o con VEF1 <1 L/min
- Hipertensión arterial pulmonar avanzada irreversible:
 - presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) >60 mmHg
 - gradiente transpulmonar (GTP) mayor a 15 mmHg
 - resistencias vasculares pulmonares >4-5 unidades wood a pesar de vasodilatadores (debido al alto riesgo de falla ventricular derecha precoz)
- Antecedente de neoplasia en órgano sólido o hematológica en los últimos 5 años debido a la probabilidad de recurrencia

10. Comorbilidades frecuentemente asociadas a insuficiencia cardíaca

Al aumentar la edad aumenta el riesgo de padecer IC, por tanto se puede afirmar que esta afecta principalmente a la población anciana. La prevalencia de IC es del 1% en < 50 años, aumenta hasta el 10% en >70 años, y casi al 20% en > 80 años. Sin duda, la IC es considerada el problema cardiovascular más importante en el anciano.

La comorbilidad, se define como la presencia de dos o más enfermedades médicas en el mismo paciente. La prevalencia de comorbilidades, así como el número de enfermedades simultáneas en un mismo paciente, aumenta con la edad. Las comorbilidades valoradas o cuantificadas por el índice de Charlson son un predictor independiente de mortalidad. Un hecho a tener en cuenta es que las múltiples comorbilidades en estos pacientes llevan a la polifarmacia, con el mayor riesgo de interacciones farmacológicas y de no adherencia al tratamiento.

Según el registro Medicare, el número de hospitalizaciones está directamente relacionado con el número de comorbilidades, (Tabla 10.1).

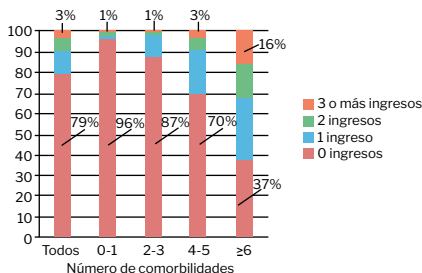


Tabla 10.1 Porcentaje de beneficiarios de Medicare por número de visitas a urgencia y cantidad de condiciones crónicas.

La IC es una de las enfermedades crónicas no transmisibles que más comorbilidades asocia (Tabla 10.2). Todo esto implica costes muy altos al sistema de salud, siendo el coste en concepto de hospitalización entre el 70-80% del coste total que supone esta patología.

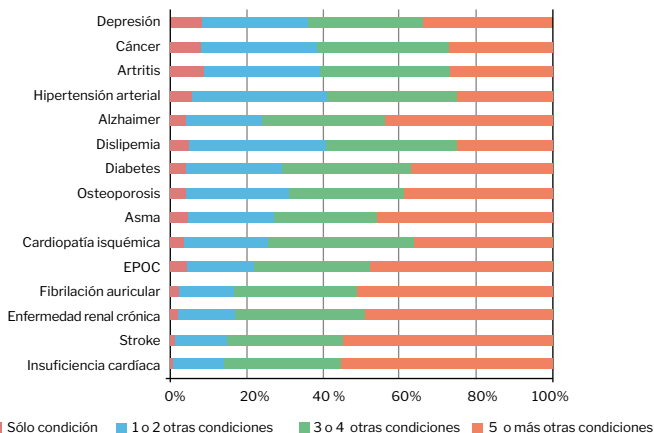


Tabla 10.2. Comorbilidades en enfermedades crónicas en beneficiarios de Medicare.

De lo anterior se desprende que a la hora de pensar en IC, esta no se debe considerar en forma aislada sino como un enfermedad sistémica, es decir se deben identificar, evaluar y tratar cada una de las comorbilidades como parte del abordaje holístico de esta enfermedad.

Dentro de las comorbilidades más frecuentes se abordaran las cardiovascular y no cardiovascular:

CARDIOVASCULARES	NO CARDIOVASCULARES
<ul style="list-style-type: none"> Fibrilación Auricular 	<ul style="list-style-type: none"> Anemia Caquexia Depresión Diabetes Mellitus Disfunción Eréctil Enfermedad Renal crónica EPOC Patología Tiroidea Trastornos Ventilatorio-respiratorios del sueño

10.1 Comorbilidades cardiovasculares

10.1.1. Fibrilación Auricular (FA)

Prevalencia de FA en UMIC: 31%

La FA es la arritmia más frecuente en los pacientes con IC.

Ambas patologías comparten muchos aspectos como su incidencia, prevalencia, los factores de riesgo y las características de la población que las presentan.

La presencia de una afecta el pronóstico y la situación funcional de la otra.

La FA aumenta el riesgo de complicaciones tromboembólicas y puede determinar el deterioro de los síntomas de IC.

Los pacientes con IC y FA tienen un peor pronóstico que los que tienen ritmo sinusal.

La FA puede ser causa (taquimiocardiopatía) o consecuencia de la IC (remodelación, fibrosis auricular, sobrecarga).

Manejo clínico

Conceptos:

- **Control de ritmo:** lograr transformar el ritmo fibrilatorio auricular a ritmo sinusal
- **Control de frecuencia:** aceptar el ritmo fibrilatorio auricular y controlar la respuesta ventricular a través del nodo auriculoventricular

Situaciones clínicas a considerar:

- a. Paciente con ingreso hospitalario
- b. Paciente en seguimiento ambulatorio

a. Paciente con ingreso hospitalario

Tres posibles situaciones

- FA recién diagnosticada, seguida de signos y síntomas de IC aguda de novo
- (Control del ritmo muy probable, Control de frecuencia posible)
- FA previamente conocida en paciente con síntomas y signos de IC previa actualmente descompensada (Control del ritmo poco probable, Control de frecuencia necesario)
- FA no percibida previamente que determina síntomas y signos de IC aguda por probable taquimiocardiopatía (Control de ritmo deseable)

Difícil diferenciar estos tres cuadros por lo cual el manejo inicial debe seguir el orden planteado en la tabla 10.3:

Pasos a seguir en la emergencia con paciente con FA e IC	
1. Instaurar tratamiento hemodinámico (diuréticos, vasodilatadores) de la insuficiencia cardíaca*	
*si el paciente se encuentra en shock considerar la cardioversión de urgencia	
2. Instaurar anticoagulación (ver texto)	
3. Intentar control de frecuencia si no se logra con el paso 1 (ver texto)	
4. Considerar posibilidad de control de ritmo o de frecuencia (ver texto)	

Tabla 10.3 . Posibles pasos a seguir en pacientes con fibrilación auricular en el servicio de urgencias

b. Paciente en seguimiento ambulatorio

Se debe adoptar la siguiente conducta terapéutica:

b1) Indicar anticoagulación

b2) Considerar control de ritmo o control de frecuencia

b1) indicar anticoagulación

- Todo paciente con IC y FA debe ser anticoagulado (CHA2DS2-Vasc siempre ≥ 1)
- Considerar siempre el riesgo de sangrado utilizando el score HASBLED (ver tabla 10.4)
- Evaluar cual anticoagulante indicar (ver tabla 10.5)

Letra	Características clínicas	Puntaje
H	Hipertensión	1
A	A normal (disfunción renal o hepática) (1 c/u)	1 o 2
S	Stroke	1
B	Blood (Sangrado)	1
L	Lábilidad del INR	1
E	Elderly (edad mayor de 65 años)	1
D	Drogas o alcohol (1 c/u)	1 o 2
		Máximo 9
Riesgo de sangrado mayor : score 0= 1%/año , score 5=12,5%/año		

Tabla 10.4 .- Descripción del Score HADBLEd para riesgo de sangrados

Elección de anticoagulantes en ICFER con FA		
Situación clínica	Anticoagulante	Comentarios
FA no valvular	Warfarina (objetivo INR 2-3) o Anticoagulantes directos orales: Dabigatrán, Rivaroxabán o Apixabán	Utilizar el score SAMe-T ₂ R ₂ como ayuda para la elección (tablas 4 y 5)
FA y Prótesis valvular	Warfarina (objetivo INR 2,5-3,5)	NO se deben emplear los anticoagulantes directos orales
FA y Miocardiopatía no compactada:	Warfarina (objetivo INR 2-3)	
FA y Presencia de trombo intracardiaco	Warfarina (objetivo INR 2-3)	

Tabla 10.5 Consideraciones para elegir un anticoagulante en pacientes con Fibrilación auricular

Descripción de score SAMe-TT₂R₂ para prever respuesta a Warfarina

Score SAMe-TT ₂ R ₂ para predicción de respuesta a la Warfarina		
Letras	Situación clínica	Puntos
S	Sexo (femenino)	1
A	Age Edad (<60 años)	1
Me	Historia Médica*	1
T	Tratamiento (drogas que interactúen: amiodarona)	1
T	Tabaco (los dos últimos años)	2
R	Raza (no caucásica)	2

Máximo puntaje 8

* Dos o más de los siguientes: hipertensión, diabetes, coronariopatía/infarto de miocardio, enfermedad arterial periférica, insuficiencia cardíaca congestiva, ACV previo, enfermedad pulmonar y enfermedad hepática o renal

Aplicación clínica del score SAMe-TT₂R₂

Interpretación del SAMe-TT ₂ R ₂ y su aplicación clínica		
Puntaje	Interpretación	Aplicación
0-1	Probablemente se logre buen rango de anticoagulación con Warfarina (TTR>65%)	La Warfarina es probablemente beneficiosa
≥2	Asociado con un pobre rango terapéutico con Warfarina (TTR< 65%),	Seleccionar un anticoagulante directo o insistir en educación si se decide por Warfarina

TTR: tiempo en rango terapéutico

Opciones y dosis de anticoagulantes para la fibrilación auricular

Principio activo	Dosis inicial y de mantenimiento	
Warfarina	2 mg / día e ir titulando por INR semanal (rango 2-3)	
Apixabán	5 mg cada 12 hs	
	2,5 mg cada 12 hs	MDRD 15–29 ml/min
Dabigatrán	2,5 mg cada 12 hs (si 2 de 3)	≥80 años; peso ≤60 kg; Creatinina sérica ≥1,5 mg/dl
	150 mg/12h	Si riesgo hemorrágico bajo intermedio (HASBLED 0 - 2)
Rivaroxabán	110 mg c/12h	Si riesgo hemorrágico alto (HASBLED ≥3); >75-80 años; MDRD 30-50 ml/min
	20 mg /día	
	15 mg/d	MDRD 15–49 ml/min

