

revista colombiana de
cardiología

GUÍAS COLOMBIANAS SOBRE LA EVALUACIÓN Y
EL MANEJO DE LA FALLA CARDÍACA CRÓNICA DEL ADULTO



órgano oficial de la sociedad colombiana de cardiología y cirugía cardiovascular
www.scc.org.co

(ISSN 0120-5633)



EDITOR

Efraín A. Gómez L., MD.

Especialista en Medicina Interna, Cardiología y Medicina Crítica y Cuidados Intensivos.

Jefe Unidad de Cuidados Coronarios y Programa de Falla Cardíaca y Trasplantes, Fundación Abood Shaio.
Coordinador Consejo Nacional de Falla Cardíaca,
Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Bogotá, DC., Colombia.

AUTORES

Mauricio Duque R., MD.

Especialista en Medicina Interna, Cardiología y Electrofisiología.

Jefe Departamento de Cardiología, Clínica Medellín.
Jefe Posgrado Electrofisiología, Universidad CES.
Jefe Posgrado en Cardiología, Universidad CES.
Profesor Asistente II, Universidad CES.
Profesor Asociado, Universidad Pontificia Bolivariana.
Medellín, Colombia.

Camilo Franco R., MD.

Especialista en Medicina Interna y Cardiología.

Jefe Clínica de Falla Cardíaca, Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología.
Bogotá, DC., Colombia.

Edinson García T., MD.

Especialista en Medicina Interna y Cardiología.

Coordinador Servicio de Cardiología, Clínica Universitaria San Juan de Dios.
Cartagena, Colombia.

Efraín A. Gómez L., MD.

Especialista en Medicina Interna, Cardiología y Medicina Crítica y Cuidados Intensivos.

Jefe Unidad de Cuidados Coronarios y Programa de Falla Cardíaca y Trasplantes, Fundación Abood Shaio.
Coordinador Consejo Nacional de Falla Cardíaca,
Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Bogotá, DC., Colombia.

Patricia Granados, RN.

Licenciada en Enfermería.

Enfermera Jefe, Coordinadora Unidad de Cuidados Coronarios, Fundación Abood Shaio.
Bogotá, DC., Colombia.

Jorge E. Marín V., MD.

Especialista en Medicina Interna y Cardiología.

Electrofisiólogo, Clínica Medellín, Hospital General de Medellín, Clínica las Américas.
Medellín, Colombia.

Silvia Martínez, RN.

Licenciada en Enfermería.

Coordinadora Programa de Falla Cardíaca y Trasplante, Fundación Abood Shaio.
Bogotá, DC., Colombia.

Luis E. Medina D., MD.

Especialista en Cardiología y Electrofisiología.

Jefe Servicio de Sistema Nervioso Autónomo, Clínica Medellín, CES.
Profesor Adscrito, CES, Universidad Pontificia Bolivariana.
Medellín, Colombia.

Solón Navarrete H., MD.

Especialista en Cardiología y Epidemiología.

Jefe Servicio de Cardiología, Hospital Central de la Policía Nacional.
Jefe Servicio de Cardiología, Médicos Asociados.
Coordinador Clínica de Insuficiencia Cardíaca, Hospital Central de la Policía.
Bogotá, DC., Colombia.

Guías colombianas sobre la evaluación y el manejo de la falla cardíaca crónica del adulto



OCTUBRE 2007 VOLUMEN 14 SUPLEMENTO 2

Alberto Negrete S., MD.

Especialista en Cardiología y Electrofisiología.
Electrofisiólogo, Centro Médico Imbanaco.
Profesor Facultad de Medicina, Universidad del Valle.
Cali, Colombia.

Adalberto Quintero B., MD.

Especialista en Medicina Interna y Cardiología.
Director científico, Centro de Investigaciones, Fundación BIOS.
Director científico, Cardiógnóstico S.A.
Barranquilla, Colombia.

Nubia L. Roa B., MD.

Especialista en Medicina Interna y Cardiología.
Coordinadora Clínica de Falla y Trasplante Cardíaco, Hospital San Ignacio.
Coordinadora Rehabilitación Cardíaca, Hospital San Ignacio.
Profesora de Cardiología, Pontificia Universidad Javeriana.
Bogotá DC., Colombia.

Diego F. Sánchez L., MD.

Especialista en Medicina Interna y Cardiología.
Coordinador Grupo Falla Cardíaca, Organización Sanitas Internacional, Clínica Reina Sofía y Clínica Colombia.
Miembro AHFA y HF group de la ESC.
Bogotá, DC., Colombia.

Juan M. Senior S., MD.

Especialista en Medicina Interna, Cardiología y Cuidado Intensivo.
Jefe Grupo de Trasplante Cardíaco, Hospital Universitario San Vicente de Paúl.
Coordinador Posgrado en Cardiología Clínica, Universidad de Antioquia.
Jefe Clínica de Falla Cardíaca, Hospital Universitario San Vicente de Paúl - Universidad de Antioquia.
Presidente, Asociación Procongreso Medicina Interna - APMI.
Medellín, Colombia.

Guillermo Trout G., MD.

Especialista en Medicina Interna y Cardiología.
Decano Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Magdalena.
Jefe Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica El Prado.
Santa Marta- Magdalena, Colombia.

William Uribe A., MD.

Especialista en Medicina Interna, Cardiología y Electrofisiología.
Jefe Electrofisiología y Cardiología, Clínica Medellín.
Profesor Adscrito CES, Fundación Universitaria San Martín, Universidad Pontificia Bolivariana.
Medellín, Colombia.

Sebastián Vélez P., MD.

Especialista en Medicina Interna, Cardiología y Ecocardiografía.
Cardiólogo, Hospital Pablo Tobón Uribe, Clínica SOMA.
Medellín, Colombia.

EDITOR

Jorge León Galindo, MD.

COMITÉ EDITORIAL

Jorge León Galindo, MD.
Alberto Barón Castañeda, MD.
Hernando del Portillo Carrasco, MD.
Darío Echeverri Arcila, MD.
Jaime Franco Rivera, MD.
Armando Gómez Ortiz, MD.
Claudia Jaramillo Villegas, MD:
Patricio López-Jaramillo, MD., PhD.
Dora Inés Molina de Salazar, MD.
Alejandro Orjuela Guerrero, MD.
Gustavo Restrepo Molina, MD.
Néstor Sandoval Reyes, MD.
Juan Pablo Umaña, MD.
Manuel Urina Triana, MD.
Adolfo Vera-Delgado, MD.

COMITÉ DIRECTIVO

Jorge León Galindo, MD.
Fernando Manzur Jattin, MD.
Daniel Charria García, MD.
Miguel Urina Triana, MD.
Adolfo Vera-Delgado, MD.

COMITÉ CIENTÍFICO

Luisa Fernanda Bohórquez, MD., MSc., Bogotá, Colombia
Juan Carlos Briceño, PhD., Ing. Biomédico, Bogotá, Colombia
John Bustamante Osorno, MD., PhD., Medellín, Colombia
John Duperly Sánchez, MD., PhD., Bogotá, Colombia
Pedro Rafael Moreno, MD., New York, USA
Carlos Morillo Zárate, MD., Ontario, Canadá
Mónica Rincón, MD., Bogotá, Colombia
Kenny Rodríguez, MD., PhD., Upsala, Suecia
Stephen Schroeder, MD., PhD., Tuebingen, Alemania
Héctor R. Villarraga Ramón, MD., Rochester, Minnesota

COMITÉ ASESOR DE COMUNICACIONES**INTERNACIONALES**

José Guillermo Díez, MD.
Hernando Matiz Camacho, MD.
Pedro Rafael Moreno, MD.
Jorge Reynolds Pombo, Ing. Elect.
Enrique Urdaneta Holguín, MD.

