

APUNTES INSUFICIENCIA CARDIACA 2019

Introducción y definición

La insuficiencia cardiaca (IC) es un **síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas causados por reducción del gasto cardíaco o aumento de las presiones intracardiacas en reposo o en estrés, debido a anomalías estructurales o funcionales del sistema cardiovascular (ESC 2016)**. La definición actual se limita a las fases en que los síntomas clínicos son evidentes. Antes del síndrome, los pacientes pueden presentar anomalías cardíacas estructurales o funcionales asintomáticas (disfunción sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo), que son precursoras de la IC.

Clasificación y terminología

- **Según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)**
 - **ICFEr: Reducida (FEVI inferior al 40%)**
 - ICFEp o ICFEc: Preservada o Conservada (fracción de eyección sobre el 50%)
 - ICFEm: Rango intermedio o medio (FEVI entre 41-49%).
- **Según su temporalidad**
 - **Aguda:** desarrollo brusco, habitualmente en transcurso de las primeras 24hrs.
 - **Crónica:** podemos subclasificarlos en crónica estable cuando sus síntomas se mantienen sin cambios por 1 mes o inestable en casos de descompensación.
- **Según capacidad funcional (CF)**
 - La clasificación de **NYHA describe la gravedad de los síntomas y la intolerancia al ejercicio** siendo un predictor independiente de mortalidad, sin embargo, no hay buena correlación entre esta y los parámetros de función del VI.

Clase funcional	Limitaciones de la actividad física
I	Sin limitaciones para la actividad física. Actividad física habitual no causa síntomas
II	Limitación leve de la actividad física. Actividad física habitual provoca síntomas de IC, fundamentalmente disnea
III	Limitación marcada de la actividad física. Actividad física menos a la habitual (esfuerzos menores) provoca síntomas
IV	Incapaz de realizar actividad física sin síntomas o síntomas en reposo

- **Según estadio (definición antigua, guía MINSAL 2015)**
 - En la cual se entiende como un continuo, desde el riesgo de desarrollar IC hasta el síndrome propiamente tal y su refractariedad a tratamiento.

Estadio	Características
A	En riesgo de IC, pero sin enfermedad cardíaca estructural o síntomas de IC
B	Presenta enfermedad cardíaca estructural, pero sin síntomas o signos de IC
C	Presenta enfermedad cardíaca estructural, con síntomas previos o actuales de IC
D	IC refractaria a terapias habituales, requiere intervenciones especializadas

La mayoría de los síntomas van a depender de la disfunción del aumento de la precarga según el ventrículo afectado. Así, una **IC izquierda tendrá congestión pulmonar** con disnea, ortopnea, intolerancia al decúbito y disnea paroxística nocturna, y en la **IC derecha habrá congestión venosa sistémica** con el consiguiente edema, aumento de la presión venosa yugular, hepatomegalia, ascitis, etc.

- **Según etiología**

Puede ser clasificada como isquémica, si la causa es una **cardiopatía isquémica (principal causa)**, con enfermedad coronaria significativa, o no isquémica, secundaria a cardiopatía hipertensiva, miocardiopatías de diferente origen, cardiopatía valvular o congénita.

Etiologías de la insuficiencia cardíaca

Miocardio enfermo		
Enfermedad cardíaca isquémica	Cicatriz miocárdica	
	Aturdimiento/hibernación miocárdica	
	Enfermedad arterial coronaria epicárdica	
	Microcirculación coronaria anormal	
	Disfunción endotelial	
Daño tóxico	Abuso de sustancias tóxicas	Alcohol, cocaína, anfetaminas, esteroides anabólicos
	Metales pesados	Cobre, hierro, plomo, cobalto
	Medicación	Fármacos citostáticos (antraciclinas), inmunomoduladores (anticuerpos monoclonales, interferones), antidepresivos, antiarrítmicos, antiinflamatorios no esteroideos, anestésicos
	Radiación	
Daño inmunomediado e inflamatorio	Relacionado con infección	Bacteriana, vírica (VIH), fúngica, espiroquetas, etc.
	No relacionado con infección	Miocarditis linfocítica/de células gigantes, enfermedades autoinmunitarias, hipersensibilidad y miocarditis eosinofílica
Infiltración	Relacionada con enfermedad maligna	Infiltraciones y metástasis directa
	No relacionada con enfermedad maligna	Amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, enfermedad de Pompe, enfermedad de Fabry
Alteraciones metabólicas	Hormonales	Enfermedades de tiroides y paratiroides, acromegalia, deficiencia de GH, hipercortisolemia, enfermedad de Addison, diabetes, síndrome metabólico, feocromocitoma, etc.
	Nutricionales	Deficiencias en tiaminas, carnitina-L, selenio, hierro, fosfatos, calcio, desnutrición compleja, obesidad
Alteraciones genéticas	Diversas formas	MCH, MCD, VI no compactado, MAVD, miocardiopatía restrictiva, distrofias musculares y laminopatías
Condiciones de carga anormales		
Hipertensión		
Defectos estructurales de válvula o miocardio	Adquiridos	Valvulopatía mitral, aórtica, tricuspídea, pulmonar
	Congénitos	Comunicación interauricular o interventricular, otros
Enfermedades pericárdicas o endomiocárdicas	Pericárdicas	Pericarditis constrictiva. Derrame pericárdico
	Endomiocárdicas	SHE, FEM, fibroelastosis endomiocárdica
Estados de gasto elevado	Anemia grave, sepsis, tirotoxicosis, enfermedad de Paget, fistula arteriovenosa, embarazo	
Sobrecarga de volumen	Insuficiencia renal, sobrecarga de fluidos y atrogénica	
Arritmias		
Taquiarritmias	Arritmias auriculares y ventriculares	
Bradiarritmias	Disfunciones del nodo sinusal, alteraciones de la conducción	

Integración de las diferentes clasificaciones de la IC en el proceso diagnóstico

Para la formulación de diagnóstico en la IC, se recomienda integrar en forma adecuada las diferentes clasificaciones.

Ejemplos de diagnóstico integrado de IC

1. ICFER, etiología isquémica, estadio C, CF III.

Se refiere a un paciente con síntomas y signos de la enfermedad, con FEVI inferior a 40%, secundaria a cardiopatía coronaria, con disnea a esfuerzos menores.

Epidemiología:

En países desarrollados, la prevalencia es de 1-2% en adultos y 10% sobre los 70 años. Es la principal causa de hospitalizaciones en servicios de Medicina Interna en mayores de 65 años. La IC-FEr se ha visto más relacionada a historia de IAM. Mientras que la IC-FEc se relaciona habitualmente con mujeres, de mayor edad, con antecedentes de HTA y/o fibrilación auricular.

Las dos causas más frecuentes son la **cardiopatía isquémica y la cardiopatía hipertensiva**, siendo la enfermedad arterial coronaria la principal causa de insuficiencia cardiaca.

