



Ministerio de
Salud

Gobierno de Chile

Guía Clínica Insuficiencia Cardíaca

Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
y Ministerio de Salud

2015

ÍNDICE

GLOSARIO DE TÉRMINOS Y ABREVIATURAS	4
RECOMENDACIONES CLAVE	5
CLASIFICACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES Y NIVELES DE EVIDENCIA	7
1. INTRODUCCIÓN	8
1.1. DESCRIPCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA	8
1.2. ALCANCE DE LA GUÍA	13
2. OBJETIVOS DE LAS GUÍAS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA	14
2.1. PREGUNTAS CLÍNICAS ABORDADAS EN LA GUÍA	15
3. RECOMENDACIONES	18
3.1. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN INICIAL	18
3.1.1. EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL DE LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE IC	18
3.1.2. EVALUACIÓN INICIAL DE LABORATORIO DE LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE IC	20
3.1.3. EVALUACIÓN INICIAL CON EXÁMENES DE EXPLORACIÓN CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON SOSPECHA DE IC	22
3.1.4. OTROS EXÁMENES DE EXPLORACIÓN CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO ESTABLECIDO DE IC	24
3.2. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA	28
3.2.1. TRATAMIENTO DE LA ICFER SEGÚN ESTADIO	31
3.2.2. TRATAMIENTO ELÉCTRICO DE LA ICFER	51
3.2.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ICFER	56
3.3. SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA	63
3.3.1. CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN EN PACIENTE CON IC	68
3.4. EDUCACIÓN EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA	72
3.5. INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA	75
3.6. INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA	80
4. IMPLEMENTACIÓN DE LA GUÍA	89
4.1. SITUACIÓN DE LA ATENCIÓN DEL PROBLEMA DE SALUD EN CHILE Y BARRERAS PARA LA IMPLEMENTACIÓN DE LA GUÍA	89
4.2. DISEMINACIÓN	89
4.3. EVALUACIÓN DEL CUMPLIMIENTO	89
5. DESARROLLO DE LA GUÍA	90
5.1. GRUPO DE TRABAJO	90
5.2. DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERÉS	92
5.3. PROCESO DESARROLLO DE LA GUÍA Y FORMULACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES	93
5.4. VALIDACIÓN DE LA GUÍA	94
5.6. VIGENCIA Y ACTUALIZACIÓN DE LA GUÍA	94

GLOSARIO DE TÉRMINOS Y ABREVIATURAS

ACM:	Asistencia circulatoria mecánica
AI:	Aurícula izquierda
ARA II:	Antagonistas de los receptores de la angiotensina II
BB:	Beta - bloqueadores
BCRI:	Bloqueo completo de la rama izquierda
BNP:	Péptido natriurético tipo B
CF:	Clase funcional
Cr:	Creatinina
CV:	Cardiovascular
DAI:	Desfibrilador automático implantable
DM:	Diabetes Mellitus
ECG:	Electrocardiograma
ECMO:	De la sigla en inglés extracorporeal membrane oxygenation
ERC:	Enfermedad renal crónica
EPOC:	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
EV:	Extrasístole ventricular
FA:	Fibrilación auricular
FE:	Fracción de eyección
FEVI:	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FRCV:	Factores de riesgo cardiovascular
FV:	Fibrilación ventricular
GOT:	Transaminasa glutámico oxalacética
GPT:	Transaminasa glutámico pirúvica
GTP:	Gradiente transpulmonar
HTA:	Hipertensión arterial
HVI:	Hipertrofia ventricular izquierda
IAM:	Infarto agudo al miocardio
IC:	Insuficiencia cardíaca
ICC:	Insuficiencia cardíaca congestiva
ICFEP:	Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada
ICFER:	Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida
IECAs:	Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina
IM:	Infarto miocárdico
Lpm:	Latidos por minuto
MCP:	Marcapaso
MD:	Miocardiopatía dilatada
MS:	Muerte súbita
NUS:	Nitrógeno ureico sanguíneo
NYHA:	(del inglés New York Heart Association) Asociación del corazón de Nueva York
PAS:	Presión arterial sistólica
Pro-BNP:	Pro péptido natriurético tipo B
RM:	Resonancia magnética
RS:	Ritmo sinusal
RVP:	Resistencia vascular pulmonar
SCA:	Síndrome coronario agudo
SOCHICAR:	Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
SPECT:	Del inglés single-photon emission computed tomography
TAC:	Tomografía axial computada
TEP:	Tromboembolismo pulmonar
TRC:	Terapia de resincronización cardíaca
TV:	Taquicardia ventricular
TVNS:	Taquicardia ventricular no sostenida
VD:	Ventrículo derecho
VI:	Ventrículo izquierdo

RECOMENDACIONES CLAVE

<p>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)</p>	I
<p>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. Esto es particularmente útil en el escenario de urgencia, por el alto valor predictivo negativo del examen. (Nivel de evidencia C)</p>	I
<p>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)</p>	I
<p>Se recomienda que todo paciente con ICFER reciba, a menos que exista una contraindicación, los siguientes grupos de fármacos que han demostrado beneficios en mejorar la sobrevida, en las dosis que corresponda:</p> <ul style="list-style-type: none"> - IECA como primera alternativa. - En caso de intolerancia a los IECA reemplazar por un ARA II - BB con evidencia de beneficio en pacientes con IC - Antagonistas de la aldosterona <p>(Nivel de evidencia A)</p>	I
<p>En prevención primaria se recomienda el DAI en el paciente con ICFER, CF II-III, FEVI \leq 35%, de etiología isquémica o no isquémica, con terapia farmacológica óptima de a lo menos 3 meses y una esperanza de vida $>$ 1 año. (Nivel evidencia A para etiología isquémica y B para etiología no isquémica)</p>	I
<p>En el paciente con ICFER, en ritmo sinusal, FE $<$ 35%, CF III y CF IV ambulatoria, QRS \geq 120 mseg, morfología BCRI, en tratamiento farmacológico óptimo al menos durante 3 meses y expectativa de sobrevida mayor a 1 año se recomienda TRC-MCP/TRC- DAI para reducir el riesgo de hospitalización por IC y muerte prematura. (Nivel de evidencia A)</p>	I
<p>En pacientes con angina, ICFER, presencia de miocardio viable y enfermedad de tronco coronario izquierdo o equivalente está indicada la revascularización quirúrgica, en pacientes aptos, con el fin de reducir la mortalidad de los pacientes. (Nivel de evidencia C)</p>	I
<p>La ACM está indicada como puente al trasplante o a la recuperación en pacientes con IC refractaria, aguda o crónica, en centros especializados y de alta complejidad. (Nivel de evidencia B)</p>	I
<p>El trasplante cardíaco está indicado en pacientes con ICFER que presentan síntomas severos a pesar de tratamiento óptimo, médico o quirúrgico, se encuentren o no con inótropos intravenosos o con algún tipo de asistencia circulatoria y que no tengan contraindicaciones. (Nivel de evidencia C)</p>	I
<p>Se recomienda que los pacientes con IC sean controlados por un equipo multidisciplinario constituido por médico, enfermera, kinesiólogo y nutricionista. (Nivel de evidencia A)</p>	I
<p>Se recomienda que la atención de pacientes con IC sea estructurada en dos niveles de complejidad de la atención (Nivel I o Nivel II) que se determinará según la complejidad clínica del paciente, así como también la capacidad de resolución del establecimiento. (Nivel de evidencia C)</p>	I

Se recomienda que todo paciente con IC tenga un seguimiento que incluya la evaluación clínica, de laboratorio según corresponda, más la aplicación del modelo de predicción de riesgo de Seattle para estimar su sobrevida. (Nivel de evidencia C)	I
Se recomienda hospitalizar a todo paciente con IC aguda que se presenta hipotenso y/o con signos de mala perfusión, al normotenso que muestra características que lo condicionan de mayor riesgo de mortalidad y al hipertenso si su respuesta inicial a tratamiento con vasodilatadores y diuréticos es inefectiva o si además presenta factores que se asocian a un mayor riesgo de mortalidad. (Nivel de evidencia C)	I
Se recomienda que los pacientes con IC sean sometidos a intervenciones educativas planificadas, lideradas por profesionales de enfermería. (Nivel de evidencia A)	I
El tratamiento de la IC FEP debería considerar la causa subyacente (HTA, enfermedad coronaria), aliviar los síntomas con el uso cuidadoso de diuréticos, el control de la frecuencia cardíaca para mejorar el llenado ventricular y el tratamiento para revertir arritmias, como la FA. (Nivel de evidencia C)	Ila
En pacientes con 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. (Nivel de evidencia C)	I

CLASIFICACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES Y NIVELES DE EVIDENCIA

Tabla 1. Clasificación de las recomendaciones

Clase	Definición	Sugerencia de redacción
I	Evidencia o acuerdo general que un determinado tratamiento o procedimiento es beneficioso, útil o efectivo	Se recomienda/está indicado
II	Evidencia contradictoria y/o divergencia de opinión sobre la utilidad/eficacia de un determinado tratamiento o procedimiento	
Ila	La fuerza de la evidencia/opinión está en favor de su utilidad / eficacia	Debería ser considerada
Ilb	Su utilidad / eficacia está menos establecida por la evidencia	Puede ser considerada
III	La evidencia o el consenso general sobre la utilidad o efectividad de un determinado tratamiento o procedimiento es que no es útil /efectiva, y en algunos casos podría causar daño	No se recomienda

Tabla 2. Niveles de evidencia

Nivel de evidencia	Calidad de la evidencia científica
A	Datos derivados de múltiples ensayos clínicos randomizados, aleatorizados o metanálisis
B	Datos derivados de un ensayo clínico randomizado único o grandes estudios no randomizados
C	Consenso de opinión de expertos, trabajos pequeños, estudios retrospectivos, o registros

1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) representa en la actualidad un problema de salud pública y ha sido considerada junto a la fibrilación auricular¹ (FA) como una epidemia emergente dentro de las enfermedades cardiovasculares, debido a su prevalencia en la población y a que los costos asociados a su tratamiento repercuten sobre el sistema de salud. Aun cuando no se dispone de cifras nacionales a este respecto, basado en cifras internacionales², se estima que la prevalencia de esta enfermedad asciende a un 3% de la población. Su prevalencia e incidencia aumentan en forma progresiva con la edad³⁻⁴ y en este momento es la principal causa de hospitalizaciones en servicios de Medicina Interna en mayores de 65 años⁵⁻⁶. Por otro lado, la enfermedad tiene una alta tasa de letalidad, con una sobrevivida a 5 años de efectuado el diagnóstico de 50%⁷⁻⁸. Las cifras de mortalidad durante la hospitalización fluctúan entre 2-20%⁹⁻¹⁰ mientras que la rehospitalización y/o la mortalidad tras una hospitalización pueden alcanzar 50% a los 6 meses¹⁰, lo que involucra un alto costo en utilización de servicios médicos y recursos financieros, particularmente en relación con la alta tasa de rehospitalizaciones, así como un deterioro progresivo de la calidad de vida.

Con el propósito de dar respuesta a la falta de información existente en nuestro país sobre las características de los pacientes hospitalizados con IC, la Sociedad Chilena de Cardiología (SOCHICAR) constituyó, el año 2001, un grupo de trabajo (Registro ICARO), con el objetivo de analizar las características clínicas, tratamiento y evolución de los pacientes ingresados en hospitales chilenos con el diagnóstico de IC descompensada. Esta información ha contribuido a conocer la realidad nacional, detectar brechas significativas en relación al tratamiento médico y altas cifras de mortalidad, junto con identificar aspectos concretos de nuestra práctica clínica susceptibles de mejorar.

1.1. DESCRIPCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

DEFINICIÓN

La IC es un síndrome complejo que resulta de cualquier anomalía estructural o funcional que compromete el llenado o la eyección ventricular. Puede resultar de alteraciones del pericardio, del miocardio, de los vasos coronarios, de las válvulas, de los grandes vasos o de ciertas anomalías metabólicas. Clínicamente se presenta con síntomas y signos típicos que resultan de las anomalías mencionadas. **(Tabla 3)**

El diagnóstico está basado en la presencia de síntomas y signos de IC, la demostración de una evidencia objetiva de anomalía cardíaca y en caso de dudas la respuesta al tratamiento dirigido para la enfermedad¹¹.

El término disfunción ventricular izquierda asintomática, se refiere a la presencia de disfunción ventricular izquierda, habitualmente fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) inferior a 40%, en ausencia de síntomas o signos de IC.

ETIOLOGÍA

Las etiologías de la IC son variadas, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial (HTA), miocardiopatías, enfermedad valvular, cardiopatías congénitas. En Chile, de acuerdo con los datos aportados por el registro ICARO las principales causas de IC son la cardiopatía hipertensiva y la isquémica¹².

Tabla 3. Síntomas y signos de IC

Síntomas y signos de IC
Disnea de esfuerzos progresiva
Disnea paroxística nocturna
Ortopnea
Fatigabilidad
Edema vespertino de extremidades inferiores
Aumento de peso
Distensión venosa yugular
Reflujo hepato - yugular
Tercer ruido
Desplazamiento del choque de la punta
Soplos de insuficiencias valvulares
Crepitaciones pulmonares
Derrame pleural
Hepatomegalia
Ascitis
Palidez y frialdad de piel
Cianosis

CLASIFICACIÓN

La IC se clasifica según los siguientes parámetros:

- Tiempo de evolución de la enfermedad
- Síntomas predominantes
- FEVI
- Capacidad funcional (CF)
- Estadios evolutivos de la enfermedad y etiología

Tiempo de evolución

- IC aguda: los síntomas y signos de IC ocurren habitualmente en el transcurso de las primeras 24 horas
- IC crónica: es la presentación más frecuente, los síntomas o signos ocurren en días o semanas. Se caracteriza por su evolución progresiva en el tiempo, con períodos intercurrentes de descompensaciones de la enfermedad

Síntomas y signos predominantes

- IC izquierda: predominan los síntomas y signos de congestión pulmonar o bajo gasto cardíaco (disnea en sus diferentes presentaciones o fatigabilidad).
- IC derecha: predominan los síntomas y signos de congestión sistémica (edema, hepatomegalia, distensión venosa yugular).
- IC global o congestiva: se presentan síntomas y signos combinados de congestión pulmonar y sistémica.

Fracción de eyección ventrículo izquierdo

Existen 2 grupos claramente establecidos:

- IC con FEVI reducida (ICFER)
- IC con FEVI preservada (ICFEP)

Sin embargo, entre ellos existe una zona gris o grupo intermedio, comprendido entre las FEVI 41 y 49%, que no tiene una definición muy clara, pero cuyas características en general están más cerca del grupo ICFEP (Tabla 4)¹³.

Tabla 4. Clasificación de la IC, de acuerdo con FEVI

Cuadro clínico	FEVI	Clasificación de IC
Síntomas y/o signos típicos de IC	≤ 40%	ICFER
Síntomas y/o signos típicos de IC	≥ 50%	ICFEP
Síntomas y/o signos típicos de IC	41-49%	Grupo Intermedio

Capacidad Funcional

Basada en las limitaciones que impone la enfermedad en relación con el desarrollo de actividad física. Se utiliza la clasificación funcional de la Asociación de Cardiología de Nueva York¹⁴ (Tabla 5).

Tabla 5. Clasificación Funcional de la IC de la Asociación de Cardiología de Nueva York (NYHA)

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

Progresión de la enfermedad

Estadios de la IC

Se reconocen 4 estadios de la enfermedad en consideración a la presencia de factores de riesgo que predisponen a IC [HTA, diabetes mellitus (DM)], anormalidades estructurales cardíacas [dilatación de cavidades con caída de la fracción de eyección (FE), hipertrofia ventricular izquierda (HVI), secuelas de infarto] la aparición de síntomas y su evolución en relación con las terapias habituales de esta enfermedad. (Tabla 6)¹³.

Esta clasificación reconoce la naturaleza progresiva de la enfermedad, sin la posibilidad de regresar a estadios previos, enfatizando la prevención de la aparición y progresión de la IC.

Tabla 6. Clasificación de la IC en estadios evolutivos

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

Etiología

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

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.

2. ICFEP, etiología hipertensiva, CF II.

Se refiere a un paciente con síntomas y signos de la enfermedad, con FEVI \geq 50%, secundaria a cardiopatía hipertensiva, con disnea a esfuerzos moderados.

3. ICFER, etiología miocardiopatía dilatada (MD), estadio B, CF I.

Se refiere a un paciente con ausencia de síntomas y signos de la enfermedad, con FEVI \leq 40%, secundaria a MD, sin limitaciones frente a actividad física. También conocida como disfunción VI asintomática.

REFERENCIAS DESCRIPCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA IC

1. Braunwald E. Shattuck Lecture-Cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. *N. Engl J Med* 1997; 337(19): 1360-9.
2. Goldberg RJ. Assessing the population burden from heart failure: need for sentinel population-based surveillance systems. *Arch Intern Med.* 1999; 159(1):15-7
3. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Suresh V, et al. Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study. *Eur Heart J.* 1999; 20(6):421-8.
4. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22 (4 Suppl A): 6A-13A.
5. Roger V. Epidemiology of heart failure. *Circ Res.* 2013; 113 (6): 646-59.
6. Haldeman GA, Croft JB, Giles WH, Rashidee A. Hospitalizations of patients with heart failure: National hospital discharges survey, 1985-1995. *Am Heart J.* 1999;137 (2);352-60.
7. MacIntyre K, Capewell S, Stewart S, Chalmers JW, Boyd J, Finlayson A et al. Evidence of improving prognosis in heart failure: trends in case fatality in 66547 patients hospitalized between 1986 and 1995. *Circulation.* 2000;102(10): 1126-31.
8. Mosterd A, Cost B, Hoes AW, de Bruijne MC, Deckers JW, Hofman A et al. The prognosis of heart failure in the general population: The Rotterdam Study. *Eur Heart J.* 2001; 22(15):1318-27.
9. Fonarow GC. Epidemiology and risk stratification in acute heart failure. *Am Heart J.* 2008; 155(2): 200-7
10. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Constanzo MR, Abraham WT, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J.* 2005; 149(2): 209-16.
11. McMurray JJ, 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 Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal* 2012; 33 (14): 1787-847.
12. Castro P, Vukasovic JL, Garcés E, Sepúlveda L, Ferrada M, Alvarado. Cardiac failure in Chilean hospitals: results of the National Registry of Heart Failure, ICARO. *Rev Med Chil.* 2004; 132(6):655-62.
13. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Cassey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;128 (16):e240-e327
14. The Criteria Committee of the New York Association. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. 9th edition. Boston, Mass: Little&Brown; 1994

1.2. ALCANCE DE LA GUÍA

ESCENARIOS CLÍNICOS Y TIPO DE PACIENTES A LOS QUE SE REFIERE LA GUÍA

Los escenarios clínicos a los que está específicamente dirigida la guía son los siguientes:

- IC crónica en sus diferentes etapas, incluye ICFER e ICFEP
- Descompensaciones de la IC

USUARIOS A LOS QUE ESTÁ DIRIGIDA ESTA GUÍA:

Esta guía está dirigida a profesionales médicos y no médicos involucrados en la atención de pacientes con IC en forma ambulatoria u hospitalizada.

Personal médico:

- Médicos cardiólogos, que atienden adultos en forma ambulatoria u hospitalizada.
- Médicos con especialidad en medicina interna, que atienden enfermos en forma ambulatoria u hospitalizada.
- Médicos con especialidad en medicina interna u otra especialidad derivada, que atienden enfermos en unidades de paciente crítico o unidades de cuidado coronario.
- Médicos generales y médicos de familia que atienden adultos y que se desempeñan en la atención primaria de salud.
- Médicos generales, médicos con especialidad en urgencia, que se desempeñan en los servicios de urgencia y que atienden enfermos adultos.

Profesionales no médicos:

- Enfermeras (os) que atienden adultos en diferentes escenarios clínicos, a saber, centros de atención primaria de salud, servicios de urgencia, servicios de medicina interna, unidades de paciente crítico o unidades de cuidado coronario.
- Kinesiólogos (as) u otros profesionales de la rehabilitación que atienden adultos en diferentes escenarios clínicos, a saber, centros de atención primaria de salud, servicios de urgencia, servicios de medicina interna, unidades de paciente crítico o unidades de cuidado coronario.
- Químico-farmacéuticos, farmacólogos clínicos que están involucrados en la atención de adultos con esta patología en el área ambulatoria o de hospitalización.
- Otros profesionales de la salud con responsabilidad en el desarrollo de programas, planes y la gestión de la atención médica de pacientes adultos en organismos públicos o privados.

NIVELES DE COMPLEJIDAD EN LA ATENCIÓN DE PACIENTES CON IC

Considerando los usuarios a los que está dirigida esta guía, que incluye profesionales médicos con diferentes grados de preparación, experiencia y especialización, profesionales no médicos y diferentes complejidades en los niveles de atención ambulatoria y hospitalización, estas guías proponen 2 escenarios o ámbitos de atención de la IC: Nivel I (baja complejidad) y Nivel II (alta complejidad), según las características de la población de pacientes atendida y la capacidad de resolución diagnóstica y terapéutica del equipo médico, que considera entre otros aspectos: riesgo y estabilidad clínica de los pacientes, capacidad para efectuar exámenes complementarios, procedimientos de diagnóstico o intervenciones quirúrgicas de mayor complejidad (**Tabla 7**).

Tabla 7. Niveles de atención de la IC

Nivel de complejidad	Equipo Multidisciplinario	Lugares de desempeño
I	Médico general/familiar/medicina interna Enfermera Kinesiólogo Nutricionista	Atención Primaria de Salud Hospitales de menor complejidad (tipo 3 y 4)
II	Cardiólogo clínico/ Cardiólogo IC Enfermera Kinesiólogo Nutricionista	Hospitales de mayor complejidad (tipo 1 y 2) Centros de referencia de salud

2. OBJETIVOS DE LAS GUÍAS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

Esta guía es una referencia para la atención de pacientes con IC en sus diferentes etapas y escenarios clínicos, a través de la entrega de recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible para mejorar la práctica clínica de los profesionales y la oportunidad en la confirmación diagnóstica, tratamiento y seguimiento. En este contexto esta guía clínica tiene como objetivos:

Impacto sanitario

1. Disminuir las tasas de mortalidad por IC.
2. Disminuir la tasa de rehospitalización en estos pacientes.
3. Mejorar la calidad de vida de los pacientes con IC, la cual provoca una limitación significativa, sobretodo en etapas avanzadas de la enfermedad.

Efectividad

1. Mejorar el acceso a atención médica en forma oportuna en los diferentes niveles de atención.
2. Mejorar el proceso diagnóstico y terapéutico de los médicos en los diferentes niveles de atención.
3. Mejorar el acceso a aquellos tratamientos que han demostrado mejorar la sobrevida.

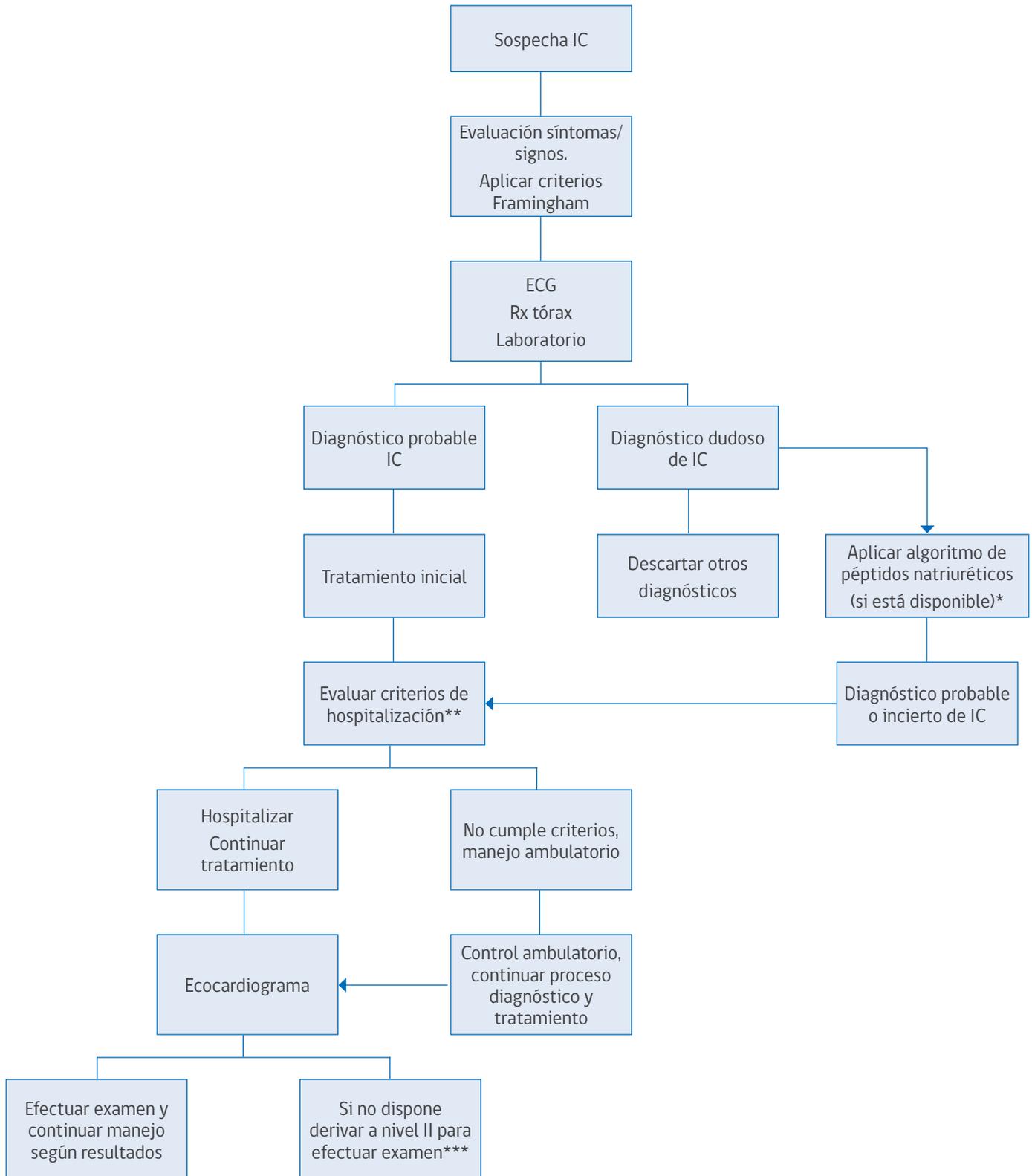
Efectos sobre la gestión

1. Disminuir las consultas en los servicios de urgencia por descompensaciones de la enfermedad.
2. Reducir los costos asociados a la IC, especialmente la rehospitalización por descompensaciones de la enfermedad.
3. Reducir las inequidades en el acceso a tratamiento de la IC que existen en el país, no sólo entre sector público y privado de salud, sino además entre región metropolitana y otras regiones.

2.1 Preguntas clínicas abordadas en la Guía

- ¿Cómo se establece el diagnóstico de la IC?
- ¿Cuáles son los exámenes complementarios que se requieren para efectuar el diagnóstico de IC?
- ¿Cuáles son los objetivos del tratamiento de la IC?
- ¿Cuáles son las opciones de tratamiento disponibles para el tratamiento de la IC?
- ¿Cuáles son las opciones de tratamiento farmacológico recomendadas en las distintas etapas de la ICFER?
- ¿Qué pacientes con ICFER son candidatos a terapia con desfibrilador automático implantable?
- ¿Qué pacientes con ICFER son candidatos a terapia de resincronización cardíaca?
- ¿Cuáles son las opciones de tratamiento quirúrgico en pacientes con ICFER?
- ¿Qué pacientes con ICFER son candidatos a cirugía de revascularización miocárdica?
- ¿Qué pacientes con ICFER son candidatos a una asistencia circulatoria mecánica?
- ¿Qué pacientes con ICFER son candidatos a trasplante de corazón?
- ¿Quiénes deben realizar el seguimiento de los pacientes con IC?
- ¿Cuáles son los objetivos del seguimiento de pacientes con IC?
- ¿Qué exámenes se deben realizar en los pacientes con IC durante el seguimiento?
- ¿Qué pacientes con IC deben ser derivados al nivel de mayor complejidad?
- ¿Por qué es importante la educación en pacientes con IC?
- ¿Cuáles son los síntomas de alarma en pacientes con IC?
- ¿Qué particularidades tiene el diagnóstico de ICFEP?
- ¿Cuáles son los tratamientos disponibles en la ICFEP?
- ¿Qué se entiende por IC aguda?
- ¿Cuál es el enfoque diagnóstico inicial de un paciente con IC aguda al lado de la cama del enfermo?
- ¿Qué medicamentos se utilizan para el tratamiento de la IC aguda?