COORDINACIÓN COMERCIAL Y EDITORIAL

María Eugenia Calderón Barraza

EDITORES ASOCIADOS

Harry Acquatella, MD., Caracas
Jorge Araujo Grau, MD., Cali
Joaquín Arciniegas, MD., Birmingham, Alabama
José A. Bernal Ramírez, MD., New Orleans, Louisiana
Juan Consuegra Zulaica, MD., Bogotá
Jorge Cheirif Berkstein, MD., Dallas, Texas
Mauricio Duque Ramírez, MD., Medellín
Eduardo Escorcia Ramírez, MD., Medellín
Abel Giraldo Echeverri, MD., Manizales
Antonio Gotto M. Jr., MD., New York, NY
José F. Guadalajara, MD., México, DF
Fred E. Husserl, MD., New Orleans, Louisiana
Bijoy K. Khandheria, MD., Scottsdale, Arizona
Joseph Kisslo, MD., Durham, North Carolina
Joseph F. Malouf, MD., Rochester, Minnesota
Franz Messerli, MD., New Orleans, Louisiana
Carlos Morillo Zárate, MD., Ontario, Canadá
Darío Moron, MD., Cartagena
Joseph Murgu, MD., New Orleans, Louisiana
Pastor Olaya, MD., Cali
Antonio Ramírez González, MD., Medellín
Gustavo Restrepo Uribe, MD., Bogotá
Jorge Reynolds Pombo, Ing. Elec., Bogotá
Gustavo Rincón, MD., Cleveland, Ohio
Edmond Saaibi Seifer, MD., Bucaramanga
Enrique Urdaneta Holguín, MD., Bogotá
Manuel Urina Daza, MD., Barranquilla
Alberto Vejarano Laverde, MD., Bogotá
Héctor O. Ventura, MD., New Orleans, Louisiana
Humberto J. Vidaillet, Jr., MD., Marshfield, WI
Carlos Villalba Gómez, MD., Barranquilla
Martín Wartenberg Villegas, MD., Cali

ÁRBITROS

Juan J. Arango Escobar, MD., Cali
Claudia Anchique Santos, MD., Duitama
Dagnóvar Aristizábal Ocampo, MD., Medellín
Gustavo Barrios Montealegre, DDS., Bogotá
Mario Bernal Ramírez, MD., Bogotá
Jorge M. Botero Bernal, MD., Bogotá
Renato Bresciani, MD., Bogotá
Juan Carlos Briceño, PhD., Ing. Biomédico, Bogotá
Jaime Camacho, MD., Bogotá
John Bustamante Osorno, MD., PhD., Medellín
Mauricio Cabrales Neira, MD., Bogotá
Camilo Cabrera Polanía, MD., Bogotá
Victor Caicedo Ayerbe, MD., Bogotá
Gustavo Carrillo Ángel, MD., Bogotá
Iris Castro Aguilar, RN., Bogotá
Pablo Castro Covelli, MD., Bogotá
Gina Cuenca Mantilla, MD., Bogotá
Gabriel Díaz Góngora, MD., Bogotá
Mónica Duarte Romero, MD., Bogotá
John Duperly Sánchez, MD., PhD., Bogotá
Gilberto Estrada Espinosa, MD., Bogotá
Humberto Forero Laverde, MD., Bogotá
Diego García García, MD., Bogotá
Efraín Gómez López, MD., Bogotá
Germán Gómez Segura, MD., Bogotá
Fernando Guzmán Mora, MD., Bogotá
Samuel Jaramillo Estrada, MD., Medellín
Nicolás I. Jaramillo Gómez, MD., Medellín
Mónica Jaramillo Jaramillo, MD., Bogotá
Claudia Jaramillo Villegas, MD., Bogotá
Fernando Lizcano Lozada, MD., Bogotá
Fernando Manzur Jattin, MD., Cartagena
Hernando Matiz Camacho, MD., Bogotá
Enrique Melgarejo Rojas, MD., Bogotá
Iván Melgarejo Romero, MD., Bogotá
Carolina Monroy, RN., Bogotá
Enrique Montoya Durán, MD., Bogotá
Jorge Mor Dale, MD., Bogotá
Pedro Moreno, MD., New York
Carlos Morillo Zárate, MD., Ontario
Pilar Navas, Ing., Bogotá
Federico J. Nuñez Ricardo, MD., Bogotá
Jairo E. Pedraza Morales, MD., Bogotá
Gustavo Restrepo Uribe, MD., Bogotá
Jorge Reynolds Pombo, Ing. Elec., Bogotá
Fany Rincón O., RN., Bogotá
Camilo Roa Amaya, MD., Bogotá
Diego Rodríguez Guerrero, MD., Bogotá
Nohora I. Rodríguez Guerrero, MD., Bogotá
Nubia L. Roa Buitrago, MD., Bogotá
Miguel Ronderos Dumit, MD., Bogotá
Fernando Rosas Andrade, MD., Bogotá
Oscar E. Sánchez Colmenares, MD., Bogotá
Néstor F. Sandoval Reyes, MD., Bogotá
Alberto Suárez Nitola, MD., Bogotá
Enrique Urdaneta Holguín, MD., Bogotá
Miguel Urina Triana, MD., Barranquilla
Edgardo Vanegas Gascón, MD., Bogotá
Edgar Varela Guevara, MD., Bogotá
Fernando Vargas, MD., Bogotá
Sebastián Vélez Peláez, MD., Medellín

Las opiniones expresadas en los artículos firmados son las de los autores y no coinciden necesariamente con las de los directores o los editores de la Revista Colombiana de Cardiología. Las sugerencias diagnósticas o terapéuticas, como elección de productos, dosificación y métodos de empleo corresponden a la experiencia y al criterio de los autores.

La Revista Colombiana de Cardiología es una publicación bimestral de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.

Tarifa Postal Reducida No. 919 de la Administración Postal Nacional - ISSN 0120-5633

Todos los textos incluidos en la Revista Colombiana de Cardiología están protegidos por derechos de autor. Ninguna parte de esta publicación puede ser producida por cualquier medio, mecánico o electrónico, sin el permiso escrito del Editor.

Diagramación y composición electrónica: Yataro interactivo; Corrección de texto y estilo: Adriana M. Jaramillo Castro, Lic. LM.

Impreso por: Panamericana Formas e Impresos S.A., Bogotá, DC., Colombia 2007.



SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

JUNTA DIRECTIVA 2006-2008

| | |
|-----------------------------|------------------------------------|
| Presidente: | Fernando Manzur Jattin, MD. |
| Primer Vicepresidente: | Fernando Rosas Andrade, MD. |
| Segundo Vicepresidente: | Alexis Llamas Jiménez, MD. |
| Secretario: | Manuel Urina Triana, MD. |
| Tesorero: | Pablo Guerra León, MD. |
| Fiscal: | Néstor Sandoval Reyes, MD. |
| Seccional Antioquia: | Juan Santiago Jaramillo, MD. |
| Seccional Atlántico: | Nazario Hani Abugattas, MD. |
| Seccional Bolívar: | Carlos Óliver Espinosa, MD. |
| Seccional Central: | Ricardo Bohórquez Rodríguez, MD. |
| Seccional Eje Cafetero: | Carlos Alberto Buendía Azaath, MD. |
| Seccional Magdalena Grande: | Guillermo Trout Guardiola, MD. |
| Seccional Morrosquillo: | Domingo Pérez Mazzeo, MD. |
| Seccional Santanderes: | Federico Saaibi Solano, MD. |
| Seccional Sur Occidente: | Mauricio Zárate González, MD. |

CORRESPONDENCIA:

JORGE LEÓN GALINDO, MD. (Editor)
 REVISTA COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA
 SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR
 Avenida 9ª No. 126 - 18/30 Of. 201 - 202, Bogotá, DC., Colombia
 Teléfonos y Fax: (571) 523 1640 - 523 0012 - 523 1650 - 523 0044
 Correo electrónico: publicaciones@scc.org.co

La Revista Colombiana de Cardiología está indexada en:

- PUBLINDEX (Colciencias)
- SciELO Colombia (Scientific Electronic Library Online) - <http://www.scielo.org.co>
 - Lilacs (Literatura Latinoamericana en Ciencias de La Salud)*
*http://bases.bvs.br/public/scripts/php/page_show_main.php?home=true&lang=es&form=simple
 - Licocs (Literatura Colombiana en Ciencias de La Salud)**
**<http://www.col.ops-oms.org/cgi-bin/wxis.exe/iah/?IstisScript=cgi-bin/iah/iah.xic&base=LICOC&lang=e>



| | |
|---|----|
| Editor invitado | |
| <i>Efraín A. Gómez L., MD.</i> | 11 |
| Nota del presidente | |
| <i>Fernando Manzur J., MD.</i> | 12 |
| Recomendaciones | 13 |
| Niveles de evidencia | 13 |
| Definición de falla cardíaca..... | 13 |
| Definición y diferencias entre falla cardíaca sistólica y diastólica | 13 |
| Criterios para el diagnóstico de falla cardíaca diastólica | 14 |
| Evaluación de pacientes con riesgo de desarrollar falla cardíaca..... | 15 |
| Clasificación de la falla cardíaca como síndrome progresivo | 15 |
| Evaluación clínica..... | 16 |
| Papel del BNP y el NT Pro-BNP en la falla cardíaca..... | 17 |
| Precisión diagnóstica del NT-pro-BNP y BNP en falla cardíaca | 17 |
| Definición de evaluación clínica del perfil hemodinámico de los pacientes con falla cardíaca en la evaluación inicial ... | 19 |
| Identificación de anomalías estructurales en falla cardíaca..... | 19 |
| Medicina nuclear | 20 |
| Angiografía coronaria..... | 21 |
| Prueba de esfuerzo cardiopulmonar | 21 |
| Biopsia endomiocárdica en falla cardíaca | 22 |
| Criterios para hospitalización en falla cardíaca..... | 22 |
| Metas de tratamiento en pacientes admitidos con falla cardíaca | 23 |
| Medidas terapéuticas en pacientes con falla cardíaca | 24 |
| Bloqueadores del receptor de angiotensina II..... | 26 |
| Diuréticos | 28 |
| Antagonistas de la aldosterona..... | 30 |
| Uso de betabloqueadores..... | 32 |
| Uso de digitálicos..... | 34 |
| Antiarrítmicos en falla cardíaca..... | 35 |
| Anticálcicos..... | 36 |

| | |
|---|----|
| Agentes antitrombóticos | 37 |
| Hidralazina y dinitrato de isosorbide | 37 |
| Falla cardíaca con función sistólica preservada (disfunción diastólica) | 37 |
| Terapia de resincronización para falla cardíaca..... | 38 |
| Estudio electrofisiológico y evaluación del síncope | 42 |
| Cardiodesfibriladores implantables | 42 |
| Dispositivos de asistencia ventricular | 43 |
| Cirugía en falla cardíaca | 43 |
| Trasplante cardíaco | 44 |
| Falla cardíaca crónica en poblaciones especiales | 44 |
| Papel de la enfermera en una clínica de falla cardíaca basado en la evidencia | 46 |
| Bibliografía | 47 |
| Lecturas recomendadas | 47 |