Tabla 9.3.- Opciones de control de frecuencia o de ritmo de la FA y los métodos posibles

b2) Considerar control de ritmo o control de frecuencia

Control del ritmo vs. Control de frecuencia en FA , métodos	
Control del ritmo	Control de la frecuencia
Drogas antiarrítmicas:	Drogas cronotrópicas negativas:
• Amiodarona (si en la IC)	- Betabloqueantes (si en la IC)
• Dronedarona (no en la IC)	- Digoxina (si en la IC)
• Vernakalant (no en la IC)	- Diltiazem (no en la IC con DS)
• Ablación por catéter	• Ablación del nodo AV por catéter
• Cirugía	• Fracción de eyección reducida

- Dado que la evidencia no ha mostrado un beneficio claro entre ambas conductas la decisión deberá ser individual (Tabla 9.3)
- Se deberá considerar la evolución de cada paciente en una situación (ritmo controlado) o la otra (control de frecuencia) tomando en consideración riesgos y beneficios del método a utilizar (farmacológico o Invasivo)
- **La amiodarona es el único fármaco que se puede utilizar en la IC** con el objetivo de cardioversión a ritmo sinusal o la mantención del ritmo sinusal luego de una cardioversión eléctrica
- La ablación de las venas pulmonares se podrá considerar si se sospecha o se confirma taquimiocardiopatía secundaria a la FA
- **Los betabloqueantes son la primera línea para el control de frecuencia** (ver capítulo de tratamiento de IC)
- El objetivo de frecuencia debe ser entre 60 y 100 latidos por minuto (documentado en ECG)

- De no lograrse con betabloqueantes y descartadas otras causas (hipervolemia, hipertiroidismo) se puede agregar digoxina para obtener el objetivo deseado (ver capítulo de tratamiento de IC)
- De no lograrse aún el objetivo se deberá evaluar con especialistas la necesidad de ablación del nodo AV con colocación de marcapaso.

10.2 Comorbilidades no cardiovasculares

En este capítulo se desarrollaran las comorbilidades más frecuentemente asociadas a la IC:

- 10.2.1. Anemia y ferropenia con o sin anemia
- 10.2.2. Caquexia
- 10.2.3. Depresión
- 10.2.4. Diabetes Mellitus
- 10.2.5. Disfunción Eréctil
- 10.2.6. Enfermedad Renal Crónica (ERC)
- 10.2.7. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
- 10.2.8. Patología Tiroidea e Insuficiencia Cardíaca
- 10.2.9. Trastornos Respiratorios asociados al Sueño

10.2.1 Anemia y ferropenia con o sin anemia

Prevalencia de anemia en UMIC: 34% .

Comorbilidad frecuente en IC con prevalencia variable, aumentando a mayor clase funcional: desde 0% en CF I, a 70% en CF IV según diferentes registros. Su incidencia anual es de 15% en pacientes con IC. Aumenta con el tiempo de evolución y severidad de la IC

Su trascendencia radica en su elevada prevalencia, su valor pronóstico en la IC crónica y además constituye un claro factor de descompensación y hospitalización.

Sus mecanismos fisiopatológicos son multifactoriales, y siempre se debe investigar su origen dado que existen etiologías específicas potencialmente tratables. La inflamación crónica desempeña un rol preponderante. Causas de anemia en IC. Tabla 10.6

Evaluación diagnóstica:

A todos los pacientes con IC se les debe solicitar hemograma estando los pacientes sin elementos congestivos para descartar la pseudoanemia por hemodilución.

Se debe valorar presencia de anemia y en función de los índices hematómétricos se realizará estudio de metabolitos: metabolismo Fe (ferritina, transferrina, índice de saturación de transferrina (IST)), B12, folato.

Una vez clasificada el tipo de anemia se estudiará su etiología.

Valor pronóstico:

Se correlaciona con otras variables de impacto pronóstico (FEVI, CF, función renal), e implica mayor mortalidad, morbilidad y mayor duración de las hospitalizaciones. Es relevante y frecuente su asociación con la enfermedad renal (síndrome anemia Cardio-renal)

Causas de anemia en la insuficiencia cardíaca
Inflamación crónica (AEIC)
Déficits nutricionales (Ferropenia, Megaloblastosis)
Hemodilución
Fármacos (IECA, AINES)
AEIC asociada a ERC o síndrome cardiorrenal
Mecanismos múltiples (sangrados, neoplasias etc) como población general
Indefinida

Tabla 10.6.- Posibles causas de anemia en los pacientes con IC

- La anemia por déficit de hierro es la más frecuente, presente hasta en el 40% de los pacientes con IC.
- Los pacientes con IC pueden presentar **ferropenia con o sin anemia**. Elemento a considerar y tratar. Por otro lado se debe recordar que la ferritina sérica constituye un reactante de fase aguda, pudiendo estar elevada en esta población a pesar de tener ferropenia verdadera. Una ferritina descendida, un IST menor a 20% o la dosificación de receptor soluble de transferrina son de utilidad ante la duda diagnóstica.

Tratamiento

- En tratamiento específico se guiará según la **etiología de la anemia**.
- En cuanto al tratamiento de la **anemia per se** aun su manejo continúa en debate y controversia.
- El objetivo es aliviar los síntomas de IC, mejorar la capacidad de ejercicio y la calidad de vida (con un nivel de evidencia A y recomendación IIa)
- Es recomendable **tratar la ferropenia** con o sin anemia en IC.
- El tratamiento se puede realizar con **Fe v/o** si se tolera en caso

contrario se utilizará preparados parenterales.

- El tratamiento con **hierro endovenoso** está indicado siempre en Hb < 15g/dl, valores mayores de hemoglobina (> 15 gr/dL) no es recomendable ya que se desconoce el efecto. Clases de hierro disponibles vía endovenosa Tabla 10.7.

El cálculo del déficit de hierro según fórmula de Ganzoni:
 (Peso en kg) x (Hb deseada en g/dl-Hb real) x 0,24+500mg

El tratamiento con hierro endovenoso: se puede realizar con hierro sacarato, dextrano o hierro carboximaltosa.

Indicación de reponer con hierro endovenoso

- valor de ferritina sérica < 100 mcg/l, o entre ferritina 100 y 299 mcg/l, e
- índice de saturación de transferrina < 20%)
- Hb menor de 15g/dl

El hierro carboximaltosa tiene la ventaja que se puede indicar a mayores dosis en menor tiempo y con menos efectos adversos

Hierro	Dosis de inicio	Dosis maxima	Consideraciones
HIERRO SACARATO	200 mg SEMANAL diluido SF (200-250cc)	600 mg SEMANAL	Administración lenta no mayor a 1 ml/min sin exceder más de 2 ampollas dosis Administración lenta
HIERRO DEXTRANO	lento 1día 50mg 2día 100mg diluido SF (200-250cc)	200mg 2 veces por semana	Administración lenta
HIERRO CARBOXIMALTOSA	500 mg SEMANAL	1000 mg SEMANAL	Administración rápida y a dosis elevadas. Dosis única. Escasa disponibilidad y elevado costo

TABLA 10.7 Clases de hierro disponibles vía endovenosa

En **anemia por enfermedad renal** se puede indicar estimulantes de la eritropoyetina asociado a hierro. Se deben tratar con cifras de Hb < de 10g/dl siendo el objetivo valores no \geq de 12g/dl. Se debe realizar monitorización frecuente de hemoglobina

10.2.2 Caquexia

Definición

Pérdida no intencional ni edematosa de peso mayor o igual a 5% del peso corporal total o IMC menor a 20 kg/m² más al menos 3 de los siguientes criterios (síndrome constitucional y/o marcadores bioquímicos de inflamación):

- Fatiga
- Anorexia
- Pérdida de masa muscular
- Pérdida de fuerza muscular
- Anomalías de laboratorio: hipoalbuminemia, anemia, marcadores inflamatorios

No es una condición exclusiva de la IC; se puede dar en cualquier patología crónica. Por tanto para atribuirle a la IC se deben excluir otras condiciones asociadas a caquexia con implicancias terapéuticas específicas (neoplasias, otras enfermedades inflamatorias crónicas, infecciones, etc.).

Expresa un grado complejo y elevado de activación metabólica, inflamatoria y neurohumoral de difícil reversibilidad.

Prevalencia

Entre 5% a 15% de los pacientes con IC. A mayor deterioro funcional, mayor disfunción sistólica y estadio más avanzado, mayor es su prevalencia.

Impacto pronóstico

Mortalidad anual cercana al 50%, comparable con otros predictor de mortalidad como el VO₂ menor a 10 ml/kg/min o una FEVI menor a 20%.

Consideraciones terapéuticas

No existe un tratamiento específico para la misma. El tratamiento fisiopatológico estándar para la IC, disminuye su incidencia y mejora el pronóstico.

10.2.3 Depresión

Prevalencia de depresión en UMIC: 29,8

Importancia

La depresión es más prevalente en esta población, es un factor de riesgo asociado a mal pronóstico en IC. Se asocia con alteraciones del sistema nervioso autónomo, marcadores inflamatorios, factores pro coagulantes y disfunción endotelial.

La Organización Mundial de la Salud reporta la depresión como la cuarta condición médica más común en el mundo y predice que la misma pasaría al segundo lugar para el 2020.

Epidemiología

Los pacientes con IC tienen un riesgo aumentado de padecer depresión.

La prevalencia de enfermedad depresiva en IC es del 25% aproximadamente, mientras que en fases avanzadas o graves de IC puede sobrepasar el 50%.

Su prevalencia se incrementa a medida que aumenta la severidad de la IC.

Diagnóstico

La superposición de signos y síntomas entre ambas patologías hace muchas veces muy dificultoso su diagnóstico.

Dada su alta prevalencia y la dificultad diagnóstica en pacientes con IC, es importante contar con una herramienta de screening sencilla y rápida que permita sospecharla y realizar la derivación oportuna al especialista.

Se propone el **test de EPD .3PO** de fácil aplicación, escalas simples. Este test está validado para detección rápida de depresión en pacientes con IC (Tabla 10.8).

El EPD.3PO, se puede catalogar como una buena prueba de cribado. Tiene alta sensibilidad para la detección de depresión (97%) con un alto valor predictivo negativo, permitiendo descartar con alto nivel de confianza la presencia de depresión.

Consideraciones terapéuticas

La elección del psicofármaco debe ser cuidadosa por potenciales interacciones farmacológicas con drogas cardiovasculares.