ALGORITMO 1. DIAGNÓSTICO INICIAL DE LA IC

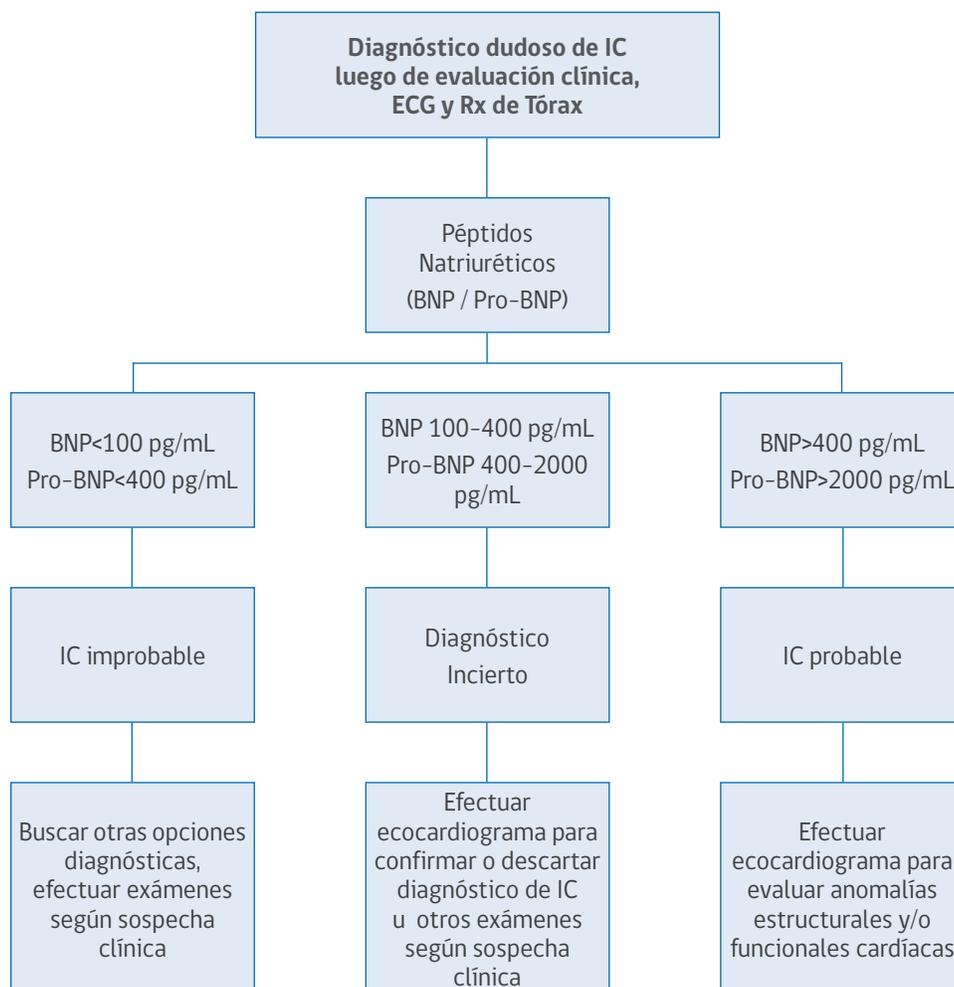


* Ver Algoritmo 2

** Ver criterios de hospitalización

*** Puede ser post - alta si paciente evoluciona con estabilidad clínica

ALGORITMO 2. DIAGNÓSTICO CON INCORPORACIÓN DE PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS ANTE LA SOSPECHA DE IC



3. RECOMENDACIONES

3.1. Diagnóstico y evaluación inicial

Preguntas clínicas:

- ¿Cómo se establece el diagnóstico de la IC?
- ¿Cuáles son los exámenes complementarios que se requieren para efectuar el diagnóstico de IC?

3.1.1. Evaluación clínica inicial de los pacientes con sospecha de IC (Algoritmo 1)

En general, los pacientes con IC tienen las siguientes formas de presentación:

- **Síndrome de intolerancia al ejercicio**, la forma de presentación más frecuente. Corresponde a pacientes que consultan por una disminución de la tolerancia al esfuerzo, ya sea por disnea y/o fatiga.
- **Síndrome edematoso**, en algunos casos se presenta como único o principal hallazgo.
- **Disfunción ventricular asintomática**, definido previamente, pacientes a quienes por otro motivo se les efectúan estudios y se les encuentra evidencia de una alteración estructural y/o funcional cardíaca, en ausencia de síntomas de IC.

Uno de los objetivos principales en la evaluación inicial de la IC (**Tabla 8**) es la identificación de las anormalidades funcionales y estructurales presentes en esta enfermedad, para lo cual debe efectuarse una evaluación clínica, con historia y examen físico completo y luego exámenes complementarios, que incluyen electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax¹.

En caso de disponibilidad, se recomienda solicitar péptidos natriuréticos (BNP o Pro-BNP)², los cuales son de gran utilidad para el diagnóstico de IC por su alto valor predictivo negativo, teniendo adicionalmente valor como índice pronóstico. Finalmente el ecocardiograma doppler, es el estudio más útil en la evaluación de daños estructurales y/o funcionales en pacientes con IC³.

Tabla 8. Evaluación inicial de pacientes con diagnóstico de IC

Evaluación inicial de pacientes con diagnóstico de IC
Evaluar la severidad clínica de la IC por historia y examen físico
Evaluar la estructura y la función cardíaca
Determinar la etiología de la IC, con especial interés en las causas reversibles de la enfermedad
Evaluar enfermedad coronaria e isquemia miocárdica
Evaluar el riesgo de arritmias graves
Identificar factores desencadenantes o agravantes de la enfermedad
Identificar comorbilidades que puedan influir en la elección del tratamiento

Historia clínica

Se debe investigar el antecedente de diversas patologías, condiciones o hábitos, potencialmente causantes de enfermedad cardíaca: HTA, DM, enfermedad coronaria, valvulopatías, enfermedad reumática, uso de drogas antineoplásicas o radioterapia mediastínica, tabaquismo, alcohol, drogas ilícitas, síndrome de apnea del sueño, síndrome de inmunodeficiencia adquirida. También la presencia de antecedentes familiares de ciertas enfermedades que pueden tener expresión genética: miocardiopatías, miopatías esqueléticas o muerte súbita (MS).

Síntomas

La disnea, la fatiga y el edema maleolar son los síntomas más comúnmente relatados por los pacientes. La disnea a veces puede ser difícil de interpretar, particularmente en el anciano, en los pacientes obesos y en la mujer. Debe indagarse su forma de presentación, su relación con el esfuerzo y su comportamiento durante la noche. La ortopnea y la disnea paroxística nocturna son formas de disnea más específicas. Considerar siempre la posibilidad de causas no cardíacas de disnea (enfermedad pulmonar). La tos, en especial si es nocturna o de esfuerzo, puede ser equivalente a la disnea. La fatiga, cuyo origen es complejo, relacionada con bajo débito, puede ser más fácilmente confundida con falta de condición física y es más difícil de cuantificar. Por otro lado, el edema también tiene causas extracardíacas, más frecuentemente que los otros hallazgos.

Examen físico

Debe ser dirigido a documentar la presencia de signos de falla cardíaca izquierda como: palidez, frialdad distal, llene capilar enlentecido, cianosis periférica, crepitaciones pulmonares, auscultación de tercer ruido (R_3), con o sin galope o signos de falla derecha como: presión venosa yugular elevada, hepatomegalia, reflujo hepato-yugular, ascitis, derrame pleural y edema maleolar blando. Buscar en forma dirigida la presencia de soplos que orienten a insuficiencias y/o estenosis valvulares.

Considerar siempre el posible efecto de las terapias ya instauradas (especialmente los diuréticos), que pueden hacer desaparecer rápidamente algunas de las manifestaciones clínicas (taquicardia, edema, crepitaciones pulmonares)⁴.

La clínica es la herramienta fundamental en el diagnóstico de la IC, sin embargo, no siempre el diagnóstico es evidente en el momento de la evaluación. En casos de duda diagnóstica se recomienda la utilización de los criterios de Framingham como herramienta complementaria en el diagnóstico, considerando que la utilidad de los síntomas y signos clínicos de IC es reducida cuando se utilizan en forma aislada y mejoran cuando se consideran en conjunto (**Tabla 9**).

Tabla 9. Criterios de Framingham para diagnóstico de IC*

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**

3.1.2. Evaluación inicial de laboratorio de los pacientes con sospecha de IC (Algoritmo 1)

Los pacientes con sospecha y/o diagnóstico establecido de IC deben realizarse exámenes de laboratorio que incluyen: hemograma, función renal y hepática, glicemia, electrolitos plasmáticos, albúmina, ácido úrico, orina completa, función tiroidea. **(Nivel de evidencia C) (Tablas 10 y 11)**

En casos específicos e individualizados debe indicarse exámenes para detectar enfermedades infecciosas, enfermedades inmunológicas o metabólicas, que en etapas tardías se asocian a IC.

(Nivel de evidencia C) (Tabla 10)

Tabla 10. Exámenes complementarios en la evaluación del paciente con IC

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 Hierro

Tabla 11. Exámenes de laboratorio en la evaluación del paciente con IC según anomalías esperadas y utilidad clínica

Examen de laboratorio	Anormalidades esperadas	Utilidad clínica
Hemograma	Anemia, linfopenia	Marcador pronóstico o factor desencadenante de IC
Creatininemia	Diferentes grados de deterioro de función renal	Marcador pronóstico, deterioro en relación con descompensación, ERC o tratamiento
Orina completa	Inflamatoria o pérdida de proteínas	Infección urinaria factor desencadenante de IC
Na	Hiponatremia	Secundaria a uso de diuréticos, marcador pronóstico
K	Hiper o hipokalemia	Secundaria a uso de medicamentos (diuréticos, IECA, ARA II, antialdosterónicos)
GOT/GPT	Elevación de transaminasas	Congestión hepática o bajo gasto cardíaco
Albúmina	Hipoalbuminemia	Marcador pronóstico
Ácido úrico	Hiperuricemia	Marcador pronóstico, secundario a uso de diuréticos o deterioro de función renal
TSH	Hipo o hipertiroidismo	Factores desencadenantes de IC

Utilidad de los péptidos natriuréticos en el diagnóstico de la IC

Los péptidos natriuréticos son neurohormonas que se liberan en el miocardio en respuesta a sobrecargas de presión y/o volumen o daño miocárdico. El péptido natriurético tipo B (BNP) o su precursor pro-péptido natriurético tipo B (Pro-BNP) pueden ser medidos en sangre. Las concentraciones plasmáticas de BNP y Pro-BNP han demostrado su utilidad en el diagnóstico de la IC (ICFER e ICPEP). Un valor normal o bajo (valores normales bajo 40 pg/ml para BNP y 125 pg/ml para Pro-BNP), en ausencia de tratamiento de IC, indica que la probabilidad de enfermedad como causa de los síntomas, es muy baja (<2%)⁵. En cuanto a la relación costo-efectividad, una prueba con resultados normales puede descartar la necesidad de pruebas diagnósticas adicionales, como el ecocardiograma⁶. Si existe la disponibilidad de los péptidos natriuréticos pueden ser utilizados y se recomienda su utilización en los servicios de urgencia o en otros escenarios clínicos frente a la sospecha de la enfermedad (**Algoritmo 2**), teniendo siempre presentes las condiciones que modifican los niveles de estos péptidos. (**Tabla 12**). (**Nivel de evidencia A**)

Tabla 12. Condiciones que pueden modificar los niveles de péptidos natriuréticos

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

3.1.3. Evaluación inicial con exámenes de exploración cardiovascular en pacientes con sospecha de IC (Algoritmo 1)

Nivel de complejidad I

Electrocardiograma

Un ECG normal sugiere fuertemente revisar el diagnóstico de IC (el valor predictivo negativo para disfunción ventricular es mayor a 90%). Se deben buscar evidencias de infarto miocárdico (IM) [presencia de ondas Q, especialmente de la pared anterior], signos de HVI y dilatación auricular, que se relacionan con disfunción sistólica o disfunción diastólica aislada. Los trastornos de la conducción, especialmente bloqueo completo de la rama izquierda (BCRI) se asocian a daño estructural del miocardio y asincronía de la conducción intraventricular. El ECG en estos pacientes también puede detectar arritmias, como FA. **(Nivel de evidencia C)**

Radiografía de tórax

La presencia de un índice cardiorácico > a 0,5 y congestión venosa pulmonar son indicadores de función cardíaca anormal y sugieren la presencia de elevación en la presión de llenado ventricular. La ausencia de cardiomegalia, sin embargo, no descarta la IC. Otro hallazgo frecuente es el derrame pleural. La radiografía de tórax permite además el diagnóstico diferencial con enfermedades pulmonares. **(Nivel de evidencia C)**

Nivel de complejidad II

Ecocardiograma Doppler color

El ecocardiograma Doppler color es un examen complementario que aporta información importante en un paciente con sospecha de IC en la evaluación inicial, desde el punto de vista del diagnóstico, la orientación etiológica y en el seguimiento con varios parámetros ecocardiográficos que han demostrado su utilidad en la estratificación pronóstica de los pacientes. **(Tabla 13) (Nivel de evidencia C)** Desde un punto de vista diagnóstico el ecocardiograma debe responder tres preguntas fundamentales:

¿La FEVI está preservada o disminuida?

¿La estructura del ventrículo izquierdo (VI) es normal o está alterada?

¿Existe alguna otra anomalía estructural, tales como aparato valvular, pericárdica o del ventrículo derecho (VD), que se relacionen con la presentación clínica?

Tabla 13. Evaluaciones recomendadas en el Ecocardiograma-Doppler

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

Ecocardiograma en la IC FEP

Un porcentaje importante de pacientes (cerca de 50%) que se hospitalizan por IC, tienen función sistólica normal o sólo levemente disminuida (FEVI \geq 50%).

En estos casos se recomienda evaluar la función diastólica por doppler⁸. En el cuadro siguiente se describen las alteraciones de los parámetros más utilizados y las situaciones fisiopatológicas correspondientes, con las implicancias clínicas⁹. **(Tabla 14)**

Tabla 14. Estudio Doppler de la función diastólica, hallazgos comunes en la IC

Medición	Anormalidad	Implicancia Clínica
E tisular (Em) (cm/seg)	Disminuida < 8 septal, < 10 lateral, < 9 promedio	Relajación ventricular disminuida
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
E/A con maniobra de Valsalva	Cambia de pseudonormal a patrón de relajación alterada	Presiones de llene VI elevadas

3.1.4. Otros exámenes de exploración cardiovascular en pacientes con diagnóstico establecido de IC

Nivel de complejidad II

Evaluación de enfermedad coronaria y/o isquemia en pacientes con IC.

Estos exámenes tienen como objetivo evaluar la etiología isquémica de la IC, en lo referido a diagnóstico y/o como complemento para definir de mejor forma la factibilidad de tratamientos específicos, tales como revascularización miocárdica según guías clínicas establecidas¹¹.

Coronariografía

Se justifica en aquellos pacientes con probabilidad mediana o alta de enfermedad coronaria susceptibles de ser sometidos a terapia de revascularización, según los antecedentes clínicos (presencia de factores de riesgo cardiovascular) o como resultado de exámenes complementarios, tales como el ecocardiograma y/o los estudios provocadores de isquemia. Por lo tanto, se recomienda realizar si existe antecedente de IM, angina u otra evidencia de compromiso coronario de acuerdo con el resultado de los exámenes mencionados (ondas Q en ECG, trastornos segmentarios de motilidad en el ecocardiograma). También se recomienda hacer estudio angiográfico en diabéticos y en pacientes con factores de riesgo coronario, sin angina que se presentan con IC, especialmente con reducción de la función sistólica del VI. **(Nivel de evidencia C)**

Tomografía axial computarizada multicorte coronario (Angio-TAC coronario)

Es una técnica útil para descartar enfermedad coronaria obstructiva en pacientes seleccionados, en los lugares que esté disponible para pacientes con sospecha no alta de enfermedad coronaria. Si bien no existe recomendación claramente establecida en pacientes con IC, consideramos que esta técnica podría ser utilizada en pacientes con IC, con dolores torácicos no típicos, ausencia de factores de riesgo coronario y condiciones que no interfieran con la interpretación adecuada del examen (ausencia de ritmo sinusal, frecuencia cardíaca no controlable y alta probabilidad de calcificaciones coronarias).¹² **(Nivel de evidencia C)**

Estudios de imágenes para detectar isquemia miocárdica y viabilidad (ecocardiograma de estrés con dobutamina, cintigrama de perfusión miocárdico)

Son útiles en pacientes con IC y evidencia de cardiopatía coronaria sin angina, debido a que algunos de estos pacientes se benefician con la revascularización en presencia de extensas áreas de miocardio no infartado, hipoperfundido e hipocontráctil.

(Nivel de evidencia C para isquemia y B para viabilidad)

En pacientes con miocardiopatías no isquémicas los resultados de la evaluación de isquemia con los exámenes descritos pueden ser no concluyentes, debido a que este tipo de pacientes pueden presentar alteraciones segmentarias de contractilidad sugerentes de obstrucción coronaria sin tenerlas. La presencia de BCRI puede también alterar las pruebas provocadoras de isquemia por motilidad anormal del septum (específicamente ecocardiograma stress dobutamina).

Otros exámenes útiles en pacientes con IC en circunstancias específicas

Monitoreo ambulatorio electrocardiográfico de 24 horas

En caso de sospecha de arritmias auriculares o ventriculares, trastornos de conducción, el monitoreo ECG convencional puede ser de utilidad (palpitaciones, síncope). La monitorización con ECG por periodos prolongados (LOOP) se justifica ante la sospecha de arritmias no pesquisadas en estudios con monitoreo ECG de 24 horas. **(Nivel de evidencia C)**

Test de marcha de 6 minutos

Es de utilidad para objetivar la CF, en la evaluación del tratamiento y como indicador pronóstico. Se puede practicar tanto en el Nivel de complejidad I y II. **(Nivel de evidencia C)**

Test de esfuerzo cardiopulmonar con medición de consumo de oxígeno

Es un procedimiento más complejo y que se reserva para la estratificación de riesgo¹³ y en la selección de candidatos a trasplante cardíaco. **(Nivel de evidencia C)**

Biopsia endomiocárdica

No es de uso rutinario en el diagnóstico de la IC, pero puede ser considerada ante la sospecha de algunas miocardiopatías muy específicas, tales como enfermedad infiltrativa miocárdica, en presencia de miocarditis aguda grave con evolución fulminante, ante la presencia de arritmias ventriculares graves o trastornos de la conducción intraventricular. Se utiliza mayoritariamente en el seguimiento inicial post trasplante cardíaco para búsqueda de rechazos del injerto¹⁴. **(Nivel de evidencia C)**

Resonancia magnética (RM)

En los centros en que esté disponible la RM ha demostrado su utilidad en la evaluación de la función y los volúmenes ventriculares, motilidad regional, isquemia, viabilidad, espesor, engrosamiento miocárdico, masa ventricular, evaluación de defectos congénitos, algunas miocardiopatías específicas, tales como miocardiopatía arritmogénica del VD, no compactación del VI o enfermedades infiltrativas, valvulopatías y enfermedades del pericardio. De especial relevancia es su uso para demostrar zonas de fibrosis en pacientes con algunas miocardiopatías, ya que es un elemento más para definir riesgo de MS en estas poblaciones¹². En pacientes con sospecha de miocarditis aguda es el examen imagenológico de mayor rendimiento diagnóstico y pronóstico en este momento¹⁵. **(Nivel de evidencia B)**

En la siguiente tabla se presenta un resumen de la evaluación diagnóstica complementaria (laboratorio y exámenes de exploración cardiovascular) en pacientes con sospecha o diagnóstico establecido de IC, de acuerdo con los diferentes niveles de atención. **(Tabla 15)**

Tabla 15. Exámenes complementarios, según los diferentes niveles de complejidad de la atención

Examen	Nivel I	Nivel II
ECG	Si	Si
Radiografía tórax	Si	Si
Exámenes laboratorio habituales*	Si	Si
Exámenes laboratorio menos habituales*	No	Si
Ecocardiograma	No	Si
Oras imágenes**	No	Si
Coronariografía	No	Si
Otros exámenes***	No	Si

*Ver Tabla de exámenes

**Cintigrama perfusión miocárdica, Ecocardiograma- stress dobutamina, Angio-TAC coronario, RM cardíaca.

*** Biopsia endomiocárdica, test de esfuerzo cardiopulmonar.

RECOMENDACIONES DE DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN INICIAL DE LA IC

En todo paciente con sospecha y/o diagnóstico de IC se recomienda realizar los siguientes exámenes de laboratorio: hemograma, función renal y hepática, glicemia, electrolitos plasmáticos, albúmina, ácido úrico, orina completa, función tiroidea. (Nivel de evidencia C)	I
En casos específicos e individualizados debería efectuarse exámenes para detectar enfermedades infecciosas, inmunológicas, hematológicas o metabólicas que se asocian a IC. (Nivel de evidencia C)	Ila
En todo paciente con sospecha clínica de IC se recomienda realizar un ECG y una radiografía de tórax. (Nivel de evidencia C)	I
Si hay dudas diagnósticas luego de la evaluación clínica y de efectuados el ECG y radiografía de tórax se recomienda realizar determinación plasmática de BNP o Pro-BNP. Esto es particularmente útil en el escenario de urgencia por el alto valor predictivo negativo del examen. (Nivel de evidencia A)	I
En todo paciente con sospecha clínica de IC se recomienda realizar un ecocardiograma doppler, a excepción que los niveles de péptidos natriuréticos sean bajos, situación en la que descartadas las condiciones que afectan los niveles de estas neurohormonas, el diagnóstico de IC es altamente improbable. (Nivel de evidencia C)	I
La coronariografía se recomienda en pacientes con sospecha mediana o alta de enfermedad coronaria, de acuerdo con los antecedentes clínicos o el resultado de exámenes complementarios. (Nivel de evidencia C)	I
La tomografía axial computada multicorte debería ser considerada para descartar enfermedad coronaria obstructiva en casos de sospecha no alta de enfermedad coronaria, en centros de mayor complejidad. (Nivel de evidencia C)	Ila
Estudios de imágenes para detectar isquemia miocárdica (ecocardiograma-stress, cintigrama de perfusión miocárdico, PET) deberían ser considerados en pacientes que están siendo evaluados para revascularización. (Nivel de evidencia C)	Ila
Estudio de imágenes para detectar viabilidad miocárdica (ecocardiograma-stress, cintigrama de perfusión, resonancia) deberían ser considerados en pacientes que están siendo evaluados para revascularización. (Nivel de evidencia B)	Ila
La resonancia magnética cardíaca debería ser considerada en la evaluación de algunas miocardiopatías específicas, en centros de mayor complejidad.	Ila
En pacientes seleccionados debería considerarse realizar un monitoreo ambulatorio electrocardiográfico de 24 horas. (Nivel de evidencia C)	Ila
Para evaluar la capacidad funcional del paciente con IC se recomienda realizar el test de marcha de los 6 minutos. (Nivel de evidencia C)	I
El test de esfuerzo cardiopulmonar debería ser considerado para la estratificación de riesgo y selección de pacientes para trasplante de corazón. (Nivel de evidencia C)	Ila
La biopsia endomiocárdica debería ser considerada ante la sospecha de miocardiopatías muy específicas, en presencia de miocarditis aguda grave o en el seguimiento post-trasplante cardíaco. (Nivel de evidencia C)	Ila

REFERENCIAS DIAGNÓSTICO DE IC

1. Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ, Stamos TD, Albasha K, Parrillo JE et al. Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *Am J Med* 2002;112:437-445.
2. Doust JA, Glasziou PP, Pietrzak E, Dobson AJ. A systematic review of the diagnostic accuracy of natriuretic peptides for heart failure. *Arch Intern Med* 2004;164 (18):1978-84.
3. Kirkpatrick JN, Vannan MA, Narula J, Lang RM. Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:381 - 396.
4. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, van Tooren R, Mosterd A, Moons KG et al. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation* 2011;124 (25): 2865-2873.
5. Doust JA, Glasziou PP, Pietrzak E, Dobson AJ. A systematic review of the diagnostic accuracy of natriuretic peptides for heart failure. *Arch Intern Med* 2004; 164:1978 - 1984.
6. Heidenreich PA, Gubens MA, Fonarow GC, et al. Cost-effectiveness of screening with B-type natriuretic peptide to identify patients with reduced left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*.
7. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2010;31 (20):2501-55.
8. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Radefmakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28 (20): 2539-50.
9. Mc Murray JJV, Adamopoulos SD, Anker S, Auricchio A, Böhm M, Dikstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The TaskForce for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA). *Eur Heart J* 2012 (14); 33:1787-1847.
10. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 128(16): e240-327.
11. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, Arbab-Zadeh A, Niinuma H, Gottlieb I, et al. Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. *N Engl J Med* 2008;359 (22):2324-36.
12. Arena R, Myers J, Guazzi M. Cardiopulmonary exercise testing is a core assessment for patients with heart failure. *Congest Heart Fail* 2011;17 (3):115-19.
13. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28 (24): 3076-93.
14. Raman SV, Simonetti OP. The CMR examination in heart failure. *Heart Fail Clin* 2009;5 (3):283-300.
15. Paterson DI, O Meara E, Chow BJ, Ukkonen H, Beanlands RS. Recent advances in cardiac imaging for patients with heart failure. *Curr Opin Cardiol* 2011;26 (2): 132-43

3.2. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Preguntas clínicas:

- *¿Cuáles son los objetivos del tratamiento de la IC?*
- *¿Cuáles son las opciones de tratamiento disponibles para el tratamiento de la IC?*
- *¿Cuáles son las opciones de tratamiento farmacológico recomendadas en las distintas etapas de la ICFER?*

El tratamiento de la IC debe considerar una serie de variables: estadio de la IC, etiología, ICFER o ICFEP, clase funcional, síntomas predominantes, variables de laboratorio (función renal, electrolitos), hallazgos del ECG y expectativas de sobrevida.

Los objetivos del tratamiento de la IC incluyen:

- Prevenir la aparición y la progresión de la enfermedad
- Reducir las tasas de mortalidad y hospitalizaciones
- Aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida

Los tratamientos disponibles en la actualidad para el tratamiento de la IC consideran:

- Tratamiento no farmacológico
- Tratamiento farmacológico
- Tratamiento eléctrico (DAI-TRC)
- Tratamiento quirúrgico (cirugía de revascularización, reconstrucción ventricular, cirugía valvular mitral, asistencia circulatoria mecánica y trasplante cardíaco) **(Tablas 16, 17 y 18)**

Tabla 16. Tratamientos disponibles en IC

Tratamientos disponibles en la ICFER
Terapias no farmacológicas: prevención, tratamiento adecuado de factores de riesgo CV (FRCV), alimentación saludable, ejercicio regular
Tratamiento etiológico si está indicado (cirugía coronaria, cirugía valvular)
Terapia farmacológica recomendada en las dosis óptimas
Dispositivos utilizados en la IC (Terapia de resincronización cardíaca, desfibrilador automático implantable)
Asistencia circulatoria mecánica (ACM), trasplante de corazón

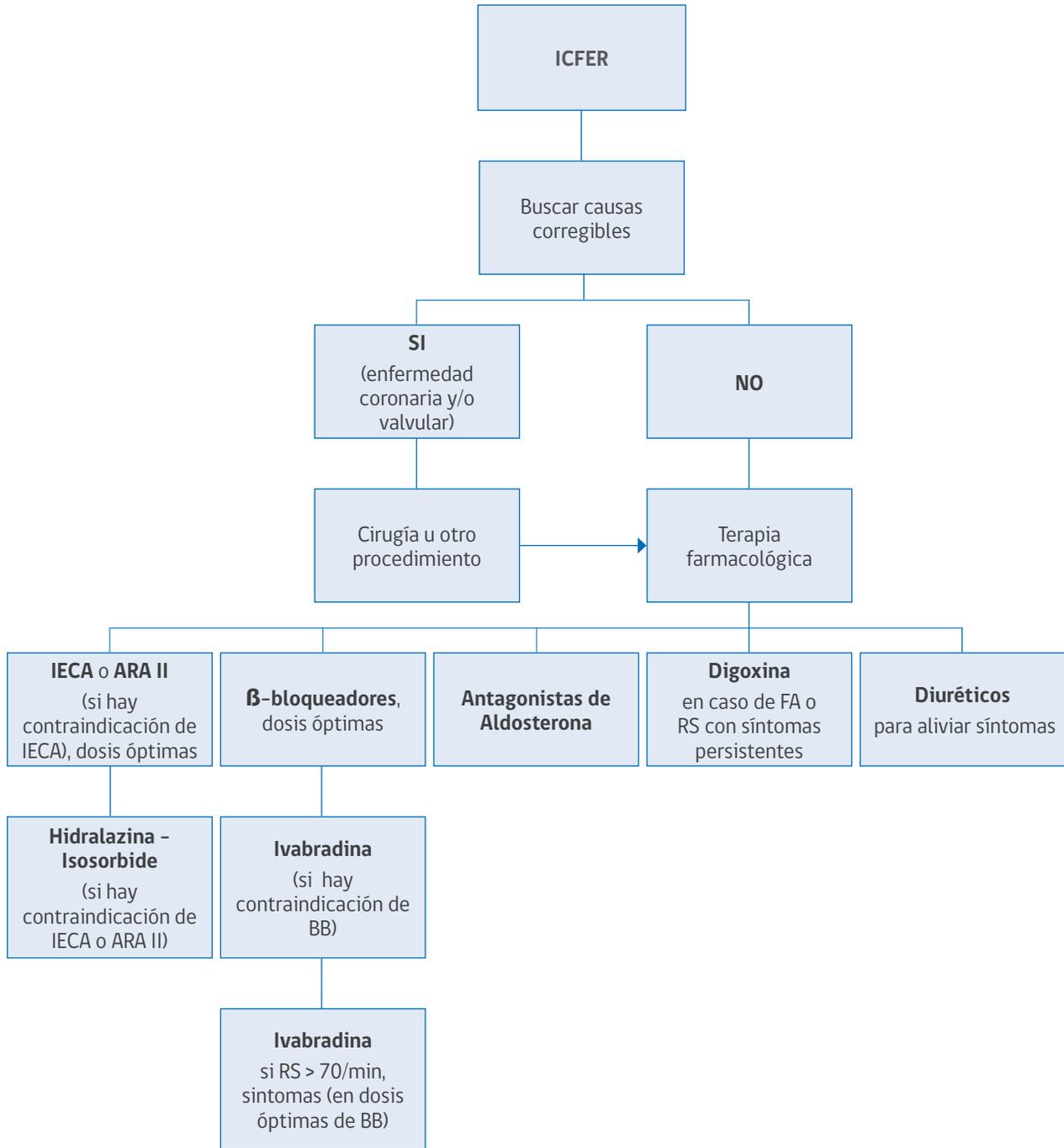
Tabla 17. Tratamiento de la IC según estadios evolutivos y niveles de complejidad

Estadio	Nivel I	Nivel II
A	Si, mayoritariamente	Casos seleccionados
B	Si, mayoritariamente	Si, algunos casos
C	Si, sólo terapia farmacológica	Si, terapia completa
D	Si, cuidados paliativos	Si, terapia completa

Tabla 18. Diferentes tipos de tratamiento en IC, según niveles de complejidad

Tipo de tratamiento	Nivel I	Nivel II
No farmacológico	Si	Si
Farmacológico	Si	Si
Eléctrico	No, conocer indicaciones y proceso de derivación	Si
Quirúrgico	No, conocer indicaciones y proceso de derivación	Si

ALGORITMO 3. TRATAMIENTO DE PACIENTES CON ICFER



3.2.1. TRATAMIENTO DE LA IC FER SEGÚN ESTADIO (ALGORITMO 3)

INSUFICIENCIA CARDÍACA ESTADIO A

Corresponde a pacientes con factores de riesgo (HTA, DM, dislipidemia, etc.), sin cardiopatía estructural y sin síntomas. **(Tabla 6)**. En este grupo, el objetivo de la terapia es evitar el desarrollo de enfermedad coronaria o cambios estructurales en el VI mediante el adecuado control de los FRCV.