Factores de Riesgo

Indagar sobre factores de riesgo o comorbilidades que propicien la aparición de IC: Infarto agudo al miocardio y factores de riesgo cardiovascular

- **Hipertensión arterial: es factor más importante.** La incidencia de la IC aumenta con los años de evolución de HTA. Tratar la HTA reduce el riesgo de desarrollo de IC hasta en un 50%.
 - **Diabetes mellitus:** tanto la obesidad como la resistencia a la insulina son FR de IC. La DM aumenta el riesgo de IC en personas sin defectos cardíacos.
 - **Síndrome metabólico**
 - **Enfermedad aterosclerótica:** aumenta el riesgo de desarrollo de IC.
- Otras comorbilidades:** Cardiopatías congénitas, Valvulopatías, Enfermedad Pulmonar Obstructiva crónica, consumo de tabaco y alcohol.

Prevenir o retrasar la aparición de IC o prevenir la muerte antes que aparezcan síntomas.

El desarrollo de IC puede retrasarse o prevenirse controlando los FR, y tratando la disfunción sistólica del VI. **El control de la HTA** retrasa la IC y mejora el pronóstico. Se recomendó mantener la PAS inferior a 120 mmHg (en vez de 140 mmHg) en pacientes de alto riesgo cardiovascular (estudio SPRINT).

En hábitos, se recomienda actividad física, así como el **cese del tabaco** que pese a no estar demostrado que disminuya el riesgo, puede ser de beneficio. **El consumo moderado de alcohol** ha demostrado tener el menor riesgo asociado (7 bebidas por semana) de IC.

En pacientes con IAM, **la intervención coronaria precoz** reduce el riesgo de desarrollo posterior de IC. Mientras que en disfunción sistólica del VI asintomática de origen isquémico, se recomienda la implantación de un **desfibrilador automático implantable (DAI)** para disminuir el riesgo de muerte súbita y prolongar la vida.

Ciertos fármacos como los IECA en pacientes con IC-FEr de cualquier causa, disminuyen las hospitalizaciones por IC y han demostrado su utilidad en prevención de IC tanto en disfunción sistólica asintomática y/o enfermedad arterial coronaria (EAC) estable sin disfunción sistólica.

El beta-bloqueo (BB) ha demostrado su utilidad en disfunción sistólica e historia de IAM. Pacientes con IAM e IC-FEr con FEVI muy reducida han mejorado su pronóstico con el uso de BB y antagonistas de receptores mineralocorticoides.

Las estatinas en pacientes con alto riesgo o EAC confirmada, en presencia o ausencia de disfunción sistólica han demostrado retrasar la IC y reducir las complicaciones cardiovasculares y mortalidad.

La empagliflozina (un inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa de tipo 2) ha demostrado mejores resultados en pacientes DM2.

Clínica: Anamnesis y examen físico

Orientada a la búsqueda de síntomas y signos de sobrecarga. Estos se manifiestan como **congestión que puede ser retrógrada (edemas y disnea) o anterógrada (fatigabilidad)**, explorando síndromes de presentación clásica como Síndrome edematoso y/o síndrome de intolerancia al ejercicio. Se deberá además consignar la capacidad funcional del paciente según NYHA y contrastar su estado basal con el cuadro actual.

Síntomas

1. **Disnea de esfuerzo, ortopnea y disnea paroxística nocturna**
 - a. La tos, en especial si es nocturna o de esfuerzo, puede ser un equivalente a la disnea.
2. **Aumento de volumen** de miembros inferiores (declive), de predominio vespertino
3. **Fatigabilidad**

Signos

1. Examen cardiovascular:
 - a. Palpación cardíaca: Choque de la punta desplazado, cardiomegalia.
 - b. Auscultación cardíaca: R3 o R4 con o sin galope. Presencia de soplos.
 - c. Signos de bajo débito: Frialdad distal, llene capilar enlentecido, cianosis periférica, palidez
 - d. Falla derecha: Ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular, hepatomegalia, ascitis, derrame pleural y edema maleolar blando.
2. Examen físico pulmonar, crepitaciones pulmonares

En casos de duda diagnóstica se recomienda la utilización de los criterios de Framingham como herramienta complementaria en el diagnóstico

Criterios Mayores	Criterios Menores
Disnea paroxística nocturna u ortopnea	Tos nocturna
Distensión venosa yugular	Disnea de esfuerzo
Crepitaciones pulmonares (> 10 cm desde la base pulmonar)	Taquicardia > 120 lpm
Galope por R3	Edema maleolar bilateral
Cardiomegalia clínica o en Rx de Tórax	Derrame pleural
Edema pulmonar agudo clínico o en Rx de tórax	Hepatomegalia
Reflujo hepato-yugular	Disminución de capacidad vital a 1/3 de la máxima registrada
Disminución de peso > 4.5 kg en respuesta a tratamiento de IC	

***Para el diagnóstico de IC se requieren 2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 menores**

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. **ECG.** Tiene **alto valor predictivo negativo (VPN)**, vale decir, la ausencia de alteración prácticamente descarta el diagnóstico. Se deben buscar alteraciones morfológicas como Hipertrofia ventricular izquierda (HVI), sobrecarga de aurículas, Bloqueos de rama izquierda, arritmias como FA o arritmias ventriculares y signos de isquemia como infartos previos (onda Q patológica).
2. **Radiografía de Tórax.** Orientado a buscar signos de congestión pulmonar (redistribución apical de flujo pulmonar), **cardiomegalia (ICT > 0.5)**. Además, permite descartar infecciones concomitantes.
3. **Ecocardiograma Doppler.** Evaluar la función sistólica del VI mediante la fracción de eyección (FEVI); Evaluar el llenado ventricular izquierdo, para evaluar la función diastólica (E: peak llenado temprano, A: peak llenado tardío auricular); Evaluar posibles etiologías como isquemia miocárdica (alteraciones de motilidad segmentaria) o alteración estructural de válvulas, ventrículos, aurículas.