Los Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son

los fármacos de elección La psicoterapia está indicada en paciente que no desean o no toleren medicación o también en combinación con la misma

El ejercicio físico puede reducir la depresión, se demostró que esta se reduce un 60% con un programa de rehabilitación cardiovascular completo.

Es fundamental **trabajar de manera multidisciplinaria** para que las distintas intervenciones se encaminen a optimizar la calidad de vida percibida por el paciente.

Cuestionario aplicado verbalmente epd.3Po
<p>Pesquisa de la depresión en A.P.S mediante tres preguntas orales, (EPD.3PO)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Durante el paso mes ¿ha sufrido frecuentemente la sensación de estar triste o desesperanzado? SI ____ NO ____ Otra respuesta: _____ • Durante el pasado mes ¿ha sufrido de forma más o menos continua, una pérdida de interés o del pacer que le provocaba realizar ciertas actividades? SI ____ NO ____ Otra respuesta: _____ • Durante el pasado mes ¿ha sentido deseos o ha pensado en dejar de vivir? SI ____ NO ____ Otra respuesta: _____ <p>Formular las tres preguntas en cualquier momento durante la consulta (después de establecido el rapport)</p> <p>Completar el cuestionario con los resultados obtenidos, aceptando respuestas del entrevistado sin interpretaciones ni explicación por el entrevistador, como información válida para llegar al diagnóstico.</p> <p>A.P.S: Atención Primaria de Salud.</p>

TABLA 10.8.- Cuestionario para pesquisa rápida de depresión en pacientes con IC

10.2.4 Diabetes mellitus

Prevalencia de diabetes en UMIC: 19 %

Comorbilidad frecuente en pacientes con IC

La prevalencia de diabetes mellitus (DM) en la población general es entre 4 y 8%.

La prevalencia de DM en pacientes con IC, es entre el **11 y 40%**.

La DM es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de IC

La DM incrementa el riesgo de IC por 3 en el hombre y por 5 en la mujer, independientemente del riesgo de enfermedad coronaria.

La presencia de DM en los pacientes con IC confiere peor pronóstico, con mayor mortalidad y hospitalizaciones. Estos habitualmente asocian otros factores de riesgo cardiovasculares. Se suma el hecho de que es frecuente que los DM con IC estén sub-tratados para esta última condición

Etiología de la IC en la población diabética:

La **cardiopatía isquémica** es la más frecuente,

Miocardiopatía diabética: se postula la existencia de compromiso miocárdico más allá de la presencia de coronariopatía e hipertensión arterial. Se puede manifestar con o sin disfunción sistólica.

Se plantean como posibles factores etiopatogénicos:

- Neuropatía autonómica con sobre estimulación del sistema simpático.
- Respuesta vasodilatadora alterada de la microcirculación coronaria
- Productos avanzados de la glicosilación, especies reactivas de oxígeno, alteraciones del metabolismo lipídico

Consideraciones terapéuticas

Por las razones mencionadas es imperativo el diagnóstico precoz de la DM en los pacientes con IC, y extremar el control metabólico una vez identificada.

Tratamiento de la IC en los diabéticos

IECA y los ARAI:

Generan igual reducción de mortalidad en diabéticos y no diabéticos y deben ser formalmente indicados, salvo contraindicación

BetaBloqueantes (BB)

Generan una reducción de la mortalidad tanto en diabéticos como no diabéticos, si bien esta reducción es mayor en los no diabéticos.

Existiría mayor beneficio del Carvedilol sobre los otros BB probablemente por su acción alfa bloqueante que disminuye la resistencia a la insulina, a diferencia de los B1 selectivos que aumentan la insulinemia.

No se deben contraindicar los BB por miedo a la hipoglicemia enmascarada complicación poco frecuente, que se ve sobre todo en diabéticos tipo I y lábiles.

Diuréticos de asa

No existen diferencias en cuanto a su indicación entre diabéticos y no diabéticos.

Diuréticos tiazídicos

Si bien generan hiperglucemia esto no es una contraindicación, solo se debe tener un mayor control glucémico

ARM (espironolactona, eplerenona)

No existen diferencias en cuanto a reducción de mortalidad entre diabéticos y no diabéticos.

Los diabéticos cursan con hiporreninemia por tanto existe disminu-

ción de excreción de potasio. Esto genera en esta población un mayor riesgo de hiperpotasemia que se debe tener en cuenta a la hora de indicar un antagonista de la aldosterona.

Drogas Hipoglucemiantes (HGO) en pacientes con IC (Tabla10.9)

Metformina

Es el HGO de **primera elección** en pacientes con DM tipo 2 e IC, salvo contraindicaciones (nivel de evidencia C recomendación IIa).

Se debe controlar el filtrado glomerular que debe ser > 30 ml/min, y situaciones que puedan favorecer la presencia de acidosis láctica, reacción adversa muy poco frecuente.

Contraindicada si filtrado glomerular < 30 ml/min y/o hepatopatía grave.

Estudios observacionales asocian la metformina con disminución de la mortalidad y hospitalizaciones en diabéticos con IC

Se debe evitar el uso de Metformina en el paciente hospitalizado por IC aguda por el riesgo significativo de acidosis láctica.

Sulfonilureas (SU)

Si bien son muy utilizadas en DM con IC no se deben considerar como los HGO de elección.

Si bien existen trabajos que las han relacionado con mayor mortalidad CV estudios posteriores no lo pudieron demostrar, existiendo controversia en este punto.

Las SU de primera generación como la Glibenclamida, de acción prolongada, se asocian más frecuentemente con hipoglicemia.

Glitazonas

Las Tiazolidinedionas o glitazonas están contraindicadas en todos los pacientes con IC ya que causan retención de sodio y agua y un mayor riesgo de empeoramiento de la IC y de hospitalizaciones, independientemente de su clase funcional.

Las últimas guías europeas las contraindican en todo los paciente con IC sin importar clase funcional (II a IV).

Potenciadores de las Incretinas

Inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4 (DPP4)

Mejoran los índices glucémicos por el mecanismo de potenciación de las Incretinas (sitagliptina, vildagliptina y saxagliptina).

Parecen tener un perfil metabólico favorable.

Tienen u efecto neutro sobre el peso y bajo riesgo de hipoglicemias.

Agonistas del péptido simil glucagón (GLP1) o incretinomiméticos

Tienen un efecto neutro sobre el peso o incluso descenso del mismo (exenatide o liraglutida)

No existe suficiente experiencia de uso de en DM 2 con IC.

Raramente dan hipoglicemia.

Contraindicados en filtrado glomerular < 30 ml/min.

En nuestro país está disponible la exenatide.

Hasta la fecha actual, existe poca evidencia con estos fármacos en pacientes con IC, ya que existe advertencia que pueden aumentar el riesgo cardiovascular

Inhibidores del Na- glucosa 2 (empagliflozin/ dapaglifozina)

Han demostrado reducir las tasas de hospitalización y la muerte por IC en paciente con alto riesgo cardiovascular

En nuestro país está por aprobarse el uso de dapaglifozina

Insulina

La evidencia no es concluyente en cuanto al riesgo o beneficio de su uso en DM tipo 2 e IC.

Por ser una hormona que retiene sodio, podría exacerbar la retención hídrica y agravación de la IC.

Al igual que con las SU existen controversia en los resultados de los diferentes estudios, en cuanto a mortalidad y hospitalización.

Existe un aumento de la mortalidad en los DM de alto riesgo cuando se plantea un control muy estricto de su DM HbA1 < 7 %.

Las indicaciones de “insulinizar” deben ser iguales a los pacientes sin IC

Medicamento	Dosis inicial	Dosis máxima
Metformina	500 – 850 mg día	2500 mg día
Sulfonilureas		
Glibenclámina	2.5 – 5 mg día	15 mg día
Glimepirida	1 mg día	8 mg día
Gliclazida	80 mg día	240 mg día
	60 mg MR	120 mg en presentación MR
Glitazonas	CONTRAINDICADAS	
DDP – IV		
Sitagliptina	100 mg día	100 mg día
Vildagliptina	50 mg día	50 mg c/ 12 h
Saxagliptina	2.5 – 5 mg día	5 mg día
Linagliptina	5 mg día	5 mg día
GLP – 1*		
Exenatida	10 mcg c/12 h	10 mcg c/12 h
Lixisenatida	20 mcg día	20 mcg día
Inhibidores de Na – glucosa*		
Dapaglifozina	10mg/día	10 mg día
Insulina	Según glicemia y Hb glicosilada y objetivo terapéutico a alcanzar	

TABLA 10.9- hipoglucemiantes y dosis recomendadas

* No disponible en nuestro medio

10.2.5 Disfunción eréctil

La presencia de disfunción eréctil (DE) es frecuente e implica un importante componente negativo en la calidad de vida de los pacientes con IC, siendo por ende, importante pesquisarla en todo paciente hombre con IC.

Se debe considerar la asociación con otras comorbilidades favorecedoras así como tener presente la presencia de múltiples fármacos cardiovasculares que la favorecen.

Múltiples drogas utilizadas para el tratamiento de la IC pueden aumentar la DE, por ejemplo diuréticos tiazídicos, betabloqueantes, espirolactona.

Es importante pesquisar síntomas de ansiedad y depresión acompañantes.

Tratamiento

Los inhibidores de la 5 fosfodiesterasa han demostrado tener un perfil hemodinámico favorable, además pueden mejorar la capacidad del ejercicio y calidad de vida en pacientes con ICFER. Estos fármacos están contraindicados en pacientes que reciben nitratos.

10.2.6 Enfermedad renal crónica (ERC)

Prevalencia de ERC en UMIC: 27 %

La ERC es una de las comorbilidades más frecuentes, con una prevalencia variable cercana al 50% en estadios avanzados de la IC.

A mayor CF y/o mayor deterioro de la FEVI mayor es la prevalencia de la ERC en los pacientes con IC.

La presencia de ERC es un factor independiente de mal pronóstico, se asocia con aumento de la morbilidad, más hospitalizaciones y mayor mortalidad

El deterioro agudo de la función renal es un factor pronóstico aumentando la mortalidad a corto plazo en el paciente hospitalizado con IC.

La presencia de ERC dificulta en muchas ocasiones la adherencia y optimización del tratamiento, sobre todo el uso de ARA II, IECA, y ARM. La ERC promueve la resistencia a diuréticos.