- **HTA:** El tratamiento adecuado de la HTA reduce casi en un 50% el riesgo de desarrollar IC^{1,2}, en particular en pacientes mayores de 80 años. La opción del tratamiento antihipertensivo debe ser apegada a las guías y debe considerar las comorbilidades asociadas (DM, cardiopatía coronaria, etc).
- **Dislipidemia:** Los pacientes con dislipidemia y enfermedad aterosclerótica presentan un riesgo aumentado de desarrollar IC. El manejo de la dislipidemia con estatinas en pacientes dislipidémicos reduce el riesgo de desarrollar IC³.
- **DM:** La resistencia a la insulina incrementa el riesgo de desarrollar IC⁴. En pacientes diabéticos, la incidencia de IC es hasta tres veces mayor, en particular en mujeres⁵. La magnitud de la hiperglicemia parece estar directamente ligada al riesgo; en pacientes con valores de hemoglobina glicosilada mayor a 10,5% el riesgo de desarrollar IC es hasta 4 veces mayor que en pacientes con hemoglobina glicosilada menor de 6,5%⁶. Por esto se recomienda la optimización del control glicémico en todos los pacientes, aun cuando no hay evidencia que demuestre que el mejor control glicémico reduce el riesgo individual del paciente de desarrollar IC.

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO DE LA IC ESTADIO A

Se recomienda que el paciente con IC estadio A, con HTA y/o dislipidemia sea tratado según las recomendaciones de las guías clínicas de tratamiento correspondientes. (Nivel de evidencia A)	I
Se recomienda prevenir, controlar o tratar otras condiciones tales como obesidad, resistencia a la insulina, DM, tabaquismo, así como la exposición a agentes cardiotoxicos (consumo excesivo de alcohol o uso de ciertos antineoplásicos) que pueden contribuir al desarrollo de IC. (Nivel de evidencia C)	I

INSUFICIENCIA CARDÍACA ESTADIO B

Corresponde a pacientes que no han desarrollado síntomas de IC, pero que presentan alteraciones estructurales, tales como HVI, cicatriz de un infarto y/o función VI disminuida **(Tabla 6)**. En este grupo, el objetivo de la terapia es reducir el riesgo de progresión del daño ventricular y la disfunción VI.

En general, todas las recomendaciones del estadio A siguen siendo válidas en los pacientes en estadio B, en particular el control de la HTA. El adecuado tratamiento a largo plazo de la HTA reduce el riesgo de desarrollar IC en alrededor de un 50%⁷⁻⁹. Los beneficios de tratar la HTA en pacientes que ya han tenido un IM o en pacientes diabéticos¹⁰ son aún más marcados.

Las intervenciones farmacológicas con eficacia demostrada para este objetivo son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y, en menor grado, los beta-bloqueadores (BB). En ausencia de contraindicaciones, ambos grupos de medicamentos se recomiendan en pacientes con IC estadio B y disfunción VI para disminuir la morbilidad y mortalidad. En efecto, el tratamiento crónico con un IECA ha demostrado retardar la aparición de síntomas y disminuir el riesgo de muerte

y hospitalizaciones por IC, ya sea en sujetos con antecedente de un evento isquémico miocárdico o con cardiopatía no isquémica¹¹. Con respecto al uso de BB en pacientes con IC en estadio B¹², existen escasos estudios randomizados que justifiquen su uso, aun cuando un único ensayo clínico con carvedilol en pacientes con enfermedad coronaria e IC estadio B mostró una reducción de morbi-mortalidad de un 31%¹³.

Los antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II) son una alternativa a los IECA en caso de intolerancia. En el estudio LIFE, losartán redujo la morbimortalidad cardiovascular (CV) de pacientes hipertensos¹⁴, y en un estudio en pacientes post - infarto con disfunción sistólica valsartán fue equivalente a captopril¹⁵. La combinación de IECA y ARA II no está recomendada, pues exacerba el riesgo de complicaciones como falla renal e hiperkalemia sin ofrecer ventajas clínicas.

Taquiarritmias

Debido a que la FA o el flutter auricular pueden acelerar la progresión de la falla VI, es necesario:

- Identificar causas corregibles (hipertiroidismo, trastornos electrolíticos, enfermedad mitral)
- Identificar factores precipitantes (cirugía reciente, cuadros infecciosos, exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o asma, alcohol, isquemia miocárdica)
- Determinar el riesgo embólico y la indicación de terapia anticoagulante

En todos los casos debe definirse una aproximación para el control de la frecuencia cardíaca (FC) o una estrategia de control de ritmo. Para el control de la FC se recomienda el uso de BB como medicamentos de primera línea; el uso de digoxina no se recomienda como aproximación inicial dado que, a diferencia de los BB, no provee de un adecuado control de FC durante el ejercicio¹⁶. En caso de ser necesario, la combinación de un BB y digoxina puede proveer un mejor control de la FC en reposo¹⁷.

La estrategia de control de ritmo no ha probado ser superior a la de control de frecuencia¹⁸. Es razonable considerar el control de ritmo en pacientes con causas secundarias reversibles de FA, factores precipitantes evidentes o en aquellos pacientes que presentan síntomas intolerables, pese a una estrategia de control de frecuencia. Dentro de los antiarrítmicos el único recomendable en pacientes con disfunción ventricular es la amiodarona^{19,20}.

Valvulopatías

El manejo médico y quirúrgico de pacientes con valvulopatías y sin síntomas de IC debe realizarse de acuerdo a las guías clínicas respectivas.

Infarto agudo al miocardio

El manejo de los pacientes con infarto agudo al miocardio (IAM) y disfunción ventricular sin síntomas de IC debe realizarse de acuerdo a las guías clínicas correspondientes.

En pacientes con IAM el uso de terapias de reperfusión (fibrinolíticos y angioplastia primaria) disminuye la mortalidad así como el riesgo de desarrollar IC²¹⁻²³. En términos generales, todos los pacientes con un infarto reciente al miocardio, y en particular aquellos con disfunción VI, deben recibir IECA y BB^{11-13,15}. Este tratamiento disminuye la mortalidad cuando se inicia días a semanas post IM, aun cuando los eventos cardiovasculares mayores pueden ser prevenidos con un inicio más tardío^{24,25}.

En el estudio EPHEMUS, 6632 pacientes post IAM con FEVI < 40% y con antecedente de DM o con síntomas y signos radiológicos de IC fueron aleatorizados a eplerenona (un antagonista de la aldosterona) vs placebo sobre la terapia basal de BB e IECA. El tratamiento con eplerenona (25-50 mg al día) mostró una reducción en un 15% del riesgo relativo de muerte ²⁶. La espironolactona es una alternativa segura a la eplerenona ²⁷ y debe considerarse como opción complementaria a IECA o ARA II en pacientes post IAM con FEVI < 40% e hipotensión.

Revascularización miocárdica

La indicación de terapia de revascularización coronaria en pacientes sin síntomas de IC (estadio B) debe realizarse de acuerdo a las guías clínicas respectivas.

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA IC FER 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

INSUFICIENCIA CARDÍACA ESTADIO C

Corresponde a pacientes con evidencia de función sistólica disminuida y síntomas de IC. En este grupo de pacientes el objetivo del tratamiento es múltiple: educar al paciente en relación a su enfermedad, controlar los síntomas, prevenir hospitalizaciones y disminuir la mortalidad.

Terapia no farmacológica

Sodio

En general, se recomiendan 2 g de NaCl al día, aun cuando no existe evidencia concluyente de un efecto de la restricción de sodio en la mortalidad o morbilidad de los pacientes con IC. La restricción de sodio en pacientes con HTA u otras comorbilidades puede reportar otros beneficios de salud ²⁹⁻³². Los sustitutos de la sal deben ser usados con extrema precaución debido a que la mayoría de ellos contienen altas dosis de potasio ³³. **(Nivel de evidencia C)**

Líquidos

La restricción rutinaria de líquidos en todo paciente con IC independiente de la presencia de síntomas no ofrece beneficios. Sin embargo, una restricción de 1,5 a 2 litros al día puede considerarse en el paciente con hiponatremia e IC avanzada para aliviar los síntomas y evitar la congestión.

(Nivel de evidencia C)

Control de peso

Se debe promover el autocontrol del peso al menos dos veces a la semana. En caso de un aumento de 2 o más kilos en un plazo menor a 3 días el paciente debe contactar al equipo multidisciplinario a su cargo o modificar la dosis de diurético de acuerdo a la indicación de su médico tratante.

(Nivel de evidencia C)

Alcohol

La ingesta está permitida sólo en pequeñas cantidades. En caso de sospecha de miocardiopatía alcohólica se recomienda la cesación total y definitiva del consumo de alcohol. Se considera pequeñas cantidades de ingesta de alcohol menos de 2 unidades alcohólicas por día en los varones, es decir, menos de 2 vasos de vino al día o menos de 1 cerveza y 1 unidad alcohólica en el caso de las mujeres.

(Nivel de evidencia C)

Ejercicio

Todo paciente que presente una IC estable debe ser motivado a realizar actividad física aeróbica diaria, evitando la actividad física extenuante o competitiva. Idealmente se deben realizar sesiones de ejercicio de 30 minutos 3 a 5 veces a la semana; en caso de pacientes con IC en estadios más avanzados, la duración de las sesiones se pueden disminuir a 5 a 10 minutos al día³⁴⁻³⁶.

(Nivel de evidencia A)

La rehabilitación cardiovascular puede ser útil en pacientes clínicamente estables, como una estrategia para mejorar la capacidad funcional, la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida, así como para disminuir las hospitalizaciones y mortalidad³⁵⁻³⁷.

(Nivel de evidencia B)

Actividad sexual

Representa un bajo riesgo de descompensación en pacientes estables en CF II y III. El uso de inhibidores de fosfodiesterasa 5 (sildenafil) en la IC avanzada debe ser evaluado en forma individual y no está recomendado en pacientes que estén usando nitratos.

(Nivel de evidencia C)

Viajes

Los pacientes con IC deben conocer el efecto de los viajes en lo que se refiere a cambios en la dieta, temperatura, altura y humedad. Además, deben ser instruidos sobre eventuales cambios en el balance hidrosalino y sus implicancias en el tratamiento diurético. Viajes prolongados en avión no son recomendados en pacientes en CF III a IV, debiendo evaluar cada caso en particular.

Medicamentos concomitantes

Los siguientes medicamentos deben ser usados con extrema precaución vigilando estrictamente cualquier deterioro en la CF:

- Drogas antiinflamatorias no esteroideas
- Corticoesteroides
- Litio
- Broncodilatadores con efecto simpaticomimético

El uso de los siguientes medicamentos está contraindicado en pacientes con IC:

- Antidepresivos tricíclicos
- Antiarrítmicos Clase I
- Bloqueadores de canales de calcio del tipo no-dihidropiridinas (verapamil, diltiazem)
- Bloqueadores de canales de calcio dihidropiridínicos de primera generación (nifedipino).
- Rosiglitazona
- Anorexígenos (fenfluoramina, sibutramina)
- Simpaticomiméticos (efedrina, pseudoefedrina)

RECOMENDACIONES TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA ICFER, ESTADIO C

En el paciente con IC sintomática la restricción de sodio debería ser recomendada para reducir los síntomas. (Nivel de evidencia C)	Ila
En el paciente con IC sintomática los sustitutos de la sal deberían ser usados con extrema precaución debido a que la mayoría de ellos contienen altas dosis de potasio. (Nivel de evidencia C)	Ila
En el paciente con IC, no se recomienda la restricción rutinaria de líquidos. Puede considerarse una restricción de 1,5 a 2 litros en pacientes hiponatremicos o con IC avanzada. independiente de la presencia de síntomas, ya que no ofrece beneficios. (Nivel de evidencia C)	Ilb
Se debería recomendar que el paciente con IC controle su peso al menos dos veces a la semana. Ante un aumento de 2 o más kg en un plazo menor a 3 días deben ponerse en contacto con el equipo de salud o modificar la dosis de diurético según indicación del médico tratante. (Nivel de evidencia C)	Ila
Si el paciente con IC bebe alcohol debería recomendarse una ingesta de no más de 1 o 2 unidades en mujeres y hombres, respectivamente. En caso de sospecha de miocardiopatía alcohólica debería recomendarse la cesación total y definitiva del consumo de alcohol. (Nivel de evidencia C)	Ila
En el paciente estable, se recomienda realizar actividad física aeróbica diaria, evitando la actividad extenuante o competitiva. (Nivel de evidencia A)	I
En el paciente clínicamente estable se recomienda la rehabilitación cardiovascular como una estrategia para mejorar la capacidad funcional, la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida, así como para disminuir las hospitalizaciones y mortalidad. (Nivel de evidencia B)	I
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. (Nivel de evidencia C)	Ila

Terapia farmacológica ICFER

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.

Inhibidores de la enzima convertidora

Los IECA deben ser considerados el tratamiento inicial estándar de la IC por disfunción sistólica en cualquier grado funcional. Esta afirmación se basa en los resultados de múltiples ensayos clínicos prospectivos aleatorizados a gran escala, que han demostrado que su utilización determina una progresión más lenta de la enfermedad, disminución de la sintomatología y una mayor supervivencia^{11,38,39}.

Consideraciones de uso

El tratamiento con IECA debe iniciarse con la dosis más baja recomendada, realizando incrementos graduales cada 2 semanas hasta alcanzar las dosis de mantención recomendada o en su defecto, la dosis máxima que tolere el paciente (**Tabla 19**). Se ha demostrado que dosis inferiores a las postuladas como objetivo mantienen el efecto beneficioso sobre la supervivencia, pero no sobre el número de hospitalizaciones⁴⁰. Los IECA pueden ser administrados a pacientes con insuficiencia renal (especialmente en la nefropatía diabética), siempre que la creatinina plasmática esté por debajo de 2,0 mg/dl para mujeres y 2,5 mg/dl para varones y la cifra de potasio sea menor a 5,5 mEq/L. En su uso se debe prestar especial atención a los adultos mayores y en aquellos casos en los que exista depleción hidrosalina. La función renal y la kalemia deben ser evaluados 1 a 2 semanas después de cada incremento en la dosis o cuando se ha incorporado una nueva droga, en especial si se agrega un diurético ahorrador de potasio. Posteriormente, los controles se realizan cada 3 a 6 meses. Los efectos beneficiosos de los IECA al parecer se deben a un efecto de clase, sin embargo, se recomienda indicar de preferencia aquellos que han demostrado su efectividad en los grandes estudios.^{11, 38,39}

Contraindicaciones:

- Embarazo
- Hipersensibilidad
- Estenosis bilateral de arteria renal o estenosis de arteria renal en riñón único
- Hipotensión sintomática
- Hiperkalemia (5,5 mEq/L).
- Creatinina plasmática sobre 2,0 mg/dl (mujeres) o 2,5 mg/dL (hombres) y /o VFG bajo 30 mL/min/1,73m².

Tabla 19. Dosis de IECA habitualmente empleados en el manejo de la IC

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
Quinalapril	1,25 - 2,5 mg c/12 h	20 mg c/12 h
Perindopril	2 mg c/24 h	8 - 16 mg c/24 h
Fosinopril	5 - 10 mg c/24 h	40 mg c/24 h
Trandolapril	1 mg c/24 h	4mg c/24 h

Efectos Adversos

Tos

Se presenta aproximadamente en el 5-10 % de la población blanca, se caracteriza por ser una tos seca, irritativa, que desaparece 1 a 2 semanas después de discontinuado el medicamento. Debe tenerse presente que antes de asumir que la tos es un efecto adverso de los IECA deben descartarse otras etiologías, en especial la congestión pulmonar.

Hipotensión

Es el efecto adverso más frecuente de los IECA junto a los mareos, sin embargo, sólo debe ser considerado como relevante si se acompaña de síntomas de ortostatismo, baja perfusión periférica y/o deterioro en la función renal. La hipotensión sintomática se presenta mayoritariamente como resultado del uso de IECA en pacientes con sobredosificación de diuréticos. Por lo tanto, se recomienda que antes de disminuir la dosis de IECA debe optimizarse la dosis de diuréticos y programar los horarios de la medicación para evitar que el efecto máximo de acción de los BB ocurra simultáneamente.

Deterioro en la función renal

Se desarrolla preferentemente en pacientes con IC avanzada, con volemia disminuida e hiponatremicos. En esta población el uso de IECA aumenta la creatinina en más de 0,3 mg/dl en un 15 a 30 %. La función renal generalmente mejora con la disminución de la dosis de diuréticos. En el caso de que esta medida no pueda implementarse por retención de volumen, se puede permitir un incremento leve de los niveles de nitrógeno ureico plasmático. Si persiste el deterioro de la función renal se recomienda cambiar a la asociación vasodilatadora hidralazina- isosorbide dinitrato.

Angioedema

Es una complicación infrecuente pero potencialmente fatal en el uso de IECA. Su prevalencia es de un 0,1 a 0,7%, siendo más frecuente en la población negra. El antecedente de angioedema por IECA es una contraindicación absoluta para su uso.

Antagonistas de los receptores de angiotensina II

Los ARA II deben ser considerados como una alternativa a los IECA especialmente en casos de intolerancia. Esta recomendación se sustenta en estudios que han demostrado que tanto en la IC post infarto como en la fase crónica los ARA II tienen una efectividad similar a los IECA. Dos grandes estudios clínicos (Val-HeFT y CHARM) incluyeron 7600 pacientes con IC con síntomas moderados a severos que fueron aleatorizados a ARA II o placebo. Un 35% de los pacientes en Val-HeFT y un 55% de los incluidos en CHARM recibieron también un BB. Ambos estudios mostraron que el tratamiento con ARA II redujo el riesgo de mortalidad y hospitalización en casi un 20% , mejorando los síntomas y la calidad de vida de los pacientes⁴¹⁻⁴⁴.

Consideraciones de uso

Al igual que en el tratamiento con IECA, los ARA II deben iniciarse con dosis bajas realizando incrementos graduales cada 2 semanas hasta alcanzar las dosis de mantención o las máximas dosis toleradas (**Tabla 20**).

El perfil de efectos adversos de ARA II es similar a los IECA en lo que respecta a hipotensión arterial, deterioro en la función renal e hiperkalemia. Sin embargo, la incidencia de tos es significativamente menor en los pacientes con ARA II.

Uso combinado de IECA y ARA II

La evidencia sobre los beneficios de la terapia combinada de IECA y ARA II es controversial. El estudio VALIANT mostró que la adición de un ARA II (valsartán) a la terapia combinada de IECA y BB en pacientes post IAM con disfunción del VI se asoció a un incremento significativo de efectos adversos, sin claro beneficio clínico⁴⁵. Hallazgos similares se encontraron en Val-HeFT⁴¹. Estos hallazgos se contraponen a los resultados del estudio CHARM added⁴⁴, que demostró un efecto beneficioso de la adición de candesartan a la terapia de IECA y BB, disminuyendo la mortalidad y el número de rehospitalizaciones a costa de una incidencia significativamente mayor de hipotensión, deterioro de la función renal e hiperkalemia. En consideración a lo expuesto, la adición de un ARA II a la terapia con IECA no se recomienda de manera rutinaria en el manejo de pacientes con IC.

Tabla 20. Dosis de ARA II habitualmente empleados en el manejo de la IC

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

Betabloqueadores

Los BB han demostrado ser efectivos en mejorar la calidad de vida y la supervivencia en pacientes con IC en CF II - IV. Este efecto ha sido observado independiente de si la etiología de la IC es o no isquémica. Tres grandes estudios (COPERNICUS, CIBIS II y MERIT-HF)⁴⁵⁻⁴⁷ incluyeron 9000 pacientes con IC con síntomas leves a severos que fueron randomizados a placebo o a un BB (carvedilol, bisoprolol o succinato de metoprolol CR/XL). Cerca del 90% de los pacientes incluidos estaban además con un IECA o ARA II. Los resultados de estos estudios mostraron que la adición de un BB disminuye la mortalidad en un 30% y el riesgo de hospitalización por IC en un porcentaje similar; adicionalmente, hubo una mejora en la calidad de vida en MERIT-HF y COPERNICUS. Un estudio más reciente empleando nebivolol (SENIORS) en pacientes mayores de 70 años mostró una reducción algo menor del riesgo de hospitalización (14%) sin efectos en la mortalidad⁴⁸.

Aun cuando es probable que el efecto de los BB en IC sea un efecto de clase, existen importantes consideraciones. Un estudio clínico con bucindolol (un BB con actividad simpaticomimética intrínseca) no mostró efectos sobre la mortalidad⁴⁹. De igual manera, carvedilol mostró ser superior a metoprolol tartrato (un BB de vida media corta a diferencia del metoprolol succinato CR/XL)⁵⁰.

En consideración a la evidencia presentada, los BB son pilares fundamentales de la terapia de IC estadio C, independiente de la capacidad funcional, debiendo privilegiarse aquellos que han mostrado efecto en estudios clínicos aleatorizados (carvedilol, bisoprolol, metoprolol succinato CR/XL o nebivolol).

Consideraciones de uso

El uso de BB puede iniciarse antes o después de iniciar un IECA o ARA II en pacientes en una condición clínica estable⁵¹. El inicio del tratamiento debe ser con dosis bajas y el incremento de la dosis debe ser lento y progresivo, con intervalos de al menos 1 a 2 semanas (**Tabla 21**). La mejoría sintomática de los pacientes puede tardar 2 - 3 meses y no es infrecuente la aparición de un deterioro transitorio de la CF después de la primera dosis de tratamiento, condición que debe ser tratada ajustando la dosis de los otros fármacos, especialmente diuréticos. En el caso de que el deterioro se presente en la fase de incremento de dosis, se debe retornar a la dosis previa.

En caso que un paciente con IC en tratamiento con BB presente un episodio de descompensación de su enfermedad, se aconseja continuar con el BB mientras la condición hemodinámica lo permita, aceptándose una reducción temporal de la dosis con ajuste de los fármacos concomitantes.

Las contraindicaciones a su uso en la IC comunes a todos los BB son:

- Asma bronquial moderada a severa
- Enfermedad vascular periférica sintomática
- Bradicardia significativa
- Bloqueos aurículo-ventricula (AV) de segundo y tercer grado

Efectos Adversos

Deterioro clínico de la IC

Como se mencionó con antelación, el inicio de los BB puede asociarse a un cierto grado de deterioro clínico, en particular en pacientes no bien compensados que se encuentren en una condición de hipervolemia al momento de iniciar el medicamento. En general, el deterioro clínico precoz al momento de iniciar el BB responde bien al ajuste de la dosis de diuréticos.

Fatiga

El inicio del empleo de BB se puede acompañar de sensación de fatiga y debilidad generalizada. Si el malestar es muy severo, se debe disminuir la dosis de BB.

Hipotensión

Los BB pueden producir hipotensión. Esta situación hemodinámica suele ser asintomática y se observa dentro de las primeras 24 a 48 horas de administrada la primera dosis o durante el periodo de incremento gradual de las dosis siguientes. En caso de que la hipotensión sea sintomática (mareos, visión borrosa o signos de hipoperfusión) se debe verificar el estado de volemia del paciente. En pacientes hipovolémicos se debe reducir la dosis de diuréticos. En pacientes euvolémicos, se debe revisar los horarios de administración de IECA/ARA II para evitar que los efectos máximos de acción ocurran simultáneamente; en algunos casos es necesario reducir la dosis de IECA/ARA II. En caso de que ninguna de las medidas anteriores sea efectiva la dosis de BB debe ser reducida hasta que no produzca síntomas.

Bradicardia y bloqueos cardíacos

La bradicardia y retardo en la conducción cardíaca producida por el BB es por lo general asintomática y no debe ser tratada. Sólo en aquellos casos de bradicardia sinusal sintomática o en los bloqueos AV de 2do y 3er grado es aconsejable reducir o eventualmente suspender el uso de BB. En estos casos, debe reconsiderarse el uso de BB luego del implante de un marcapaso.

Tabla 21. Dosis de BB habitualmente empleados en el manejo de la IC

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 los receptores de aldosterona

La adición de un antagonista de la aldosterona (espironolactona o eplerenona) a la terapia basal con IECA/ARA II y BB ha demostrado ser de utilidad en pacientes con IC crónica moderada a severa. El estudio RALES incorporó 1663 pacientes con IC CF III-IV y FEVI \leq 35% los que fueron aleatorizados a recibir placebo o espironolactona (25–50 mg día). Aun cuando solo un 11% de los pacientes incluidos estaba recibiendo BB, la adición de espironolactona se asoció a una reducción del riesgo relativo de muerte en un 30% y de hospitalización por IC en un 35%⁵². Estos hallazgos fueron ratificados recientemente en el estudio EMPHASIS-HF, el cual incluyó 2737 pacientes mayores de 55 años con IC CF II y FEVI < 30% (o a 35% si el ancho del QRS en el ECG excedía 130 ms)⁵³. Aun cuando en EMPHASIS-HF se exigía que los pacientes tuvieran un factor de riesgo adicional (antecedente de hospitalización por causa CV dentro de los últimos 6 meses o niveles elevados de BNP), es probable que los beneficios del uso de un antagonista de los receptores de aldosterona se extiendan a todos los pacientes con IC y falla sistólica con síntomas moderados a severos (CF II-IV).

Consideraciones de uso

La espironolactona se inicia con una dosis de 12,5 mg/día incrementándose gradualmente cada 2 semanas hasta 25 – 50 mg día. Dado que todos los antagonistas de receptores de la aldosterona pueden causar deterioro de función renal, su uso está contraindicado en pacientes con una tasa de filtración glomerular (TFG) menor a 30 ml/min o en aquellos con potasio plasmático mayor a 5 mEq/L. El potasio plasmático debe ser evaluado a los 3 días y a la semana de iniciado el tratamiento y luego mensualmente por los primeros tres meses.