*En pacientes con mala ventana ecocardiográfica o con enfermedad cardiaca congénita compleja se puede utilizar la RNM para la evaluación de la estructura y la función miocárdicas (incluido el corazón derecho). También para caracterización del tejido miocárdico en caso de sospecha de miocarditis, amiloidosis, sarcoidosis, enfermedad de Chagas, enfermedad de Fabry, miocardiopatía no compactada y hemocromatosis

Parámetros del ecocardiograma doppler color	
Dimensiones de aorta torácica	Características morfológicas de las válvulas
Tamaño de la AI	Función valvular con medición por doppler de velocidades máximas y reflujos
Diámetros del VI	Evaluación de la regurgitación mitral
Cálculo de FEVI	Estimación de presión de la arteria pulmonar
Análisis de la motilidad segmentaria	Parámetros de función diastólica
Dimensiones de cavidades derechas	Dimensión de vena cava inferior

Medición	Anormalidad	Implicancia Clínica
Relación E/e'	Alta > 15	Presiones de llene VI elevadas.
	Entre 8 - 15	Zona gris, requiere más mediciones
Relación E/A	<1	Relajación ventricular disminuida
	> 2 "restrictivo"	Presiones de llene VI elevadas
	Entre 1 - 2	Normal o pseudo-normal, combinar con Em

4. **Péptidos natriuréticos:** Neurohormonas que se liberan en el miocardio en respuesta a sobrecargas de presión y/o volumen o daño miocárdico. De gran utilidad cuando existe incertidumbre diagnóstica respecto a IC o bien **para diferenciar disnea de origen cardiaco o respiratorio**. Tienen un **alto VPN**, de modo que si su valores están normales descarta el diagnóstico de IC.

	IC Aguda	IC Crónica
BNP	35 pg/mL	100 pg/mL
pro-BNP	125 pg/mL	300 pg/mL

Aumentan el nivel de péptidos natriuréticos	Reducen el nivel de péptidos natriuréticos
Edad	Inhibidores de enzima de conversión
Insuficiencia renal	Antagonistas receptores de angiotensina II
Género femenino	Diuréticos de asa
Enfermedades pulmonares: EPOC, Neumonía, TEP	Betabloqueadores (uso crónico)
Betabloqueadores (uso agudo)	Espironolactona
HTA	Hidralazina
Cirrosis hepática con ascitis	Isosorbide
Fibrilación auricular	Obesidad

5. **Coronariografía (Evaluación de enfermedad coronaria y/o isquemia):** Debe realizarse en pacientes donde existe evidencia de enfermedad coronaria, **con probabilidad intermedia o alta**, expresada en la clínica: angina de esfuerzo, los exámenes anteriores: ondas Q patológicas, trastornos segmentarios de motilidad. O bien pacientes con FEVI disminuida y FRCV.

*En pacientes con una probabilidad baja pretest de cardiopatía coronaria el uso de la TAC de coronarias podría considerarse (IIb).

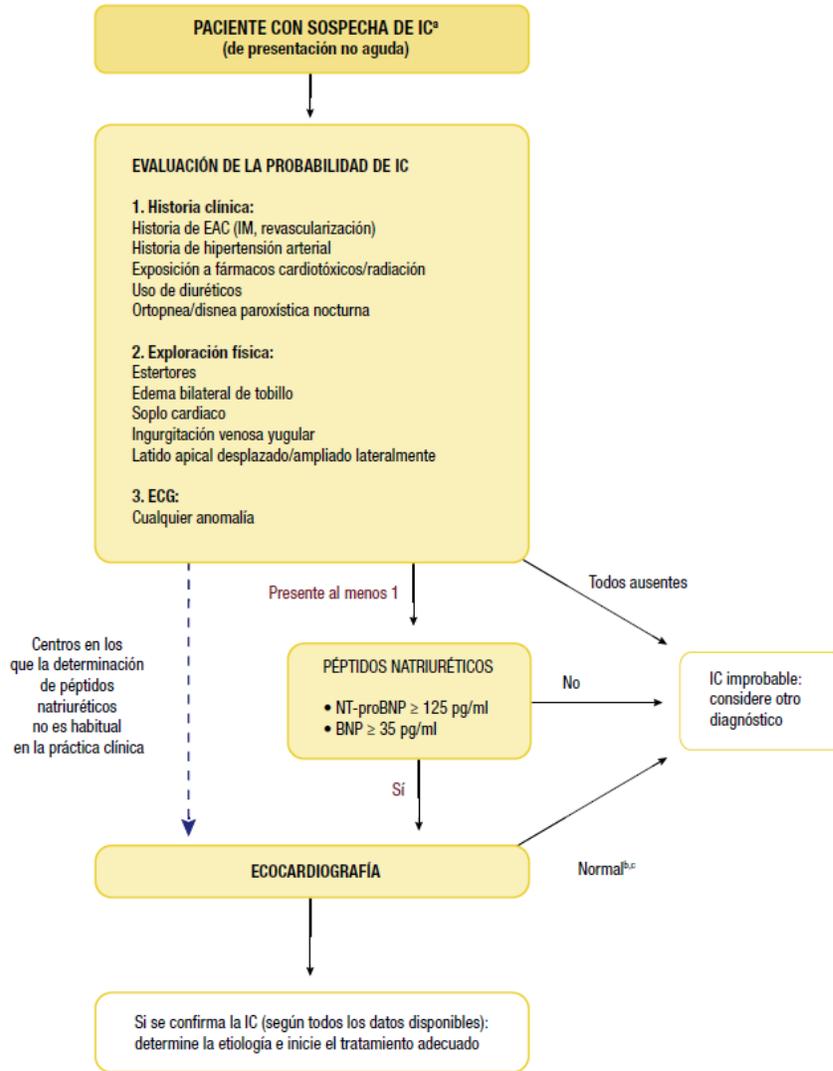
Pruebas complementarias

Se recomienda realizar ECG y radiografía de tórax en todo paciente con sospecha de IC, aun cuando el diagnóstico está basado en criterios clínicos. (Nivel de evidencia C).

Se recomienda realizar determinación plasmática de BNP o Pro-BNP, si hay dudas diagnósticas luego de la evaluación clínica y de haber realizado ECG y radiografía de tórax. **Alto valor predictivo negativo** del examen. (Nivel de evidencia C)

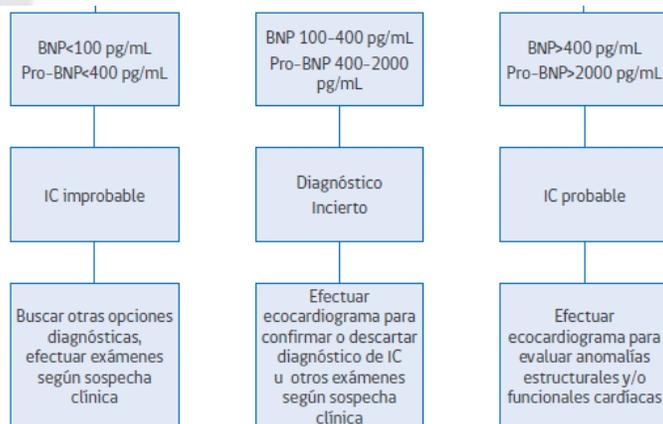
Frente a la sospecha clínica de IC, se recomienda realizar siempre un ecocardiograma, a excepción que los niveles de péptidos natriuréticos sean bajos, situación en la cual el diagnóstico de IC es altamente improbable. (Nivel de evidencia C)

Algoritmo diagnóstico



Algoritmo para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca de presentación no aguda. BNP: péptido natriurético de tipo B; EAC: enfermedad arterial coronaria; IC: insuficiencia cardíaca; IM: infarto de miocardio; NT-proBNP: fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral.
a Paciente que presenta síntomas típicos de IC (véase la tabla 4.1).
b Volumen y funciones ventricular y auricular normales.