La Revista Colombiana de Cardiología está indexada en:

- PUBLINDEX (Colciencias)
- SciELO Colombia (Scientific Electronic Library Online) - <http://scielo-co.bvs.br>
- Lilacs (Literatura Latinoamericana en Ciencias de La Salud)*
*http://bases.bvs.br/public/scripts/php/page_show_main.php?home=true&lang=es&form=simple
- Licocs (Literatura Colombiana en Ciencias de La Salud)**
**<http://www.col.ops-oms.org/cgi-bin/wxis.exe/iah/?IsisScript=cgi-bin/iah/iah.xic&base=LICOC&lang=e>

EDITOR INVITADO

En un esfuerzo del Grupo del Consejo Nacional de Falla Cardíaca, que hace parte integrante de la Sociedad Colombiana de Cardiología, con orgullo presentamos al cuerpo médico colombiano estas guías para la evaluación y manejo de la falla cardíaca crónica del adulto, escritas en la forma más simple posible, pero no por ello incompleta, y con el objetivo de facilitar una ágil consulta sobre el tema y su implementación en nuestra práctica diaria.

Estas guías se fundamentaron en parte en la evaluación de guías realizadas en otros lugares del mundo, y en ellas se sintetizaron los aspectos más relevantes por medio de un lenguaje sencillo y práctico, con miras a trabajar en conjunto con todos los miembros de nuestra sociedad y promover su amplia implementación práctica.

Como Coordinador General del Consejo Nacional de Falla Cardíaca de la Sociedad Colombiana de Cardiología, agradezco infinitamente el esfuerzo, la dedicación y el cariño puesto por los miembros participantes en este proyecto, y espero que este resultado redunde en beneficio de nuestro ejercicio profesional en el área de la falla cardíaca, pero en especial en pro de los pacientes con esta grave condición cardiovascular para reducir la mortalidad y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

Esperamos actualizar estas guías de forma periódica, en la medida que nueva información de peso, relevante, aparezca en el ámbito científico nacional e internacional.

Este resultado ha motivado la continuación del trabajo y ahora, en conjunto y con el apoyo de la Sociedad de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos, se han iniciado las Guías de Manejo de la Falla Cardíaca Aguda, cuya edición culminará a finales de este año.

Uno de los sueños importantes del Consejo de Falla Cardíaca es la promoción de la creación de Clínicas de Falla Cardíaca por el convencimiento del beneficio en gran escala que éstas conllevan para el manejo de estos pacientes, y estas guías hacen parte de un buen inicio para apoyar la creación y desarrollo de clínicas de falla cardíaca en el país.

Como Coordinador Nacional del Consejo de Falla Cardíaca, agradezco el apoyo incondicional de nuestra Sociedad Colombiana de Cardiología.

Que Dios nos ayude a avanzar en los proyectos propuestos, pero que nos aliente aún más a seguir mejorando para nuestros pacientes.

No quisiera terminar este escrito sin antes agradecer a nuestros cónyuges e hijos, por el tiempo que les restamos durante la realización de este proyecto.

Efraín Alonso Gómez López

Coordinador Consejo Nacional de Falla Cardíaca
Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

NOTA DEL PRESIDENTE

Las Guías de Falla Cardíaca, que tienen fundamento en las Guías de Diagnóstico y Tratamiento, plantean como objetivo proporcionar información actualizada del diagnóstico, la valoración y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, para la práctica clínica diaria y también para la realización de estudios epidemiológicos y ensayos clínicos.

Éstas pretenden ser una herramienta útil para Cardiólogos, Médicos generales y otros profesionales de la salud que se dedican al tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca, ya que proporcionan recomendaciones sobre el manejo clínico y sobre el momento en el cual debe solicitarse asistencia especializada.

Las guías tienen su base en evidencia documentada y publicada sobre diagnóstico, eficacia y seguridad. Dado que las guías de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular están dirigidas a profesionales miembros de la misma y médicos y paramédicos que trabajan en el área cardiovascular, se evitó, en general, realizar recomendaciones basadas en la relación costo-efectividad. En vista de que se carece de presupuesto para realizar determinadas intervenciones a todos los pacientes que las requieren, las recomendaciones expuestas en esta guía deben ser consideradas a la luz de las políticas nacionales y de los requisitos locales para la administración de procedimientos diagnósticos, tratamientos y dispositivos médicos, pero son éstas las que nos indican lo que debe hacerse ante un paciente con esta patología.

El primer borrador de este documento fue elaborado por el Comité de Falla Cardíaca liderado por el Dr. Efraín Gómez y por la Junta Directiva de la Sociedad Colombiana de Cardiología, en cabeza del Dr. Fernando Manzur Jattin. Se dispone, además, de las declaraciones de conflicto de intereses de todos los miembros del Comité de Falla Cardíaca. Ese primer borrador se envió al comité y se actualizó, revisó y aprobó para publicación. Este resumen es un extracto del texto completo que incluye explicaciones más extensas sobre los antecedentes y un listado más amplio de referencias e información más detallada. Se aplicó un enfoque basado en la evidencia tanto para realizar las valoraciones como para establecer los grados de recomendación. Sin embargo, con respecto al diagnóstico, la evidencia es incompleta y, por lo general, se apoya en el consenso de opiniones de expertos.

Escribir el prólogo de estas guías es al mismo tiempo un placer y un reto. Placer, porque conozco a la perfección la brillante trayectoria científica del doctor Efraín Gómez, y puedo asegurarles que consigue simplificar lo difícil y hacerlo, incluso, con un lenguaje fresco y original, cubriendo un tema de gran trascendencia y actualidad como lo es la insuficiencia cardíaca. En nuestro idioma existe poca información divulgativa sobre este tema, dirigida específicamente al público en general. Por tanto, llega en buena hora, sobre todo porque este problema, como muy bien apunta el autor, es por diversas razones cada vez más frecuente, y entenderlo, saber prevenirlo y una vez aparecido, saber detectarlo y tratarlo es de gran importancia. En ello no sólo hay una vida, sino también la calidad de esta vida que se pretende preservar.

En esta guía, como no podía ser de otra manera, se insiste en aquellas modificaciones del estilo de vida que ayudan a mejorar y prevenir esta enfermedad; se efectúan recomendaciones prácticas acerca de aspectos sobre los cuales existe la falsa percepción de que no son compatibles con un corazón que falla.

Para que nuestra sociedad tenga una vida más plena, o lo que es lo mismo, más sana, busca un objetivo similar, en su caso, explicar qué es la insuficiencia cardíaca, información que puede ser útil tanto para pacientes con un corazón que funciona de manera insuficiente como también para los familiares de estos enfermos. En este sentido, el editor expone su enfoque con autoridad porque él ha trabajado sin desmayo en esta afección, liderando un muy activo grupo de trabajo al seno de la Sociedad Colombiana de Cardiología. Todos los que intervinimos en esta publicación, deseamos que estas guías sean de utilidad y alcancen su objetivo, que es simplemente ayudar. Adelante, pues, y disfruten de su lectura. ¡Ah! y apliquen también las recomendaciones aquí descritas.

Fernando Manzur Jattin, MD., FACC.
Presidente Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Guías colombianas sobre la evaluación y el manejo de la falla cardíaca crónica del adulto

Efraín A. Gómez L., MD.; Juan M. Senior S., MD.; Sebastián Vélez P., MD.; Solón Navarrete H., MD.; Diego F. Sánchez L., MD.; Nubia L. Roa B., MD.; Camilo Franco R., MD.; Guillermo Trout G., MD.; Adalberto Quintero B., MD.; Edinson García T., MD.; Alberto Negrete S., MD.; Mauricio Duque R., MD.; Jorge E. Marín V., MD.; Luis E. Medina D., MD.; William Uribe A., MD.; Patricia Granados, RN.; Silvia Martínez, RN.