Efectos adversos

Todos los antagonistas del receptor de aldosterona pueden causar hiperkalemia y deterioro de la función renal. Si bien estos eventos adversos fueron inusuales en los estudios clínicos randomizados, son más frecuentes en la práctica diaria, y están asociadas a aumento de hospitalizaciones y mortalidad, en particular en pacientes ancianos⁵⁴.

La espironolactona se asocia a ginecomastia en hasta un 10% de los casos. Este efecto adverso es muy inusual con eplerenona.

Combinación Hidralazina / Isosorbide

La combinación de dinitrato de isosorbide e hidralazina ha sido evaluada en estudios clínicos pequeños en pacientes con IC mostrando una pequeña reducción de la mortalidad. En el estudio V-HeFT⁵⁵, el uso de la combinación de hidralazina-isosorbide aumentó la capacidad de ejercicio y redujo la mortalidad en un 34% a 2 años comparado con placebo en pacientes con IC, sin tratamiento con BB ni IECA; sin embargo, en el estudio V-HeFT II, la comparación del efecto de hidralazina-isosorbide con IECA mostró un incremento del riesgo relativo de mortalidad de un 28%³⁹.

En el estudio A-HeFT, la adición de hidralazina-isosorbide a la terapia convencional de IECA y BB se asoció a una reducción significativa de la mortalidad (reducción de riesgo relativo de 43%) y las hospitalizaciones por IC (reducción de riesgo relativo 33%) en pacientes afroamericanos con IC⁵⁶; sin embargo, no existe evidencia disponible que permita extrapolar estos resultados a individuos de raza no-afroamericana.

En consideración a la evidencia disponible, el uso de la combinación hidralazina-isosorbide sólo se recomienda para aquellos pacientes con contraindicación de uso de IECA/ARA II por deterioro de función renal o hiperkalemia. Es posible considerar la adición de hidralazina-isosorbide a la terapia estándar de BB/IECA en sujetos afroamericanos.

No existe evidencia de que los nitratos o la hidralazina en monoterapia aporten beneficio alguno.

Ivabradina

La ivabradina es un bloqueador selectivo de los canales I_f a nivel del nodo sinusal, mediante lo cual reduce la FC de pacientes en ritmo sinusal sin efectos sobre el inotropismo ventricular. El estudio SHIFT enroló 6588 pacientes con IC y FEVI $\leq 35\%$, CF II-IV y antecedente de hospitalización dentro del año previo. Los pacientes debían tener FC > 70 lpm pese a estar con la máxima dosis de BB tolerado; sin embargo, sólo un 26% de los pacientes incluidos en este estudio estaba con las dosis máximas de BB. La adición de ivabradina (dosis hasta 7,5 mg cada 12 horas) redujo el riesgo relativo de mortalidad CV y hospitalizaciones por IC en un 18%, con reducciones de muerte y rehospitalización por IC en un 26% cada una⁵⁷.

En consideración a lo anterior, se puede considerar el uso de ivabradina en pacientes en ritmo sinusal que no toleran BB o aquellos que, estando con la dosis máxima de BB mantienen FC > 70 lpm y persisten sintomáticos.

Diuréticos

Los diuréticos son beneficiosos en el control de la sintomatología en pacientes con edema periférico o congestión pulmonar. Su uso apropiado es determinante para obtener una adecuada respuesta de los IECA y BB; sin embargo, no existen estudios controlados aleatorizados que hayan evaluado la efectividad de los diuréticos en la mejoría de la sobrevida. El objetivo del uso de los diuréticos es eliminar la sobrecarga de volumen y para lograr este objetivo, los diuréticos se inician a dosis bajas y se incrementan progresivamente hasta obtener una diuresis adecuada asociada a una baja de 0,5 a 1 kg. de peso/día. Una vez que el paciente ha controlado sus síntomas congestivos y ha vuelto a su peso "seco", la dosis de diuréticos debe ser disminuida a la menor dosis posible hasta llegar eventualmente a su suspensión. De preferencia se utilizan diuréticos de asa, del tipo furosemida o torasemida, puesto que son los que condicionan una mayor excreción de carga filtrada de sodio, manteniendo su eficacia en presencia de una función renal severamente deteriorada. Las dosis de los diuréticos se indican en la **Tabla 22**.

Tabla 22. Dosis de diuréticos habitualmente empleados en el manejo de la IC

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

Debe tenerse en consideración que algunos pacientes pueden hacerse resistente a los diuréticos, siendo las causas más frecuentes:

- Falta de adherencia a la restricción de sal en la dieta
- Utilización de agentes antiinflamatorios no esteroideos
- Edema o hipoperfusión intestinal
- Hipoalbuminemia
- Disminución significativa de la perfusión renal o función renal

La resistencia a los diuréticos se puede resolver temporalmente combinando dos fármacos que actúen a diferentes niveles (tiazidicos - furosemida), o mediante el uso de diuréticos por vía endovenosa.

Efectos Adversos

Los diuréticos pueden causar depleción importante de potasio y magnesio, con potencial riesgo de arritmias. Sin embargo, el uso concomitante de un antagonista de aldosterona (espironolactona) e IECA/ARA II suele disminuir este efecto. Igualmente, el uso excesivo de diuréticos puede llevar a la depleción exagerada de volumen con hipotensión, deterioro de la función renal y activación exagerada del eje renina -angiotensina-aldosterona y el sistema simpático, con una pérdida progresiva del efecto diurético.

Digitálicos

Su utilización puede considerarse en pacientes con IC y FA, en los cuales la digoxina puede ayudar a controlar la tasa de respuesta ventricular de la FA. El uso de digoxina también puede considerarse en pacientes con IC en ritmo sinusal que persisten sintomáticos pese a terapia óptima.

En un único ensayo clínico (DIG), 6800 pacientes con IC y FEVI $\leq 45\%$ fueron randomizados a placebo o digoxina 0,25 mg/día sobre una terapia basal de diuréticos e IECA. Si bien el tratamiento con digoxina no modificó la mortalidad, sí logró disminuir el número de hospitalizaciones por IC en un 28%⁵⁸. Estos resultados han sido ratificados en un metaanálisis que sugiere que la digoxina reduce las hospitalizaciones y puede disminuir los síntomas y evitar el deterioro clínico en pacientes con IC sintomáticos⁵⁹.

Consideraciones de uso

La digoxina se emplea habitualmente en dosis de 0,25mg día, se recomienda disminuir a 0,125mg/día en mujeres, pacientes mayores a 70 años o con deterioro en la función renal. Evidencia limitada indica que la concentración plasmática más adecuada para pacientes con IC es entre 0,5 a 0,9 ng/ml, por lo que la recomendación es usar la dosis de 0,125 mg/día.⁶⁰

Efectos adversos

El rango terapéutico de la digoxina es muy estrecho, por lo cual es importante estar atento a signos de toxicidad. El riesgo proarrítmico de la digoxina aumenta en presencia de hipokalemia, lo que hace necesario controlar regularmente electrolitos y función renal. En algunos casos, es necesario el control de niveles plasmáticos de digoxina.

Anticoagulantes

No existen estudios que justifiquen el uso rutinario de anticoagulación oral permanente en pacientes con IC. Por este motivo se recomienda su empleo sólo en aquellos pacientes que tienen indicación de anticoagulación por otra causa (por ejemplo, IC y FA, pacientes con antecedentes de embolismo pulmonar o sistémico, pacientes con evidencia ecocardiográfica de trombo intracavitario). Algunos autores han sugerido el uso de anticoagulantes en pacientes con aneurismas ventriculares, marcada disminución de la FE ($< 20\%$) o con contraste espontáneo al ecocardiograma. Sin embargo, no existe evidencia que sugiera que el uso de anticoagulantes orales reduce la morbimortalidad comparado con placebo o aspirina⁶¹.

Antiagregantes Plaquetarios

No existen pruebas de que el tratamiento con ácido acetilsalicílico tenga efectos beneficiosos en la IC⁶², por lo que sólo debe ser utilizado en aquellos pacientes con IC de etiología isquémica.

Estatinas

El uso de estatinas no es útil en pacientes con IC salvo que exista una indicación aparte (por ejemplo, en presencia de dislipidemia)^{63,64}.

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 $\leq 35\%$ 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 $\leq 35\%$ 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
En el paciente con IC con FEVI $\leq 35\%$ y ritmo sinusal ≥ 70 lpm que no tolera los BB, el uso de ivabradina puede considerarse para reducir el riesgo de hospitalización. (Nivel de evidencia C)	Ilb
En el paciente con FA, aún en ausencia de otro factor de riesgo embólico, debería considerarse el uso de anticoagulación. (Nivel de evidencia B)	Ila
No se recomienda el uso de los bloqueadores de canales de calcio por su efecto inotrópico negativo, con excepción de amlodipino y felodipino. (Nivel de evidencia B)	III
No se recomienda el uso combinado de IECA/ARA II y antagonistas del receptor de aldosterona en forma rutinaria, por su riesgo de provocar falla renal e hiperkalemia. (Nivel de evidencia C)	III
En el paciente con ICFER y DM, las tiazolidinedionas están contraindicadas. (Nivel de evidencia A)	III
No se recomienda el uso de antiinflamatorios no esteroideos (incluyendo los inhibidores de COX-2) dada su capacidad de causar retención de sodio y agua, deterioro de función renal y deterioro clínico de la IC. (Nivel de evidencia A)	III

INSUFICIENCIA CARDÍACA ESTADIO D

El estadio D o IC refractaria se caracteriza por la presencia de síntomas en reposo, a pesar de tratamiento con los fármacos de probada utilidad en IC en las dosis máximas toleradas. Aun cuando la definición de IC estadio D no está absolutamente consensuada, se consideran en este estadio aquellos pacientes que son candidatos para cuidados especializados como terapia dialítica para manejo de volumen, infusiones inotrópicas continuas o intermitentes, soporte mecánico, trasplante cardíaco, o aquellos que son candidatos para medidas paliativas. El pronóstico de la IC en esta etapa es ominoso (50% de mortalidad al año) y en general corresponde a pacientes con cardiopatía estructural avanzada que requieren hospitalizaciones frecuentes por descompensación^{65,66}.

El manejo de los pacientes en estadio D requiere personal especializado debido a la necesidad de evaluar la indicación de terapias de alta complejidad como ACM y trasplante cardíaco.

Antes de asignar un paciente al estadio D, deben ser evaluados cuidadosamente, buscando algún factor reversible que pudiera mejorar la situación, tales como isquemia, presencia de factores de descompensación (mala adherencia a tratamiento, prescripción insuficiente de terapia, transgresión alimentaria, enfermedad intercurrente o fármacos que interfieran con los mecanismos de acción de los medicamentos usados en la IC). Pacientes severamente sintomáticos con un diagnóstico reciente de IC suelen mejorar una vez estabilizados.

Tratamiento no farmacológico

Todas las medidas no farmacológicas sugeridas para etapas previas son útiles y necesarias de implementar en los pacientes con IC refractaria, pero su importancia crece en este grupo.

La restricción de fluidos en estadio D es especialmente razonable en pacientes con hiponatremia, para reducir los síntomas derivados de la congestión pulmonar. **(Nivel evidencia C)**

Mención especial merece el compromiso nutricional en este estadio, hasta el 50% de los pacientes con IC refractaria presentan algún grado de malnutrición. La caquexia cardíaca se asocia a mal pronóstico, por lo cual es recomendable monitorizar y prevenir la malnutrición, recomendar una dieta saludable. Para los pacientes con alto riesgo de caquexia se han empleado estimulantes del apetito o anabólicos en combinación con suplementos nutricionales. Sin embargo, ninguna de estas intervenciones ha probado beneficios y su seguridad es desconocida, por lo cual no puede recomendarse su uso en forma rutinaria^{67,68}.

Tratamiento farmacológico

Los estudios sugieren que los pacientes con IC refractaria se benefician con el tratamiento farmacológico de la IC de manera similar a los pacientes en estadios previos, aun cuando presentan una menor tolerancia y desarrollan más efectos adversos.⁶⁹

Inhibidores de la enzima de conversión

Los pacientes con IC refractaria tienen menor tolerancia a los IECA, desarrollando más hipotensión y falla renal, por lo cual en muchas ocasiones toleran menores dosis a las recomendadas, siendo necesario en algunos casos el uso de vasodilatadores alternativos como la asociación hidralazina-isorbide. En este grupo de pacientes se debe monitorizar estrechamente la función renal y la aparición de trastornos electrolíticos.

Betabloqueadores

Su uso en la IC refractaria es de probada utilidad, pero debe reevaluarse periódicamente de acuerdo a la situación clínica tanto en su mantención como en la reducción de la dosis. En casos de descompensación no siempre debe suspenderse el BB, a veces la dosis sólo requiere disminuirse. Su suspensión se recomienda en aquellos pacientes que se encuentren en estadio “frío y húmedo” (bajo débito y congestivo). Una vez estabilizado, siempre debe reevaluarse su reinicio, comenzando con la menor dosis recomendada, y su incremento debe ser progresivo. La tolerancia a los BB en este grupo de pacientes es menor. A pesar de ello existe un beneficio significativo en la sobrevida, la disminución de las hospitalizaciones y mejoría de síntomas⁴⁵.

Diuréticos

Los pacientes con IC refractaria presentan mayor grado de retención hídrica, mayor prevalencia de enfermedad renal y menor respuesta a diuréticos de asa, por lo que frecuentemente requieren un incremento progresivo de la dosis y/o la asociación de otro diurético, habitualmente una tiazida (metolazona, hidroclorotiazida). La restricción de sal y líquidos, así como el monitoreo diario del peso deben ser estrictos. Si el edema progresa, el aumento no controlado de los diuréticos puede provocar deterioro de la función renal, por lo que el control periódico de creatinina, nitrógeno ureico y electrolitos es necesario. Ante esta situación conocida como “resistencia a los diuréticos”, debe ser considerado el ingreso del paciente a unidades especializadas a fin de complementar la evaluación hemodinámica y eventualmente asociar inotrópicos al tratamiento

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. (Nivel de evidencia C)	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. (Nivel de evidencia C)	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. (Nivel de evidencia A)	I

En el período de desarrollo de estas guías fue publicado un ensayo clínico que probablemente va a modificar en los años que vienen la práctica actual del tratamiento farmacológico de la ICFER. El nuevo fármaco es designado como LCZ696, es un antagonista dual (ARA II y antagonista del receptor neprililina). Este estudio (PARADIGM-HF) comparó en 8842 pacientes con ICFER de etiología isquémica y no isquémica (FEVI promedio 29%), mayoritariamente en CF II y III, el tratamiento con el medicamento LCZ696 vs enalapril sobre el punto de observación primario compuesto de muerte de causa cardiovascular o primera hospitalización por descompensación de IC. El LCZ696 demostró reducir en 20% la mortalidad de causa cardiovascular y en 21% la primera hospitalización por descompensación de IC en relación al tratamiento con enalapril.⁷⁰

REFERENCIAS TRATAMIENTO DE LA IC

1. Sciarretta S, Palano F, Tocci G, Baldini R, Volpe M. Antihypertensive treatment and development of heart failure in hypertension: a Bayesian network meta-analysis of studies in patients with hypertension and high cardiovascular risk. 2011;171(5):384-94.
2. Staessen JA, Li Y, Thijs L, Wang JG. Blood pressure reduction and cardiovascular prevention: an update including the 2003-2004 secondary prevention trials. 2005; 28(5):385-407.
3. Mills EJ, Rachlis B, Wu P, Devereaux PJ, Arora P, Perri D. Primary prevention of cardiovascular mortality and events with statin treatments: a network meta-analysis involving more than 65,000 patients. 2008;52(22):1769-81.
4. Kalogeropoulos A, Georgiopoulos V, Harris TB, Kritchevsky SB, Bauer DC, Smith AL, et al. Glycemic Status and Incident Heart Failure in Elderly Without History of Diabetes Mellitus: The Health, Aging, and Body Composition Study. 2009;15(7):593-9.
5. Bibbins-Domingo K, Lin F, Vittinghoff E, Barrett-Connor E, Hulley SB, Grady D, et al. Predictors of Heart Failure Among Women With Coronary Disease. *Circulation* 2004;110 (11):1424-30.
6. Lind M, Bounias I, Olsson M, Gudbjörnsdóttir S, Svensson AM, Rosengren A. Glycaemic control and incidence of heart failure in 20,985 patients with type 1 diabetes: an observational study. *Lancet* 2011;378 (9786):140-6.
7. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA*. 1996; 275(20):1557-62
8. Kostis JB, Davis BR, Cutler J, Grimm RH, Berge KG, Cohen JD, et al. Prevention of heart failure by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA*. 1997; 278 (3): 212-6
9. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus documents developed in collaboration with the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2011;57 (20):2037-114.
10. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317 (7160):703-13.
11. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1992;327 (10) :685-91.
12. Vantrimpont P, Rouleau JL, Wun CC, Ciampi A, Klein M, Sussex B, et al. Additive Beneficial Effects of Beta-Blockers to Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors in the Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) Study. SAVE investigators. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 29 (2):229-36.
13. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet* 2001; 357 (9266):1385-90.
14. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, Fyhrquist F, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002;359 (9311):995-1003.
15. Pfeffer MA, McMurray JJV, Velazquez EJ, Rouleau JL, Køber L, Maggioni AP, et al. Valsartan, Captopril, or Both in Myocardial Infarction Complicated by Heart Failure, Left Ventricular Dysfunction, or Both. *N Engl J Med* 2003; 349 (20):1893-906.
16. Lewis RV, McMurray J, McDevitt DG. Effects of Atenolol, Verapamil, and Xamoterol on Heart Rate and Exercise Tolerance in Digitalised Patients with Chronic Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Pharmacol* 1989; 13 (1):1-6.
17. Khand AU, Rankin AC, Martin W, Taylor J, Gemmell I, Cleland JG. Carvedilol alone or in combination with digoxin for the management of atrial fibrillation in patients with heart failure? *J Am Coll Cardiol* 2003;42 (11):1944-51.

18. Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse DG, Dorian P, Lee KL, et al. Rhythm Control versus Rate Control for Atrial Fibrillation and Heart Failure. *N Engl J Med* 2008; 358 (25):2667-77.
19. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. Amiodarone Trials Meta-analysis Investigators. *Lancet* 1997; 350 (9089): 1417-24
20. Piepoli M, Villani GQ, Ponikowski P, Wright A, Flather MD, Coats AJ. Overview and meta-analysis of randomised trials of amiodarone in chronic heart failure. *Int J Cardiol* 1998; 66 (1):1-10.
21. Guerci AD, Gerstenblith G, Brinker JA, Chandra NC, Gottlieb SO, Bahr RD, et al. A Randomized Trial of Intravenous Tissue Plasminogen Activator for Acute Myocardial Infarction with Subsequent Randomization to Elective Coronary Angioplasty. *N Engl J Med* 1987; 317 (26):1613-8.
22. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet* 1986;1(8478):397-402.
23. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361 (9351):13-20.
24. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 2000; 342 (3):145-53.
25. Fox KM, European trial On reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multi-centre trial (the EUROPA study). *Lancet*. 2003;362(9386):782-8.
26. Pitt B, Williams G, Remme W, Martinez F, Lopez-Sendon J, Zannad F, et al. The EPHEsus Trial: Eplerenone in Patients with Heart Failure Due to Systolic Dysfunction Complicating Acute Myocardial Infarction. Eplerenone Post-AMI Heart Failure Efficacy and Survival Study. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2001;15 (1):79-87.
27. Bapojé SR, Bahia A, Hokanson JE, Peterson PN, Heidenreich PA, Lindenfeld J, et al. Effects of Mineralocorticoid Receptor Antagonists on the Risk of Sudden Cardiac Death in Patients With Left Ventricular Systolic Dysfunction A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Circ Heart Fail*. 2013;6 (2):166-73.
28. The multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group. The effect of diltiazem on mortality and reinfarction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1988; 319 (7):385-92.
29. He FJ, MacGregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; (3): CD004937
30. Effects of Weight Loss and Sodium Reduction Intervention on Blood Pressure and Hypertension Incidence in Overweight People With High-Normal Blood Pressure: The Trials of Hypertension Prevention, Phase II. *Arch Intern Med*. 1997;157 (6):657-67.
31. Lennie TA, Song EK, Wu JR, Chung ML, Dunbar SB, Pressler SJ, et al. Three Gram Sodium Intake is Associated With Longer Event-Free Survival Only in Patients With Advanced Heart Failure. *J Card Fail*. 2011; 17 (4): 325-30.
32. Arcand J, Ivanov J, Sasson A, Floras V, Al-Hesayen A, Azevedo ER, et al. A high-sodium diet is associated with acute decompensated heart failure in ambulatory heart failure patients: a prospective follow-up study. *Am J Clin Nutr*. 2011; 93(2):332-7.
33. Good CB, MD, McDermott L, McCloskey B. Diet and Serum Potassium in Patients on ACE Inhibitors. *JAMA* 1995; 274 (7):538
34. Piña IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD, et al. Exercise and Heart Failure: A Statement From the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 2003; 107 (8):1210-25.
35. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, et al. Efficacy and Safety of Exercise Training in Patients With Chronic Heart Failure: HF-ACTION Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2009; 301 (14):1439-50.

36. Davies EJ, Moxham T, Rees K, Singh S, Coats AJS, Ebrahim S, et al. Exercise training for systolic heart failure: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail.* 2010;12 (7):706-15.
37. Austin J, Williams R, Ross L, Moseley L, Hutchison S. Randomised controlled trial of cardiac rehabilitation in elderly patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005;7 (3):411-7.
38. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure : Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med.* 1987; 316 (23):1429-35.
39. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, Cobb F, Francis G, Tristani F, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J of Med.* 1991; 325 (5): 303-10
40. Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, Cleland JGF, Horowitz JD, Massie BM, et al. Comparative Effects of Low and High Doses of the Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor, Lisinopril, on Morbidity and Mortality in Chronic Heart Failure. ATLAS Study Group. *Circulation.* 1999;100 (23):2312-18.
41. Cohn JN, Tognoni G; Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A Randomized Trial of the Angiotensin-Receptor Blocker Valsartan in Chronic Heart Failure. *N Engl J Med.* 2001; 345 (23):1667-75.
42. Maggioni AP, Anand I, Gottlieb SO, Latini R, Tognoni G, Cohn JN. Effects of valsartan on morbidity and mortality in patients with heart failure not receiving angiotensin-converting enzyme inhibitors. *J Am Coll Cardiol.*2002;40 (8):1414-21.
43. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial.*Lancet.* 2003;362 (9386):772-6.
44. McMurray JJ, Östergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. *Lancet.*2003;362 (9386):767-71.
45. Packer M, Fowler MB, Roecker EB, Coats AJ, Katus HA, Krum H, et al. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. *Circulation.* 2002; 106 (17): 2194-9
46. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II): a randomized trial. *Lancet.* 1999;353 (9146):9-13.
47. Hjalmarson Å, Goldstein S, Fagerberg B, Wedel H, Waagstein F, Kjekshus J, Wikstrand J, et al. Effects of Controlled-Release Metoprolol on Total Mortality, Hospitalizations, and Well-being in Patients With Heart Failure: The Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF).MERIT - HF Study Group. *JAMA.* 2000; 283 (10):1295-302.
48. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J.*2005; 26 (3):215-25.
49. Beta-Blocker Evaluation of Survival Trial Investigators. A trial of the beta-blocker bucindolol in patients with advanced chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2001;344 (22):1659-67.
50. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, Di Lenarda A, Hanrath P, Komajda M, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. *The Lancet.* 2003;362 (9377):7-13.
51. Willenheimer R, van Veldhuisen DJ, Silke B, Erdmann E, Follath F, Krum H, et al. Effect on Survival and Hospitalization of Initiating Treatment for Chronic Heart Failure With Bisoprolol Followed by Enalapril, as Compared With the Opposite Sequence: Results of the Randomized Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS) III. *Circulation.* 2005;112 (16):2426-35.
52. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The Effect of Spironolactone on Morbidity and Mortality in Patients with Severe Heart Failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med.*1999; 341 (10):709-17.

53. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et al. Eplerenone in Patients with Systolic Heart Failure and Mild Symptoms. *N Engl J Med*. 2011;364 (1):11-21.
54. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PC, Laupacis A, et al. Rates of Hyperkalemia after Publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med*. 2004;351 (6):543-551.
55. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, Franciosa J, Harston W, Tristani F, et al. Effect of Vasodilator Therapy on Mortality in Chronic Congestive Heart Failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1986;314 (24):1547-52.
56. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, Carson P, D'Agostino R Jr., Ferdinand K, et al. Combination of Isosorbide Dinitrate and Hydralazine in Blacks with Heart Failure. *N Engl J Med*. 2004; 351 (20):2049-57.
57. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *The Lancet*. 2010;376 (9744):875-85.
58. Digitalis Investigation Group. The Effect of Digoxin on Mortality and Morbidity in Patients with Heart Failure. *N Engl J Med*. 1997;336 (8):525-33.
59. Hood WB Jr., Dans AL, Guyatt GH, Jaeschke R, McMurray JJ. Digitalis for treatment of congestive heart failure in patients in sinus rhythm: a systematic review and meta-analysis. *J Card Fail*. 2004;10 (2):155-64.
60. Digitalis Investigation Group, Ahmed A, Waagstein F, Pitt B, White M, Zannad F, et al. Effectiveness of digoxin in reducing one-year mortality in chronic heart failure in the Digitalis Investigation Group trial. *Am J Cardiol*. 2009; 103 (1): 82-7
61. Homma S, Thompson JL, Pullicino PM, Levin B, Freudenberger RS, Teerlink JR, et al. Warfarin and Aspirin in Patients with Heart Failure and Sinus Rhythm. *N Engl J Med*. 2012; 366 (20):1859-69.
62. Lip GY, Gibbs CR. Antiplatelet agents versus control or anticoagulation for heart failure in sinus rhythm. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; (4): CD003333
63. Kjekshus J, Apetrei E, Barrios V, Böhm M, Cleland JG, Cornel JH, et al. Rosuvastatin in Older Patients with Systolic Heart Failure. *N Engl J Med*. 2007;357 (22):2248-61.
64. GISSI-HF investigators, Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R, Barlera S, Franzosi, Latibi R, et al. Effect of rosuvastatin in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008;372 (9645):1231-9.
65. Metra M, Ponikowski P, Dickstein K, McMurray JJ, Gavazzi A, Bergh CH, 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*. 2007;9 (6-7): 684-94.
66. Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, Jessup M, Miller L, Kormos RL, et al. INTERMACS Profiles of Advanced Heart Failure: The Current Picture. *J Heart Lung Transplant*. 2009;28 (6):535-41.
67. Morris CD, Carson S. Routine Vitamin Supplementation To Prevent Cardiovascular Disease: A Summary of the Evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2003;139 (1):56-70.
68. Toma M, McAlister FA, Coglianese EE, Vidi V, Vasaiwala S, Bakal JA, et al. Testosterone supplementation in heart failure: a meta-analysis. *Circ Heart Fail*. 2012;5 (3):315-21.
69. Crespo Leiro MG, Paniagua Martín MJ. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca refractaria o avanzada. *Revista Española de Cardiología*. 2004; 57 (9):869-83
70. Mc Murray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Leftkowitz MP, Riskala A, et al. Angiotensin-Neprylisin inhibition versus Enalapril in Heart Failure. *N. Engl J Med* 2014; 371 (11): 993-1004.

3.2.2. TRATAMIENTO ELÉCTRICO DE LA ICFER

TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA (TRC) Y DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE (DAI) (Algoritmo 4)

PREGUNTAS CLÍNICAS:

¿Qué pacientes con ICFER son candidatos a terapia con desfibrilador automático implantable?

¿Qué pacientes con ICFER son candidatos a terapia de resincronización cardíaca?

Prevención de taquiarritmias ventriculares malignas y muerte súbita

A pesar de los avances de la terapia farmacológica, la mortalidad de los pacientes con IC sigue siendo elevada y los mecanismos involucrados en esta alta mortalidad son la progresión de la falla de bomba y la MS¹⁻².

Aproximadamente la mitad de las muertes de pacientes con IC, especialmente aquellos con síntomas más leves, ocurre de forma repentina e inesperada (MS), la mayoría están relacionadas con arritmias ventriculares (mientras que otras, las menos, pueden estar relacionadas con bradicardia y asistolia). La prevención de la MS, por lo tanto, es un objetivo importante en el manejo de la IC¹⁻⁴.

La terapia farmacológica óptima de la IC por disfunción sistólica, con IECA o ARA II, antagonistas de la aldosterona, y especialmente con BB, disminuye la incidencia de MS. Además y concomitantemente, el manejo adecuado de la isquemia, incluyendo la revascularización, así como las alteraciones electrolíticas y evitar el uso de fármacos pro-arritmogénicos, tiene gran importancia en la prevención de la MS¹⁻².