Estadios de la enfermedad renal crónica:

- Estadio 1: FG \geq 90 ml/min/1,73 m²
- Estadio 2: FG 60-89 ml/min/1,73 m²
- Estadio 3A: FG 59- 45 ml/min/1,73 m²
- Estadio 3B: FG 44-30 ml/min/1,73 m²
- Estadio 4: FG 15-29 ml/min/1,73 m²
- Estadio 5: FG < 15 ml/min/1,73 m²

TABLA 10.10.- Estadios de la enfermedad renal crónica según el filtrado glomerular (FG)

Diagnóstico:

No existen métodos diagnósticos de ERC específicos para la población con IC.

Son de utilidad el uso de las ecuaciones que estiman el filtrado glomerular (FG), siendo la más utilizada en IC la fórmula abreviada MDRD-4 y la variante MDRD-4 IDMS, la ecuación de Cockcroft-Gault se puede reservar para ajuste de medicación en pacientes con ERC. Hay que considerar que estas fórmulas tienen como variable el peso por lo tanto debe realizarse su cálculo con el paciente en peso seco.

La ecuación CKD-EPI tiene como beneficio que se puede aplicar en pacientes mayores de 70 años. Esta fórmula sencilla utiliza como variables la edad, sexo, raza y creatinina (no considera el peso) para su cálculo y se puede acceder por aplicaciones en páginas web.(<http://www.qxmd.com/calculate-online/>)

Se puede observar un aumento de los niveles de NT-pro-BNP que es inversamente proporcional a la caída del filtrado glomerular.

Consideraciones terapéuticas:

La presencia de ERC moderada no es contraindicación para el **uso de IECA, ARA II o ARM**. En estadios más avanzados se debe individualizar el tratamiento.

Es esperable una agravación de la función renal 30% cuando se inician los IECA, esto no es indicación de suspensión de los mismos (ver capítulo tratamiento)

Estos pacientes deben **recibir BB** a dosis plenas o máximas toleradas, la ERC no es contraindicación a su correcta prescripción.

Los diuréticos de asa son de elección en esta población para el tratamiento de los síntomas congestivos. Ante la presencia de resistencia diurética en necesario aumentar la dosis de diuréticos para lograr el mismo efecto deseado. Por lo general es necesario duplicar o triplicar las dosis utilizando no menores a 80 mg día.

Las tiazidas son menos eficaces, y con FG < 30 ml/min no se deberían indicar ya que carecen de eficacia. Sin embargo podrían ser útiles en casos de resistencia a diuréticos de asa potenciando los efectos de estos y debe ser una medida a implementar

La digoxina, por su estrecho margen terapéutico, se debe utilizar con precaución en pacientes con ERC. La dosis se debe, al menos, reducir a la mitad de la dosis convencional si el FG es < 60 ml/min.

La amiodarona no requiere ajuste de dosis en los pacientes con ERC.

La ivabradina se debe utilizar con precaución si el FG es < 15 ml/min dado que no está estudiada en esta población.

La warfarina no requiere ajuste de dosis en los pacientes con ERC, sin embargo en el caso de las HBPM no se recomienda su uso cuando el FG es < 30 ml/min.

Los **anticoagulantes directos** en general requieren ajuste de dosis a la función renal.

Estatinas: La atorvastatina es de elección en los pacientes con ERC.

Drogas con excreción renal (ejemplo digoxina, insulina y heparinas de bajo peso molecular) pueden acumularse en paciente con insuficiencia renal por lo que requieren ajustes en las dosis en paciente con función renal deteriorada.

Los diuréticos ahorradores de potasio están contraindicados en pacientes con FG de < 30ml/min/1,73 m², existe alto riesgo de hiperpotasemia.

Se recomienda en paciente con insuficiencia renal por uropatía obstructiva secundaria a hiperplasia prostática el uso de inhibidores de la 5 alfa-reductasa, ya que los bloqueadores alfa adrenérgicos pueden provocar hipotensión, retención de sodio y agua en pacientes con IC

Situación Clínica Especial: Síndrome Cardio-renal (SCR)

El SCR es una compleja interacción bidireccional, fisiopatológica, donde la disfunción cardiovascular y renal interactúan, en forma aguda y crónica y se puede clasificar de acuerdo a como se desarrollen estas interacciones (tabla 10.11)

Tipo	Característica
Tipo 1 o síndrome cardio renal agudo:	Disfunción cardíaca brusca (por ejemplo IC aguda) que desencadena una falla renal aguda.
Tipo 2 o síndrome cardio renal crónico:	Situación más frecuente, IC crónica y progresiva con deterioro gradual de la función renal conduciendo a ERC.
Tipo 3 o síndrome reno cardiaco agudo:	Un fracaso renal agudo que condiciona una IC aguda.
Tipo 4 o síndrome reno cardiaco crónico:	Muy frecuente, ERC progresiva que determina una IC crónica.
Tipo 5 o síndrome cardio renal secundario:	Condición sistémica que lleva a disfunción simultánea de ambos sistemas.

TABLA 10.11. Clasificación síndrome cardio-renal.

Consideraciones terapéuticas del síndrome cardio-renal:

Anticipación y detección precoz en poblaciones vulnerables

Mantener IECA siempre que sea posible, ajustar la dosis de ser necesario

Uso de diuréticos endovenosos en el SCR tipo 1, en dosis ajustadas a la respuesta clínica y humoral. Evaluar necesidad de ultrafiltración en casos de deterioro grave de la función renal (FG menor a 15 ml/min), o si no hay respuesta terapéutica.

En determinadas circunstancias el uso de la diálisis peritoneal en pacientes con

SCR tipo 2 ha demostrado beneficios con mejoría de su calidad de vida, reducción de hospitalizaciones y reducción de la mortalidad. Esta terapéutica permite continuar el tratamiento farmacológico para IC en forma completa y con dosis óptimas, hecho imposible de considerar frente a ERC en estadios avanzados.

Siempre frente un paciente con IC que asocia una ERC valorar factores precipitantes o desencadenes. Chequear presencia de causas pre-renales, renales y post-renales concomitantes que puedan estar contribuyendo en la alteración.

10.2.7 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Prevalencia de EPOC en UMIC: 8 %

Entre el 25-30% de los pacientes con IC asocian EPOC y el 25-30% de los EPOC tienen IC. Cuanto más avanzada la EPOC más frecuente es la IC.

La asociación de ambas patologías confiere peor pronóstico con mayor hospitalización y mortalidad.

La asociación de ambas comorbilidades dificulta el diagnóstico de enfermedad y de descompensación ya que presentan sintomatología clínica similar, por otro lado es causa de subutilización de tratamiento para IC, ejemplo los BB

En la EPOC el riesgo de hospitalización y muerte por enfermedad cardiovascular (ECV) es 3-5 veces mayor que en la población general

La ECV es causa de mayor número de ingresos hospitalarios que la EPOC en si misma.

Problemas que plantea esta asociación de patologías:

- A. Dificultad en el diagnóstico de IC o de descompensación:
 - Dificultad para diferenciar signos y síntomas
 - Alteración de los hallazgos radiológicos típicos
 - Dificultades con el ecocardiograma: 10% de los pacientes con EPOC tienen ecocardiogramas no satisfactorios por mala ventana
 - Menor certeza diagnóstica de los péptidos Natriuréticos. La disfunción VD y la hipertensión pulmonar pueden elevar los péptidos natriuréticos.
 - Alteraciones en la espirometría: la presencia de edema intersticial o alveolar puede alterar la espirometría.
 - Se sugiere realizar estudio con el paciente compensado sin sobrecarga de volumen es decir en peso seco (durante al menos tres meses), para evitar el efecto de confusión de la congestión pulmonar que causa obstrucción externa de alveolos y bronquiolos.
- B. Dificultades en Tratamiento de inicio del mismo
 - Tendencia a ser cautos en prescripción de BB por temor a empeorar función respiratoria.

Consideraciones terapéuticas de la IC en pacientes con EPOC. (Tabla 10.12)

IECA y los ARAlI:

Tendrían un efecto protector pues actuarían como broncodilatadores. La tos en estos pacientes debe hacer sospechar empeoramiento de la IC, si se descarta, atribuir la tos al uso de IECA.

Betabloqueantes:

Habitualmente subutilizados

No están contraindicados en los pacientes con EPOC.

BB cardioselectivos: (Bisoprolol-Metoprolol) son seguros (incluso obstrucción moderado -severo reversible), frente a caída leve FEV1 al inicio del tratamiento no discontinuar. Existe beneficio a largo plazo por el aumento de la densidad de receptores β selectivos.

BB no cardioselectivos: (Carvedilol) Existe evidencia de seguridad del Carvedilol en EPOC no hiper-reactivos. El efecto bloqueo alfa podría ser beneficioso al facilitar la bronco dilatación. No existe hasta el momento evidencia que estos afecten la mortalidad ni aumento de las exacerbaciones de la EPOC. Con nebibolol existe poca evidencia.

La Sociedad americana del tórax contraindica BB en: Asma, EPOC severo FEV1<50%, obstrucción flujo aéreo con reversibilidad > 20% y respuesta positiva a Broncodilatadores.

Se recomienda iniciar con dosis bajas de beta-bloqueantes cardioselectivos combinados con una monitorización estrecha de signos de bronco-obstrucción.

Diuréticos

Se debe indicar con precaución (sobre todo los de asa) ya que altas dosis pueden determinar alcalosis metabólica, aumento de la pCO2 y agravar la hipoventilación asociada a EPOC.

Antagonistas de Aldosterona:

Espironolactona y Eplerenona parecerían ser beneficiosos en los pacientes con EPOC, dada las propiedades antiinflamatoria, mejorando el intercambio gaseoso

Digoxina:

Se debe desaconsejar en los pacientes con EPOC, esta favorece la arritmia y vasoconstricción sobre todo en presencia de hipoxia

Medicación segura con efectos beneficiosos	Medicación segura	Medicación probablemente segura	Medicación con potencial efectos deletéreos
IECA	Bisoprolol	Carvedilol	Digoxina
Antialdosteró- nicos	Metoprolol	Diuréticos a dosis normal	Diuréticos altas dosis
ARA II			

TABLA 10.12.-Grados de seguridad de medicación para la IC en pacientes con EPOC

La ventilación mecánica no invasiva:

Añadida a la terapia convencional, mejora el pronóstico de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica por exacerbación de la EPOC o IC en situaciones de edema pulmonar agudo.