Miembros del Consejo Nacional de Falla Cardíaca de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Al revisar la literatura y además retomar aspectos de las guías existentes, el Consejo Nacional de Falla Cardíaca, como comité de la Sociedad Colombiana de Cardiología, desarrolló estas guías para su implementación práctica, con las cuales se pretenden concretar las recomendaciones más aceptadas en el mundo, para la evaluación y el manejo actual de la falla cardíaca crónica del adulto.

A la mayoría de las recomendaciones se les ha asignado una clasificación de recomendaciones y niveles de evidencia, con el siguiente esquema:

Recomendaciones

- Clase I: condición para la cual hay evidencia y/o acuerdo general en que un procedimiento o terapia es benéfica, útil y/o efectiva.

- Clase II: condición para la cual hay evidencia conflictiva y/o divergencias de opiniones acerca de la utilidad/eficacia de un procedimiento o terapia.

IIa: el peso de la evidencia o la opinión está a favor de la utilidad o eficacia.

IIb: la utilidad/eficacia está menos bien establecida por la evidencia.

- Clase III: condición por la cual hay evidencia y/o acuerdo general en que un procedimiento o terapia no es útil o efectiva y en algunos casos podría ser peligrosa.

Niveles de evidencia

• Nivel de evidencia A: datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.

• Nivel de evidencia B: datos derivados de un solo estudio clínico aleatorizado o de varios estudios no aleatorizados.

• Nivel de evidencia C: sólo consenso de opinión de expertos, estudios de casos o cuidado estándar.

En estas guías se hace énfasis en la evaluación y el manejo de la falla cardíaca crónica del adulto, con función ventricular reducida y conservada, y no se tocan aspectos relacionados con falla cardíaca aguda o crónica descompensada.

Definición de falla cardíaca

El *American College of Cardiology/American Heart Association* propone definir la falla cardíaca como un síndrome clínico complejo que resulta de algún desorden cualquiera, ya sea de tipo estructural o funcional del corazón, que altera su capacidad de llenado o de eyección de sangre. El Consejo Nacional de Falla Cardíaca de la Sociedad Colombiana de Cardiología, plantea otra definición que pretende involucrar la mayoría de los aspectos fisiopatológicos así: "Es un síndrome clínico en el cual el corazón afectado reduce su gasto cardíaco, aumenta sus presiones de llenado y se acompaña de sobre-actividad neuro-humoral y anomalidades moleculares, que producen un deterioro progresivo del corazón enfermo, fibrosis y apoptosis, factores que conllevan alta morbi-mortalidad".

Definición y diferencias entre falla cardíaca sistólica y diastólica

Falla cardíaca sistólica o diastólica

La falla cardíaca sistólica o diastólica podría concebirse como un estado fisiopatológico en el cual el

corazón es incapaz de mantener un adecuado gasto cardíaco y cumplir con las demandas metabólicas de los tejidos, o como un gasto cardíaco adecuado, que se genera sólo bajo condiciones de presiones intracardíacas anormalmente elevadas, las cuales precipitan congestión sistémica o venosa pulmonar; en el intersticio vascular se acumula una excesiva cantidad de volumen, como consecuencia de un aumento de presión hidrostática sistémica o pulmonar y posteriormente provocan signos y síntomas o limitación del ejercicio.

En la disfunción sistólica un factor predominante es la inadecuada generación de fuerza contráctil. Esto excluye la intervención de factores como poscarga y precarga, y en menor grado la frecuencia cardíaca en la fisiopatología; adicionalmente, no existe una herramienta clínica para evaluar sólo la contractilidad.

Falla cardíaca con fracción de eyección preservada (diastólica)

El síndrome clínico de falla cardíaca con diámetro ventricular y función ventricular normal o casi normal al reposo, acompañado de síntomas de disnea, limitaciones al ejercicio y congestión pulmonar episódica, representa casi el 20% al 60% de los diagnósticos de falla cardíaca en la comunidad (1). El concepto es fracción de eyección preservada, dado que la función sistólica sí puede estar deteriorada en estos pacientes cuando se evalúa por ecocardiografía Doppler, Doppler tisular o resonancia, y posiblemente explica la mortalidad (mayor que la de la población general); no necesariamente el diámetro ventricular tiene que ser normal para definir la disfunción diastólica.

Criterios para el diagnóstico de falla cardíaca diastólica

European Study Group

1. Evidencia de falla cardíaca.
2. Función sistólica ventricular izquierda normal o casi normal.
3. Evidencia de relajación, llenado, distensibilidad o rigidez anormal.

Framingham Heart Study

1. Diagnóstico definitivo de falla cardíaca (signos y síntomas, hallazgos en la radiografía, respuesta a los diuréticos).

2. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo mayor o igual al 40% dentro de las 72 horas del episodio.

3. Evidencia objetiva de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (índices de relajación, llenado y distensibilidad anormal por cateterismo).

Para efectos prácticos, el diagnóstico se basa en hallazgos de signos y síntomas típicos de falla cardíaca, en pacientes en quienes se demuestra fracción de eyección ventricular izquierda normal o casi normal y sin anomalías valvulares asociadas en la ecocardiografía.

Se puede decir que un paciente tiene falla cardíaca diastólica, cuando hay:

1. Evidencia objetiva de falla cardíaca.
2. Evidencia objetiva de función sistólica ventricular izquierda conservada.
3. Evidencia objetiva de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.
4. Resolución de síntomas con tratamiento dirigido a la etiología de la disfunción diastólica.

En la tabla 1 se anotan las diferencias básicas de los dos tipos de alteración en las funciones diastólica y sistólica.

Tabla 1
DIFERENCIAS ENTRE DISFUNCION DIASTOLICA
Y SISTOLICA (2, 3)

| Características | Diastólica | Sistólica |
|---|---|---|
| Edad | Frecuentemente ancianos | Todas las edades, generalmente 50 a 70 años |
| Género | Frecuentemente mujeres | Frecuentemente hombres |
| Fracción de eyección del ventrículo izquierdo | Normal o preservada mayor o igual a 40% | Disminuida < de 40% |
| Tamaño de la cavidad del ventrículo izquierdo | Usualmente normal o hipertrofia concéntrica | Usualmente dilatada |
| HVI en electrocardiograma | Usualmente presente | Algunas veces presente |
| Radiografía de tórax | Congestión sin cardiomegalia | Congestión con cardiomegalia |
| Ritmo de galope | Presente por cuarto ruido | Presente por tercer ruido |
| <i>Condiciones coexistentes</i> | | |
| Hipertensión arterial | +++ | ++ |
| Diabetes mellitus | +++ | ++ |
| Previo infarto agudo del miocardio | + | +++ |
| Obesidad | +++ | + |
| EPOC | ++ | O |
| Apnea del sueño | ++ | ++ |
| Dialisis crónica | ++ | O |
| Fibrilación auricular | + | + |
| | Usualmente paroxística | Usualmente crónica |

Evaluación de pacientes con riesgo de desarrollar falla cardíaca

Los pacientes con riesgo de desarrollar falla cardíaca, requieren un manejo agresivo de los factores de riesgo modificables. Estos pacientes en riesgo podrían tener anomalías indetectables en su estructura cardíaca y función, por lo tanto requieren una cuidadosa evaluación de la presencia de signos y síntomas de falla cardíaca, y dependiendo del riesgo asociado, una evaluación no invasiva de la estructura y función ventricular.

En pacientes con condiciones médicas o exámenes paraclínicos anormales como los que se enumeran en la tabla 2, se recomienda una evaluación rutinaria con historia clínica, examen físico, radiografía de tórax y electrocardiograma.

Tabla 2
CONDICIONES MÉDICAS QUE AMERITAN
EVALUACIÓN RUTINARIA PARA RIESGO
DE DESARROLLAR FALLA CARDÍACA

| | |
|---------------------------------------|---|
| Condición | Hipertensión Diabetes Obesidad Enfermedad coronaria Enfermedad vascular periférica o cerebro-vascular Enfermedad valvular Historia o exposición a cardiotoxicos Apnea-hipopnea del sueño |
| Anormalidades en pruebas diagnósticas | Arritmias sostenidas Electrocardiograma anormal Cardiomegalia en radiografía de tórax |

La evaluación de la estructura y la función cardíaca, el ecocardiograma y el Doppler se recomiendan para determinar la función y el tamaño cardíaco en pacientes sin signos o síntomas de falla cardíaca, quienes tengan los factores de riesgo para desarrollarla que se mencionan en la tabla 3.

Tabla 3
FACTORES DE RIESGO QUE INDICAN DE LA NECESIDAD DE
EVALUACIÓN DE LA ESTRUCTURA Y FUNCIÓN MIOCÁRDICA
EN PACIENTES CON RIESGO DE DESARROLLAR
FALLA CARDÍACA

| |
|---|
| 1. Enfermedad coronaria (post-infarto agudo del miocardio, post-revascularización). |
| 2. Enfermedad valvular. |
| 3. Historia familiar de miocardiopatía en primer grado de consanguinidad. |
| 4. Fibrilación auricular o flutter. |
| 5. Evidencia electrocardiográfica de hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo completo de rama izquierda o presencia de ondas Q patológicas. |
| 6. Arritmias ventriculares complejas. |
| 7. Cardiomegalia, presencia de tercer ruido (S3), soplo cardíaco de significancia clínica patológica. |

La determinación del BNP o NT-proBNP aún no se puede recomendar como parte rutinaria para la evaluación de enfermedad cardíaca estructural en pacientes con riesgo de falla cardíaca pero sin signos o síntomas de falla cardíaca (Evidencia B).