La principal causa de muerte en los pacientes con CF I y II es la MS, mientras que en etapas más avanzadas, CF III y IV, la causa principal es la progresión de la IC. En más del 80% de los casos la MS arrítmica es causada por una taquiarritmia ventricular sostenida y en los restantes por una bradiarritmia³. El pronóstico luego de un episodio de MS es ominoso, con una sobrevida de sólo cerca del 5% de los pacientes, dado que la mayoría de estos eventos ocurre fuera de un ambiente hospitalario. Distintas arritmias ventriculares asintomáticas, como la extrasistolía ventricular (EV) y taquicardia ventricular no sostenida (TVNS), son muy frecuentes en registros de holter de pacientes con IC. Aunque estas arritmias se asocian a mayor mortalidad no está bien definido que contribuyan a una mayor incidencia de MS y tampoco existen evidencias que indiquen que su supresión mejore el pronóstico de estos pacientes⁴. Al contrario, con la mayoría de los fármacos antiarrítmicos evaluados para tratar estas arritmias se ha observado un aumento de la mortalidad, lo que motivó el desarrollo de terapias no farmacológicas³. Es así como el DAI se ha posicionado, primero como la terapia más eficaz para el manejo de los pacientes con taquiarritmias ventriculares malignas o recuperados de MS y más recientemente se ha demostrado que su uso como profilaxis primaria también disminuye la mortalidad en los enfermos con mala función ventricular izquierda de origen isquémico y no isquémico^{1,2,5,6}.

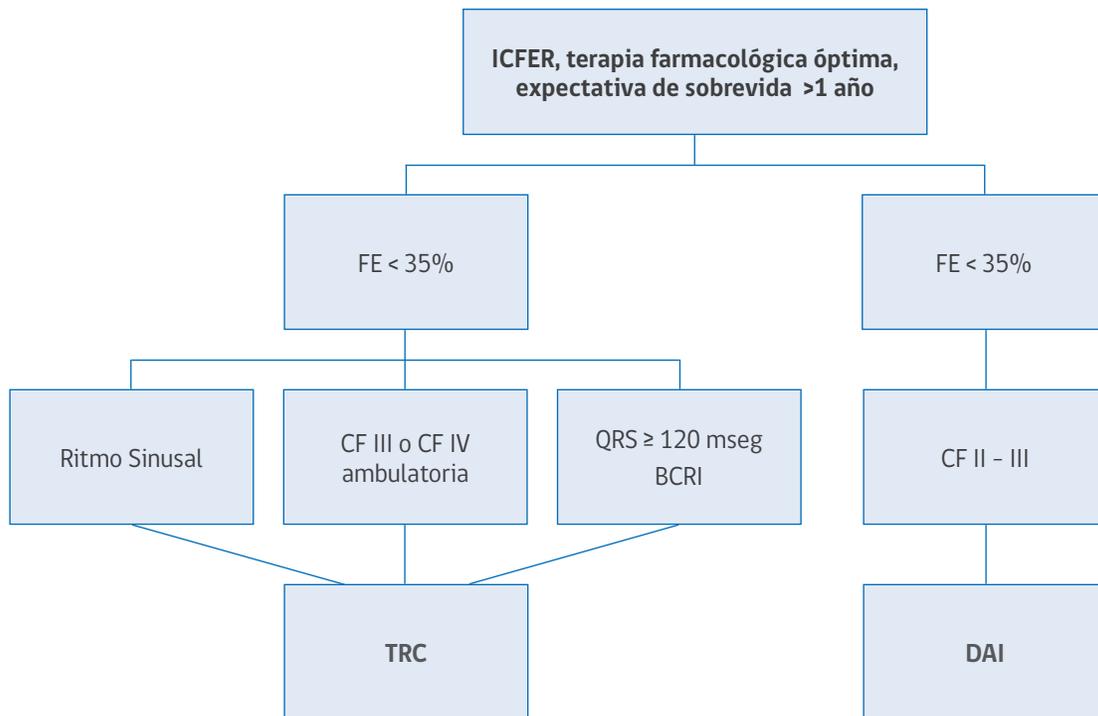
Desfibrilador automático implantable

Prevención primaria

Se refiere al grupo de pacientes que no ha tenido taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV) documentadas o manifestaciones sugerentes de estas arritmias, como síncope de causa no

aclarada o MS recuperada sin documentación de arritmia. La hipótesis de que la supresión de la EV y TVNS podría evitar el desencadenar una TV o FV llevó al uso empírico de antiarrítmicos para prevenir la MS. La evidencia mostró que los fármacos tipo IA (quinidina, procainamida), IC (flecainide y encainide) y el tipo III (D-Sotalol) se asociaron a una mayor mortalidad en pacientes con disfunción ventricular post IM⁷. Los BB tales como bisoprolol, metoprolol y carvedilol han mostrado disminuir la incidencia de mortalidad global y MS en pacientes con disfunción ventricular sistólica isquémica y no isquémica^{1,2,7}.

ALGORITMO 4. TRATAMIENTO ELÉCTRICO EN LA ICFER



El ensayo SCD-HeFT incluyó a 2.521 pacientes con MD no isquémica o IC isquémica, sin antecedentes de arritmia ventricular sintomática, con FE \leq 35% en clase funcional II o III de la NYHA y tratamiento farmacológico óptimo⁶. Distribuyó de manera aleatoria a los pacientes en 3 grupos: placebo, amiodarona o DAI. Luego de un seguimiento medio de 45,5 meses, la rama de DAI redujo de manera significativa en un 23% el riesgo de mortalidad, con un número necesario de tratar de 14, no así la amiodarona⁶.

Otro estudio que respalda a la utilización de DAI proviene del ensayo MADIT II⁸, un estudio aleatorio y controlado en pacientes con antecedentes de IM y una FE \leq 30% (el 59% en clase II-III de la NYHA) que demostró que recibir tratamiento convencional más DAI en comparación con tratamiento convencional reduce el riesgo de mortalidad en un 31%. Otros dos estudios no mostraron beneficio en pacientes tratados con DAI inmediatamente después (\leq 40 días) de sufrir un IM⁹⁻¹⁰. Esta es la razón de que el uso de DAI en pacientes con cardiopatía coronaria, posterior a un infarto, tenga un mayor nivel de evidencia para los pacientes con disfunción ventricular y más de 40 días de haber sufrido un infarto¹⁻².

Adicionalmente a la evidencia otorgada por el SCD-HeFT⁶ en pacientes de etiología no isquémica, el ensayo DEFINITE, que incluyó 458 pacientes con evidencia de EV o TVNS y FE < 35% mostró una tendencia a menos mortalidad¹¹. El implante de DAI en este grupo de pacientes sólo debe plantearse tras un plazo de terapia médica óptima (como mínimo, 3 meses) y sólo si la FE sigue siendo baja^{1,2}.

Por otro lado el tratamiento con DAI no está indicado para pacientes en clase IV de la NYHA con síntomas graves, refractarios al tratamiento farmacológico óptimo y que no son candidatos a TRC, dispositivo de ACM o trasplante cardíaco (puesto que estos pacientes tienen una esperanza de vida muy corta y más probabilidades de morir por falla de la bomba)¹⁻².

Prevención secundaria

Los pacientes que han sido recuperados de una MS o han presentado TV sostenida o FV tienen alta tasa de recurrencia de estos eventos¹⁻⁴. El implante de un DAI ha demostrado ser una terapia eficaz en disminuir la MS y mortalidad global en estos pacientes. Además ha probado ser superior a los antiarrítmicos con los cuales se ha comparado, tanto en pacientes isquémicos como no isquémicos.^{4,7,12} En pacientes con disfunción ventricular izquierda significativa e IC que tienen síncope con estudio etiológico negativo, se debe implantar un DAI, ya que en ellos éste dispositivo ha mostrado mejorar la sobrevida.⁴

Terapia de resincronización cardíaca

En los últimos años se ha demostrado que la TRC en pacientes bien seleccionados mejora los parámetros de función ventricular, la CF, la calidad de vida y la sobrevida¹³⁻¹⁴. Las bases para la TRC se fundamentan en la observación de que un retardo de conducción intraventricular, cuya manifestación electrocardiográfica más común es el BCRI, se asocia a una contracción ventricular asincrónica lo que repercute negativamente en la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo. La corrección de este retardo eléctrico mediante estimulación biventricular produce mejoría de la sincronía mecánica y corrección de los parámetros de la función ventricular alterados, sin aumentar el consumo de O₂ miocárdico.

Dos importantes estudios aleatorios y controlados con placebo (CARE-HF y COMPANION) distribuyeron a 2.333 pacientes con IC sintomática clase funcional III a IV de la NYHA a recibir tratamiento médico óptimo o tratamiento médico óptimo más TRC.¹⁴⁻¹⁵ En el CARE-HF¹⁴ los pacientes debían estar en ritmo sinusal, con FEVI ≤ 35%, QRS ≥ 120 ms (si la duración del QRS era 120-149 ms, se debía cumplir con criterios ecocardiográficos de disincronía) y una dimensión diastólica final del VI ≥ 30 mm/mt². Los pacientes del estudio COMPANION¹⁵ debían estar en ritmo sinusal, con FE ≤ 35%, QRS ≥ 120 mseg, PR > 150 mseg y haber tenido una hospitalización por IC o equivalente en el año previo. Ambos estudios mostraron que la TRC reducía el riesgo de muerte por cualquier causa y hospitalización por IC^{14,15}.

Recientemente en 2 estudios, 3.618 pacientes con IC sintomática leve, etiología isquémica o no isquémica¹⁶⁻¹⁷ (MADIT-CRT, el 15% en clase I y el 85% en clase II de la NYHA, en ritmo sinusal, con FE ≤ 30% y QRS ≥ 130 mseg) y moderada (RAFT, el 80% en clase II y el 20% en clase III, FE ≤ 30% y QRS ≥ 120 mseg) fueron aleatorizados a recibir tratamiento médico óptimo más DAI o tratamiento médico óptimo más TRC-DAI. Cada uno de estos estudios reveló que la TRC reducía el riesgo del punto de observación final primario compuesto de fallecimiento u hospitalización por IC (episodio de IC en MADIT-CRT) (RR del 34% en MADIT-CRT y del 25% en RAFT). Hubo un descenso significativo del 25% de la mortalidad por todas las causas en el ensayo RAFT, pero la mortalidad no se redujo en el MADIT-CRT.

Los diferentes estudios han demostrado que 2 de cada 3 pacientes presentan una respuesta satisfactoria al uso de la TRC, con mejoría en la capacidad funcional y/o remodelación, la cual se observa en los primeros 3 meses posterior al implante de la TRC, obteniendo los mejores resultados en los casos en ritmo sinusal y QRS \geq 150 mseg con morfología de BCRI¹⁶. En pacientes que tienen como ritmo de base FA la experiencia es aún limitada, sin embargo, hay evidencias que la TRC también sería de utilidad, pero debería asegurarse un alto porcentaje de estimulación por el dispositivo.^{1,2} La estimulación ventricular derecha por el marcapaso (MCP) genera un retardo de conducción similar a un BCRI, lo que en pacientes con disfunción ventricular puede tener un efecto deletéreo. La corrección de la disincronía generada por un MCP en ventrículo derecho, mediante TRC, también se ha asociado a mejoría clínica^{1,2}.

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO ELÉCTRICO EN LA ICFER

En prevención primaria se recomienda el DAI en el paciente con ICFER, CF II-III, FEVI \leq 35%, de etiología isquémica, más de 40 días post - IAM , con terapia farmacológica óptima de a lo menos 3 meses y una esperanza de vida > 1 año. (Nivel evidencia A)	I
En prevención primaria se recomienda el DAI en el paciente con ICFER, CF II-III, FEVI \leq 35%, de etiología no isquémica , terapia farmacológica óptima de a lo menos 3 meses y una esperanza de vida > 1 año. (Nivel de evidencia B)	I
En prevención secundaria, se recomienda el DAI en el paciente con arritmias ventriculares (TV, FV) que causan inestabilidad hemodinámica, con una esperanza de vida > de 1 año. (Nivel de evidencia A)	I
La TRC se recomienda en el paciente con ICFER, FE < 35%, CF III y CF IV ambulatoria, QRS \geq 120 mseg, en tratamiento farmacológico óptimo al menos durante 3 meses y expectativa de sobrevida mayor a 1 año. (Nivel de evidencia A)	I
En el paciente en ritmo sinusal, FE < 35%, QRS \geq 120 mseg, y morfología BCRI, se recomienda TRC-MCP/TRC- DAI para reducir el riesgo de hospitalización por IC y muerte prematura. (Nivel de evidencia A)	I
En el paciente con FA, FE < 35%, que tiene indicación de MCP, debería recomendarse TRC-MCP/TRC- DAI con un control de frecuencia o ablación de la FA que permita alcanzar una estimulación por MCP cercana a 100%. (Nivel de evidencia B)	Ila
En el paciente con morfología del QRS diferente a BCRI, en ritmo sinusal, FE < 35%, CF III y CF IV ambulatoria, QRS \geq 150 mseg, en tratamiento farmacológico óptimo por al menos 3 meses y expectativa de sobrevida mayor a 1 año debería considerarse TRC-MCP/TRC-DAI para reducir el riesgo de hospitalización y muerte prematura. (Nivel evidencia A)	Ila

La terapia eléctrica combinada, TRC-DAI se debe considerar según las indicaciones precedentes.

REFERENCIAS TRATAMIENTO ELÉCTRICO DE LA IC FER

1. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Cassey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;128 (16):e240-e327.
2. McMurray JJ, 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 Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal* 2012; 33 (14): 1787-847
3. Bayés de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J*. 1989;117(1):151-9
4. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for management of patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *J Am Coll Cardiol* 2006;48(5):e247-346.
5. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med*.1996;335 (26):1933-40.
6. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352(3):225-37.
7. Spector PS. Diagnosis and management of sudden cardiac death. *Heart* 2005;91(3):408-13.
8. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II investigators. *N Engl J Med* 2002; 346(12):877-83.
9. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*.2004;351(24):2481-8.
10. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, Brachmann J, Hoffmann E, Wojciechowski D, et al. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2009;361(15):1427-36.
11. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2004; 350 (21):2151-8.
12. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med*.1997;337(22):1576-83.
13. Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL, Berger RD, Calkins H, Goodman SN, et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure. A meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 2003; 289(6):730-40.
14. Cleland JG, Daubert J, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352(15):1539-49.
15. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco, et al. Cardiac- resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med*.2004;350 (21):2140-50.
16. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med*. 2009;361(14):1329-38.
17. Tang AS, Wells GA, Talajic M, Arnold MO, Sheldon R, Connolly S, et al. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Engl J Med*.2010;363(25):2385-95.

3.2.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ICFER

Preguntas clínicas

¿Cuáles son las opciones de tratamiento quirúrgico en pacientes con ICFER?

¿Qué pacientes con ICFER son candidatos a cirugía de revascularización miocárdica?

¿Qué pacientes con ICFER son candidatos a una asistencia circulatoria mecánica?

¿Qué pacientes con ICFER son candidatos a trasplante de corazón?

Aunque es difícil encontrar estudios randomizados multicéntricos en esta área, sin lugar a dudas que ha habido avances significativos en esta opción de tratamiento de la IC. Estrategias especializadas consideran revascularización coronaria, reparación de la válvula mitral, reconstrucción ventricular izquierda, ACM y trasplante cardíaco. Dada la gran diversidad de procedimientos de la cirugía en la IC avanzada se justifica que los pacientes sean evaluados por un equipo multidisciplinario, con experiencia en cirugías de alta complejidad. La elección del procedimiento necesita tener una definición exacta de la anatomía coronaria, la estructura y función miocárdica, la potencial recuperación de la función VI y obviamente las comorbilidades.

Revascularización miocárdica

Luego de la HTA, la cardiopatía isquémica es la segunda causa de ICFER y se asocia a peor pronóstico vs la IC no isquémica. La IC de origen isquémico resulta de la necrosis miocárdica secundaria a un IAM y el consiguiente fenómeno de remodelación ventricular, pero puede además existir influencia de la isquemia crónica por enfermedad coronaria severa, con miocardio viable hibernado. En este último caso, la disfunción ventricular resultante no es un proceso irreversible, por lo que si este miocardio hibernado es un factor significativo en el deterioro de la función VI puede plantearse la revascularización coronaria para mejorar la función ventricular y los síntomas del paciente.

Los resultados de la revascularización coronaria (quirúrgica o percutánea), dependen de la presencia de angina, de la existencia y cantidad de isquemia y miocardio viable y de una anatomía favorable para la revascularización, especialmente la enfermedad del tronco coronario izquierdo o un equivalente. La viabilidad puede ser evaluada con diferentes técnicas: ecocardiograma de estrés con dobutamina, medicina nuclear a través del cintigrama miocárdico (SPECT), estudios de tomografía de emisión de positrones (PET) y la RM de corazón. Algunos estudios han mostrado que es necesaria la presencia de al menos 18 al 20% del miocardio viable para lograr una mejoría de los síntomas de IC, de la capacidad funcional y de la función ventricular.

El riesgo perioperatorio de la cirugía de revascularización se incrementa en relación a la severidad de la disfunción ventricular y la presencia de síntomas de IC. Los pacientes con una FE bajo 20% tienen 3 a 4 veces mayor riesgo de mortalidad quirúrgica.

Se recomienda cirugía de revascularización coronaria en pacientes con angina y estenosis significativa del tronco coronario izquierdo o un equivalente, aptos para cirugía, para reducir el riesgo de muerte¹⁻². **(Nivel de evidencia C)**

Se recomienda cirugía de revascularización coronaria en pacientes con angina y enfermedad coronaria severa de dos o tres vasos, incluida la estenosis de la descendente anterior izquierda proximal, aptos para cirugía o revascularización percutánea y presencia de miocardio viable, con el fin de reducir el riesgo de hospitalización y muerte por causas cardiovasculares.

(Nivel de evidencia B), para revascularización quirúrgica.¹

(Nivel de evidencia C), para revascularización percutánea.¹

Cirugía sobre la válvula mitral

La presencia de insuficiencia mitral es un factor que predice un pronóstico adverso en pacientes con IC congestiva y sus mecanismos son múltiples. Primero, con la dilatación progresiva del VI, el anillo mitral crece perdiendo la coaptación de los velos de la válvula, los músculos papilares se desplazan alejándose del anillo, traccionando los velos y aumentando su falta de coaptación. Segundo, en los pacientes con cardiopatía isquémica podemos observar la elongación del músculo papilar isquémico o el movimiento parietal disquinético en la zona de inserción del músculo papilar, favoreciendo la aparición de regurgitación con jet excéntrico.

En pacientes con insuficiencia mitral severa secundaria a dilatación ventricular no isquémica, la reparación mitral, en algunas series, en grupos especializados, ha mostrado mejorar la CF y la función ventricular con baja mortalidad perioperatoria, pero con dudoso efecto sobre la mortalidad alejada. Es necesario tener en cuenta diversos parámetros ecocardiográficos para intervenir las diferentes anomalías de la válvula (anillo, velos y aparato subvalvular) de manera de lograr el máximo beneficio de esta operación en este grupo de pacientes, es por ello que su práctica debe ser circunscrita a casos individualizados, en centros de alta complejidad². **(Nivel de evidencia B)**

Cirugía de reconstrucción ventricular

En la IC, el crecimiento VI izquierdo progresivo secundario al daño miocárdico en el caso de miocardiopatías de diferente origen y los aneurismas ventriculares que se producen habitualmente en el contexto de un IM comprometen la función VI, con deterioro de la función de bomba. Además pueden ser responsables de la aparición de arritmias ventriculares y la formación de trombos. Esto ha impulsado la creación de diferentes técnicas quirúrgicas, algunas ya en desuso, para mejorar la función ventricular, reducir la producción de arritmias ventriculares y prevenir la aparición de fenómenos embólicos, sobretodo en los aneurismas ventriculares post - infarto. En estos casos habitualmente la cirugía va acompañada de otros procedimientos, tales como revascularización coronaria o reparación valvular mitral.

La resección de un aneurisma ventricular o aneurismectomía, en paciente portadores de cardiopatía isquémica, con extensas zonas de disquinesia y aquinesia, principalmente de la pared anterior y ápex del VI, podría estar indicada cuando estos aneurismas provocan IC, arritmias ventriculares significativas, cuando se ha demostrado la persistencia de un trombo, a pesar de un tratamiento anticoagulante adecuado y/o genera eventos tromboembólicos². **(Nivel de evidencia B)**

Dispositivos de asistencia circulatoria mecánica (ACM)

Conceptualmente se refiere al uso de dispositivos para el reemplazo parcial o completo de la función VI, VD o de ambos ventrículos. Se utiliza en diferentes escenarios clínicos, con diferentes objetivos y por diferentes plazos. Hoy en día en nuestro país, el uso de todos estos dispositivos es limitado³⁻⁵ y debe estar restringido a centros de alta complejidad, con experiencia cardioquirúrgica y con programas activos de trasplante de corazón.

Los sistemas de ACM están indicados en pacientes con IC (aguda o crónica) refractaria a los tratamientos médicos convencionales máximos con los siguientes objetivos¹:

Como puente al trasplante, en pacientes que mantienen manifestaciones de hipoperfusión y deterioro de la función de órganos a pesar de tratamiento médico óptimo, para reducir el riesgo de muerte mientras esperan el trasplante.

Como puente a la recuperación, esperando la recuperación ventricular, como en la miocarditis aguda severa o después de cirugía cardíaca.

Puente a decisión, en pacientes en los que existen dudas de la recuperabilidad, por ejemplo, por sospecha de daño neurológico, pero que pueden potencialmente ser candidatos a otras opciones de tratamiento, como el trasplante. Otro ejemplo de puente a decisión ocurre en casos muy excepcionales, en pacientes cuya gravedad e inestabilidad es muy alta, no ha habido tiempo para una evaluación completa y la muerte ocurrirá sin el soporte circulatorio, en ellos podría considerarse la instalación de un soporte mecánico, independientemente de si su causa original este completamente tratada o no, con el objetivo de tener el tiempo necesario para definir la conducta.

Destinación, en pacientes que tienen contraindicaciones para efectuar trasplante cardíaco y que cumplen ciertas condiciones.

Como regla general para plantear el implante de un dispositivo de ACM el paciente debe estar recibiendo un tratamiento médico óptimo⁶.

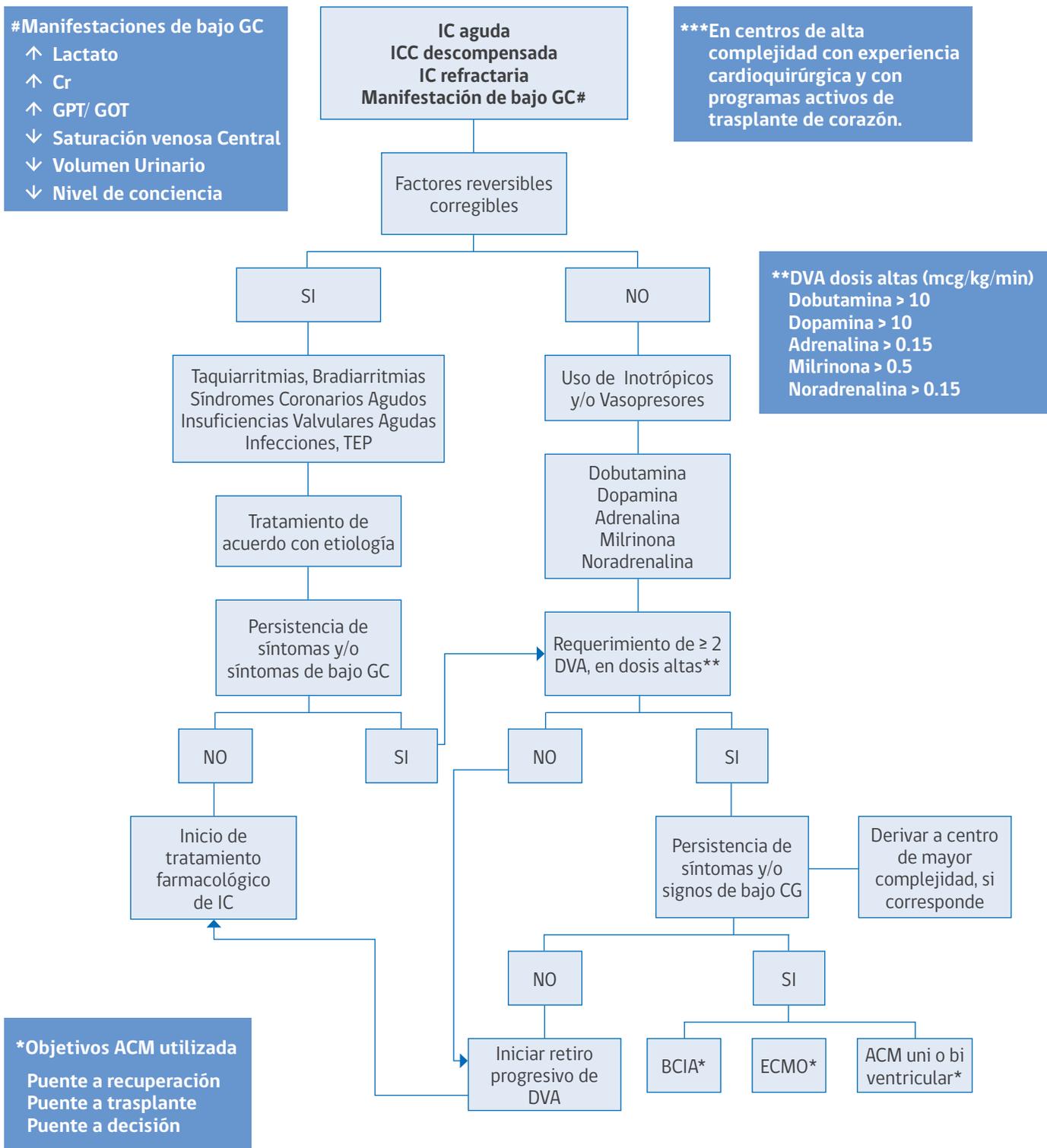
Actualmente existen múltiples aparatos para soporte cardio-respiratorio. La elección del dispositivo como el tipo de conexión al paciente (periférico, central, etc.), deben ser determinados por un equipo multidisciplinario, en relación con los objetivos anteriormente enunciados.

Se recomienda la ACM de corta duración en pacientes con IC altamente seleccionados y en centros con experiencia cardioquirúrgica, con inestabilidad hemodinámica pese a dosis altas de dos o más drogas vasoactivas con mantención de signos de hipoperfusión de órganos (shock cardiogénico), como puente a recuperación o trasplante². **(Nivel de evidencia B)**

En pacientes seleccionados con IC aguda o crónica severamente descompensados se recomienda el uso de sistemas de ACM de corta duración⁶, como el balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) u otros equipos percutáneos, ECMO y la asistencia univentricular o biventricular extracórporea.

(Algoritmo 5)

ALGORITMO 5. MANEJO DE PACIENTES CON SHOCK CARDIOGÉNICO, USO DE ACM ***



***Objetivos ACM utilizada**
Puente a recuperación
Puente a trasplante
Puente a decisión

Trasplante cardíaco

El trasplante cardíaco es el tratamiento definitivo para los enfermos en fase terminal de la IC, ofreciendo una sobrevida media de 11 años, con una mortalidad al año de 19%. El diagnóstico de los receptores corresponde en 54% a MD, 37% a cardiopatía isquémica y 2,8% a cardiopatía valvular. El retrasplante, las cardiopatías congénitas y misceláneas aportan un 2,5% cada una⁷.

En Chile se realizan en promedio 20–25 trasplantes cardíacos por año, con resultados semejantes a los comunicados por el registro internacional de la sociedad de trasplante de corazón y pulmón.⁴

Las indicaciones de trasplante cardíaco incluyen a pacientes que presentan síntomas severos a pesar de tratamiento óptimo, médico o quirúrgico, se encuentren o no con inótrópos intravenosos, o con alguna forma de ACM ^{1,2, 8-10}. **(Tabla 23)**

Tabla 23. Indicaciones definitivas de trasplante cardíaco

Indicaciones definitivas de trasplante cardíaco
Pacientes portadores de IC CF IV de la NYHA, a pesar de terapia medica máxima
Consumo máximo de oxígeno < 12 ml/kg/min, habiendo alcanzado el umbral anaeróbico
Isquemia severa que limita la actividad diaria y no es susceptible de ningún tipo de revascularización (quirúrgica o percutánea)
Arritmias ventriculares sintomáticas recurrentes, refractarias a todas las modalidades terapéuticas aceptadas
Dependencia de drogas vasoactivas para mantener la perfusión adecuada en pacientes con IC
Shock cardiogénico refractario
Paciente en ACM o ventilación mecánica invasiva por IC

El paciente debe ser sometido a una evaluación completa con el fin de determinar su condición de gravedad, sus comorbilidades y la ausencia de contraindicaciones. **(Tabla 24)**

Una vez seleccionado el paciente ingresa a una lista de espera nacional única, según los criterios de priorización correspondientes que se detallan a continuación. Se reconocen 3 categorías de pacientes según la gravedad⁷:

Status I A

Corresponde a pacientes que están hospitalizados con alguna de las siguientes características:

- Con soporte de ACM
- Ventilación mecánica invasiva
- Infusión de drogas vasoactivas en dosis altas (dobutamina \geq 7,5 mcg/kg/min; milrinona \geq 0,5 mcg/kg/min) o más de una droga asociado a uso de catéter de arteria pulmonar
- Falla primaria del injerto con compromiso hemodinámico significativo

Status I B

Corresponde a pacientes hospitalizados con uso de drogas vasoactivas, pero sin ninguna de las características mencionadas en status I A.