I leve	II moderado	III grave	IV muy grave
FEV1/FCV <70%	FEV1/FVC <70%	FEV1/FVC <70%	FEV1/FVC < 70%
FEV1 <80% del teórico	FEV1 50-79% del teórico	FEV1 30-50% del teórico	FEV1 < 30% o <50% con IR crónica

TABLA 10.13 Clasificación GOLD de la EPOC

Consideraciones terapéuticas de la EPOC en paciente con IC: (Tabla 10.14)

Beta adrenérgicos inhalados:

Resultados contradictorios:

- Corta duración: aumento descompensaciones y mortalidad en IC
- Larga duración: menos deletéreos

Monitorizar ionograma (hipopotasemia)

Inicio bajas dosis

Control de frecuencia cardiaca

Preferible dispositivos de polvo seco por mejor adherencia, sobre todo población anciana donde se facilita su uso ya que no requiere de coordinación.

Anticolinérgicos inhalados:

En general seguros no tiene efectos negativos en IC.

Corticoides (CC) inhalados y vía oral;

CC v/o utilizar con precaución y evitar dosis altas por potencial riesgo mayor de arritmias (FA) y retención hidrosalina.

No prolongar tratamiento con CC, 40mg prednisona 5 días.

Teofilina

Desaconsejada. En lo posible evitarla, arritmias, toxicidad.

Medicación segura	Medicación con precaución	Medicación con potencial efecto deletéreo
Bromuro de Ipatropio	Beta 2 acción prolongada	Teofilina
Tiotropio	Corticoides sistémicos	Beta 2 corta duración

TABLA 10.14. - Grados de seguridad de la medicación para EPOC en pacientes con IC

Rehabilitación cardiopulmonar:

Beneficiosa. La concomitancia de condiciones genera mayor afección musculoesquelética (atrofia, pérdida de fuerza muscular)= mayor FATIGA por lo que la rehabilitación puede ser beneficiosa

Oxigenoterapia:

ver tabla 10.15

1) $pO_2 < 55$ mmHg o saturación de $O_2 < 88\%$.

2) pO_2 entre 56-59 mmHg, Junto con uno o más de los siguientes criterios:

A. Hematocrito $> 55\%$;

B. Cor pulmonale (edema)

C. Hipertensión pulmonar moderada-grave (presión sistólica pulmonar > 60 mmHg).

Tabla 10.15 Indicaciones de oxigenoterapia a permanencia en la EPOC

Ventilación mecánica no invasiva:

En pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria aguda reduce la necesidad de intubación, la acidosis respiratoria y la $PaCO_2$, disminuye la estancia hospitalaria y la mortalidad.

Debe evitarse la hiperinsuflación pulmonar derivada de esta técnica por las complicaciones hemodinámicas que puede conllevar.

No existen claras recomendaciones en pacientes con EPOC estable.

Vacuna Antigripal y Antineumocócica:

Deben ser vacunados todos los pacientes salvo contraindicaciones

10.2.8 Patología Tiroidea e Insuficiencia Cardíaca

Prevalencia de patología tiroidea en UMIC: 10 % (hipotiroidismo), 5 % (hipertiroidismo)

La disfunción tiroidea tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo son comorbilidades frecuente en los pacientes con IC, con una prevalencia mayor que la población general.

Se pueden presentar como una **comorbilidad asociada o ser la causa etiológica de la IC**, por otro lado puede ser secundaria a algunos fármacos utilizados en esta patología, como la amiodarona. Esta inhibe la conversión

periférica de T4 en T3, y, también inhibe la síntesis de hormona tiroidea por su alto contenido de yodo. 5 a 25% de los pacientes bajo amiodarona pueden presentar hipotiroidismo y un 2 a 10% presentan hipertiroidismo, de igual modo ambas condiciones tienen implicancias hemodinámicas adversas en los pacientes con IC independientemente de la etiología de la misma. Tabla 10.16

Hipotiroidismo	Hipertiroidismo
Aumento de las RVS	Disminución de las RVS
Disminución del GC	Aumento del GC
Disminución de PAS/Aumento de PAD	Aumento de PAS/Disminución de PAD
Disminución de la FC	Aumento de la FC
Disminución de la contractilidad cardíaca	Aumento de la contractilidad cardíaca
Disminución de la masa cardíaca	Aumento del gasto cardíaco
Inducción o peoría de arritmias	Inducción o peoría de arritmias

TABLA 10.16. Repercusión hemodinámicas de la disfunción tiroidea

Hipertiroidismo en IC

Puede desencadenar el inicio o ser causa de descompensación de una IC crónica.

El 6% de los pacientes hipertiroideos tiene IC habitualmente junto a fibrilación auricular (FA), la que está presente en el 20% de los pacientes hipertiroideos.

Las **causas de hipertiroidismo** en pacientes con IC son similares a la población general: enfermedad de Graves, bocio multinodular, nódulo tóxico y tiroiditis subaguda.

El **hipertiroidismo secundario al uso de amiodarona** está presente hasta en el 10% de los pacientes que la reciben. Este fármaco puede inducir tanto hipertiroidismo como hipotiroidismo

Se **sugiere dosificación de TSH previo al inicio del tratamiento con amiodarona** y luego en forma periódica cada 3 o 4 meses hasta por lo menos un año luego de suspendido el fármaco

Hipertiroidismo asociado a amiodarona

Entre 3-10% de los pacientes que reciben amiodarona.

Existen dos tipos de Hipertiroidismo por amiodarona: tipo I y tipo II (Tabla 10.17)

Tipo I	Aumento de producción de hormonas tiroideas. Más frecuente de observar en pacientes con bocio multinodular o enfermedad de Graves latente.
Tipo II	Existe una destrucción de la glándula tiroidea (tiroiditis). Habitualmente son pacientes sin patología tiroidea previa. Puede tener una evolución con 2 fases.

TABLA 10.17.- Tipos de disfunción tiroidea por amiodarona

Consideraciones terapéuticas del hipertiroidismo en pacientes con IC

No existen recomendaciones específicas para el tratamiento del hipertiroidismo asociado a IC.

Recordar utilizar los BB indicados en los casos de ICFER.

Para el hipertiroidismo asociado a amiodarona, si es posible, suspender la amiodarona. En el Tipo I se puede indicar antitiroideos de síntesis. En el Tipo II son de elección los glucocorticoides.

En el caso del hipertiroidismo subclínico se recomienda el tratamiento en los pacientes con IC cuando el valor de TSH sea menor a 0.1 mU/l.

Hipotiroidismo en IC

Rara vez es causa primaria de IC, y puede actuar como agente descompensante.

El hipotiroidismo inducido por amiodarona se puede observar hasta en un 20% de los pacientes que reciben el fármaco. Es más frecuente de observar que el hipertiroidismo.

El diagnóstico de hipotiroidismo primario se realiza con: presencia de TSH elevada T4 y T3 descendidas. Hipotiroidismo subclínico con TSH elevadas y T4 y T3 normal

Consideraciones terapéuticas del hipotiroidismo en pacientes con IC

No existen recomendaciones terapéuticas específicas en esta población, se debe sustituir la disfunción con levotiroxina

En los pacientes con cardiomiopatía isquémica o IC y enfermedad coronaria se sugiere comenzar con bajas dosis de levotiroxina (25 ug/día) y aumentar lentamente hasta normalizaciones TSH.

En el **hipotiroidismo inducido por amiodarona**, no es necesario suspender la amiodarona.

Hipotiroidismo subclínico: el tratamiento se recomienda cuando el valor de TSH sea mayor a 10 mU/l.

10.2.9 Trastornos respiratorios asociados al sueño

Importancia

Comorbilidad frecuente y subdiagnosticada en la IC. Se requiere un elevado índice de sospecha clínica.

Su presencia se asocia a un aumento de la morbi-mortalidad por IC y su tratamiento mejora el pronóstico y la calidad de vida en los pacientes con IC.

Clasificación

Se destacan la apnea obstructiva del sueño (AOS) y la apnea central del sueño (ACS) con el patrón de Cheyne Stokes, siendo frecuente la asociación de ambos patrones. Para su evaluación clínica ver Tabla 10.18

Epidemiología:

En la población con IC la ACS es más frecuente que la AOS.

Su prevalencia alcanzaría hasta un 50 % de la población global con IC crónica.

En el paciente con IC aguda los estudios funcionales revelan una prevalencia de hasta 75%.

Su prevalencia aumenta con el mayor deterioro de CF, menor FEVI y la presencia de FA.

Síntomas	¿A quien evaluar?
Ronquidos Despertares nocturnos Sueño no reparador Cefaleas matinales Somnolencia diurna Dificultades en la concentración Pausas apneicas Episodios recurrentes de DPN Angina nocturna Taquiarritmias recurrentes	Los pacientes con los síntomas precedentes deberían ser evaluados.
	¿Como evaluar? <ul style="list-style-type: none"> Las guías internacionales ACC/ AHA jerarquizan el juicio clínico a la hora de realizar la evaluación diagnóstica. Los cuestionarios utilizados para tamizaje en la población general no están validados en la población con IC y su sensibilidad y especificidad en esta población son bajas. La polisomnografía continúa siendo el gold standard.

TABLA 10.18. Síntomas de Apneas .Evaluación de las Apneas en IC

Consideraciones Terapéuticas

Optimizar el tratamiento de la IC continúa siendo la principal estrategia terapéutica fundamentalmente en la ACS.

Para pacientes que persisten sintomáticos a pesar del manejo óptimo de la IC el uso de presión positiva continua en la vía aérea (**CPAP** por sus siglas en inglés) mejora el pronóstico de la IC y del trastorno ventilatorio.

La Ventilación no invasiva (VNI), se debe indicar fundamentalmente durante la noche. El beneficio se observa en: reducción del índice de Apnea/Hipopnea, mejoría en el volumen espiratorio forzado en 1 seg., en test de la marcha y en la oxigenación nocturna. Formas de VNI CPAP (presión continua positiva) están indicadas sobre todo en pacientes con AOS.

La CPAP es el procedimiento de elección en pacientes con IC aguda no hipercápnica. Demostró reducción de la mortalidad en pacientes con edema pulmonar cardiogénico. La presión inicial debe ser de 5 cm de agua, con incrementos de 2,5 – 5 cm de agua, según respuesta con un máximo de 10-12 cm de agua.

La CPAP en apnea central del sueño e IC ha demostrado que reduce la frecuencia de los episodios de Apnea / Hipopnea mejorando la FEVI y el test de marcha de 6 minutos, sin embargo no mejoró el pronóstico o la tasa de hospitalizaciones por IC.

Si se documenta hipoxemia nocturna, el uso de oxígeno suplementario durante el sueño es una opción terapéutica.