Péptidos natriuréticos en IC crónica



Factores precipitantes y condiciones agravantes:

Condiciones que aumenten el gasto cardíaco (Anemia, tirotoxicosis, sepsis o embarazo), o la sobrecarga de volumen (Transgresiones alimentarias de Sodio (Na) o bien sobrecarga iatrogénica), son factores que propenden a descompensar la condición de base o son de peor pronóstico.

1. **Hemograma.** Especial énfasis en Hb, en búsqueda de anemia.
2. **Creatininemia.** Por su estrecha relación con ERC, como factor de mal pronóstico. Una AKI (medida por Creatininemia) podría descompensar una IC
3. **EOC.** búsqueda dirigida de signos inflamatorios (aspecto turbio, leucocitos) y de ERC (hematuria glomerular en 3 meses, cilindros céreos).
4. **ELP:** Na y K. Hiponatremia (Na <135 mEq/L) secundaria al uso de diuréticos de asa. Y por la misma condición. La hiperkalemia podría ser secundaria al bloqueo del eje RAA, por el uso de IECA, ARA II o antagonistas de aldosterona.
5. **Enzimas hepáticas.** Elevación secundaria a la congestión retrógrada (GOT/GPT).
6. **Glicemia y Albúmina.** Búsqueda de diabetes o hipoalbuminemia como factor pronóstico.
7. **Elevación de BUN y ácido úrico** secundario al uso de diuréticos. Marcador pronóstico.
8. **TSH.** En la búsqueda de hipo e hipertiroidismo, ambos factores desencadenantes. Hipo genera un aumento en la resistencia vascular periférica y disfunción diastólica e hiper un aumento de la frecuencia cardíaca y disfunción sistólica.
9. **Serología:** Chagas, Virus hepatitis B (VHB), Toxoplasmosis, VIH, Enfermedades Autoinmunes. A modo de ejemplo, deberemos solicitar serología para Chagas en un pacientes con la siguiente viñeta clínica: Paciente de 50 años, vive en una zona rural de la IV Región, consulta por disnea progresiva y edema vespertino de miembros. Al examen físico destacan signos congestivos, cardiomegalia.
10. Para evaluar la capacidad funcional del paciente con IC se recomienda realizar el test de marcha de los 6 minutos. (Nivel de evidencia C). La prueba de esfuerzo cardiopulmonar debería ser considerado para la estratificación de riesgo y selección de pacientes para trasplante de corazón.

En todos los casos	En casos específicos
Hemograma completo	Serología hepatitis B
Perfil bioquímico (Glicemia, Albúmina)	Serología HIV
Creatininemia, orina completa	Serología Chagas
Sodio y Potasio, ácido úrico	Serología enfermedades autoinmunes
GOT/GPT	Serología Toxoplasmosis
TSH	Cinética del Fierro

Tratamiento en IC

El tratamiento de la IC tiene por objeto **evitar la progresión, mejorar la sintomatología y calidad de vida, disminuir la mortalidad y el número de hospitalizaciones**. Es muy importante establecer un diagnóstico detallado, que incluya FEVI, clase funcional, etiología y estadio, así como variables de laboratorio para establecer un tratamiento óptimo.

Existen distintas alternativas terapéuticas, entre las que se incluyen cambios en los estilos de vida, tratamiento farmacológico, terapia de reemplazo cardiaco, pero siempre debemos considerar el manejo de la causa o etiológico en caso de existir una condición subyacente a la IC que pueda ser resuelta como enfermedad coronaria, hipertensión o valvulopatías.

Tratamiento NO farmacológico

Enfocado en cambios de estilo de vida.

- 1) Para controlar síntomas congestivos y la volemia (disminuir precarga) se recomienda la **reducción de la ingesta de Sodio (< 2 g/día)** y evitar los sustitutos con K por riesgo aumentado de hiperkalemia. No se recomienda la restricción acuosa a menos que exista evidencia de hiponatremia, disminuyendo el consumo a 1.5-2 L/día.
- 2) **Control del peso continuo**. El paciente debe conocer su peso seco y estar atento al aumento de este, en especial de 2kg/ < 3 días, dado que indica retención, esto lo debe motivar a consultar.
- 3) Moderar el consumo de alcohol por su efecto cardio tóxico, **reduciendo el consumo a 1 unidad o 2 unidades, en la mujer y el hombre, respectivamente**.
- 4) **Realizar actividad física** aeróbica diaria evitando la actividad extenuante o competitiva. Efecto antiinflamatorio, disminuye la presión diastólica, mejora el retorno venoso, la congestión y disminuye la frecuencia cardiaca. En el paciente clínicamente estable se recomienda la rehabilitación cardiovascular como una estrategia para mejorar la capacidad funcional.
- 5) En el paciente estable CF II y III, la actividad sexual no representa un riesgo de descompensación. En la IC avanzada, el uso de inhibidores de fosfodiesterasa 5 (sildenafil) debería ser individualizado y no se recomienda en pacientes que usan nitratos.

Generalidades tratamiento farmacológico en ICFeR

El tratamiento farmacológico está enfocado en disminuir la sobrecarga de presión y volumen del miocardio, además de generar un bloqueo de los ejes neuro humorales (Sistema simpático y Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona) que contribuyen a la remodelación miocárdica y la progresión de la IC. Los IECA, ARA II, BB y los antagonistas de la aldosterona son los fármacos recomendados de primera línea de tratamiento ya que mejoran la sobrevida en los pacientes con ICFeR.