Status II (No Urgencias)

Corresponde a pacientes que esperan trasplante y no cumplen criterios para status I.

Luego del trasplante los pacientes recibirán tratamiento inmunosupresor, existiendo múltiples fármacos y esquemas utilizados para reducir el riesgo de rechazo agudo⁸⁻¹⁰. Diríjase a las guías nacionales de trasplante⁸.

Tabla 24. Contraindicaciones para trasplante cardíaco

Contraindicaciones para trasplante cardíaco
Edad fisiológica > 65 años
Hipertensión arterial pulmonar con RVP fija > 4 UW y GTP > 15
Enfermedad renal crónica, con filtración glomerular < 50 mL/min/1,73m ²
Daño hepático avanzado o irreversible (Child B y C)
Infección activa
Neoplasia con remisión menor a 5 años (excepto cánceres de piel, no melanoma)
Úlcera péptica o enfermedad diverticular activas
Infarto pulmonar reciente (<3 meses)
Presencia de enfermedad vascular sistémica o cerebrovascular significativas
Presencia de HTA severa o DM insulín dependiente no controladas y/o con complicaciones crónicas
Enfermedad sistémica multiorgánica o que limite la expectativa de sobrevida
Enfermedad psiquiátrica no controlada
Adicción a drogas u otros tóxicos
Falta de adherencia o cooperación al tratamiento
Entorno familiar o red de apoyo social inadecuados

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN LA ICFER

En pacientes con angina, ICFER, presencia de miocardio viable y enfermedad de tronco coronario izquierdo o equivalente está indicada la revascularización quirúrgica en pacientes aptos, con el fin de reducir mortalidad de los pacientes. (Nivel de evidencia C)	I
En pacientes con angina, ICFER y enfermedad coronaria severa de dos o tres vasos, incluida la arteria descendente anterior proximal, presencia de miocardio viable, aptos para cirugía está indicada la revascularización, para reducir el riesgo de hospitalización y muerte CV. (Nivel de evidencia B)	I
En pacientes con insuficiencia mitral severa secundaria, no isquémica, la reparación mitral puede ser considerada. (Nivel de evidencia B)	IIb
La resección de un aneurisma ventricular puede ser considerada en casos de IC, arritmias ventriculares significativas y fenómenos tromboembólicos. (Nivel de evidencia B)	IIb
La ACM está indicada como puente al trasplante o a la recuperación en pacientes con IC refractaria, aguda o crónica, en centros especializados y de alta complejidad. (Nivel de evidencia B)	I
El trasplante cardíaco está indicado en pacientes que presentan síntomas severos a pesar de tratamiento óptimo, médico o quirúrgico, se encuentren o no con inótrupos intravenosos o con algún tipo de ACM y que no tengan contraindicaciones, para reducir el riesgo de muerte prematura. (Nivel de evidencia C)	I

REFERENCIAS TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA IC

1. McMurray JJ, 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 Failure Association (HFA) of the ESC. European Heart Journal 2012; 33 (14): 1787-847
2. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Cassey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;128 (16):e240-e327.
3. Castro P, Baraona F, Baeza C, Mc-Nab P, Berlin A, Zalaquett R, et al. Ventricular assist device as a bridge to transplant in patients with cardiogenic shock. Preliminary experience in Chile with ABIOMED BVS 5000. Rev Med Chil. 2006; 134 (8): 1019-23.
4. Villavicencio M, Rossel V, Larrea R, Peralta JP, Larraín E, Lim J, et al. Clinical experience with 53 consecutive heart transplants. Rev Med Chil. 2013; 141 (12): 1499-505.
5. Pedemonte O, Vera A, Schmitto JD, Rojas SV, Harevich A, Merello L, et al. Left ventricular assist device for end-stage heart failure: report of two cases. Rev Med Chil. 2014; 142 (7):914-8
6. Feldman D, Pamboukian SV, Teuteberg JJ, Birks E, Lietz K, Moore SA, et al. The 2013 International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for mechanical circulatory support: executive summary. J Heart Lung Transplant 2013;32(2):157-87.
7. Yusen RD, Christie JD, Edwards LB, Kucheryavaya AY, Benden C, Dipchand AI, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirtieth Official adult heart transplant. Report 2013. J Heart Lung Transplant. 2013; 32 (10):951-64.
8. Guías Clínicas Sociedad Chilena de Trasplante. Editor Mario Uribe Maturana. Ed. GraficaCopy Center. Enero 2010. Capítulo Trasplante Cardíaco. Páginas 413-445
9. Crespo Leiro M, Almenar L, Alonso-Pulpon L, Campreciós M, Cuenca J, de la Fuente G, et al. Conferencia de Consenso de los Grupos españoles de Trasplante Cardíaco. Rev Esp Cardiol Suppl 2007; 7: 4B-54B
10. Constanzo MR, Dipchand A, Starling R, Anderson A, Chan M, Desai S, et al. The International Society of Heart and Lung Transplantation Guidelines for the care of heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant 2010;29 (8):914-56.

3.3. SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA

Preguntas clínicas:

¿Quiénes deben realizar el seguimiento de los pacientes con IC?

¿Cuáles son los objetivos del seguimiento de pacientes con IC?

¿Qué exámenes se deben realizar en los pacientes con IC durante el seguimiento?

¿Qué pacientes con IC deben ser derivados al nivel de mayor complejidad?

El objetivo del seguimiento varía según los niveles de complejidad de la atención, sin embargo, en términos generales pretende:

- Optimizar el tratamiento médico no farmacológico y farmacológico indicado
- Realizar exámenes para pesquisar efectos secundarios propios de la medicación utilizada durante el proceso de titulación de la terapia u otros exámenes complementarios que permitan evaluar la respuesta a los diferentes tratamientos
- Educar al paciente y/o sus familiares acerca de la enfermedad
- Considerar en forma oportuna otras opciones de tratamiento más seleccionadas, tales como TRC, DAI y el trasplante de corazón

Todas estas acciones que involucra el seguimiento persiguen en último término reducir la mortalidad, las hospitalizaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes con IC. En estas guías se propone para el seguimiento y la atención de los pacientes 2 escenarios o ámbitos de atención de la IC: Nivel I y Nivel II (**Tabla 24**) de acuerdo con la complejidad de la población atendida y la capacidad de resolución, que considera entre otros: la presencia de algunas características de riesgo de los pacientes que se detallan más adelante o el nivel de complejidad de la atención de acuerdo con la capacidad para efectuar exámenes complementarios, procedimientos de diagnóstico o intervenciones quirúrgicas específicas que son propias de centros de mayor complejidad (Nivel II para estas guías). Sin perjuicio de lo anterior, los pacientes pueden pasar de un nivel al otro de acuerdo con la estabilidad clínica o el resultado de los exámenes complementarios, procedimientos intervencionales u otros con el objetivo de dar movilidad al sistema de transferencia de los pacientes. Durante el seguimiento los pacientes serán controlados por un equipo multidisciplinario constituido por médico, profesional de enfermería, kinesiólogo y nutricionista, según corresponda. (**Nivel de evidencia A**) Adicionalmente se realizarán los exámenes de laboratorio, imágenes, evaluación de capacidad funcional, entre otros. (**Tabla 25**)

Tabla 24. Niveles de atención según características del paciente con IC y sus funciones respectivas

Nivel de complejidad	Características pacientes	Funciones
I	<ul style="list-style-type: none"> Menor complejidad Estabilidad clínica Sin características de riesgo 	<ul style="list-style-type: none"> Realizar diagnóstico y evaluación inicial Buscar etiologías corregibles Iniciar y optimizar tratamiento farmacológico Realizar seguimiento Estimar riesgo según score Seattle Derivar en los casos que corresponda al nivel superior
II	<ul style="list-style-type: none"> Alta complejidad Inestabilidad clínica Con características de riesgo 	<ul style="list-style-type: none"> Realizar diagnósticos específicos que requieren exámenes complementarios seleccionados Realizar seguimiento de pacientes de riesgo Realizar tratamientos de mayor complejidad, dispositivos (DAI-TRC) y alternativas quirúrgicas (ACM, trasplante cardíaco) Derivar en los casos que corresponda al nivel de menor complejidad

Nivel I: el responsable de la atención y seguimiento de pacientes con IC de baja complejidad es el médico general, médico de medicina familiar o médico especialista en medicina interna.

(Nivel de evidencia C)

Nivel II: el responsable de la atención y seguimiento de pacientes con IC de mayor complejidad es el médico especialista en cardiología, cardiólogo clínico o cardiólogo dedicado a la IC.

(Nivel de evidencia C)

Tabla 25. Seguimiento de pacientes con IC, proceso de atención según nivel de complejidad

Acción	Nivel I	Nivel II
Evaluación clínica	Si	Si
Evaluación laboratorio	Si	Si
Péptidos natriuréticos	No	Si
Ecocardiograma	No	Si
Test evaluación capacidad funcional	Test de caminata 6 minutos	Si
Score Seattle	Si	Si

Luego de efectuados los exámenes confirmatorios del diagnóstico de IC o aquéllos exámenes complementarios más específicos que descarten etiologías tratables de la IC, como etiología valvular primaria, etiología isquémica u otra que requiera tratamientos quirúrgicos u otro tipo de procedimientos que son propios del nivel de complejidad mayor, en los siguientes pacientes con IC se recomienda la derivación a Nivel II **(Nivel de evidencia C)**

- Rehospitalizaciones por IC
- Persistencia de síntomas, en CF III - IV, a pesar de terapia médica óptima
- FEVI menor a 30%
- Puntaje de mortalidad en el score de Seattle mayor a un 20% al año (se detalla más adelante)

1. Evaluación clínica (Nivel I y II) (Tabla 25)

Frecuencia de los controles:

- Dependerá de la severidad de la IC y la optimización de tratamiento
- En etapa de titulación de medicamentos se recomienda controlar cada 2 semanas
- En pacientes con antecedentes de rehospitalizaciones por IC en CF III-IV con terapia médica óptima, FEVI < 30%, Score de Seattle sobre 20% evaluar cada 30 días
- Pacientes con IC estables en CF I-II evaluar cada 3- 6 meses **(Nivel de evidencia C)**

Se recomienda en cada control: (Tabla 26)

- Interrogar sobre consultas en servicio de urgencia u hospitalizaciones relacionadas con la enfermedad, uso de la medicación indicada
- Evaluar la CF de acuerdo a la clasificación de la NYHA, clase funcional I a IV
- Control de peso, signos vitales, ortostatismo
- Buscar en forma dirigida en el examen físico signos que permitan determinar el estado de compensación, específicamente: estado de volumen y perfusión. (distensión venosa yugular, crepitantes, R3, hepatomegalia, reflujo hepato-yugular, edema, temperatura de piel, llene capilar, cianosis). **(Nivel de evidencia C)**

Tabla 26. Recomendaciones generales para controles clínicos de seguimiento

Interrogar por consultas en urgencia u hospitalizaciones
Evaluación de clase funcional
Peso
Signos vitales
Examen físico dirigido con objetivo de ver estado de compensación
Titulación de medicamentos
Educación
Estimación de riesgo basal y de acuerdo con modificaciones de tratamientos o evolución Clínica
Solicitud de exámenes complementarios según niveles de complejidad de atención

2. Evaluación de laboratorio: (Nivel I y II) (Tabla 25)

En el laboratorio se busca evaluar todas aquellas variables consideradas de importancia pronóstica, tales como anemia, linfopenia, deterioro de función renal, hiponatremia, hipoalbuminemia, niveles de péptidos natriuréticos, entre otras; efectos secundarios relacionados con la medicación utilizada, tales como: hiperkalemia o hipokalemia, hiponatremia y deterioro de la función renal y el impacto de los tratamientos utilizados, tales como la evaluación de capacidad funcional y la función ventricular.

En forma periódica deben ser monitorizados:

- **Hemograma:** para detectar precozmente la aparición de anemia, cada 3–6 meses
- **Función renal:** debe evaluarse 2 semanas post-ajuste de dosis, post-suspensión de medicamentos o en visitas de control programadas
- **Electrolitos plasmáticos:** deben evaluarse 2 semanas post-ajuste de dosis de medicamento o en cada visita de control programada por la incidencia frecuente de hipokalemia asociada a uso de diuréticos (riesgo de arritmias), hiperkalemia asociada al uso de IECAS, ARA II y antialdosterónicos o hiponatremia, asociada también al uso de diuréticos y que además es un marcador de pronóstico desfavorable¹. **(Nivel de evidencia C)**

Péptidos natriuréticos BNP y Pro-BNP: (Nivel II)

Evidencia creciente sugiere que los péptidos natriuréticos pueden ser de utilidad en la estratificación pronóstica de pacientes con IC. Se ha comunicado que la persistencia de niveles altos de BNP o Pro-BNP después de un tratamiento agresivo de la enfermedad se correlaciona con mayor mortalidad y/o riesgo de rehospitalizaciones.² **(Nivel de evidencia A)**

La utilización de estos péptidos para guiar la terapia es un área aún en desarrollo, sin evidencia claramente concluyente en la actualidad.^{3,4} **(Nivel de evidencia B)**

3. Seguimiento con estudios de imágenes – evaluación de capacidad funcional, estudios invasivos y otros (Nivel II) (Tabla 25)

La realización de estos exámenes es de utilidad en el seguimiento en determinadas circunstancias que se detallan para cada examen, pero que en términos generales permiten evaluar el impacto de los diferentes tipos de tratamiento en la mejoría clínica y de la función ventricular y además son marcadores que ayudan a establecer pronóstico.

- **Ecocardiograma Doppler:** Repetir el examen (aparte del inicial) en aquellos pacientes en los que se sospecha progresión de la enfermedad y también en la evaluación de mejoría de la función ventricular con el tratamiento médico, dispositivos u otros. **(Nivel de evidencia C)**
- **Evaluar CF** con pruebas del tipo test de caminata de 6 minutos u otro según disponibilidad (test de esfuerzo cardiopulmonar), que ayudan en la estratificación pronóstica de los pacientes y en la selección de pacientes candidatos a trasplante de corazón. **(Nivel de evidencia B)**
- **Estudios hemodinámicos invasivos** (cateterismo de la arteria pulmonar) no están indicados rutinariamente puesto que no tienen rol en el control de la terapia, por lo que se reserva su empleo para casos refractarios de IC y en la evaluación de pacientes que se consideran candidatos a trasplante. **(Nivel de evidencia C)**

4. Establecimiento de pronóstico (Nivel I y II)

Se ha demostrado la utilidad de múltiples variables como predictores de sobrevida en la IC, estas variables deben ser consideradas en su conjunto y en relación a su evolución en el tiempo. Entre las variables con mayor poder predictivo se encuentran las siguientes:

- **Demográficas:** edad avanzada, etiología coronaria, DM, raza, episodio de MS recuperada
- **Clínicos:** taquicardia, síncope, hipotensión arterial, CF III y IV, índice de masa corporal bajo, falla cardíaca derecha
- **Electrofisiológicos:** QRS ancho, ritmos ventriculares complejos, FA, baja variabilidad de la FC, presencia de alternancia de la onda T
- **Funcionales:** Test de esfuerzo con muy baja capacidad funcional, test de marcha de los 6 minutos bajo 300 metros, test de esfuerzo cardiopulmonar con VO₂ max < 12ml/kg/min, VE/VCO₂ elevado
- **Laboratorio:** BNP - Pro-BNP elevados, creatinina y nitrógeno ureico elevados, hiponatremia, anemia, hipoalbuminemia, hiperuricemia, bilirrubina elevada, troponina elevada, norepinefrina elevada
- **Ecocardiográficas:** baja FEVI, aumento de volúmenes del VI, insuficiencia mitral significativa, patrón restrictivo de llenado ventricular, función ventricular derecha deteriorada, insuficiencia tricúspide significativa, hipertensión pulmonar significativa
- **Hemodinámicas:** índice cardíaco bajo, presión de capilar pulmonar elevada, presión de llenado del VI elevada, hipertensión pulmonar significativa, función ventricular derecha alterada

Estimación de sobrevida

El Modelo de Seattle (The Seattle Heart Failure Model en inglés) fue desarrollado utilizando la cohorte del estudio PRAISE1 (Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation) de 1125 pacientes con IC, y validado en 5 cohortes con un total de 9942 pacientes con IC y 17307 años-persona de seguimiento⁵. El modelo provee una estimación muy precisa de la sobrevida media de pacientes con IC a 1, 2 y 3 años a través del uso de información fácilmente disponible, clínica, farmacológica, uso de dispositivos y características de laboratorio. Utiliza las siguientes variables para la predicción de la sobrevida:

- CF
- Etiología isquémica
- Dosis de diuréticos
- FEVI
- Presión arterial sistólica (PAS)
- Niveles plasmáticos de sodio
- Niveles de hemoglobina
- Porcentaje de linfocitos
- Niveles de ácido Úrico
- Niveles de colesterol

Está disponible en una aplicación interactiva en internet: <http://depts.washington.edu/shfm/app.php>

3.3.1. CRITERIOS DE HOSPITALIZACION EN PACIENTE CON IC⁶

En términos generales, la decisión de hospitalización de un paciente con IC debe considerar:

- La existencia de factores de descompensación que requieren tratamientos específicos, tales como: arritmias hemodinámicamente significativas, infecciones, eventos coronarios agudos y embolía pulmonar, entre otros
- Factores de riesgo clínico y/o de laboratorio en los diferentes grupos de presentación
- La respuesta al tratamiento inicial en el servicio de urgencia

La Fase 1, es la fase inicial en los pacientes con IC aguda y es manejada en la unidad de urgencia, donde se obtiene una estabilización inicial.

La Fase 2 corresponde a la hospitalización cuyo objetivo es consolidar el manejo de la causa de la descompensación, optimizar la terapia depleitiva sin deteriorar la función renal y definir si existe necesidad de agregar nueva terapia o dispositivos que puedan recuperar función miocárdica.

Los escenarios en que se presentan los pacientes con IC aguda (conocidas como el Síndrome de IC aguda) y que determinan la necesidad de hospitalización son:

- IC de comienzo reciente
- Progresión de IC crónica
- IC avanzada (refractaria al tratamiento)

Los registros concuerdan en que los cuadros de comienzo reciente representan el 20- 25% de los casos, los debidos a progresión de IC crónica representan alrededor del 75% y sólo el 5% corresponden a las formas avanzadas⁷.

El reconocimiento de una **IC de comienzo reciente** debe poner en marcha la búsqueda rápida de etiologías potencialmente reversibles como isquemia, arritmias, falla valvular aguda o miocarditis. La pesquisa inicial se efectúa en la sala de emergencia o Fase 1 y se consolida y ajusta el tratamiento con el paciente hospitalizado o Fase 2.

En el caso **de una descompensación de IC crónica** en la Fase 1 se debe buscar e identificar la causa de la descompensación y estratificar el riesgo en forma paralela.

La PAS es muy importante para el manejo y el pronóstico del paciente y de acuerdo con estos valores se puede avanzar en definir la hospitalización. Según la PAS los pacientes que consultan por IC se pueden clasificar en tres grupos⁸, (**Tabla 27**).

Tabla 27. Clasificación de pacientes que consultan por IC, según nivel de PAS al ingreso

Grupo	Cifras de PAS	Manifestaciones clínicas características
Hipertenso	>140	Congestión pulmonar
Normotenso	90 - 140	Congestión pulmonar y/o sistémica
Hipotenso	<90	Bajo gasto o shock cardiogénico

Criterios de hospitalización

1. Todo paciente con IC aguda que se presenta hipotenso y/o con signos de mala perfusión requiere evaluación inmediata, manejo inicial en la sala de emergencia y hospitalización. Se recomienda su derivación a unidades de mayor complejidad, tales como una Unidad de paciente crítico o Unidad coronaria.
2. En el paciente con IC aguda, normotenso, evaluar la presencia de alguna de las siguientes características que se asocian a un mayor riesgo de mortalidad, en cuyo caso se recomienda hospitalizar.
 - Incremento rápido de peso
 - Antecedente de descompensaciones previas de IC
 - Antecedente de FEVI disminuida
 - NUS o creatinina elevadas
 - Hiponatremia
 - ECG con signos de isquemia o infarto
 - Elevación de troponinas

El paciente con IC, normotenso y que no presenta ninguna de las características arriba mencionadas se considera de bajo riesgo. En ellos se recomienda ajustar terapia y realizar observación por las próximas 2-4 horas en servicio de urgencia. En caso de seguir una evolución satisfactoria que implica: adecuada respuesta diurética y de la función renal, respuesta presora normal y desaparición de la sintomatología puede considerarse el alta con control en 24 horas.

3. El paciente hipertenso con IC se debe hospitalizar si su respuesta inicial a tratamiento con vasodilatadores y diuréticos es inefectiva o si presenta alguno de los siguientes factores que se asocian a un mayor riesgo de mortalidad:
 - Hipoxemia, requerimiento de oxígeno suplementario para saturación O₂ \geq 92% o de apoyo de asistencia ventilatoria
 - Diuresis inadecuada en relación con terapia depletiva
 - NUS y/o nivel de creatinina elevado
 - Troponinas elevadas

El grupo de la **IC refractaria** habitualmente se presenta como grupo de pacientes hipotensos, con manifestaciones de baja perfusión, con presencia o no de algún factor de descompensación. Son aplicables los criterios de riesgo aplicados para el grupo de pacientes hipotensos o normotensos.

En el capítulo sobre IC aguda, se discute en detalle aspectos relacionados con el manejo inicial y tratamiento desde la perspectiva de la urgencia y la hospitalización.

RECOMENDACIONES DE SEGUIMIENTO EN PACIENTES CON IC

Se recomienda que los pacientes con IC sean controlados por un equipo multidisciplinario constituido por médico, profesional de enfermería, kinesiólogo y nutricionista. (Nivel de evidencia A)	I
Se recomienda que la atención de pacientes sea estructurada en dos niveles de complejidad de la atención (Nivel I o Nivel II) que se determinará según la complejidad clínica del paciente con IC, así como también la capacidad de resolución del establecimiento. (Nivel de evidencia C)	I
Se recomienda que todo paciente con IC tenga un seguimiento que incluya la evaluación clínica, de laboratorio según corresponda, más la aplicación del modelo de predicción de riesgo de Seattle para estimar su sobrevida. (Nivel de evidencia C)	I
Se recomienda en el seguimiento del paciente con IC realizar exámenes de laboratorio en forma periódica, tales como hemograma, función renal y electrolitos para identificar efectos secundarios asociados al tratamiento y estratificar de mejor forma su riesgo. (Nivel de evidencia C)	I
Se recomienda la medición de BNP o Pro-BNP para establecer el pronóstico de la IC. (Nivel de evidencia A)	I
La medición de BNP o Pro-BNP puede ser considerada en casos seleccionados de IC para ajustar el tratamiento médico. (Nivel de evidencia B)	IIb
Se recomienda repetir el ecocardiograma en aquellos pacientes en los que se sospeche progresión de la enfermedad y en la evaluación de la mejoría de la función ventricular con el tratamiento farmacológico o eléctrico de la IC. (Nivel de evidencia C)	I
El test de la caminata de los 6 minutos debería ser considerado para evaluar clase funcional y estratificación pronóstica. (Nivel de evidencia C)	IIa
El cateterismo de la arteria pulmonar puede ser considerado en casos seleccionados en pacientes con IC avanzada y en la evaluación pre-trasplante cardíaco. (Nivel de evidencia B)	IIb
En los siguientes pacientes con IC se recomienda la derivación a Nivel II: <ul style="list-style-type: none"> - Rehospitalizaciones por IC - Persistencia de síntomas, en CF III - IV, a pesar de terapia médica óptima - FEVI menor a 30% - Puntaje de mortalidad en el score de Seattle mayor a un 20% al año (Nivel de evidencia C) 	I
Se recomienda hospitalizar a todo paciente con IC aguda que se presenta hipotenso y/o con signos de mala perfusión, al normotenso que muestra características que lo condicionan de mayor riesgo de mortalidad y al hipertenso si su respuesta inicial a tratamiento con vasodilatadores y diuréticos es inefectiva o si además presenta factores que se asocian a un mayor riesgo de mortalidad. (Nivel de evidencia C)	I

REFERENCIAS SEGUIMIENTO DE LA IC

1. Mc Murray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm 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 Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2012; 14(8):803-69.
2. Savarese G, Musella F, D'Amore C, Vasallo E, Gambardella F, Cecere M, et al. Changes of natriuretic peptides predict hospital admissions in patients with chronic heart failure: a meta-analysis. *JACC Heart Fail* 2014; 2(2):148-58.
3. Porapakkham P, Porapakkham P, Zimmet H, Billah B, Krum H. B-type natriuretic peptide-guided heart failure therapy: A meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2010; 170(6):507-14.
4. Felker GM, Hasselblad V, Hernandez AF, O' Connor CM. Biomarker-guided therapy in chronic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J* 2009; 158(3):422-30.
5. Levy WC, Mozaffarian D, Linker DT, Sutradhar SC, Anker SD, Cropp AB, et al. The Seattle Heart Failure Model: prediction of survival in heart failure. *Circulation* 2006; 113(11):1424-33.
6. Braunwald Heart Disease. Review and Assessment 2012 Ninth Edition. Capítulo 27. Pag 517-542
7. Gheorghiade M, Vaduganathan M, Fonarow G, Bonow R. Rehospitalisation for Heart Failure. Problems and perspectives. *J Am Coll Cardiol*; 61(4):391-403

3.4. EDUCACIÓN EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA

Preguntas clínicas

¿Por qué es importante la educación en pacientes con IC?

¿Cuáles son los síntomas de alarma en pacientes con IC?

El seguimiento de pacientes con IC a través de un equipo multidisciplinario (médico, enfermera, kinesiólogo, psicólogo, asistente social y otros profesionales) ha logrado disminuir la rehospitalización por descompensaciones de la enfermedad.¹⁻² **(Nivel de evidencia A)**

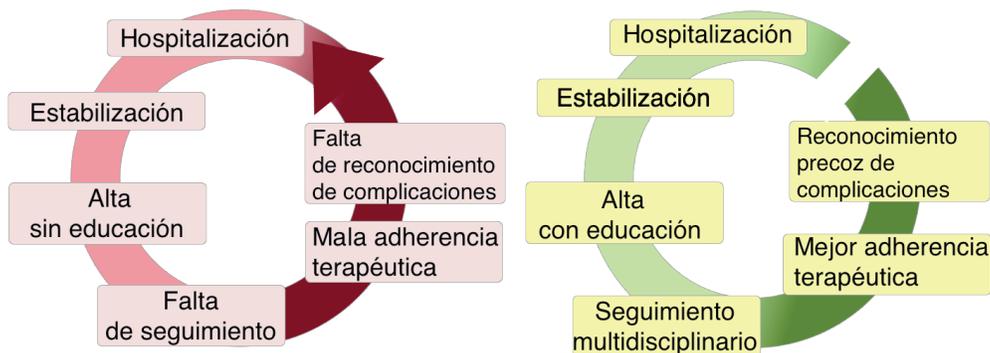
El manejo por medio de un equipo multidisciplinario debe incorporar:

- Seguimiento a través de intervenciones educativas estructuradas, lideradas por profesional de enfermería
- Optimización del tratamiento médico
- Proveer apoyo psicosocial
- Aumentar el acceso de los pacientes a los profesionales del equipo a su cargo

Los programas estructurados de atención de pacientes con IC mejoran su calidad de vida y el nivel de conocimiento sobre la enfermedad, cuidados individualizados y adherencia al tratamiento medicamentoso².

Las intervenciones educativas estructuradas lideradas por profesionales de enfermería han mostrado reducir el número de rehospitalización por IC, días de hospitalización, costos hospitalarios y mortalidad por todas las causas²⁻³. Uno de los objetivos de la educación es romper el círculo vicioso de la rehospitalización³.

Figura 1. Círculo de la rehospitalización en pacientes con IC*



*Tomado y adaptado de Grange J³.

La intervención educativa y el manejo a través de un equipo multidisciplinario permiten romper el círculo de la rehospitalización. De esta forma se consigue la disminución en el número de hospitalizaciones por descompensación, mejora la adherencia terapéutica y aumenta la consulta a médico o enfermera de manera apropiada, pues reconocen los signos y síntomas de complicaciones de la enfermedad, como se puede ver en la **Figura 1**³.