En AOSD se debe promover **la reducción del sobrepeso-obesidad**. Descartar alteraciones anatómicas a nivel de oro faringe. Evitar fármacos depresores del centro ventilatorio.

La ventilación intermitente ciclada por presión (**BPAP** por sus siglas en inglés) es de preferencia en pacientes con hipoventilación asociada a otros trastornos restrictivos (obesidad-hipoventilación sin AOS, deformaciones torácicas o patologías neuromusculares, etc.). Los resultados con BPAP en cuanto a su beneficio no son concluyentes según diferentes estudios.

No se recomienda el uso de sistema de servoventilación (ASV por sus siglas en inglés) en IC con FEVI reducida ya que se ha demostrado aumento de mortalidad cardiovascular y por otras causas.

11 - Factores pronóstico en insuficiencia cardíaca

Se debe intentar identificar aquellos pacientes con mayor riesgo de eventos adversos, para lo cual podemos considerar:

- Predictores clínicos de pronóstico adverso
- Predictores de pronóstico adverso relacionados al tratamiento
- Predictores paraclínicos de pronóstico adverso

11.1- Predictores clínicos de pronóstico adverso

- Edad: mayor edad peor pronóstico
- Sexo: masculino (en ICFER)
- Raza: negra
- Etiología: isquémica
- Clase funcional: III-IV NHYA
- Estabilidad: Ingresos hospitalarios reiterados(≥ 2) o visitas a emergencia en el último año
- Evolución de la IC
- Síncopes : arrítmico o vasovagal (síncope en ICFER 3-4 veces mayor mortalidad)
- Comorbilidades asociadas
- Predictores de pronóstico adverso al examen físico :
 - Presión arterial: Presión sistólica habitual < 90 mmHg
 - Frecuencia Cardíaca; taquicardia refleja mayor actividad simpática o comorbilidades asociadas ,anemia , hipertiroidismo
 - IY, R3 :refleja elevación de presiones de llenado, y R3 como expresión de patrón restrictivo
 - Insuficiencia Mitral, tricuspídea: expresión de mayor severidad, a mayor insuficiencia mitral mayor disfunción sistólica.
 - Caquexia cardíaca: valor pronóstico comparable a FEVI $< 20\%$, o un consumo de oxígeno < 10 ml/kg/minut

11.2- Predictores de pronósticos adversos relacionados al tratamiento

- Intolerancia a los IECA por hipotensión y/o deterioro de la función renal
- Intolerancia a los betabloqueantes debido al deterioro de la falla cardíaca o a la hipotensión
- Necesidad reciente de aumentar la dosis de diuréticos para mantener el estado hídrico con dosis de furosemide frecuentemente equivalente a >160 mg/d y/o el uso de tiazidas.
- Frecuentes descargas del cardiodesfibrilador

11.3- Predictores de pronósticos adversos paraclínicos

- Radiografía tórax : índice cardiotorácico aumentado- valor pronóstico independiente
- ECG: arritmias, QRS ancho , presencia ondas Q
- Anemia
- Ancho de distribución eritrocitaria elevado
- Ferropenia con o sin anemia
- Enfermedad renal. Deterioro progresivo de la función renal
- Hiponatremia
- NT Pro BNP >1000pg/ml
- Troponinas persistentemente elevadas
- VES elevada
- Hipoalbuminemia
- Ecocardiograma: FEVI < 40% principal factor pronóstico; volúmenes , diámetros , esfericidad, relación E/A, disincronía , IM severa.
- Consumo de Oxígeno: 10-14 ml/ Kg/ min : mala evolución / < 10 ml/ kg/ min : valorar trasplante
- Prueba marcha 6 minutos: < 300 metros

12 - Escenarios clínicos de manejo del paciente con insuficiencia cardíaca

Se dividirán en:

12.1.- Atención en internación:

- 1- Ingreso
- 2 Programación de alta
- 3 Post hospitalización

12.2.- Seguimiento ambulatorio:

- 1 Fase de inicio y titulación
- 2 Fase de mantenimiento o estabilidad clínica
- 3 Derivación a tercer nivel

12.3.- Manejo en Unidades de IC

12.1- Atención en internación

Acciones al ingreso

Se debe realizar una evaluación inmediata al ingreso que debe abarcar los siguientes puntos:

- **Identificar el patrón hemodinámico característico** al ingreso y proponer un tratamiento en consecuencia: sobrecarga de volumen (diuréticos), bajo gasto (inotrópicos) considerando el área más adecuada para su atención (ver tabla12.1)
- En lo posible, **no suspender IECA ni betabloqueantes**
- **Identificar factores precipitantes y desencadenantes** de la IC, ya sean
- **Clínicos:** infección, isquemia, tromboembolismo pulmonar (TEP), arritmias;
- **No clínicos:** humanos, sociales, educacionales, emocionales.
- Pesquisa de principales **comorbilidades**, identificar y tratar cada una de ellas
- Identificación del cuidador principal
- Conciliación terapéutica
- **Identificación de paciente vulnerable:** población adulta, múltiples comorbilidades, ERC, EPOC, DM, deterioro cognitivo, depresión , escaso soporte social, no adherencia al tratamiento

Unidades de Observación (UO) 24h

Unidad vinculada a urgencias, que se rige por protocolos de ingreso, derivación y alta claramente definidos y cuya estancia máxima debería ser de 24 horas.

Candidato ideal: paciente con un episodio de descompensación de IC conocida sin criterios de alto riesgo y que previsiblemente va a recuperarse en menos de 24 horas:

- IC conocida.
- Estabilidad respiratoria o hemodinámica tras el tratamiento en urgencias.
- Sin signos de hipoperfusión tisular.

No requiere ventilación no invasiva al ingreso.

Sin evidencia de síndrome coronario agudo.

Arritmias sin criterios de ingreso.

Presencia de enfermedades asociadas que no requieran tratamiento hospitalario.

Buena respuesta clínica y/o diurética al tratamiento inicial.

Adecuado soporte social y posibilidad de un óptimo seguimiento ambulatorio.

Unidades de corta estancia (UCE) 48-72h

Unidad de hospitalización de corta estancia (hasta 72h).

Candidato ideal: paciente con IC descompensada de riesgo intermedio o bajo con factores precipitantes no graves, estable desde un punto de vista respiratorio y hemodinámico, con respuesta al menos parcial al tratamiento inmediato que no requiere procedimientos diagnósticos ni terapéuticos complejos y que, probablemente, va a recuperarse en un corto periodo de tiempo (48-72 horas).

Pacientes con IC terminal no subsidiarios de medidas invasivas y que requieran un ingreso hospitalario con el único fin de tratamiento sintomático paliativo.

Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) Unidades Coronarias (UC)

Unidades con mayor dotación técnica y especialización profesional en el manejo del paciente grave.

Pacientes que persisten en la necesidad de ventilación mecánica invasiva.

Shock cardiogénico.

Arritmia grave no controlada.

Comorbilidad y factores precipitantes que requieren monitorización y/o tratamiento que justifique su estancia en la UC/UCI (disección de aorta, valvulopatía o trombosis de prótesis, etc.)

<p>Servicios de Cardiología (SC)</p>	<p>Servicio asistencial especializado en las enfermedades del corazón.</p> <p>Pacientes que cursan el primer episodio de IC aguda menores de 75 años.</p> <p>Pacientes controlados en las unidades de IC y en seguimiento estrecho por Cardiología.</p> <p>Pacientes que puedan requerir procedimientos invasivos (intervencionismo coronario, valvular o electrofisiológico; terapia de resincronización cardíaca; desfibrilador implantable, etc).</p> <p>Pacientes con afectación valvular responsable de la IC aguda.</p> <p>Pacientes con una alta probabilidad de presentar eventos clínicos adversos relacionados con enfermedad coronaria.</p> <p>Pacientes con intervencionismo coronario previo (reciente).</p> <p>Pacientes que han presentado hipoperfusión sistémica leve o arritmias cardíacas que requieran monitorización ECG (telemetría).</p>
<p>Servicios de Medicina Interna (SMI)</p>	<p>Servicio asistencial especializado. (Los criterios de atención a pacientes en Cardiología o Medicina Interna deberán siempre adaptarse a las realidades locales de la organización asistencial concreta. En hospitales sin Servicio de Cardiología los pacientes son atendidos por los SMI).</p> <p>Pacientes de edad avanzada no susceptibles de intervencionismo.</p> <p>Pacientes con IC aguda de origen no coronario con evidencia de comorbilidad significativa que pueda interferir con el tratamiento.</p> <p>Pacientes con fragilidad, limitación funcional y comorbilidades o con problemas importantes sociales, así como pacientes en fase terminal.</p>

Tabla 12.1.- Descripción de áreas de internación posibles para pacientes con IC

Programación del alta

Aplicar **planes de alta programada** en IC ha mostrado beneficios en reducción del número de reingresos.

La tabla 12.2 debería oficiar como “checklist” para verificar todos los pasos que se deben cumplir para que un alta por IC se pueda considerar bien programada:

- 1 **Planificación del alta** desde el primer día de ingreso del paciente
2. Elaboración de un plan de alta que identifique el **patrón hemodinámico característico y proponga un tratamiento en consecuencia**
3. **Tratamiento de IC**, con énfasis en el uso de IECA y betabloqueantes, reforzando la adherencia terapéutica. No suspensión, en lo posible, de IECA o betabloqueantes al ingreso.
4. **Identificación de factores precipitantes y desencadenantes de la IC**, ya sean médicos (infección, isquemia, tromboembolismo pulmonar, arritmias, etc.) o psicosociales (situación socioeconómica, educacional, depresión, baja autoestima, etc.)
5. **Pesquisa de comorbilidades**, identificando y tratando cada una de ellas si fuera necesario
6. **Programación adecuada del alta**: oportunidad (peso seco), en tiempo y forma. Dosificación de NTproBNP si fuera posible
7. Precaución en la indicación de **medicamentos “no favorables”** (AINE).
8. **Seguimiento precoz post-alta** : 7-10 días post-alta
10. Asegurar adecuada continencia y soporte social al alta
11. **Educación al paciente y al entorno** (grupo familiar) para identificar síntomas y signos de alarma y actuar en consecuencia de forma precoz, priorizando el autocuidado
12. **Mecanismos de ajuste de la medicación después del alta**
13. **Asegurar adecuada coordinación del seguimiento ambulatorio**, trabajando de forma sincronizada con policlínicas de primer o segundo nivel de atención. Acceso rápido al equipo de salud ante dificultades (por ejemplo, vía telefónica)
14. **Inmunización para influenza/neumococo**.
15. Identificar correctamente las **poblaciones de mayor riesgo** e implementar medidas de cuidado de acuerdo con el riesgo

Tabla 12.2. Pasos a seguir en la programación del alta por IC

Poshospitalización

Los factores de riesgo más frecuentes de reingresos hospitalarios se pueden dividir en:

a) Relacionados con la conducta del paciente: abandono de la medicación, incumplimiento de la dieta, no conocimiento de su patología.

b) Relacionados con el equipo de salud.: ausencia de educación sobre la enfermedad al paciente y a la familia (incluyendo el conocimiento sobre etiología, signos y síntomas de descompensación), alta hospitalaria indebidamente precoz (aun en pacientes descompensados), alta sin fármacos que han demostrado tener un impacto positivo en la supervivencia (betabloqueantes/IECA), control tardío post alta.