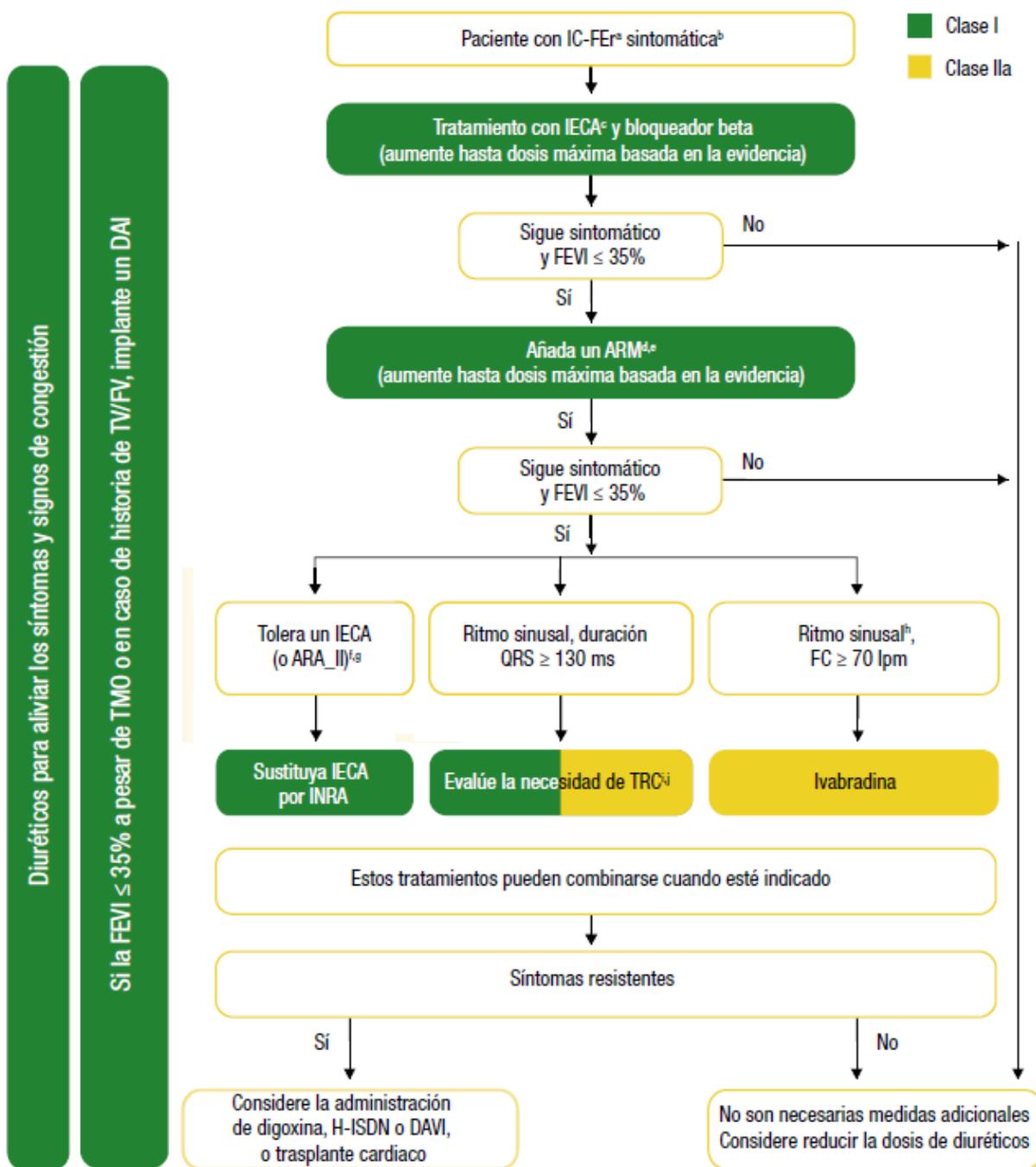
Se debe iniciar con las dosis mínimas y ajustar cada 2 semanas, hasta alcanzar dosis de mantención, procurando hacer un control de creatinina, función renal, medición de ELP (énfasis en K). Luego controlar cada 3 - 6 meses.

Tratamientos farmacológicos indicados para pacientes con insuficiencia cardiaca (NYHA II-IV) con fracción de eyección reducida

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b	Ref ^c
Se recomienda un IECA combinado con un bloqueador beta para pacientes sintomáticos con IC-FeR para reducir el riesgo de hospitalización por IC y muerte	I	A	2, 163-165
Se recomienda un bloqueador beta combinado con un IECA ^d para pacientes con IC-FeR sintomática estable para reducir el riesgo de hospitalización por IC y muerte	I	A	167-173
Se recomienda administrar un ARM a los pacientes con IC-FeR que permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento con un IECA ^d y un bloqueador beta para reducir el riesgo de hospitalización por IC y muerte	I	A	174,175

ARM: antagonista del receptor de mineralcorticoides; IC: insuficiencia cardiaca; IC-FeR: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; NYHA: clase funcional de la *New York Heart Association*.

Algoritmo de tratamiento



Algoritmo de tratamiento para pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática y fracción de eyección reducida. El color verde indica una recomendación de clase I; el amarillo indica una recomendación de clase IIa. ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; BNP: péptido natriurético de tipo B; BRI: bloqueo de rama izquierda; DAI: desfibrilador automático implantable; DAVI: dispositivo de asistencia ventricular izquierda; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FV: fibrilación ventricular; IC: insuficiencia cardíaca; IC-FE: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; FC: frecuencia cardíaca; H-ISDN: hidralazina y dinitrato de isosorbida; INRA: inhibidor de neprilisina y el receptor de la angiotensina; NT-proBNP: fracción N-terminal del propeptido natriurético cerebral; NYHA: clase funcional de la New York Heart Association; RM: receptor de mineralocorticoides; TMO: tratamiento médico óptimo; TRC: terapia de resincronización cardíaca; TV: taquicardia ventricular.

Tratamiento según estadio (Guía MINSAL 2015)

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ICFER ESTADIO B

Se recomienda que todo paciente con IC estadio B e IAM reciba BB, salvo contraindicación. Utilizar carvedilol como primera elección si presenta FEVI < 40%. (Nivel evidencia A)	I
Se recomienda utilizar los BB en pacientes asintomáticos con una FEVI disminuida, sin historia de infarto. (Nivel de evidencia C)	I
Se recomienda que todo paciente con FEVI bajo 40%, utilice IECA independientemente del antecedente de IAM, salvo contraindicación. En aquellos con intolerancia a IECA, utilizar ARA II. (Nivel evidencia A)	I
Se recomienda que todo paciente con HTA e HVI utilice IECA o ARA II. (Nivel de evidencia A)	I
En todo paciente con IAM con supradesnivel ST y FEVI < 40% con DM o IC sintomática se recomienda adicionar un antagonista de la aldosterona a la terapia con IECA y BB. (Nivel de evidencia B)	I
En sujetos con FEVI disminuida, en ritmo sinusal, sin historia de síntomas de IC y en aquellos en ritmo sinusal en los primeros días del IAM, el tratamiento con digoxina está contraindicado. (Nivel de evidencia C)	III
Con la excepción de amlodipino y felodipino, los bloqueadores de los canales de calcio están contraindicados en pacientes post infarto y FEVI < 40%, por su efecto inotrópico negativo que puede empeorar la IC ²⁸ . (Nivel de evidencia B)	III