Signos y Síntomas de Alerta

Los síntomas de alerta en el que los pacientes con IC deben consultar a su médico o enfermera son los siguientes:

- Aumento brusco e inexplicable de peso superior a dos kilos en tres días
- Edema de extremidades superiores e inferiores. Suele localizarse en los tobillos
- Anuria o poliuria
- Disnea de pequeños esfuerzos, disnea paroxística nocturna u ortopnea
- Tos, cansancio generalizado
- Problemas de memoria o confusión

Programa educativo

La educación del paciente y su(s) cuidador(es) tiene como objetivo que ellos adquieran el conocimiento, las habilidades, estrategias y la motivación necesaria para adherir al plan de tratamiento y la capacidad de automanejarse en forma efectiva. La educación del paciente es una responsabilidad del equipo multidisciplinario; sin embargo, la mayor parte de la intervención educativa debe ser realizada por el profesional de enfermería capacitado, complementado por el profesional nutricionista, químico-farmacéutico u otros profesionales, según disponibilidad. Los principales contenidos educativos a tratar por el equipo multidisciplinario se muestran en la **Tabla 28**.

Tabla 28. Contenidos y resultados esperados de un programa educativo para pacientes con IC

Tema de Educación	Habilidades y conductas de los pacientes
Definición y etiología	Entender la causa de la IC y por qué ocurren los síntomas
Reconocimiento de síntomas y automanejo	<p>Reconocer al menos los siguientes síntomas: falta de aire (disnea), tos persistente o sibilancias, retención de líquido (edema), cansancio/fatiga, pérdida del apetito o náuseas, aumento de la frecuencia cardíaca, que podrían indicar una descompensación de la enfermedad.</p> <p>El reconocimiento de estos síntomas requiere que el paciente o su cuidador realice un monitoreo diario de estos aspectos, que incluye el control de peso para detectar un aumento del peso corporal u otros cambios que permitan hacer una intervención oportuna que evite un deterioro clínico mayor</p> <p>Ante un aumento de la disnea, detección de edema o una ganancia de peso mayor a dos kilos en tres días, el paciente debe comunicarse con su enfermera o médico tratante.</p> <p>Debe saber cuándo comunicarse y dónde y a quién acudir para una evaluación clínica.</p>
Adherencia al tratamiento farmacológico	<p>Entender las razones por las cuales se le indicaron los distintos medicamentos.</p> <p>Conocer los nombres de cada uno de ellos, el horario y la dosis, posibles efectos secundarios, y que hacer si se salta una dosis.</p> <p>Mantener la motivación para seguir con las indicaciones.</p>

Controles de seguimiento	<p>Comprender la racionalidad de los controles de seguimiento, en mejorar la calidad de vida del paciente así como para evitar el riesgo de una hospitalización o reingreso.</p> <p>El lugar, la fecha y hora de los controles debe hacerse por escrito.</p>
Dieta	<p>Ser capaz de mantener una alimentación saludable (identifica ejemplos de alimentos y/o comidas saludables), entre ellos una dieta rica en frutas y verduras, baja en grasas y carbohidratos simples (ej. azúcar).</p> <p>Evitar la ingesta excesiva de fluidos, consumir entre 1,5 y 2 litros al día; entre 30ml/kg y 35 ml/kg si el paciente pesa más de 85 kg.</p>
Restricción de sodio (sal)	<p>El paciente y/o su cuidador debe comprender y ser capaz de seguir una alimentación con bajo contenido de sodio: identificar alimentos de alto contenido de sodio de consumo frecuente para evitarlos, reducir la cantidad o reemplazar por otras alternativas; aprender a leer la etiqueta de alimentos envasados e identificar aquellos de alto/bajo contenido de sodio.</p>
Alcohol	<p>Abstinencia de alcohol es recomendada en pacientes que presentan miocardiopatía inducida por alcohol.</p> <p>Si el paciente bebe alcohol, recomendar un consumo moderado, hasta dos unidades por día en hombres y una unidad en mujeres (una unidad equivale a 10 cc de alcohol, por ejemplo, una copa de vino o media lata de cerveza.)</p>
Hábito tabáquico y drogas ilícitas	<p>Motivar a los pacientes fumadores para dejar el hábito.</p> <p>Apoyar a los que desean dejar de fumar y a los que consumen drogas ilícitas.</p>
Ejercicio	<p>Entender los beneficios del ejercicio.</p> <p>El paciente debe saber qué tipo de actividad o ejercicio puede o no puede realizar, su duración, saber que el ejercicio se asocia a un aumento moderado de la frecuencia cardíaca, mayor esfuerzo respiratorio y sudoración. Mantener una rutina de ejercicios indicada por su equipo de salud.</p>
Actividad sexual	<p>El paciente con una IC estable puede tener actividad sexual sin restricciones.</p> <p>En otros casos, se recomienda conversar el tema con su médico tratante.</p>
Vacunas	<p>Todo paciente con IC debe vacunarse contra la influenza cada año.</p> <p>También está indicada la vacuna antineumocócica.</p>
Depresión	<p>El paciente debe ser capaz de reconocer los síntomas de una depresión, tales como tristeza constante, decaimiento, irritabilidad, sensación de malestar, impotencia, frustración, bajo rendimiento en el trabajo, o reducción del nivel de actividad habitual. Si estos síntomas se prolongan en el tiempo, el paciente debe solicitar una evaluación por el equipo de salud.</p>

RECOMENDACIONES DE EDUCACIÓN EN PACIENTES CON IC

Se recomienda que los pacientes con IC sean incorporados a un grupo multidisciplinario de cuidados para su manejo debido a que esto ha demostrado reducir el riesgo de re-hospitalización. (Nivel de evidencia A)	I
Se recomienda que los pacientes con IC sean sometidos a intervenciones educativas planificadas, lideradas por profesionales de enfermería. (Nivel de evidencia A)	I

REFERENCIAS EDUCACIÓN EN IC

1. Lainscak, M, Blue, L, Clark, AL, Dahlström U, Dickstein K, Ekman, et al. Self-care management of heart failure: practical recommendations from the Patient Care Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2011;13(2):115-26.
2. Sochalski J, Jaarsma T, Krumholz HM, Laramie A, McMurray JJ, Naylor MD, et al. What works in chronic care management: the case of heart failure. *Health Aff (Millwood)*. 2009;28 (1):179-89
3. Grange J. The role of nurses in the management of heart failure. *Heart* 2005;91 Suppl 2:ii39-ii42.
4. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal* (2012) 33, 1787-1847

3.5. INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA

Preguntas clínicas

¿Qué particularidades tiene el diagnóstico de ICFEP?

¿Cuáles son los tratamientos disponibles en la ICFEP?

Corresponde a la presencia de signos y síntomas de IC en presencia de FE normal ($\geq 50\%$) y evidencias de anomalías estructurales o funcionales cardíacas.

Numerosos registros de pacientes con IC ambulatorios u hospitalizados revelan que aproximadamente el 50% de los casos presentan ICFEP¹⁻⁵. La prevalencia comunicada varía ampliamente en los estudios clínicos, entre el 13% y el 74%¹⁻⁵. Ello se debe a diferencias en las poblaciones consideradas en cuanto a edad, prevalencia de sexo femenino y fuente de las observaciones, así como a variación en los criterios diagnósticos, valor de corte en la FE para considerar disfunción sistólica y métodos empleados para evaluar la función ventricular⁵.

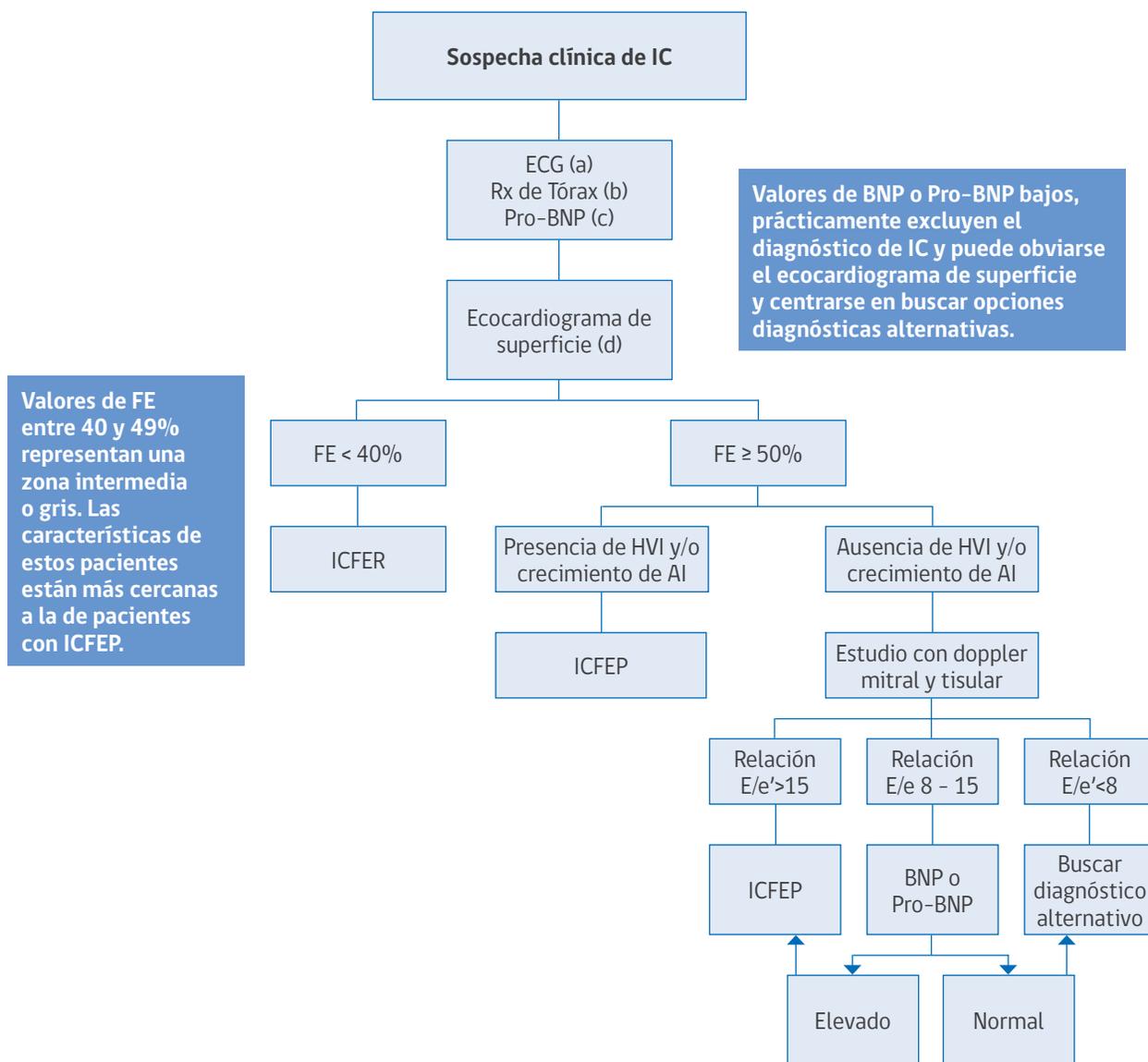
A nivel nacional los resultados del registro ICARO en pacientes hospitalizados por IC muestran una prevalencia de 45% de pacientes con ICFEP. Este tipo de IC es más frecuente en pacientes de mayor edad, mujeres, hipertensos, y portadores de FA, con mayor comorbilidad como obesidad, EPOC, insuficiencia renal y DM⁶.

En series poblacionales y estudios de pacientes hospitalizados con ICFEP el pronóstico es similar que el de los pacientes con ICFER⁷⁻⁸. En el caso de pacientes hospitalizados por IC, el pronóstico hospitalario es sólo ligeramente mejor para la ICFEP⁹. Los datos nacionales del registro ICARO no mostraron diferencias en la mortalidad entre ambos grupos de pacientes⁶. Los datos de los estudios epidemiológicos deben, sin embargo, considerarse con precaución, dado los diferentes criterios diagnósticos usados, las diferencias en la forma de cómo se evaluó la función diastólica y la posible incorporación de pacientes que padecen otras patologías que tienen clínica similar a la IC pero no corresponden a esta enfermedad¹⁰.

El diagnóstico de la ICFEP requiere que se cumplan las siguientes condiciones:

- Síntomas y signos típicos de IC
- FEVI normal ($FE \geq 50\%$) y VI no dilatado
- Cardiopatía estructural relevante (hipertrofia del VI / agrandamiento de la AI) y/o alteraciones de la función diastólica
- Elevación de péptidos natriuréticos (BNP y Pro-BNP)

ALGORITMO 6. MANEJO DE PACIENTES CON SOSPECHA DE IC/FEP



- (a) La presencia de HVI o FA en el ECG es relevante por si sola en el diagnóstico de la IC/FEP cuando la FE es $\geq 50\%$.
- (b) La utilidad de la radiografía de tórax radica en evaluar el grado de congestión pulmonar, la silueta cardíaca y la exclusión de diagnósticos alternativos a la IC.
- (c) En los centros que esté disponible, un valor bajo 400 pg/mL de Pro-BNP hace altamente improbable el diagnóstico de IC (considerar factores que afectan niveles de péptidos).
- (d) El ecocardiograma debe incluir como mínimo la medición y volúmenes indexados de las cavidades, la FE por biplano, el doppler transmitral (E y A) y el doppler tisular en el anillo mitral (e') idealmente promediando los valores de e' a nivel anular septal y lateral.

Tratamiento

El tratamiento de la IC-FEP por estadios, sigue la misma lógica y evidencia que en la IC-FER, sin embargo en el estadio C (IC sintomática con anomalía estructural o funcional), no existe hasta ahora evidencia contundente de la utilidad de la terapia farmacológica, en términos de eventos duros como mortalidad y rehospitalizaciones por IC.

El análisis de los principales estudios acerca de intervenciones farmacológicas en la IC-FEP ha mostrado resultados desalentadores. El CHARM-Preserved, en el que participaron 3.023 pacientes no mostró reducción en el objetivo primario compuesto de muerte cardiovascular u hospitalización por IC, usando candesartán¹¹. PEP-CHF, en el que participaron 850 pacientes tampoco mostró reducción en el objetivo primario compuesto de muerte u hospitalización por IC con el uso de perindopril¹². I-PRESERVE, en el que participaron 4.128 pacientes, el uso de irbesartán no demostró reducción en el objetivo primario compuesto de muerte u hospitalización por IC¹³. Más recientemente han sido publicados los resultados de los estudios TOPCAT¹⁴ y Aldo-DHF¹⁵ que usaron espironolactona. El TOPCAT randomizó 3.445 pacientes y no logró demostrar diferencias en la mortalidad, aunque sí evidenció una significancia límite en la reducción de las hospitalizaciones por IC en el grupo que usó espironolactona. El estudio Aldo-DHF, en el cual participaron 422 pacientes, no logró demostrar una mejoría clínica en calidad de vida, síntomas y capacidad de ejercicio máximo en el grupo tratado.

Mención especial merece el uso de digital y diuréticos en esta condición. Los digitálicos no están indicados a menos que sea como terapia coadyuvante en el control de la frecuencia de pacientes con FA, en quienes los BB u otros antiarrítmicos no han logrado producir un control adecuado de la FC.

Los diuréticos son importantes para reducir la retención hidrosalina que caracteriza la condición no tratada o descompensada, sin embargo, deben ser usados con cautela a fin de no reducir en forma excesiva las presiones de llenado, tan relevantes para mantener el débito cardíaco en esta condición. En la situación compensada si no hay retención, no es necesario su uso.

En consideración a la evidencia disponible el tratamiento del estadio C de la IC-FEP se centra en el control de los factores etiológicos y de riesgo cardiovascular, con especial énfasis en la terapia de la HTA y en aliviar los síntomas. **(Tabla 29)**

En síntesis, la IC-FEP es un tipo de IC, heterogéneo en su presentación y etiologías, con mecanismos fisiopatológicos no completamente comprendidos, de una alta prevalencia, muy similar a la de IC-FER, y es posible que en la medida que aumente la expectativa de vida, esta sea aún más frecuente. A pesar en el avance en técnicas diagnósticas y recursos terapéuticos, no existen tratamientos de utilidad probada en esta situación. Se requieren de más estudios enfocados en moduladores metabólicos, en la reducción de la fibrosis miocárdica o estudios de intervención más temprana en la medida que se pueda diagnosticar esta entidad más precozmente.

Tabla 29. Objetivos en el tratamiento de la ICFEP

Dirigido a Etiologías
HVI (prevención, tratamiento de la HTA)
Enfermedad coronaria - Isquemia miocárdica (prevención, tratamiento)
Medidas no farmacológicas
Restricción moderada de sal
Restricción de líquidos (en casos seleccionados)
Ejercicio aeróbico moderado en forma regular
Medidas Farmacológicas (tratamiento de HTA, control de FC, depleción de VEC)
Antagonistas del sistema renina - angiotensina - aldosterona: IECA - ARA II
Betabloqueadores
Antagonistas del calcio
Nitratos
Diuréticos
Digital
Medidas para reducir la congestión pulmonar
Reducir/optimizar el VEC
Mantener contracción auricular
Prevenir taquicardias/adequado control de la frecuencia cardíaca

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO EN LA ICFEP

El tratamiento de la ICFEP debería considerar la causa subyacente (HTA, enfermedad coronaria), aliviar los síntomas con el uso cuidadoso de diuréticos, el control de la frecuencia cardíaca para mejorar el llenado ventricular y el tratamiento para revertir arritmias, como la FA. (Nivel de evidencia C)	IIa
--	------------

REFERENCIAS EPIDEMIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ICPEP

1. McMurray JJ, 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 Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2012; 14(8):803-69.
2. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(16): e147-e239
3. Kitzman DW, Gardin JM, Gottdiener JS, Arnold A, Boineau R, Aurigemma G, et al. Importance of heart failure with preserved systolic function in patients > or = 65 years of age. CHS Research Group. *Cardiovascular. Health Study. Am J Cardiol* 2001;87(4):413-9.
4. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol* 1995;26(7):1565-74.
5. Owan TE, Redfield MM. Epidemiology of diastolic heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 2005;47(5):320-32.
6. Vukasovic R JL, Castro G P, Sepúlveda M L, Nazzari N C, Garcés F E, Concepción Ch R, et al. Características de la insuficiencia cardíaca en pacientes con fracción de eyección preservada: Resultados del Registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca, ICARO. *Rev Med Chil* 2006; 134 (5): 539-48.
7. Smith GL, Masoudi FA, Vaccarino V, Radford MJ, Krumholz HM. Outcomes in heart failure patients with preserved ejection fraction: mortality, readmission, and functional decline. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(9):1510-8.
8. Bathia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population based-study. *N Engl J Med*. 2006; 355(6): 260-9. (5)
9. Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC; ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database. *J Am Coll Cardiol* 2006;47 (1):76-84.
10. Thomas MD, Fox KF, Coats AJ, Sutton GC. The epidemiological enigma of heart failure with preserved systolic function. *Eur J Heart Fail* 2004;6 (2):125-36.
11. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet*. 2003;362 (9386):777-81.
12. Cleland JG, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J* 2006;27 (19):2338-45.
13. Massie BM, Carson PE, McMurray JJ, Komajda M, McKelvie R, Zile MR, et al. Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2008; 359 (23):2456-67.
14. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Claggett B, et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2014; 370 (15):1383- 92.
15. Edelmann F, Wacather R, Schmidt AG, Kraigher-Krainer E, Colantonio C, et al. Effect of Spironolactone on diastolic function and exercise capacity in patients with heart failure with preserved ejection fraction: The Aldo-DHF randomized controlled trial. *JAMA* 2013; 309(8):781-91.

3.6. INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

Preguntas clínicas

¿Qué se entiende por IC aguda?

¿Cuál es el enfoque diagnóstico inicial de un paciente con IC aguda al lado de la cama del enfermo?

¿Qué medicamentos se utilizan para el tratamiento de la IC aguda?

La IC aguda es un problema creciente de salud pública. Actualmente constituye la principal causa de hospitalización en mayores de 65 años y asimismo, la patología que determina el mayor costo de hospitalización¹. Sólo en EEUU se producen más de 1.1 millones de hospitalizaciones por esta causa al año y la tendencia es al alza. El impacto no solo radica en lo anterior, sino también en la elevada recurrencia de rehospitalización (50% a 6 meses) y mortalidad a mediano plazo (30% a 1 año) de la hospitalización índice^{2,3}.

Una de las definiciones más aceptadas desde el punto de vista operativo y clínico es la aparición o el deterioro de la disnea en un curso corto de tiempo, como consecuencia de un aumento de la presión en las cavidades izquierdas, que requiere atención médica no programada⁴.

Fisiopatológicamente la IC aguda es un diagnóstico sindromático que comprende un grupo heterogéneo de presentaciones clínicas, como se describe en las Guías clínicas europeas de IC: descompensación de falla cardíaca crónica, edema pulmonar agudo, falla cardíaca hipertensiva, falla ventricular derecha aislada y el shock cardiogénico⁵. Esta heterogeneidad, sumado a los múltiples mecanismos fisiopatológicos involucrados, ha contribuido con la extrema dificultad de uniformar criterios de manejo que mejoren la sobrevida en estos pacientes.

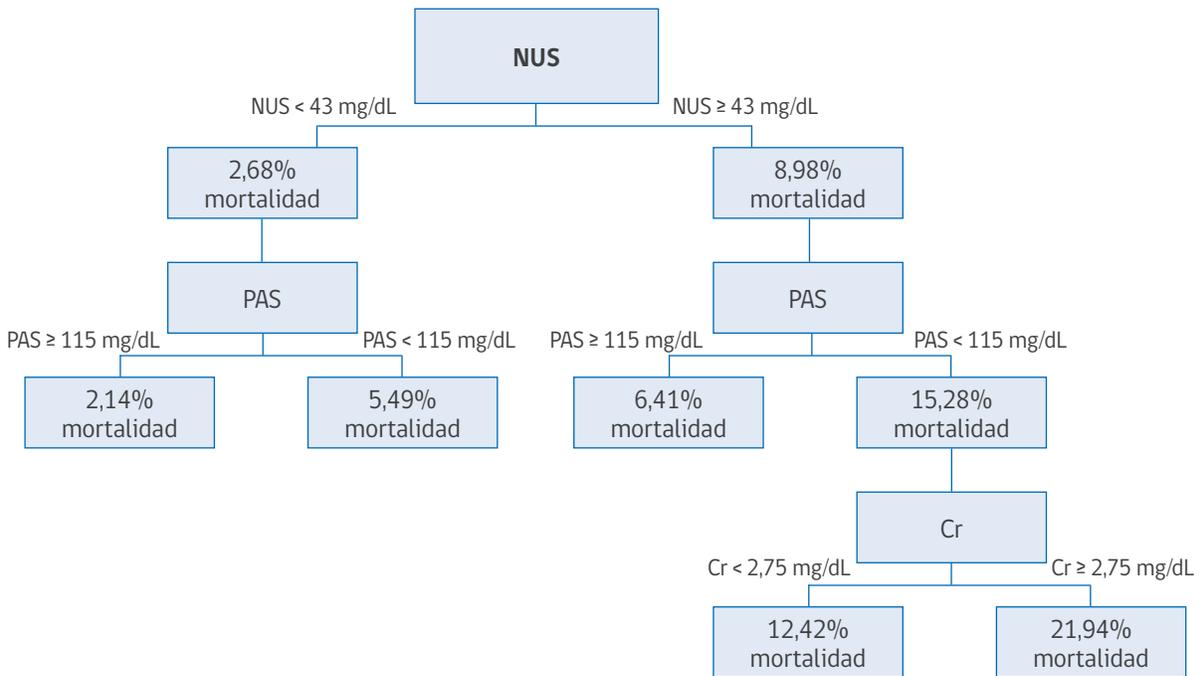
Los datos obtenidos de los diferentes registros de pacientes hospitalizados por IC han permitido caracterizar de mejor forma a esta población de pacientes. Además han resultado de importante utilidad para determinar los factores pronósticos de mayor mortalidad. El registro americano ADHERE, que incluye a más de 187.000 pacientes ingresados por IC aguda, revela que la edad promedio es de 75 años. Afecta por igual a ambos géneros y cerca de la mitad de los pacientes tienen FE preservada. Un alto porcentaje de ellos es portador de múltiples comorbilidades como lo la DM, HTA, EPOC e insuficiencia renal. El síntoma de presentación más frecuente en los registros americanos y europeos es la disnea. En el análisis de datos, variables como la PAS de ingreso y la función renal (NUS, creatinina) son determinantes significativos de la mortalidad intrahospitalaria. Aquellos pacientes con NUS mayor de 43 mg/dl, creatinina sobre 2,75 mg/dl y PAS de ingreso menor de 115 mm Hg poseen una mortalidad hospitalaria que alcanza el 21,94% versus aquellos pacientes sin aquellos criterios con una mortalidad de 2,14%⁶. **(Algoritmo 7)**

En el registro ICARO de pacientes ingresados por IC en hospitales chilenos, la edad promedio fue 69 años, con predominio del género masculino (59%) y con alta comorbilidad. Las etiologías más importantes de IC fueron, en orden decreciente: hipertensiva, isquémica y valvular. La gran mayoría (86%) correspondió a descompensación de una IC crónica. Las formas de presentación más habituales fueron la congestión pulmonar o sistémica, mientras que la hipotensión o shock cardiogénico estuvieron presentes en menor de 10%.⁷

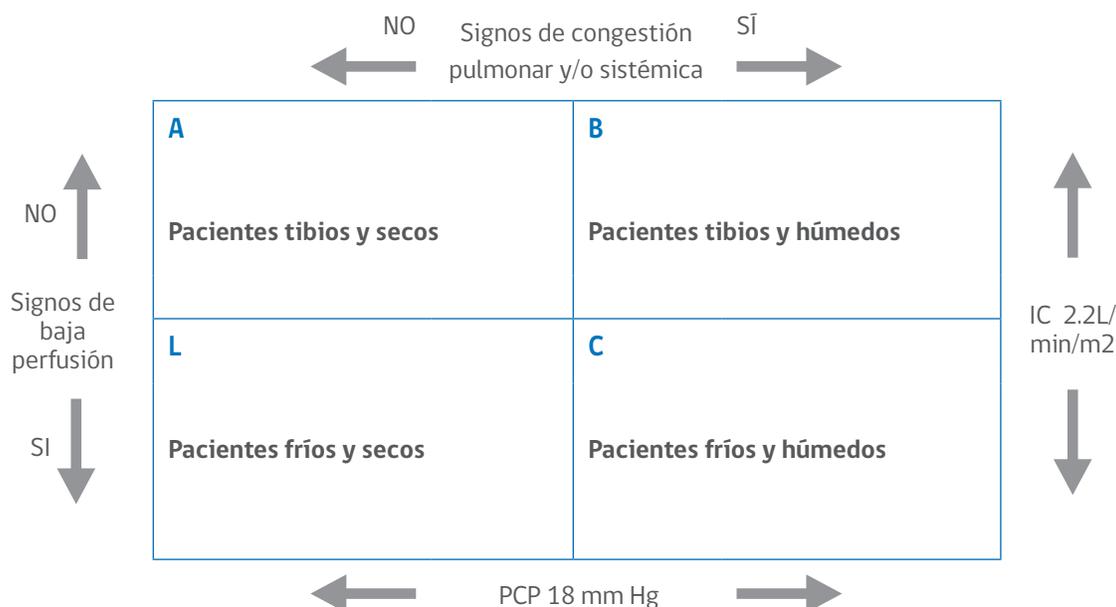
El síntoma más común es la disnea, aunque también son frecuentes la fatiga, el edema periférico y el malestar torácico. Algunos pacientes pueden presentar síntomas de bajo débito como intolerancia

al ejercicio, anorexia y trastornos cognitivos. Hallazgos clínicos encontrados en el paciente como la presencia de signos de retención hidrosalina y el estado de la perfusión periférica permiten clasificar al paciente en alguna de las categorías de Forrester: húmedo vs seco y caliente vs frío⁸. Su valoración es simple y toma pocos minutos. Esta categorización es de utilidad en la toma de decisiones terapéuticas, pero también tiene implicancias pronósticas. Aquellos pacientes en los que predomina la congestión, pero que mantienen una adecuada perfusión, se beneficiarán del uso de diuréticos y vasodilatadores. Al contrario, en los pacientes catalogados como “fríos” con hipotensión y manifestaciones de hipoperfusión, se considerará el inicio de inótrupos. **(Figura 2)**

ALGORITMO 7. PREDICTORES DE MORTALIDAD HOSPITALARIA Y ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO EN PACIENTES CON IC (ADHERE)*



*Figura modificada de Figura 1 Predictors of In-Hospital Mortality and Risk Stratification for the Derivation Cohort. JAMA 2005 Feb 2; 293(5):572-80.