Clasificación de la falla cardíaca como síndrome progresivo

El desarrollo de la falla cardíaca se puede caracterizar de forma clara si se consideran cuatro etapas o estadios. Esta estratificación permite identificar de manera temprana factores de riesgo y prerequisites estructurales para el desarrollo de falla cardíaca manifiesta, y facilita medidas de intervención oportuna, con el fin de detener la progresión de la falla cardíaca en etapas más precoces.

Estas etapas del desarrollo de la falla cardíaca se clasifican en (Figura 1):

- Etapa A
- Etapa B
- Etapa C
- Etapa D

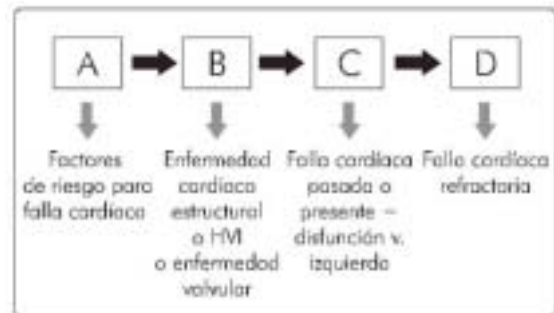


Figura 1. Clasificación actual de falla cardíaca.

Etapa A

Pacientes en alto riesgo de desarrollar falla cardíaca, pero sin enfermedad cardíaca estructural o síntomas de falla cardíaca; esta etapa incluye pacientes con:

1. Hipertensión arterial.
2. Diabetes mellitus.
3. Dislipidemia.
4. Enfermedad cardíaca valvular.
5. Enfermedad coronaria o enfermedad vascular periférica.

6. Miopatías.
7. Fiebre reumática.
8. Irradiación mediastinal.
9. Historia o síntomas de apnea/hipopnea del sueño.
10. Agentes cardiotóxicos.
11. Tabaquismo y/o alcohol.
12. Desórdenes tiroideos.
13. Feocromocitoma.
14. Obesidad.
15. Síndrome metabólico.
16. Taquiarritmias.
17. Cardiomiopatías idiopáticas.
18. Miopatías esqueléticas.
19. Enfermedades del sistema de conducción.
20. Historia familiar de cardiopatía dilatada.

Etapa B

Enfermedad cardíaca estructural pero sin signos ni síntomas de falla cardíaca actuales ni en el pasado.

Los pacientes que se incluirían en esta etapa son:

1. Previo infarto del miocardio.
2. Remodelación ventricular, incluyendo hipertrofia.
3. Reducción crónica de la fracción de eyección.
4. Enfermedad valvular asintomática.

Etapa C

Enfermedad cardíaca estructural en pacientes con síntomas previos o presentes de falla cardíaca.

Etapa D

Falla cardíaca refractaria que requiera intervenciones especializadas.

Esta etapa incluye pacientes con síntomas marcados al reposo a pesar de terapia médica óptima o aquellos quienes tienen hospitalizaciones a pesar de terapia médica óptima o quienes no pueden ser dados de alta hospitalaria en forma correcta sin una intervención especializada.

No es adecuado eliminar la clasificación de la *New York Heart Association*, dado que no son excluyentes y tendría uso específicamente para los pacientes en estadios C y D. La nueva clasificación pretende darle énfasis al tratamiento de las etapas A y B como etapas con

hincapié en la prevención de la progresión a etapas más avanzadas.

Evaluación clínica

- I. Evaluación clínica inicial.
- II. Evaluación clínica de seguimiento.

Recomendaciones para la evaluación clínica inicial

Clase I

1. Historia clínica: identificación de anormalidades cardíacas o no cardíacas que podrían causar o acelerar el desarrollo de falla cardíaca, consumo de alcohol, drogas ilícitas, medicamentos alternativos, quimioterapia y/o radioterapia.

2. Evaluación de la clase funcional.

3. Evaluación del estado de volumen, cambios en la presión arterial al ortostatismo, talla y peso, y cálculo del índice de masa corporal y asociarle diámetro de cintura abdominal, teniendo presentes las variaciones que se podrían encontrar en los pacientes con ascitis.

4. Evaluación de pruebas de laboratorio: cuadro hemático completo, análisis de orina, electrolitos (sodio, potasio, calcio y magnesio), nitrógeno ureico y creatinina, glucosa sanguínea en ayunas y de acuerdo con criterios clínicos y de riesgo, glucosa sanguínea post-carga o hemoglobina glicosilada a1c en pacientes diabéticos, perfil lipídico, pruebas hepáticas y pruebas de función tiroidea y BNP o pro-BNP el cual se mencionará más adelante.

Adicional a las mediciones séricas de creatinina, se recomienda el cálculo de la depuración de creatinina por las fórmulas de Cockcroft y Gault o el MDRD, como se enuncia en las siguientes fórmulas:

Fórmula para calcular la depuración de creatinina

Cockcroft and Gault

Depuración de creatinina (mL/min) = $(140 - \text{edad}) \times \text{peso (Kg)} \times 1,22 / \text{creatinina}$

Los valores deben reducirse el 15% para mujeres.

MDRD: Modification of Diet in Renal Disease formula

$\text{GFR} = 186 \times \text{creatinina (mg\%)} - 1154 \times (\text{edad}) - 0,203 \times (0,742 \text{ si es mujer}) \text{ o } \times (1,210 \text{ si es de raza negra})$

GFR= Glomerular Filtration Rate; se expresa en mililitros por minuto por 1,73 m²,

Esta última fórmula posiblemente podría ser más adecuada en pacientes con falla cardíaca, dado que no incluye el peso corporal, el cual tiene gran variabilidad de acuerdo con el estado de compensación del paciente.

Papel del BNP y el NT Pro-BNP en la falla cardíaca

Tanto las formas N-Terminal y C-Terminal de los fragmentos del BNP, están disponibles en forma comercial para uso diagnóstico en falla cardíaca. Existe una considerable cantidad de estudios que dan soporte el uso de la medición del BNP en el diagnóstico, la estratificación y el pronóstico de los pacientes con falla cardíaca. Investigaciones en curso definirán el papel del BNP en la titulación y determinación de las dosis óptimas de terapia farmacológica.

En la tabla 4, se aprecia el valor predictivo de falla cardíaca para el BNP en conjunto con otros parámetros clínicos.

Tabla 4
BNP COMO PREDICTOR DIAGNÓSTICO PARA FALLA CARDÍACA

| Predictor | Valor de p | OR |
|-----------------------------------|------------|---------------------|
| Edad | 0,04 | 1,02 (1,00 a 1,03) |
| Ingurgitación yugular | 0,04 | 1,87 (1,04 a 3,36) |
| Estertores | < 0,001 | 2,24 (1,41 a 3,58) |
| Historia de infarto del miocardio | < 0,001 | 2,72 (1,63 a 4,54) |
| Edema | < 0,001 | 2,88 (1,81 a 4,57) |
| Cefalización | < 0,001 | 10,69 (5,23 a 21,5) |
| Historia de falla cardíaca | < 0,001 | 11,08 (6,60 a 18,8) |
| BNP > de 100 pg/mL | < 0,001 | 29,60 (17,8 a 49,4) |

OR: razón de riesgo.

El BNP de la tabla 4 demuestra ser el más fuerte predictor de diagnóstico de falla cardíaca. Es importante anotar, que algunas condiciones que causan elevación de las presiones de llenado del ventrículo derecho, tales como embolismo pulmonar, hipertensión pulmonar primaria, y otros estados de sobrecarga de volumen, como falla renal terminal en diálisis y falla hepática con cirrosis, pueden elevar de manera discreta los niveles de BNP entre 100 y 500 pg/mL y confundir el diagnóstico de falla cardíaca.

Precisión diagnóstica del NT-pro-BNP y BNP en falla cardíaca

Con relación al NT-pro BNP existen estudios muy recientes que permiten definir los puntos de corte para

diagnosticar o excluir el diagnóstico de falla cardíaca aguda en pacientes con disnea (Figura 2 y Tabla 5).