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ICFER ESTADIO C

En sujetos con IC sintomática con retención hídrica se recomienda utilizar diuréticos, salvo contraindicación. (Nivel de evidencia C)	I
En todo paciente se recomienda el uso de IECA para disminuir mortalidad y morbilidad, salvo que exista contraindicación. En pacientes intolerantes a los IECA, los ARA II representan una alternativa segura y eficaz. (Nivel de evidencia A)	I
En el paciente que ya está en tratamiento con ARA II por alguna otra indicación, debería considerarse su uso como fármacos de primera línea. (Nivel de evidencia A)	Ila
En todo paciente se recomienda el uso de BB que han probado reducir morbimortalidad (carvedilol, bisoprolol, metoprolol succinato CR/XL o nebivolol en pacientes mayores de 70 años), salvo contraindicación. (Nivel de evidencia A)	I
En el paciente que no puede recibir IECA/ARA II debido a un deterioro de la función renal o hiperkalemia persistente, debería considerarse el uso de la asociación hidralazina-isosorbide dinitrato como alternativa a estos medicamentos para reducir morbimortalidad. (Nivel de evidencia B)	Ila
En el paciente de origen afroamericano, se recomienda el uso de la asociación hidralazina-isosorbide dinitrato junto a la terapia óptima con BB e IECA/ARA II, para reducir morbimortalidad. (Nivel de evidencia A)	I
En el paciente con IC y FEVI ≤35% en CF II-IV, se recomienda el uso de antagonistas del receptor de aldosterona asociado a terapia óptima con BB e IECA/ARA II para reducir morbimortalidad, salvo que exista contraindicación. (Nivel de evidencia A)	I
En el paciente con ICFER, en particular aquellos que permanecen sintomáticos pese a terapia óptima o que presentan FA, debería considerarse el uso de digoxina para disminuir el número de rehospitalizaciones. (Nivel de evidencia B)	Ila
En el paciente con IC con FEVI ≤ 35% y ritmo sinusal ≥70 lpm pese a tratamiento con un BB en la máxima dosis tolerada, IECA/ARA II y un antagonista del receptor de aldosterona, el uso de ivabradina debería considerarse para reducir el riesgo de hospitalización. (Nivel de evidencia B)	Ila

FÁRMACOS	Mecanismo acción y uso	RAMs y contraindicaciones
IECA(Enalapril) ARA II(Losartán)	Bloquean el eje RAA, IECA disminuye la síntesis de AgII y ARAlI es su antagonista. Tratamiento inicial estándar. *NO USAR COMBINADOS	RAM: falla renal, al disminuir TFG. IECA: Tos por aumento bradiquininas, Hiperkalemia, hipotensión y angioedema Contraindicado en pacientes con Creatininemia > 2.5, Hiperkalemia, AKI, VFG < 30, embarazadas.
Beta bloqueadores (Carvedilol)	Antagonistas de los receptores betaadrenérgicos. Disminución de la resistencia vascular periférica y frecuencia cardiaca.	RAM: fatiga, hipotensión, bradicardia y bloqueos cardiacos. Contraindicaciones: BAV 2 y 3 grado, IC descompensada.
Antagonistas Aldosterona (Espironolactona)	Bloquean la unión de aldosterona a su receptor. Inhiben la excreción de K, por la tanto inhiben reabsorción de Na. Además, inhiben remodelación cardiaca. *Paciente con IC FEVI < 35%	RAM: Hiperkalemia y disfunción renal. Contraindicados en pacientes con VFG < 30m/L o K > 5 mEq/L.
Sacubitrilo/Valsartán	LCZ696, es un antagonista dual (ARA II y antagonista del receptor neprilisina). Demostró reducir en 20% la mortalidad de causa cardiovascular y en 21% la primera hospitalización por descompensación de IC en relación con el tratamiento con enalapril.	Mismas que los ARAlI
Digitálicos (Digoxina)	Bloqueo de la bomba Na/K ATPasa. Es inótropo positivo y cronotopo negativo Uso en pacientes con IC y que tienen FA	RAM: intoxicación digitálica, por lo que se debe evaluar en pacientes muy añosos y con ERC.
Diuréticos (Hidroclorotiazida) (Furosemida)	Diuréticos tiazídicos bloquean al cotransportador NCC y los de asa NKCC2, generando menor absorción de Na y caída de la volemia. *Considerar su uso en pacientes con síntomas congestivos. Conseguir 0,5 - 1 kg/día hasta llegar al peso seco, luego disminuir o suspender	RAM: riesgo de arritmias, mayor oferta distal de Na, genera mayor excreción de K (hipokalemia). Depleción excesiva podría generar hipovolemia e hiperactivación SRAA y disfunción renal. *Siempre hay que considerar que podría haber resistencia si el paciente consume mucha sal o es usuario de AINEs

Dosis de fármacos

IECA

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima
Captopril	6,25 mg c/8 h	50 mg c/8 h
Enalapril	2,5 mg c/12 h	10 - 20 mg c/12 h
Lisinopril	2,5 mg c/24 h	20 - 40 mg c/24 h
Ramipril	2,5 mg c/24 h	10 mg c/24 h

ARAI

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima
Losartan	25-50 mg c/12 h	50-100 mg c/12 h
Valsartan	20-40 mg c/12 h	160 mg c/12 h
Candesartan	4-8 mg c/24 h	32 mg c/24 h

B-Bloqueo

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima
Carvedilol	3,125 mg c/12 h	25 mg c/12 h
Bisoprolol	1,25 mg c/24 h	10 mg c/24 h
Metoprolol succinato CR/XL	12,5-25 mg c/24 h	200 mg c/24 h
Nebivolol	1,25 mg c/24 h	10 mg c/24 h

Antagonistas de receptores de aldosterona, LCZ696 e Ivabradina

ARM		
Eplerenona	25/24 h	50/24 h
Espironolactona	25/24 h	50/24 h
Sacubitrilo/valsartán	24-26/12h	97-103/12 h
Ivabradina	5/12 h	7,5/12 h

Diuréticos para manejo de los síntomas de congestión.

Fármaco		Dosis inicial	Dosis máxima
Diuréticos de asa	Furosemida	20-40 mg c/12-24 h	240mg c/24 h
Diuréticos tiazídicos	Hidroclorotiazida	25 mg c/12-24 h	50 mg c/24 h
	Metolazona	2,5 mg c/24 h	10 mg c/24 h

IC estadio D: refractario a tratamiento

Paciente sintomático en reposo pese a tratamiento óptimo de IC (máxima dosis tolerada para cada fármaco) o bien pacientes que son candidatos a terapias de reemplazo: trasplante cardiaco, diálisis, terapia de resincronización.