Figura 2. Clasificación clínico - hemodinámica de pacientes con IC aguda**Entre los factores que producen descompensación se destacan los siguientes:**

- Falta de adherencia al tratamiento y cuidados del paciente o no adherencia a terapia farmacológica, transgresiones alimentarias, sobrecarga de volumen y sodio o uso de fármacos con efecto inotrópico negativo, anti-inflamatorios no esteroideos u otros fármacos que inducen a un aumento en la retención hidrosalina como esteroides
- Infarto e isquemia miocárdica
- Progresión de valvulopatías
- Arritmias supraventriculares como FA o flutter
- Bradicardia y trastornos de la conducción.
- Infecciones: pulmonares, urinarias o endocárdicas
- Insuficiencia renal
- Consumo de alcohol o drogas ilícitas
- HTA severa
- Embolía pulmonar
- Misceláneos: fiebre, anemia y trastornos de la función tiroidea

De acuerdo con datos del registro ICARO en nuestro país las causas de descompensación más frecuentes son: falta de adherencia al tratamiento o transgresión alimentaria, infecciones y FA⁷.

Objetivos del tratamiento

Entre los objetivos del manejo de la IC se cuentan algunos compartidos con la IC crónica y otros propios de la condición de la descompensación:

- Mejorar la calidad de vida del paciente y aliviar los síntomas, en particular, disnea
- Mejorar los signos de congestión
- Identificar y tratar factores desencadenantes
- Investigar etiología
- Optimizar la terapia médica con el objetivo de prevenir la progresión de la enfermedad y prolongar la sobrevida
- Reducir el tiempo de hospitalización y la tasa de rehospitalizaciones

A diferencia de las guías de manejo de la IC crónica, donde se dispone de terapias que han logrado mejorar la sobrevida, con calidad de la evidencia alta y recomendaciones fuertes, no sucede lo mismo con el manejo de la descompensación aguda de la falla cardíaca. De las medidas disponibles, la mayoría de ellas se basan en evidencia de baja calidad y con recomendaciones débiles.⁹

Evaluación inicial y manejo

Dentro de la evaluación inicial del paciente se deben obtener los signos vitales que incluyen la toma de la presión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y el débito urinario. Es un proceso que debe ser rápido en el servicio de urgencia. Se debe evaluar signos de expansión de volumen extracelular y/o manifestaciones de bajo gasto cardíaco (Figura 2). La implementación de un manejo precoz puede eventualmente mejorar los resultados y reducir el tiempo de hospitalización.

Simultáneamente con lo anterior, se debe indagar los posibles factores de descompensación y realizar la corrección oportuna de ellos, en particular aquellos que conllevan un riesgo vital a corto plazo como las arritmias ventriculares y el síndrome coronario agudo.

Se administrará oxígeno a aquellos pacientes cuya saturación de oxígeno sea menor de 92%. El uso de opiáceos, con el fin de aliviar el apremio respiratorio se debe evaluar en forma individual y evitar su uso en aquellos pacientes con hipotensión. Se recomiendan dosis bajas, entre 1-3 mg EV.

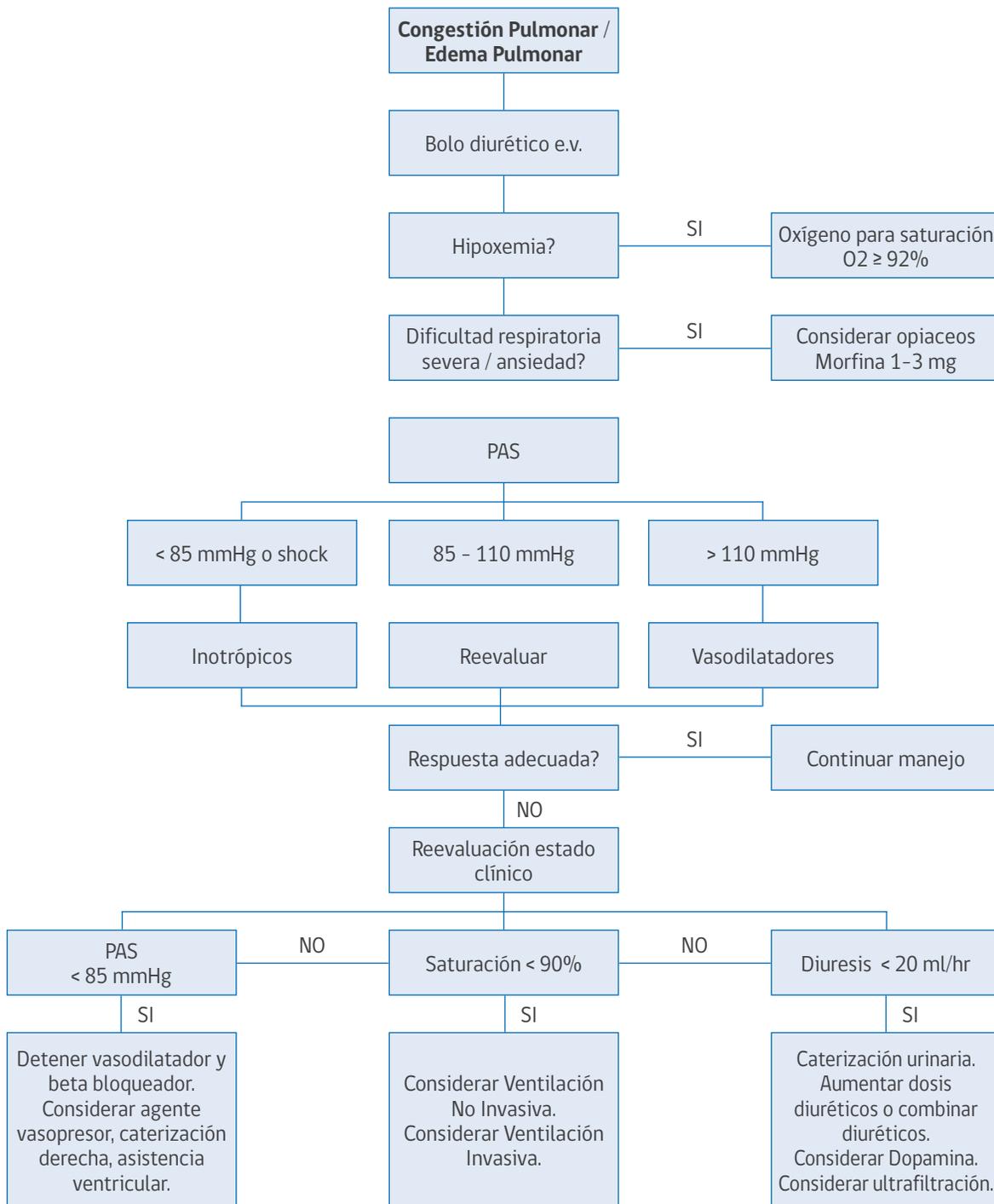
(Algoritmo 8)

En cuanto a la terapia médica habitual de IC crónica, es fundamental mantener durante el periodo de descompensación aquellas indicaciones validadas que han demostrado mejorar la sobrevida. Excepción a ello pueden ser aquellos casos de inestabilidad hemodinámica o aparición de alguna contraindicación para su uso.

(Nivel de evidencia B)

Consideración especial poseen los BB. Se preferirá mantener su uso, excepto en casos de hipotensión, manifestaciones de bajo gasto cardíaco o en las situaciones en las cuales existe posibilidad de que el inicio de ellos haya contribuido a la descompensación^{10,11}.

ALGORITMO 8. MANEJO DE PACIENTES QUE CONSULTAN A URGENCIA POR IC



Indicaciones de monitoreo con catéter de arteria pulmonar (Catéter de Swan - Ganz)

No se recomienda el uso rutinario del catéter de la arteria pulmonar^{12,13}. Sin embargo, puede tener utilidad y ser considerado en las siguientes condiciones clínicas:

- Falla cardíaca aguda con síntomas persistentes, refractariedad a tratamiento y/o los datos hemodinámicos o presiones llenas son inciertos
- Hipotensión persistente
- Deterioro progresivo de la función renal
- Requerimiento de drogas vasoactivas en dosis altas o combinación de dos o más drogas vasoactivas
- Cuando se plantea terapias avanzadas como ACM o trasplante cardíaco

Tratamiento farmacológico

Diuréticos

Los diuréticos constituyen el pilar fundamental en el manejo de los pacientes ingresados por descompensación de IC. Logran un alivio sintomático rápido en la mayoría de los pacientes. Durante su uso se requiere un control periódico de los signos vitales, registro de peso, balance hídrico y evaluación de los síntomas. El uso rutinario de sonda urinaria no está indicado, a excepción que se requiera de un control estricto del volumen urinario o se sospeche una obstrucción urinaria. Es necesario el monitoreo diario de la función renal y electrolitos en plasma, cuando se utiliza diuréticos por vía endovenosa.

El estudio DOSE¹⁴ mostró que no hay diferencias al comparar infusión continua vs bolos intermitentes de diuréticos. Asimismo la administración de dosis elevadas de diuréticos no mostró mejoría de resultado clínico, pero si un deterioro transitorio de la función renal.

En pacientes con evidencias de retención hidrosalina se debe iniciar diuréticos vía endovenosa precozmente. **(Nivel de evidencia B)**

En pacientes usuarios crónicos de diuréticos, la dosis endovenosa a indicar debe ser igual o superior a la dosis diaria habitual. **(Nivel de evidencia B)**

Si la respuesta diurética es insuficiente, es recomendable agregar diuréticos del tipo tiazídicos. **(Nivel de evidencia C)**

Vasodilatadores (Tabla 30)

Los vasodilatadores tienen su mayor utilidad en pacientes sintomáticos y con cifras tensionales elevadas. Si bien no hay estudios que validen su eficacia para mejorar la mortalidad intrahospitalaria, son capaces de lograr una rápida reducción de las presiones de llenado y mejoría sintomática. Entre las alternativas para el uso vía endovenosa se cuentan:

- Nitroglicerina cuyo efecto primordial es venodilatador, reduce la precarga y mejora la congestión pulmonar. **(Nivel de evidencia B)**
- Nitroprusiato de sodio que posee un efecto vasodilatador dual, venoso y arterial. Dado el potencial de reducir bruscamente la presión arterial, es recomendable durante su uso el monitoreo con catéter arterial y manejo en una unidad de complejidad mayor. **(Nivel de evidencia B)**

Tabla 30. Vasodilatadores utilizados en el tratamiento de la IC aguda

Fármaco	Dosis recomendada	Efectos secundarios
Nitroglicerina	10 - 200 mcg/min	Hipotensión, cefalea
Nitroprusiato	0,25 - 5 mcg/kg/min	Hipotensión, toxicidad tiocianato

Inótrópos

La indicación de la terapia inotrópica está restringida para los pacientes con hipotensión, con PAS inferior a 85 mmHg. La mayoría de estos pacientes posee disfunción sistólica avanzada y presentan al momento del ingreso signos de mala perfusión tisular y compromiso de la función de órganos blanco.^{9,12,15}

No se dispone de evidencia que los fármacos inotrópicos contribuyan con una mejoría en cuanto a prolongar la sobrevida de los pacientes. Pueden provocar arritmias e inducir isquemia por aumento del consumo miocárdico de oxígeno.

Si bien existen algunos estudios comparativos entre los diferentes inotrópicos, éstos son escasos y no existe consenso en cuanto a preferir un agente sobre otro. En ciertas situaciones clínicas como el uso crónico de BB se recomienda la utilización de aquellos agentes cuyo efecto inotrópico es independiente de la estimulación de receptores adrenérgicos como el inhibidor de la fosfodiesterasa III, milrinona y el sensibilizador al calcio intracelular, levosimendan⁹.

Se recomienda el uso de inotrópicos en las siguientes situaciones (*Nivel de evidencia C*):

- Signos de bajo débito
- Deterioro de función de órganos blanco, como riñón
- Congestión persistente a pesar de la terapia diurética

Existe una variedad de fármacos con efecto inotrópico los que se muestran en la **Tabla 31**.

Tabla 31. Fármacos con acción inotrópica positiva

Fármaco	Bolo	Infusión
Dobutamina	No	2-20 mcg/kg/min
Dopamina	No	Menor 3 mcg/kg/min efecto renal
		3-5 mcg/kg/min efecto inotrópico β
		Mayor 5 mcg/kg/min efecto inotrópico β 1 y vasopresor α 1
Milrinona	25-75 mcg/kg en 10-20 min (opcional)	0,375 - 0,75 mcg/kg/min
Levosimendan	12 mcg/kg en 10 min (opcional)	0,1 - 0,2 mcg/kg/min
Norepinefrina	No	0,2 - 1 mcg/kg/min
Epinefrina	No	0,05 - 0,5 mcg/kg/min

Medidas no farmacológicas

Ultrafiltración

Una terapia nueva en IC aguda es la ultrafiltración, en particular para aquellos pacientes con retención hidrosalina refractaria a la terapia médica convencional y deterioro de la función renal. Sin embargo, en la actualidad no hay un rol claramente establecido para este procedimiento en pacientes que responden en forma adecuada a la terapia diurética^{16,17}. **(Nivel de evidencia B)**

Ventilación no invasiva

La ventilación mecánica no invasiva puede ser utilizada para aliviar la disnea y mejorar la saturación de oxígeno en pacientes con edema pulmonar agudo. La evidencia muestra que no modifica la mortalidad en estos pacientes¹⁸, y los efectos sobre la reducción de la necesidad de ventilación mecánica invasiva son discordantes^{19,20}. **(Nivel de evidencia B)**

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

REFERENCIAS IC AGUDA

1. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics-2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2013;127(1):e6-245.
2. Giamouzis G, Kalogeropoulos A, Georgiopoulou V, Laskar S, Smith AL, Dunkar S, et al. Hospitalization epidemic in patients with heart failure: risk factors, risk prediction, knowledge gaps, and future directions. *J Card Fail* 2011;17(1):54-75.
3. Kociol RD, Hammill BG, Fonarow GC, Klaskala W, Mills RM, Hernandez AF, et al. Generalizability and longitudinal outcomes of a national heart failure clinical registry: Comparison of Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) and non-ADHERE Medicare beneficiaries. *Am Heart J* 2010;160(5):885-92.
4. Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Konstam MA, Massie BM, et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation*. 2005; 112(25):3958-68.
5. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005; 26(4):384-416.
6. Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ et al. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA* 2005;293:572-80.
7. Castro P, Vukasovic JL, Garcés E, Sepúlveda L, Ferrada M, Alvarado. Cardiac failure in Chilean hospitals: results of the National Registry of Heart Failure, ICARO. *Rev Med Chil*. 2004; 132(6):655-62.
8. Stevenson LW, Massie BM, Francis GS. Optimizing therapy for complex or refractory heart failure: a management algorithm. *Am Heart J*. 1998;135(6 Pt 2 Su): S293-309.
9. Mc Murray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm 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 Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2012;14(8):803-869.
10. Metra M, Torp-Pedersen C, Cleland JG, Di Leonarda A, Komajda M, Remme WJ, et al. Should beta-blocker therapy be reduced or withdrawn after an episode of decompensated heart failure? Results from COMET. *Eur J Heart Fail* 2007;9(9):901-9.
11. Butler J, Young JB, Abraham WT, Bourge RC, Adams KF Jr, Clare R, et al. Beta-blocker use and outcomes among hospitalized heart failure patients. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(12): 2462-9.
12. Heart Failure Society of America, Lindelfeld J, Albert NM, Boehmer JP, Collins SP, Ezekowitz JA, Givertz MM, et al. HFSA 2010: Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail* 2010, 16(6):e1 - 194.
13. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 2005;294(13):1664-70
14. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011;364(9):797-805.
15. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am CollCardiol* 2013; 62(16): e147 - 239.
16. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, Jessup ML, Bart BA, Teerlink JR, et al. UNLOAD Trial Investigators. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am CollCardiol*. 2007;49(6):675-83.
17. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* 2012; 367(24):2296-304

4. IMPLEMENTACIÓN DE LA GUÍA

4.1. SITUACIÓN DE LA ATENCIÓN DEL PROBLEMA DE SALUD EN CHILE Y BARRERAS PARA LA IMPLEMENTACIÓN DE LA GUÍA

De acuerdo con los datos obtenidos del registro ICARO hay un porcentaje bajo de pacientes (inferior al 50%) que están en terapia médica óptima de acuerdo con las recomendaciones actuales y las cifras son aún más bajas cuando se evalúan los datos de tratamiento en regiones diferentes a la metropolitana. Hay diferencias también de acuerdo con el sistema previsional y grado de ruralidad. En el mismo registro el seguimiento en el tiempo muestra altas tasas de mortalidad, con mayor mortalidad de pacientes atendidos en regiones.

En Chile no existe un sistema organizado de atención de pacientes con IC en sus diferentes niveles de complejidad, hay inequidades en la distribución de especialistas a lo largo del país y hay alta rotación de profesionales en la atención primaria de salud. No hay disponibilidad amplia de la totalidad de los medicamentos utilizados en el tratamiento de esta enfermedad en centros de atención primaria, centros de referencia de salud y hospitales.

Hay dificultades en el acceso a recursos de apoyo diagnóstico como la ecocardiografía, que es realizada en centros de mayor complejidad, con disponibilidad de horas cardiológicas, lo que en la práctica significa altos tiempos de espera. Además otros recursos diagnósticos como los péptidos natriuréticos no están disponibles.

Hay problemas de comunicación entre los diferentes niveles de atención en salud que pueden incidir en la adecuada atención de los pacientes.

Sin embargo, existen programas establecidos que funcionan en forma eficiente en la actualidad como el Programa de Salud Cardiovascular en el sistema público de salud, al cual podría integrarse el proceso de atención de pacientes con IC.

4.2. DISEMINACIÓN

La presente guía se encuentra disponible en el portal institucional del Ministerio de Salud <http://www.minsal.cl>, en el página web de la SOCHICAR, www.sochicar.cl y en la página web del Depto. Enfermedades no Transmisibles del Ministerio de Salud www.redcronicas.cl; además está disponible en versión impresa.

Se tiene programado realizar actividades de capacitación presenciales en diferentes regiones del país, como también desarrollar un curso de autoaprendizaje vía internet con el objetivo de difundir las guías clínicas entre los usuarios potenciales.

4.3. EVALUACIÓN DEL CUMPLIMIENTO

Se recomienda evaluar la adherencia a las recomendaciones de la presente guía y los desenlaces de los pacientes mediante algunos (s) de los indicadores siguientes:

Indicadores de proceso

- 100% de pacientes con sospecha clínica de IC atendidos y con exámenes complementarios iniciales efectuados (ECG, Rx de tórax y exámenes básicos de laboratorio) en un período de 30 días, en el nivel I de complejidad de atención.
- 100% de pacientes con sospecha clínica de IC y exámenes complementarios iniciales efectuados en el nivel I con ecocardiograma realizado en un período de 3 meses en el nivel II de complejidad de atención.
- Sobre el 80% de los pacientes con diagnóstico de IC se mantiene en control cada 3 meses según las recomendaciones.
- 100% de pacientes con diagnóstico de IC y criterios de alto riesgo evaluados en el nivel I de complejidad derivados y atendidos en el nivel II en un plazo no superior a 30 días.

Indicadores de resultado

- 75% de pacientes con ICFER con la terapia recomendada (IECA o ARAII, BB y antialdosterónicos)
- Reducir en 10% la tasa de mortalidad al año de pacientes con IC con respecto a la línea base.
- Reducir en 10% la tasa de rehospitalizaciones de pacientes con IC de causa cardiovascular con respecto a la línea base, en un plazo de 6 meses.

5. DESARROLLO DE LA GUÍA

5.1 GRUPO DE TRABAJO

Editor

VICTOR ROSSEL M.

Médico, especialista en Cardiología.

Departamento de Insuficiencia Cardíaca, Sociedad Chilena de Cardiología.

Hospital del Salvador, Instituto Nacional del Tórax.

Co-editora

MARÍA CRISTINA ESCOBAR F.

Médico, especialista en Salud Pública

Jefa Departamento Enfermedades no Transmisibles

Ministerio de Salud

Autores

MARIO ALFARO

Médico, especialista en Cardiología.

Departamento de Insuficiencia Cardíaca, Sociedad Chilena de Cardiología.

Hospital San Borja Arriarán.

PABLO CASTRO G.

Médico, especialista en Cardiología.
Departamento de Insuficiencia Cardíaca, Sociedad Chilena de Cardiología.
Hospital Clínico Universidad Católica.

ROBERTO CONCEPCIÓN

Médico, especialista en Cardiología.
Departamento de Insuficiencia Cardíaca, Sociedad Chilena de Cardiología.
Hospital DIPRECA.

FELIPE DÍAZ TORO

Enfermero, coordinador Registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca.
Departamento de Insuficiencia Cardíaca, Sociedad Chilena de Cardiología.
Hospital Clínico Universidad Católica.

EDUARDO GÁRCES

Médico, especialista en Cardiología.
Departamento de Insuficiencia Cardíaca, Sociedad Chilena de Cardiología.
Clínica Alemana, Valdivia.

DOUGLAS GREIG

Médico, especialista en Cardiología.
Departamento de Insuficiencia Cardíaca, Sociedad Chilena de Cardiología.
Hospital Clínico Universidad Católica.

RICARDO LARREA

Médico, especialista en Cardiología.
Departamento de Insuficiencia Cardíaca, Sociedad Chilena de Cardiología.
Clínica Dávila.

JONGSUNG LIM CH.

Médico, especialista en Cardiología.
Departamento de Insuficiencia Cardíaca, Sociedad Chilena de Cardiología.
Instituto Nacional del Tórax

MARCELO LLANCAQUEO V.

Médico, especialista en Cardiología.
Departamento de Insuficiencia Cardíaca, Sociedad Chilena de Cardiología.
Hospital Clínico Universidad de Chile.

VICTOR ROSSEL M.

Médico, Especialista en Cardiología.
Departamento de Insuficiencia Cardíaca, Sociedad Chilena de Cardiología.
Hospital del Salvador, Instituto Nacional del Tórax.

LUIS SEPÚLVEDA

Médico, especialista en Cardiología.
Departamento de Insuficiencia Cardíaca, Sociedad Chilena de Cardiología.
Hospital Clínico Universidad de Chile.

HUGO VERDEJO

Médico, Especialista en Cardiología.
Departamento de Insuficiencia Cardíaca, Sociedad Chilena de Cardiología.
Hospital Clínico Universidad Católica.

JOSÉ VUKASOVIC R.

Médico, Especialista en Cardiología.
Departamento de Insuficiencia Cardíaca, Sociedad Chilena de Cardiología.
Hospital Salvador, Hospital DIPRECA.

Diseño y diagramación**PAOLA RIVERA P.**

Diseñadora.
Departamento de Comunicaciones y RR.PP.
Ministerio de Salud.

5.2. DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERÉS

Declaran conflictos de intereses:

- **Dr. Mario Alfaro D.**
Apoyo económico para asistir a Congreso Latinoamericano de Hipertensión Pulmonar 2014.
- **Dr. Pablo Castro G.**
Apoyo económico del Laboratorio Recalcine para asistir al Congreso de la International Society of Heart and Lung Transplantation 2014.
Proyecto Fondecyt 2014: Investigación "Comprehensive evaluation of right ventricular function, ventricular remodeling and micro RNA profiling in pulmonary artery hypertension: Effects of a fatty acid inhibitor".
Investigador Proyecto FONDAP Advance Center for Chronic Diseases (ACCDiS)
- **Dr. Roberto Concepción C.**
Apoyo económico del Laboratorio Servier para asistir a Congreso Europeo de Cardiología 2014.
- **Dr. Douglas Greig U.**
Apoyo económico del Laboratorio Saval para inscripción Congreso Chileno de Cardiología 2014.
- **Dr. Ricardo Larrea G.**
Apoyo económico del Laboratorio Bayer para asistir al Congreso Europeo de Cardiología 2014.
- **Dr. Jongsung Lim Ch.**
Apoyo económico para asistir al Congreso de la Heart Failure Society of America 2014.
Apoyo económico para asistir a Congreso Europeo de Cardiología 2014.
- **Dr. Marcelo Llancaqueo V.**
Apoyo económico por dictar conferencias: Epidemiología Insuficiencia Cardíaca en Chile. Experiencia Registro ICARO. Simposio Novartis, Congreso Chileno de Cardiología 2013. Insuficiencia Cardíaca Aguda en Chile. Laboratorio Novartis 2013.
Apoyo económico para asistir a Congreso Europeo de Insuficiencia Cardíaca 2013.

- **Dr. Luis Sepúlveda M.**
Apoyo económico de los Laboratorios Merck Serono, Albbvie, Bayer y Novartis para asistir a Congresos.
Grant de investigación de la Sociedad Chilena de Cardiología financiado por Novartis.
Honorarios por consultoría a Laboratorio Merck Serono.
- **Dr. Víctor Rossel M.**
Apoyo económico del Laboratorio Sanofi para asistir al Congreso Americano de Insuficiencia Cardíaca 2013.
- **Dr. Hugo Verdejo P.**
Apoyo económico de Novartis para asistir a Congreso Europeo de Cardiología 2013. Financiamiento investigación IIT Novartis para evaluar el impacto de una intervención educativa en pacientes con ICC (STEADY-HF)
- **Dr. José Luis Vukasovic R.**
Apoyo económico para Proyecto FONDECYT.

Declaran no tener conflictos de intereses:

- **EU Felipe Díaz T.**
- **Dra. María Cristina Escobar F.**
- **Dr. Eduardo Garcés F.**

5.3. PROCESO DESARROLLO DE LA GUÍA Y FORMULACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES

La presente Guía corresponde a una actualización de las Guías de Insuficiencia Cardíaca, 2007, de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Cada uno de los autores arriba señalados se responsabilizó de un tema específico el que fue desarrollado teniendo como base las Guías 2007.

Se hizo una revisión de las Guías Clínicas sobre IC de las principales sociedades científicas de los Estados Unidos y Europa (Guías de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Americana de Cardiología, 2010; Guías de Insuficiencia Cardíaca, de la Sociedad Europea de Cardiología 2012; Guías de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Americana del Corazón (AHA) en conjunto con Colegio Americano de Cardiología (ACC), 2013); como también de las revisiones sistemáticas realizadas en relación con los aspectos estudiados, publicadas con posterioridad al 2007. En algunas materias específicas donde no existiera suficiente evidencia, se recurrió a niveles de evidencia de inferior calidad. Posteriormente hubo intercambio de la información entre pares.

También hubo instancias para recoger la opinión de aquellos tratamientos en los que estuvieran involucrados otros especialistas, tales como cardiólogos especialistas en arritmias y electrofisiología, específicamente con el uso de los dispositivos empleados en esta patología o cardiocirujanos involucrados y con experiencia en los tratamientos quirúrgicos relacionados con la IC, tales como el uso de dispositivos de asistencia circulatoria mecánica y el trasplante cardíaco.

Se involucró además a otros profesionales de la salud que participan en la atención como parte del equipo multidisciplinario, tales como enfermeros (as) y kinesiólogos (as) en los aspectos relacionados con la atención y seguimiento de los pacientes y en aspectos de educación.

Para valorar el nivel de evidencia y la fuerza de las recomendaciones se utilizaron los criterios señalados en las **Tablas 1 y 2**.

El primer borrador del documento fue enviado a revisores internos del Departamento de Insuficiencia Cardíaca de la SOCHICAR, cardiólogos especialistas en el área de la IC para recoger sus opiniones, efectuar modificaciones y elaborar un segundo borrador.

Este nuevo documento fue enviado a cuatro revisores externos, cardiólogos no especialistas en el área de la IC, con experiencia en revisión de literatura biomédica y en elaboración de guías clínicas, de reconocido prestigio en el ámbito nacional e internacional para recoger sus opiniones y estructurar el manuscrito final.

Además, el documento fue revisado por 3 médicos que se desempeñan en la APS. Posteriormente a todas estas revisiones, la nueva versión del documento fue enviado al Ministerio de Salud para su revisión y adecuación al formato de las guías ministeriales. Este proceso se repitió en 3 oportunidades.

5.4 VALIDACIÓN DE LA GUÍA

Revisores externos

RAMÓN CORBALÁN H.

Médico, especialista en Cardiología.
Sociedad Chilena de Cardiología.
Hospital Clínico Universidad Católica.

FERNANDO FLORENZANO U.

Médico, especialista en Cardiología.
Sociedad Chilena de Cardiología.
Hospital del Salvador, Universidad de Chile.

FERNANDO LANAS Z.

Médico, especialista en Cardiología.
Sociedad Chilena de Cardiología.
Hospital Regional de Temuco, Universidad de La Frontera.

JORGE MERUANE S.

Médico, especialista en Cardiología.
Sociedad Chilena de Cardiología.

Usuarios de atención primaria de salud

Médicos generales en programa de formación de medicina interna que se desempeñan en Consultorios de Macul y Peñalolén

NATALIA BADILLA P.**FODDA CHELECH O.****ROBERTO ESTAY M.**

5.6. VIGENCIA Y ACTUALIZACIÓN DE LA GUÍA

Plazo estimado de vigencia: 5 años desde la fecha de publicación.

La guía se desarrolló durante el año 2014 y se publicó el 2015. Será sometida a revisión cada vez que surja evidencia científica relevante, y como mínimo, al término del plazo estimado de vigencia.