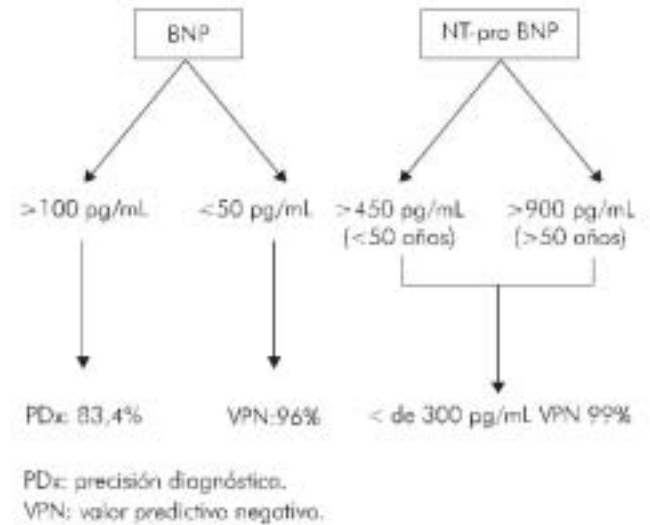


Figura 2. Precisión diagnóstica de la falla cardíaca del NT-pro-BNP y BNP.

Tabla 5
PUNTO DE CORTE ÓPTIMO DEL NT-PRO-BNP PARA EL DIAGNÓSTICO DE FALLA CARDÍACA AGUDA EN PACIENTES CON DISNEA

| Categoría | Punto de corte óptimo (pg/mL) | Sensibilidad (%) | Especificidad (%) | VPP (%) | VPN (%) | Precisión diagnóstica |
|---------------|-------------------------------|------------------|-------------------|---------|---------|-----------------------|
| Confirmatorio | | | | | | |
| < de 50 años | 450 | 97 | 93 | 76 | 99 | 94 |
| 50 a 75 años | 900 | 90 | 82 | 83 | 88 | 85 |
| > de 75 años | 1800 | 85 | 73 | 92 | 55 | 83 |
| Total | | 90 | 84 | 88 | 66 | 85 |
| Excluyente | | | | | | |
| Total | 300 | 99 | 60 | 77 | 98 | 83 |

VPP= valor predictivo positivo, VPN= valor predictivo negativo.

La prueba de NT-pro-BNP o BNP, es útil en pacientes con historia, examen físico y rayos X de tórax que sugieren, aunque no de manera clara, la falla cardíaca.

Desde el punto de vista práctico en quienes se presentan con disnea, se podrían evaluar de acuerdo con lo que aparece en la figura 3.

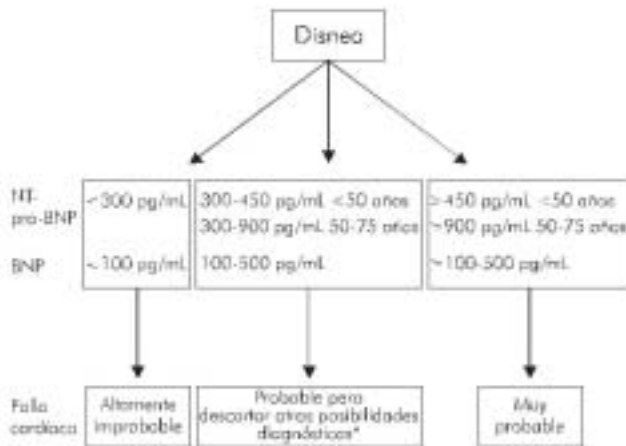


Figura 3. Enfoque práctico del uso del NT-pro-BNP y BNP en pacientes con disnea.

*Disfunción ventricular izquierda crónica, enfermedad pulmonar severa o embolismo pulmonar.

Recomendaciones

1. La medición del BNP o NT pro-BNP puede ser útil en la evaluación de pacientes quienes se presentan al servicio de urgencias con sospecha diagnóstica de falla cardíaca, en especial en la evaluación del paciente con disnea (IIa-A).

2. Un bajo valor de BNP o NT pro-BNP, hace improbable el diagnóstico de falla cardíaca en pacientes con sospecha de falla cardíaca no tratada.

3. Un BNP o NT pro-BNP elevado en un paciente con falla cardíaca, lo implicaría como un paciente de alto riesgo y haría obligatoria la indicación de otros métodos diagnósticos adicionales como el ecocardiograma.

4. Un valor normal de BNP o NT pro-BNP en pacientes sin tratamiento para falla cardíaca, debería evitar la necesidad de pruebas adicionales en cardiología, tales como un ecocardiograma para evaluar la función ventricular.

5. El valor de la medición seriada de BNP o NT-pro-BNP para guiar la terapia en pacientes con falla cardíaca, aún no está del todo bien establecida (IIb-C).

6. El electrocardiograma de 12 derivaciones normal, hace improbable el diagnóstico de cardiopatía dilatada o de falla cardíaca crónica; por tanto, un

electrocardiograma normal sugiere que el diagnóstico de falla cardíaca congestiva debería revisarse cuidadosamente.

El valor predictivo negativo del electrocardiograma para el diagnóstico de falla cardíaca, excede el 90%.

De otro lado, la presencia de ondas Q en la pared anterior y el bloqueo completo de rama izquierda en pacientes con enfermedad cardíaca isquémica, son buenos predictores de función sistólica ventricular izquierda deprimida; un electrocardiograma con QRS mayor de 120 ms, sugiere que podría haber disincronía ventricular e indicar un potencial objetivo de tratamiento.

El electrocardiograma contribuye a detectar la presencia de arritmias como causa de descompensación de la falla cardíaca.

No hay necesidad de repetir un electrocardiograma en pacientes con falla cardíaca, en ausencia de cambios en su condición clínica.

7. Radiografía de tórax postero-anterior y lateral, evaluación del tamaño de la silueta cardíaca y signos de congestión pulmonar.

8. El ecocardiograma bidimensional con Doppler se usa en la evaluación inicial de pacientes con falla cardíaca para valorar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y del derecho, diámetros ventriculares y volúmenes, engrosamiento de las paredes ventriculares y morfología y estado de las válvulas cardíacas, patrón de llenado ventricular (restrictivo) y criterios de disincronía independiente del QRS. La ventriculografía nuclear se podría realizar para fracción de eyección y volúmenes del ventrículo izquierdo en pacientes con inadecuada ventana acústica.

Aunque la resonancia magnética nuclear permite una evaluación objetiva de estos parámetros, no se recomienda su utilización de rutina.

9. La angiografía coronaria se debería realizar en pacientes con falla cardíaca y evidencia de cardiopatía isquémica por síntomas como angina o por la demostración de isquemia, a menos que el paciente no sea elegible para cualquier forma de revascularización miocárdica.

10. El examen físico incluye la evaluación clínica del perfil hemodinámico en dos minutos (Figura 4).

| | | ¿Signos de congestión? | |
|---------------------------|----|------------------------|------------------------|
| | | No | Si |
| ¿Signos de hipoperfusión? | No | Caliente y seco A | Caliente y húmedo B |
| | Si | Frío y seco L | Frío y húmedo C |

Figura 4. Evaluación clínica del perfil hemodinámico del paciente con falla cardíaca en dos minutos.

Para la utilización de esta tabla se deben considerar los hallazgos clínicos que representan estados de hipoperfusión o congestión.

Hallazgos de hipoperfusión

1. Presión proporcional de pulso (PPP) disminuida a < 25%.
PPP = presión de pulso/presión arterial sistólica.
2. Presión de pulso estrecha.
3. Extremidades frías. Sudor frío pegajoso en la frente.
4. Alteración del sensorio.
5. Intolerancia a inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
6. Empeoramiento de la función renal.
7. Disminución del sodio sérico.

Hallazgos de congestión

1. Ortopnea.
2. Estertores.
3. Respuesta anormal de la presión arterial a la maniobra de Valsalva.
4. Reflujo abdominal-yugular o hepático-yugular (signo de Rondot).
5. Hepatomegalia congestiva.
6. Ingurgitación yugular.
7. P2 audible claramente a la izquierda inferior del borde esternal izquierdo.
8. Ascitis.
9. Edema.

Definición de evaluación clínica del perfil hemodinámico de los pacientes con falla cardíaca en la evaluación inicial

Caliente y seco A

Representa un paciente con adecuados signos de perfusión y sin signos de congestión; podría requerir sólo ajuste de la terapia farmacológica.

Caliente y húmedo B

Representa un paciente con adecuada perfusión (sin signos de hipoperfusión) y signos de congestión clínica; podría requerir manejo con vasodilatadores y/o diuréticos.

Frío y húmedo C

Representa un paciente con signos clínicos de hipoperfusión y congestión; podría requerir manejo con inodilatadores y diuréticos, y dependiendo de la presión arterial, de vasopresores adicionales.

Frío y seco L

Representa un paciente con hipoperfusión sin signos de congestión; podría requerir manejo con soporte inotrópico.

Identificación de anomalías estructurales en falla cardíaca

Ecocardiograma en falla cardíaca: diagnóstico y seguimiento

El ecocardiograma aún es la herramienta no invasiva más usada para diagnosticar la alteración de la función sistólica y diastólica. Este estudio deja al clínico ver y seguir la estructura cardíaca y la función cardíaca, y en algunos casos determina la etiología de la falla cardíaca, al tiempo que permite evaluar la respuesta al tratamiento.