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO DE LA ICFER ESTADIO D

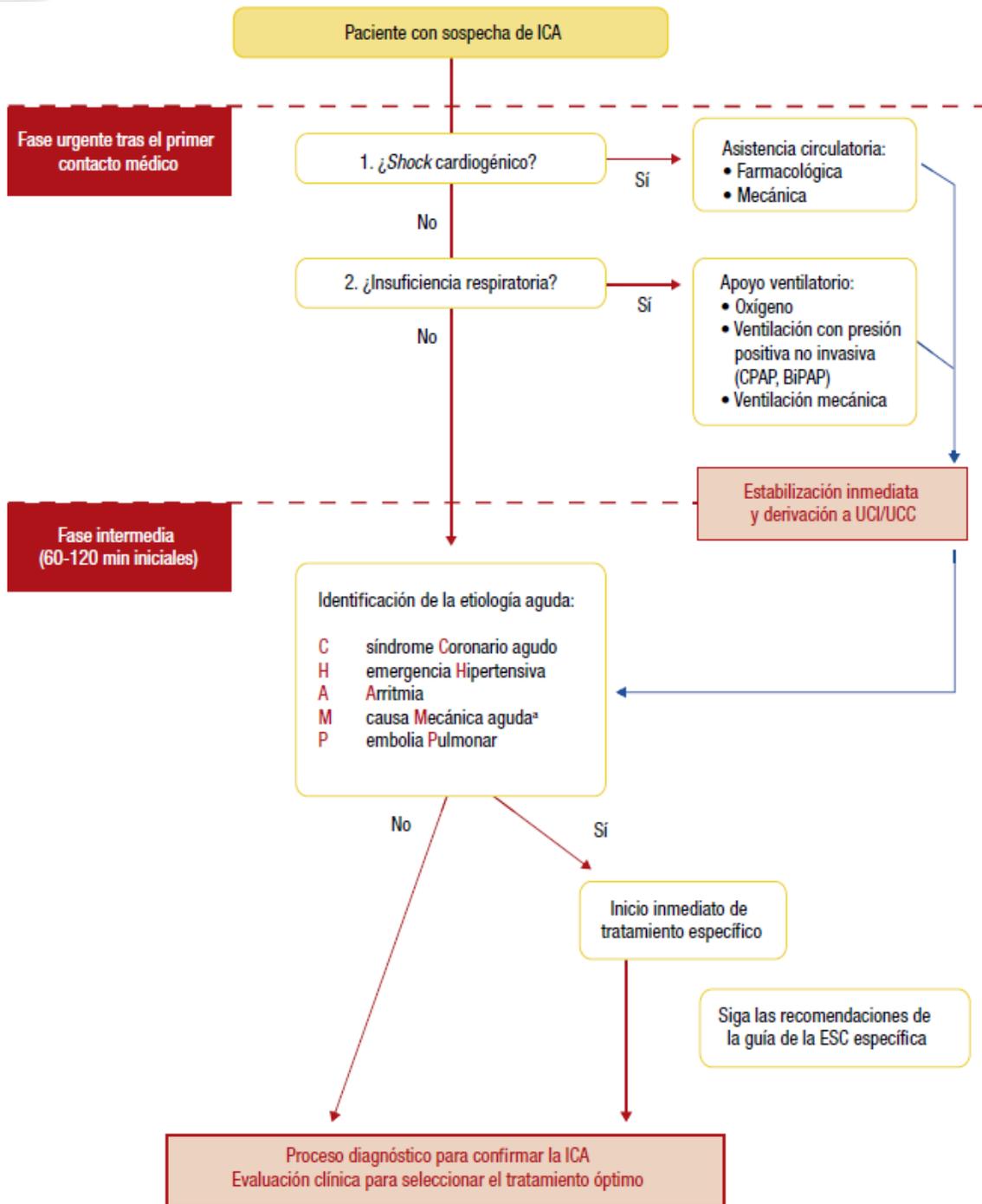
Se recomienda que el manejo y la atención del paciente con IC en estadio D sea realizado en centros de mayor complejidad debido a la necesidad de evaluar, en algunos casos, la indicación de terapias de alta complejidad como asistencia circulatoria mecánica, trasplante cardíaco u otras cirugías. <i>(Nivel de evidencia C)</i>	I
En el paciente con IC refractaria todas las medidas no farmacológicas sugeridas para etapas previas son útiles y necesarias de implementar, pero su importancia crece en este grupo. Se debería considerar la restricción de fluidos en los pacientes con hiponatremia para reducir los síntomas derivados de la congestión pulmonar. <i>(Nivel de evidencia C)</i>	Ila
En el paciente con IC refractaria se recomienda indicar el tratamiento farmacológico de manera similar al de estadios previos, IECA/ARA II, BB y antagonistas de la aldosterona, teniendo presente una menor tolerancia y el desarrollo de más efectos adversos. <i>(Nivel de evidencia A)</i>	I

Tratamiento eléctrico.

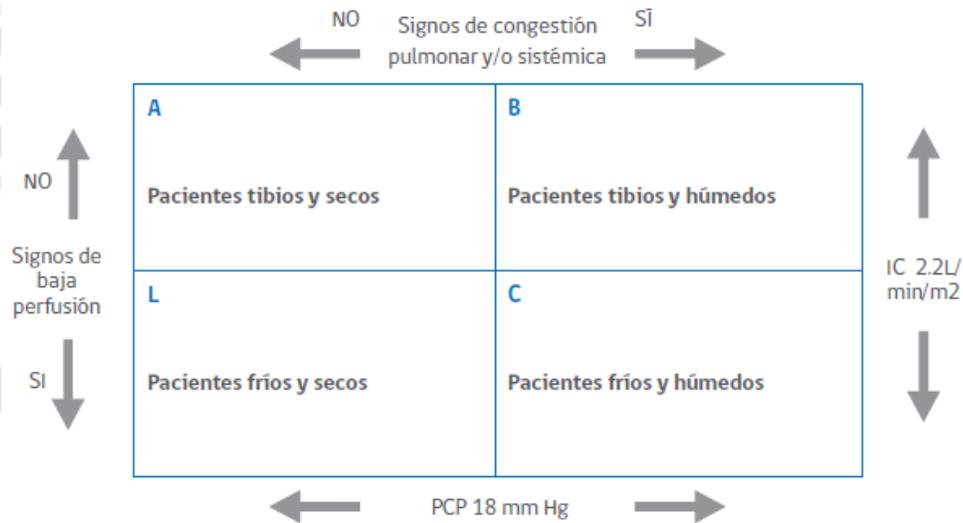
Un paciente con daño estructural en el corazón es un paciente con riesgo de desarrollar taquiarritmias ventriculares malignas como FV.

- 1) El Desfibrilador automático implantable (DAI) es un dispositivo que descarga cada vez que se detecta un ritmo anómalo en el corazón. Se recomienda el uso de DAI en prevención primaria (sin eventos previos de TV o FV o sus manifestaciones) en pacientes con terapia óptima de al menos 3 meses y con una esperanza de vida de más de un año, con FEVI < 35% y CF II - III. En prevención secundaria todo paciente con episodio de TV o FV y una esperanza de vida de más de 1 años
- 2) La terapia de resincronización cardiaca (TRC) consiste en determinar la contracción sincrónica de ambos ventrículos, dado que en pacientes con remodelación cardiaca es común que se produzcan bloqueos de rama y por tanto disincronía en la contracción. Así esta terapia está recomendada en pacientes con IC- FEVI <35%, CF III o IV, con BCRI o QRS > 130 ms.
- 3) Así mismo está recomendado DAI-TRC en pacientes con las características descritas que padecen de FA.