Ambas clases de factores se pueden modificar con una adecuada programación del alta que asegure el proceso de transición del individuo hacia el efector de salud que realice su seguimiento ambulatorio

Au et al. Identifican cuatro variables clínicas que predicen el riesgo de reingreso y mortalidad al cabo de 30 días en pacientes con IC y que deberían tenerse en cuenta:

- Edad del paciente.
- Número de hospitalizaciones en los 6 meses previos.
- Número de visitas a urgencias en 6 meses previos.
- Duración de la última hospitalización

12.2.- Seguimiento ambulatorio

En el ámbito de la asistencia ambulatoria el paciente portador de IC puede ser asistido en distintas áreas (medicina familiar, policlínica de segundo nivel, policlínica de especialistas, programas de manejo de IC)

En este ámbito se podría establecer una clasificación de los pacientes en:

- casos nuevos (de reciente diagnóstico),
- titulación del tratamiento (bajo pretendida optimización terapéutica y valoración de la respuesta)
- controles (pacientes clínicamente estables).
- En todos los casos se podrían establecer tres fases de atención.

Fase de inicio y titulación

En el caso de primera consulta y paciente nuevo se deben seguir los siguientes pasos:

- 1 - Confirmar diagnóstico de IC
- 2 - Iniciar valoración de la etiología
- 3 - Mejorar estado funcional de paciente si es necesario
- 4 - Planificar la titulación de fármacos (alcanzar dosis objetivo o mayor dosis tolerada) y control de los mismos
- 5 - Valoración y tratamiento de las comorbilidades

Esta etapa requiere controles más frecuentes guiados por la clase funcional, tolerancia de fármacos y analítica solicitada, pautándose inicialmente a los 7, 15 y 30 días.

Fase de mantenimiento o de estabilidad clínica

En pacientes clínicamente estables, con etiología definida y fármacos en dosis óptimas o máximas toleradas sin efectos adversos vinculados a fármacos, con comorbilidades evaluadas y estables el seguimiento clínico y/o paraclínico se realizará cada 3, 6 meses.

La frecuencia de realización de la paraclínica se pautará según la situación clínica, hallazgos paraclínicos previos, comorbilidades del paciente o la presencia de eventos cardiovasculares y extra cardiovasculares que justifiquen su realización.

En ausencia de razones que justifiquen un seguimiento más estricto, se solicitarán una vez al año.

La UMIC ha desarrollado un score considerando aspectos clínicos, evolutivos y paraclínicos como herramienta práctica para considerar el lapso mínimo de tiempo a la próxima consulta (Tabla 12.3)

TIEMPO DE ÚLTIMA CONSULTA	≤ 3 MESES	2	>3 MESES	3	
CLASE FUNCIONAL	≥ 3	1	≤ 2	4	
EVENTOS	SI	1	NO	4	
PESO	Aumento/descenso	1	Peso seco	4	
NT pro BNP	≥1000	1	<1000	4	
COMORBILIDAD	Inestable	1	Estable (No tiene)	4	
TRATAMIENTO	Aumento de diuréticos	1	Retiro por intolerancia	2	Sin cambios o retiro de diuréticos 4

SCORE UMIC - CONDUCTA

≥21	Verde	Consulta > 3 meses
14-20	Amarillo	Consulta >1mes y <3meses
≤ 13	Rojo	Internación o consulta < 1 mes

Tabla 12.3. Score de clasificación de pacientes ambulatorios con IC SCORE-UMIC

Derivación a atención de tercer nivel

Existen diferentes situaciones en las cuales puede ser necesaria la consulta con el equipo especializado en el manejo del paciente con IC.

A continuación se hace mención a una serie de hechos que justifican la derivación del paciente a un centro asistencial de tercer nivel.

- IC de etiología no aclarada.
- IC avanzada y/o en etapa terminal.
- Inadecuada respuesta: paciente que bajo tratamiento farmacológico estándar y en dosis óptimas persiste sintomático.
- Posibilidad y/o necesidad de recurrir a técnicas diagnósticas de alta complejidad.
- Posibilidad y/o necesidad de utilizar otras opciones terapéuticas no farmacológicas (resincronización biventricular, trasplante cardíaco, etc.).
- Ocurrencia de evento cardiovascular mayor (infarto agudo de miocardio, edema agudo de pulmón, arritmias, etc.).
- Ocurrencia de efectos adversos secundarios al tratamiento o interacciones medicamentosas de gravedad.

12.3 Programas Multidisciplinarios (Unidades)

La IC como síndrome clínico complejo, requiere el control periódico de un equipo multidisciplinario lo cual ha mostrado **beneficios en la reducción de consultas e ingresos hospitalarios por esta patología** (recomendación Clase I basada en evidencia Tipo A).

En este contexto se han creado a nivel mundial distintas unidades de insuficiencia cardíaca para llevar a cabo un abordaje y seguimiento especializado, multidisciplinario del paciente portador de IC, en todas las etapas de la enfermedad (tabla 12.4). Se logra así un manejo integral del paciente, siendo nexos entre la atención primaria y la atención de alta complejidad (emergencia, unidad cardiológica, cuidados intermedios e intensivos). Es notable el impacto de dichas Unidades en lo que hace al conocimiento y la educación que tanto el paciente como su familia adquieren respecto a esta entidad.

Recomendaciones a tener en cuenta en los programas de atención y seguimiento (recomendación Clase I basada en evidencia Tipo C)

Utilizar una estrategia multi e interdisciplinaria

Establecer un seguimiento con estrecha vigilancia

Elaborar la planificación del alta

Utilizar el contacto telefónico para citación y seguimiento clínico (telemonitorización)

Promover la atención a signos y síntomas por parte del paciente (automonitorización)

Facilitar la accesibilidad a los servicios y recursos de salud

Optimizar el tratamiento médico según pautas de actualización

Incidir en la educación y orientación del paciente y la familia

Prestar especial atención a las estrategias conductuales

Resolver aquellos problemas que dificulten el cumplimiento del tratamiento

Acompañar al paciente en todas las etapas de la enfermedad

Tabla 12.4.- Recomendaciones para un adecuado seguimiento de pacientes con IC

13. Atención Paliativa (AP)*

Definición y concepto

La atención paliativa puede definirse como un abordaje sistemático de las necesidades multidimensionales del paciente y su familia con enfermedad avanzada. El abordaje es realizado por un equipo interdisciplinario, con principios basados en la ética clínica que permiten planificar la metodología para la toma de decisiones en forma anticipada, y la atención continua como forma de seguimiento.

Resulta difícil establecer cuando está indicado iniciar una atención paliativa en las enfermedades crónicas avanzadas con fallo de órgano como la ICFER, ya que a diferencia de la enfermedad oncológica, estas presentan un patrón evolutivo impredecible con evolución oscilante

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología recientemente publicadas (ESC 2016) recomiendan que el abordaje paliativo deba introducirse tempranamente en la trayectoria de enfermedad e ir aumentando de forma gradual a medida que la enfermedad avanza

La decisión de cambiar los objetivos del tratamiento hacia la optimización de la calidad de vida y sobre modificación de la progresión de la enfermedad debe realizarse en equipo multidisciplinario, en conjunto con el paciente. La familia del paciente deberá involucrarse en esta discusión si el paciente así lo solicita

Se consideran pacientes portadores de IC terminal a aquellos que presentan IC avanzada y refractaria (estadío D de la ACC/AHA) luego de utilizar todos los recursos disponibles de acuerdo a las condiciones generales del paciente y existe consenso en el equipo de salud sobre el mal pronóstico estimándose una sobrevida no mayor a 12 meses luego de corregir todos los factores posibles de descompensación

A continuación se describen algunos aspectos a considerar del instrumento desarrollado por el Instituto Catalán de Oncología (instrumento NECPAL CCOMS-ICO), el cual se utiliza como método de screening para la identificación precoz de pacientes crónicos con necesidades paliativas.

- **Pregunta sorpresa:** pregunta subjetiva que integra aspectos clínicos, comorbilidad. Corresponde al Juicio Clínico global sobre el paciente: ¿Le sorprendería que su paciente falleciera en los próximos 6-12 meses? (excluyendo la muerte súbita dada la alta incidencia de la misma en esta población)

*Este capítulo se realizó en conjunto con el Servicio de Medicina Paliativa del Hospital de Clínicas. Dras. Natalia Bernardi, Ximena Añón, Silvina Malvasio, Lic. Ana García

- **Elección/demanda:** ¿el paciente o su familia ha solicitado la realización de tratamientos paliativos/ de confort de forma exclusiva, proponen limitación del esfuerzo terapéutico o rechazan tratamientos específicos o con finalidad curativa?
- **Indicadores clínicos generales de severidad y progresión** en los últimos 6 meses:
 - **Marcadores nutricionales:** pérdida ponderal sostenida mayor al 10%, hipoalbuminemia, impresión clínica de deterioro nutricional sostenido, severo e irreversible, no relacionado con el proceso intercurrente
 - **Marcadores funcionales:** Performance status (PS) según escalas, ECOG mayor a 2 o Karnofsky menor a 50%; pérdida de 2 o más actividades básicas de la vida diaria (ABVD), impresión clínica de deterioro funcional sostenido, progresivo e irreversible, no relacionado con el proceso intercurrente
 - **Otros marcadores de severidad y fragilidad extrema:** síndromes geriátricos (úlceras por presión persistentes, delirium, caídas)
 - **Factores adicionales en el uso de recursos:** hospitalizaciones prolongadas, 2 o más consultas a servicio de urgencia
 - **Presencia de distress emocional:** con síntomas psicológicos sostenidos, intensos y progresivos y no relacionados con el proceso intercurrente agudo reversible
 - **Comorbilidad:** presencia de 2 o más patologías concomitantes
- La respuesta negativa a la pregunta sorpresa (no me sorprendería que mi paciente falleciera en los próximos 6-12 meses), así como la presencia de cualquiera de los indicadores clínicos generales de severidad, fragilidad y progresión, habilitarían a integrar el abordaje paliativo a la asistencia del paciente con ICFER estadio D

Consideraciones terapéuticas

La atención paliativa se establece precozmente, de manera gradual y en conjunto con equipo médico tratante. Se requiere de la coordinación entre los servicios de cuidados paliativos y los equipos especializados de IC para utilizar un enfoque compartido con el objetivo de coordinar de forma adecuada los cuidados del paciente.