En el estudio ecocardiográfico se valora la fracción de eyección de los ventrículos izquierdo y derecho, la cual ha demostrado ser indicador de riesgo de muerte cardiovascular. También se valoran la geometría ventricular y los fenómenos relacionados con la remodelación ventricular. Por último, la evaluación del flujo transmitral, también es importante en el pronóstico y seguimiento de los pacientes con falla cardíaca; la presencia de un patrón de llenado restrictivo evidencia un grupo de pacientes con mayor mortalidad.

La determinación de parámetros de disincronía es indispensable, independientemente de la amplitud del QRS, dado que define un subgrupo que podría beneficiarse de la terapia de resincronización.

El ecocardiograma evalúa tres aspectos fundamentales :

1. Fracción de eyección disminuida o normal.
2. Estructura ventricular izquierda o derecha normal o anormal.
3. Otras anomalías estructurales como en válvulas, pericardio o ventrículo derecho que podrían explicar la clínica de la falla cardíaca.
4. Parámetros relacionados con la sincronía o disincronía aurículo-ventricular, interventricular o intra-ventricular para la toma de conductas y/o la optimización de los parámetros de resincronización más eficientes en los pacientes con marcapasos tricamerales.

En la tabla 6 se anotan los hallazgos de ecocardiografía y Doppler, que detectan un riesgo mayor en pacientes con falla cardíaca.

Tabla 6
HALLAZGOS DE ECOCARDIOGRAFÍA Y DOPPLER QUE
DETECTAN RIESGOS EN FALLA CARDÍACA SISTÓLICA

| Parámetro | Valores que determinan el riesgo |
|--|---|
| Fracción de eyección del ventrículo izquierdo | < 25% |
| Función ventricular derecha | Cambio en el área fraccional < de 32% Excursión sistólica del plano anular tricúspide < 1,4 cm Acortamiento ventricular derecho < a 1,25 cm. Velocidad del pico sistólico en el anillo tricúspide < 10,8 cm/seg. |
| Diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo | > 6,5-7 cm. |
| Flujo mitral | Patrón de llenado restrictivo |
| Hipertensión pulmonar | Regurgitación tricúspide > a 2,5 m/seg. |

Recomendaciones

Las recomendaciones de las guías de práctica clínica del ACC/AHA acerca de la ecocardiografía en falla cardíaca son:

Clase I

1. Ver el tamaño y la función del ventrículo izquierdo en pacientes con sospecha de miocardiopatía y diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca.

2. Edema con signos clínicos de aumento de la presión venosa central, cuando se sospecha etiología cardíaca o cuando la presión venosa central no se puede calcular con certeza y la sospecha de enfermedad cardíaca es alta.

3. Disnea con signos clínicos de enfermedad cardíaca.

4. Pacientes con hipotensión inexplicada, especialmente en la unidad de cuidado intensivo.

5. Pacientes expuestos a agentes cardiotóxicos.

6. Reevaluar la función del ventrículo izquierdo en pacientes que ya se sabe tienen miocardiopatía, pero se han documentado cambios en el estado clínico o para guiar la terapia médica.

7. La evaluación rutinaria de la función cardíaca con métodos invasivos o no invasivos, no está recomendada, y deberían considerarse repetidas medidas de volúmenes ventriculares y fracción de eyección bajo circunstancias especiales: después de tres meses de terapia médica farmacológica con miras a determinar el criterio de fracción de eyección para la implantación de un cardiodesfibrilador implantable (Evidencia B).

Usualmente son innecesarias las determinaciones repetidas de la fracción de eyección, en pacientes con fracción de eyección previa, quienes presentan empeoramiento de los síntomas. Esto se consideraría sólo cuando sea probable un cambio en la terapia del paciente, tal como trasplante cardíaco, terapia de resincronización, etc. (Evidencia C).

Medicina nuclear

1. La ventriculografía nuclear podría utilizarse para evaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y los volúmenes ventriculares (I-C).

2. Las imágenes no invasivas con medicina nuclear para detectar isquemia miocárdica y viabilidad, son razonables en quienes se presentan con falla cardíaca y tienen enfermedad coronaria conocida y sin angina, a menos que el paciente no sea elegible para alguna estrategia de revascularización (IIa-B).

3. Las imágenes no invasivas con medicina nuclear podrían considerarse a fin de definir la probabilidad de enfermedad coronaria en pacientes con falla cardíaca y disfunción ventricular izquierda (IIb-C).

Angiografía coronaria

1. La angiografía coronaria, debería realizarse en pacientes con angina o isquemia y que tengan falla cardíaca o disfunción ventricular izquierda asintomática, a menos que el paciente no sea elegible para alguna clase de revascularización miocárdica (I-B).

2. La angiografía coronaria, es razonable para quienes tienen falla cardíaca con dolor torácico que podría ser o no de origen cardíaco, y que no han tenido evaluación de su anatomía coronaria y además no tienen contraindicación para revascularización miocárdica (IIa-C).

3. La angiografía coronaria, es razonable para quienes tengan falla cardíaca y conocida o supuesta enfermedad coronaria, quienes no tienen angina, a menos que el paciente no sea elegible para alguna clase de revascularización miocárdica (IIa-C) (Figura 5).

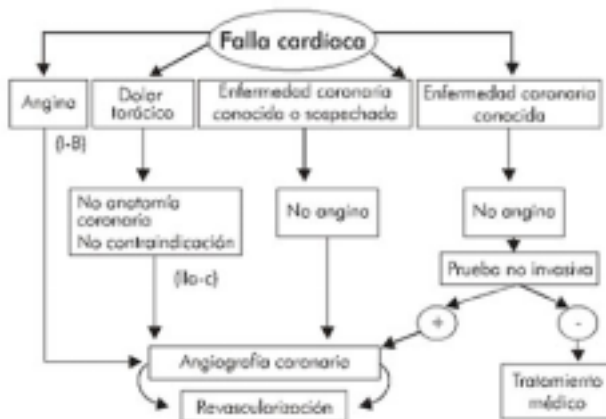


Figura 5. Algoritmo de angiografía coronaria en la evaluación de la falla cardíaca.

Prueba de esfuerzo cardiopulmonar

La prueba de esfuerzo cardiopulmonar, se convierte en una herramienta útil en la evaluación y seguimiento de los pacientes con falla cardíaca, dado que permite establecer diagnósticos diferenciales en pacientes con disnea de causa inexplicada, evaluar la tolerancia al ejercicio, determinar la capacidad funcional y el pronóstico, seleccionar los pacientes para trasplante cardíaco y proporcionar parámetros para la prescripción del ejercicio así como monitorear la respuesta al entrenamiento en programas de rehabilitación.

Consumo pico de oxígeno

Desde 1986, Weber y colaboradores establecieron la correlación entre la capacidad funcional medida como el consumo máximo de oxígeno durante la prueba de esfuerzo cardiopulmonar con las medidas hemodinámicas invasivas, estableciendo la "Clasificación de Weber". Van den Broek y colaboradores, re-reportaron que el 88% de los pacientes en estado funcional II de la NYHA, estaban en clase A y B de Weber, en contraposición con el 73% de los pacientes en estado funcional III de la NYHA, los cuales estaban en clase C y D de Weber. En la tabla 7 se indica la clasificación funcional de Weber por prueba de consumo de oxígeno cardiopulmonar.

Tabla 7
CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE WEBER POR PRUEBA DE ESFUERZO CARDIOPULMONAR

| Clase | Severidad | VO ₂ max (mL/kg/min) | VO ₂ en UA (mL/kg/min) | Índice cardíaco (L/min/m ²) |
|-------|-------------------|------------------------------------|--------------------------------------|--|
| A | Ninguno o leve | > 20 | > 14 | 8 |
| B | Leve a moderado | 16-20 | 11-14 | 6-8 |
| C | Moderado a severo | 10-16 | 8-11 | 4-6 |
| D | Severo | 6-10 | 5-8 | 2-4 |
| E | Muy severo | < 6 | < 4 | < 2 |

VO₂ max = consumo máximo de oxígeno; VO₂ en UA = consumo de oxígeno en umbral anaerobio.

El Consenso de la *American Heart Association/American College of Cardiology* recomienda que luego de la optimización terapéutica en falla cardíaca, se debe considerar el trasplante cardíaco en los pacientes con VO₂ pico menor de 14 mL/kg/minuto; sin embargo, es importante demostrar que la prueba fue verdaderamente máxima con la documentación del alcance del umbral anaeróbico aproximadamente al 50% y 70% del VO₂ máximo. En pacientes con VO₂ pico mayor de 10 mL/kg/min que no alcanzan el umbral anaeróbico, es útil la repetición de la prueba luego de optimizar el tratamiento, en el cual se incluyan recomendaciones de actividad física. Stevensson y colaboradores demostraron en 68 pacientes, con VO₂ pico menor de 14 mL/kg/minuto, que el incremento mayor o igual a 2 mL/kg/min a un nivel mayor de 12 mL/kg/min del VO₂ pico, identifica un subgrupo de pacientes con menor riesgo, con supervivencia actuarial del 100% a dos años de seguimiento. De manera similar, la disminución menor del 10% en la prueba de esfuerzo cardiopulmonar de control, se correlaciona con un mejor pronóstico (Figura 6).