Algoritmo de manejo de la IC aguda



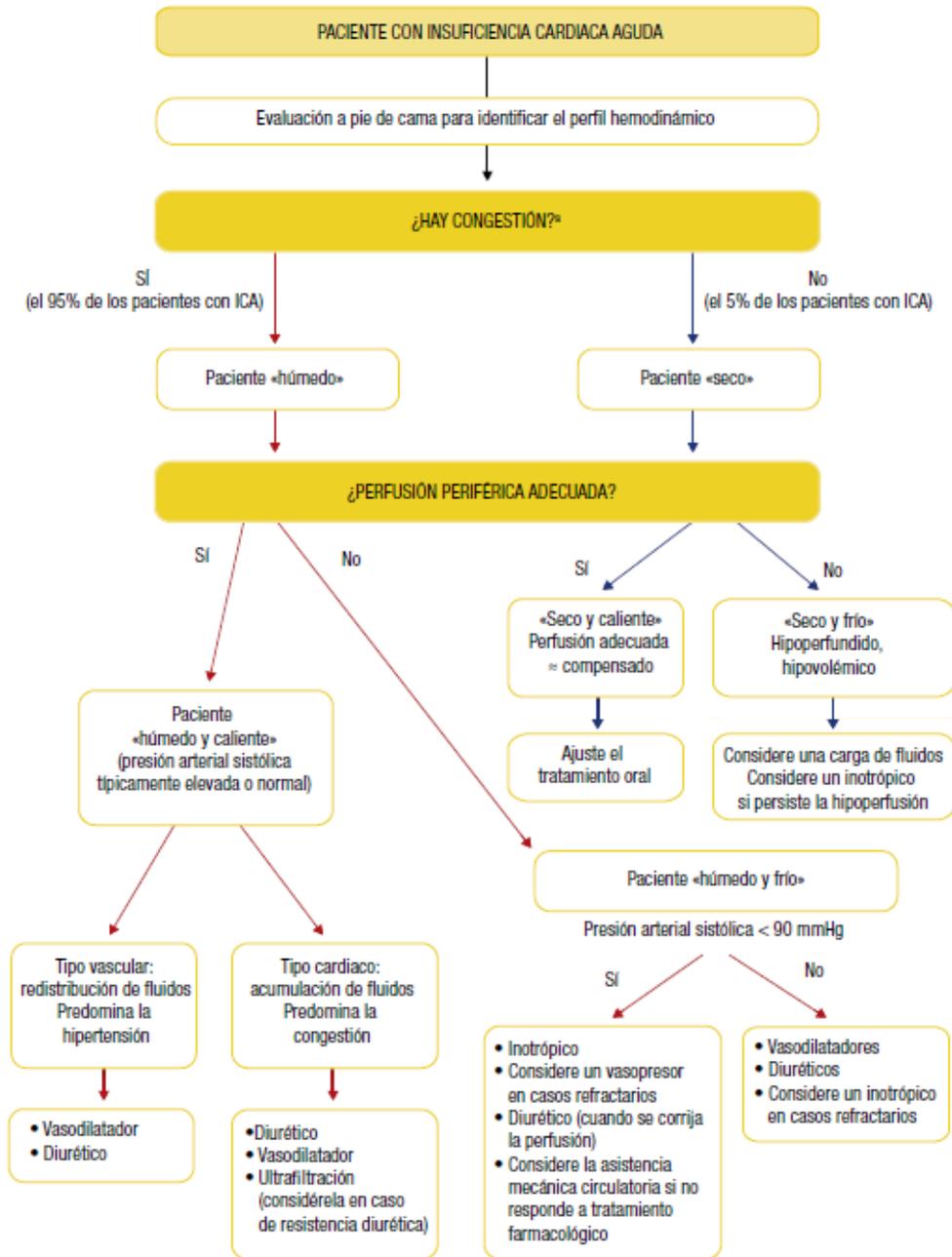
Perfil hemodinámico del paciente con IC aguda basada en la presencia o ausencia de congestión o hipotensión.



Recomendación de diagnóstico y tratamiento de la IC Aguda

RECOMENDACIONES DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA IC AGUDA

Se recomienda realizar una evaluación rápida que incluye búsqueda dirigida de signos de expansión de volumen y/o signos de bajo gasto cardíaco y la utilización de la clasificación por cuadrantes tibio-frío / seco-húmedo y sus combinaciones, para establecer una estratificación pronóstica y una orientación diagnóstica y terapéutica de la IC aguda. (Nivel de evidencia C)	I
Se recomienda iniciar diuréticos vía endovenosa precozmente en dosis igual o superior a la dosis crónica habitual en pacientes con evidencia de retención hidrosalina. (Nivel de evidencia B)	I
Se recomienda agregar un segundo diurético tipo tiazídico cuando la respuesta diurética es insuficiente. (Nivel de evidencia C)	I
Se recomienda el uso de vasodilatadores como la nitroglicerina en particular en pacientes sintomáticos y con cifras tensionales elevadas. (Nivel de evidencia B)	I
Puede ser considerado el uso de nitroprusiato en pacientes con IC e hipertensos. (Nivel de evidencia B)	IIb
El uso de inotrópicos debería ser considerado en pacientes con IC aguda e hipotensión (PAS inferior a 85 mm Hg) con signos de bajo débito, deterioro de la función de órganos blanco (o congestión persistente a pesar de la terapia diurética). (Nivel de evidencia C)	IIa
El catéter de arteria pulmonar debería ser considerado en ciertos escenarios clínicos y de acuerdo con la respuesta al tratamiento en pacientes con IC aguda (Nivel de evidencia C)	IIa
La ventilación mecánica no invasiva debería ser considerada en pacientes con edema pulmonar agudo, para aliviar la disnea y mejorar la saturación de oxígeno. (Nivel de evidencia B)	IIa
La ultrafiltración puede ser considerada en pacientes con retención hidrosalina refractaria a la terapia farmacológica convencional. (Nivel de evidencia B)	IIb



BIBLIOGRAFIA:

- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al; Authors/Task Force Members; Document Reviewers. 2016 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) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37:2129- 200.
- Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y Ministerio de Salud. Guía Clínica Insuficiencia Cardíaca SANTIAGO: SOCHICAR y MINSAL, 2015 Disponible en : http://web.minsal.cl/wp-content/uploads/2015/11/GUIA-CLINICA-INSUFICIENCIA-CARDIACA_web.pdf