Se recomienda no reservar el tratamiento paliativo para fases agónicas.

En etapas avanzadas con PS 3-4, se plantea redefinir lugar de asistencia; se recomienda que los cuidados paliativos se realicen en domi-

cilio con el apoyo de un equipo de salud especializado.

No se recomiendan los procedimientos agresivos en esta etapa de la enfermedad (intubación orotraqueal, implante de Cardiodesfibrilador implantable (CDI), realización de vía venosa central, etc)

Es razonable establecer la prescindencia de medidas de reanimación cardiopulmonar en el caso de paro cardiorrespiratorio.

En los pacientes con CDI, es razonable considerar y consensuar con el equipo de salud y la familia la posibilidad de desactivar el dispositivo.

En etapas finales discutir con el paciente su preferencia sobre lugar de fallecimiento (hospital vs domicilio).

El tratamiento en este contexto se apoya en tres pilares:

- **Aspectos comunicacionales:** Toma de decisiones compartidas con paciente y familia de forma dinámica. La planificación de decisiones anticipadas consiste en explorar e identificar los valores, preferencias del paciente respetando su autonomía para poder establecer objetivos y medidas adecuadas, adaptándolos a escenarios evolutivos previsible.
- **Atención al cuidador principal y la familia:** Esto incluye identificar sobrecarga del cuidador y riesgo de claudicación, instaurar proceso de apoyo y educación al cuidador principal, evaluar riesgo de duelo complicado así como protocolizar atención al duelo.
- **Tratamiento sintomático:** (Tabla 13.1) Se propone para la evaluación sintomática la utilización del cuestionario de evaluación de síntomas de Edmonton (Edmonton Symptom Assessment Scale, ESAS), donde se evalúan 9 síntomas en escala numérica (Dolor, Disnea, Astenia, Náuseas, Anorexia, Ansiedad, Depresión, Somnolencia, Insomnio).

Algunas terapias específicas que pueden mejorar la sintomatología y calidad de vida pero con evidencia limitada, se detallan a continuación:

- Aumento de la concentración inspirada de oxígeno para el alivio de la disnea.
- Morfina para el tratamiento sintomático de la disnea. Se utiliza cuando no existen causas reversibles a tratar. Actúa disminuyendo la precarga, la sensibilidad de los quimiorreceptores a la hipoxia, así como la ansiedad que provoca la disnea. Se utiliza a menores dosis que las analgésicas.
- Disminución de fármacos que reducen la presión arterial para minimizar el riesgo de caídas y debilidad.
- Considerar discontinuar los fármacos que no presentan efecto inmediato en el manejo sintomático.

Síntoma	Fármaco	Dosis
Dolor 5 principios de la OMS Vía oral (de preferencia) Analgésica reglada Según escalera analgésica Individualizar tratamiento Atención a los detalles	Escalón 1 (dolor leve) Paracetamol (de elección) • Evitar AINE	500 mg-1g c/6-8 hs vo
Escalón 1 puede asociarse con escalón 2 y 3 Escalón 2 y 3 no deben asociarse	Escalón 2 (dolor moderado) • Tramadol * • Codeína*(solamente disponible en Uruguay asociada a AINE)	50-100 mg/6 hs vo, sc, iv 30-60 mg c/6 hs vo
* Ajustar dosis e intervalo según función renal y/o Hepática	Escalón 3 (dolor severo): • Morfina*	Dosis de inicio: 5-10 mg c/4 hs vo - Vía parenteral ajuste 2:1
	• Metadona	Dosis de inicio: 5mg/8-12 hs vo Según tablas de conversión
	Co-analgésicos en cualquier escalón: • Dexametasona	4-8 mg/día vo, sc, iv Evitar dosis nocturna por insomnio
	• Gabapentina* • Pregabalina * (usar con precaución en IC)	900- 3600 mg/día vo 75-150mg/día vo
Disnea - Evaluar y corregir causas tratables	• Morfina *	Sin tratamiento opioide previo:3-5 mg/ 4 hs vo Con tratamiento previo: aumentar dosis en un 50% -Vía parenteral ajuste 2:1
	• Midazolam: en la crisis de disnea asociada a morfina	2.5- 5 mg sc o iv y se ajusta según respuesta
Náuseas y Vómitos - Evaluar causa central o periférica	• Metoclopramida (acción periférica)	10-20 mg/6 hs vo, sc, iv
	• Haloperidol (acción central)	1- 5 mg/día vo o sc
Delirium (Síndrome confusional)	• Haloperidol • Levomepromacina	1-10 mg/ día vo o sc Dosis de inicio: 6.25-12.5 mg/8 hs vo, sc o iv
Insomnio	De conciliación: • Zolpidem De mantenimiento: • Eszopiclona • Clonazepam	5-10 mg/día vo 1-2 mg/día vo 0.5 mg/día vo
Estertores agónicos	• ButilHioscina	20-40 mg/6 hs vo, sc o iv

Tabla 13.1.- Tratamiento sintomático en cuidados paliativos

14. Bibliografía Recomendada

- ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). European Society of Cardiology 2016
- Filippatos G, Khan SS, Ambrosy AP, Cleland JGF, Collins SP, Lam CSP, 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;17:527–533.
- 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;316:1429–1435.
- McMurray JJJ V. Improving outcomes in heart failure: a personal perspective. *Eur Heart J* 2015;36:3467–3470.
- Wang TJ. Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community. *Circulation* 2003;108:977–982.
- 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;327:685–691.
- Butler J, Fonarow GC, Zile MR, Lam CS, Roessig L, Schelbert EB, Shah SJ,
- Ahmed A, et al. Developing therapies for heart failure with preserved ejection fraction: current state and future directions. *JACC Heart Fail* 2014;2:97–112.
- McMurray JJ V, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, 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;14:803–869.
- McMurray JJ V. Clinical practice. Systolic heart failure. *N Engl J Med* 2010;362:228–238.
- Chen J, Normand S-LT, Wang Y, Krumholz HM. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for Medicare beneficiaries, 1998–2008. *JAMA* 2011;306:1669–1678.
- Dunlay SM, Redfield MM, Weston SA, Therneau TM, Hall Long K, Shah ND, Roger VL. Hospitalizations after heart failure diagnosis: a community perspective. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1695–1702.
- Metra M, Ponikowski P, Dickstein K, McMurray JJ V, Gavazzi A, Bergh C-H, 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* 9:684–694.

- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;128:1810–1852.
- Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457–464.
- Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93:1137–1146.
- Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003;289:194–202.
- Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJM, Straus SMJM, Hofman A, Deckers JW, Witteman JCM, Stricker BHC. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J England*; 2004;25:1614–1619.
- Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, De Sousa A, Oliveira AG. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *Eur J Heart Fail* 2002;4:531–539.
- Van Riet EES, Hoes AW, Limburg A, Landman MAJ, van der Hoeven H, Rutten FH. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. *Eur J Heart Fail* 2014;16:772–777.
- Filippatos G, Parissis JT. Heart failure diagnosis and prognosis in the elderly: the proof of the pudding is in the eating. *Eur J Heart Fail* 2011;13:467–471. 20. Rutten FH, Cramer M-JM, Grobbee DE, Sachs APE, Kirkels JH, Lammers J-WJ, Hoes AW. Unrecognized heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Heart J* 2005;26:1887–1894.
- Boonman-de Winter LJM, Rutten FH, Cramer MJM, Landman MJ, Liem AH, Rutten GEHM, Hoes AW. High prevalence of previously unknown heart failure and left ventricular dysfunction in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2012;55:2154–2162.
- Van Riet EES, Hoes AW, Wagenaar KP, Limburg A, Landman MAJ, Rutten FH. Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review. *Eur J Heart Fail* 2016.
- Abhayaratna WP, Smith WT, Becker NG, Marwick TH, Jeffery IM, McGill DA. Prevalence of heart failure and systolic ventricular dysfunction in older Australians: the Canberra Heart Study. *Med J Aust* 2006;184:151–154.
- Tiller D, Russ M, Greiser KH, Nuding S, Ebel H, Kluttig A, Kors JA, Thiery J, Bruegel M, Haerting J, Werdan K. Prevalence of symptomatic heart failure with reduced and with normal ejection fraction in an elderly general population— the CARLA study. *PLoS One* 2013;8:e59225.

- Mureddu GF, Agabiti N, Rizzello V, Forastiere F, Latini R, Cesaroni G, Masson S, Cacciatore G, Colivicchi F, Uguccioni M, Perucci CA, Boccanelli A. Prevalence of preclinical and clinical heart failure in the elderly. A population-based study in Central Italy. *Eur J Heart Fail* 2012;14:718–729.
- Badano LP, Albanese MC, De Biaggio P, Rozbowski P, Miani D, Fresco C, Fioretti PM. Prevalence, clinical characteristics, quality of life, and prognosis of patients with congestive heart failure and isolated left ventricular diastolic dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:253–261.
- Philbin EF, Rocco TA, Lindenmuth NW, Ulrich K, Jenkins PL. Systolic versus diastolic heart failure in community practice: clinical features, outcomes, and the use of angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Am J Med* 2000;109:605–613.
- Magaña-Serrano JA, Almahmeed W, Gomez E, Al-Shamiri M, Adgar D, Sosner P, Herpin D. Prevalence of heart failure with preserved ejection fraction in Latin American, Middle Eastern, and North African Regions in the I-PREFER study (Identification of Patients With Heart Failure and PREServed Systolic Function: an epidemiological regional study). *Am J Cardiol* 2011;108:1289–1296.

RETIRO
DE
CONTRATAPA

CONTRATAPA