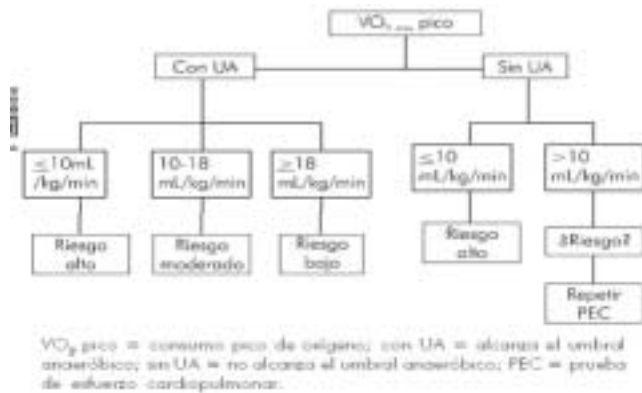


Figura 6. Algoritmo pronóstico en falla cardíaca basado en el consumo pico de oxígeno.

Recomendación

1. La prueba de esfuerzo cardiopulmonar se indica en la evaluación de la tolerancia al ejercicio en pacientes con falla cardíaca (Clase I-A).
2. La prueba de esfuerzo cardiopulmonar, se indica para establecer el pronóstico de los pacientes con falla cardíaca (Clase I-A).
3. Los pacientes que obtengan en la prueba de esfuerzo cardiopulmonar, un consumo pico de oxígeno (VO₂) menor o igual a 10 mL/kg/minuto, son de alto riesgo y deben considerarse candidatos a trasplante cardíaco (Clase I-A).
4. Los pacientes que en la prueba de esfuerzo cardiopulmonar obtengan un consumo de oxígeno pico menor de 14 mL/kg/minuto, se considerarán posibles candidatos a trasplante, luego de optimizar el tratamiento, siempre que se alcance el máximo esfuerzo demostrado por relación de intercambio respiratorio (RER) mayor de 1,15 o el umbral anaeróbico al 50%-70% del consumo de oxígeno máximo (Clase II-B).
5. Los pacientes que en la prueba de esfuerzo cardiopulmonar, obtengan un consumo pico de oxígeno de 10 a 18 mL/kg/minuto, se considerarán de riesgo moderado.
6. Los pacientes quienes en la prueba de esfuerzo cardiopulmonar, obtengan un consumo pico de oxígeno mayor de 18 mL/kg/min se considerarán de bajo riesgo (Clase I-A).

7. Los pacientes quienes en la prueba de esfuerzo cardiopulmonar se clasifiquen como de bajo riesgo, no se considerarán para trasplante cardíaco.

Biopsia endomiocárdica en falla cardíaca

1. La biopsia endomiocárdica podría ser útil en pacientes que se presentan con falla cardíaca cuando se sospecha un diagnóstico específico que podría ser influenciado por la terapia (IIa-C).
2. La biopsia endomiocárdica debería considerarse en pacientes con signos y síntomas de falla cardíaca o disfunción ventricular rápidamente progresivos, a pesar de una terapia médica adecuada (IIa-C).
3. La biopsia endomiocárdica, no está indicada en forma rutinaria en falla cardíaca de reciente inicio, excepto para las condiciones antes mencionadas (III-C).
4. La biopsia endomiocárdica se indica para el monitoreo de la cardiotoxicidad por antraciclicos (II-B).
5. La biopsia endomiocárdica, se indica en pacientes con falla cardíaca con síntomas que sugieren patologías tales como: enfermedades del colágeno, infiltrativas o de depósito, miocarditis de células gigantes y neoplasias cuyo diagnóstico no se haya establecido por otros métodos, y en los cuales el resultado de la histopatología pueda modificar la terapia (IIa-C).
6. La biopsia endomiocárdica, se indica en pacientes con falla cardíaca asociada a eosinofilia, rash y fiebre.

7. La biopsia endomiocárdica, se indica en pacientes con falla cardíaca de reciente aparición asociada a trastornos súbitos del ritmo cardíaco, especialmente taquicardia ventricular y trastornos de la conducción (IIa-C).

Criterios para hospitalización en falla cardíaca

1. Falla cardíaca con evidencia de descompensación severa:
 - Hipotensión.
 - Deterioro de la función renal.
 - Alteración del estado mental.
 - Edema pulmonar.
 - Síncope.

2. Disnea en reposo reflejada por:

- Taquipnea en reposo.
- Saturación de oxígeno menor a 90%.

3. Arritmias significativas desde el punto de vista hemodinámico:

- Incluye FA con respuesta ventricular elevada crónica o de reciente inicio.

4. En presencia o sospecha de síndrome coronario agudo o isquemia miocárdica concomitante.

5. Falla cardíaca de reciente inicio.

6. Alteraciones electrolíticas mayores.

7. Falla cardíaca refractaria al tratamiento médico convencional.

8. Comorbilidades asociadas:

- Neumonía.
- Embolia pulmonar.
- Diabetes descompensada.
- Evento cerebro-vascular o isquemia cerebral transitoria.
- Descargas repetidas del cardiodesfibrilador.
- Falla renal y/o oligo-anuria.

Metas de tratamiento en pacientes admitidos con falla cardíaca

1. Mejorar los síntomas, en especial, congestión y síntomas de bajo gasto.

2. Optimizar el estado de volumen.

3. Identificar la etiología de la falla cardíaca.

4. Identificar y manejar los factores precipitantes.

5. Optimizar la terapia crónica oral.

6. Minimizar los efectos adversos colaterales de los medicamentos.

7. Identificar pacientes que podrían beneficiarse de otras alternativas terapéuticas (resincronización, cardio-

desfibriladores, revascularización miocárdica, cirugía para falla cardíaca, soporte mecánico, etc.).

8. Educar al paciente sobre el auto-cuidado y la adherencia a las medidas terapéuticas.

9. En lo posible, ingresar al paciente en un programa de falla cardíaca dado que el manejo de estos individuos por grupos multidisciplinarios especializados en falla cardíaca, ha demostrado en forma fehaciente una mejoría en el estado funcional, disminución de los síntomas, disminución del número de hospitalizaciones (Recomendación I) y disminución del costo de atención y de la mortalidad (Recomendación IIa).

Criterios de estabilidad

En clínica de falla cardíaca se evalúan, en conjunto con la enfermera del programa, los siguientes criterios de estabilidad:

Cardiovascular

- Actividad física: igual o mejor que en la visita previa. Caminar más de una cuadra.
- No limitación al vestirse.
- Ausencia de congestión: no ortopnea, no edemas, no ascitis o presión venosa yugular mayor a 8 mm Hg.
- Ausencia de angina o con un patrón de esfuerzo estable.
- Ausencia de episodios sincopales o de taquiarritmias sintomáticas.
- Balance de líquidos estable con un cambio en la dosis de diuréticos no más de una vez por semana.

• Signos vitales estables: presión sistólica mayor a 80 mm Hg, no síntomas de hipotensión postural y presión de pulso mayor a 25%; control de la hipertensión. Frecuencia cardíaca menor de 85 l/min en reposo en ritmo sinusal o fibrilación auricular y menor de 110 con actividad usual en fibrilación auricular.

Estabilidad no cardiovascular

- Control de enfermedad pulmonar obstructiva crónica con la menor dosis posible de esteroides o betamiméticos.
- Control de hiperglicemia en el paciente diabético.
- Terapia adecuada para HTDS y/o anemia.

Laboratorio

- Creatinina menor a 2 mg/dL, BUN menor a 50.
- Sodio mayor a 134 mEq/L.

Psicosocial

- Adherencia al tratamiento: medicaciones, restricción de sal, restricción de líquidos, peso diario, régimen diurético flexible y rehabilitación.
- Soporte social y familiar.
- Ausencia de signos de depresión o psicosis.

Medidas terapéuticas en pacientes con falla cardíaca

Medidas no farmacológicas

1. Dieta y nutrición: se recomienda controlar el peso corporal y un manejo de la dieta dirigido a la restricción de sal y el ingreso de líquidos.

a) A todos los pacientes con falla cardíaca, se les recomiendan instrucciones dirigidas al ingreso de sodio en el manejo de la dieta.

Los pacientes con falla cardíaca y diabetes, dislipidemia u obesidad, deberían recibir instrucciones dirigidas específicamente al consumo de carbohidratos y a la restricción de calorías (Evidencia B).

b) La restricción de sodio se recomienda para todos los pacientes con síndrome clínico de falla cardíaca y fracción de eyección disminuida o preservada. Podrían considerarse restricciones menores de 2 g diarios de sodio, en pacientes con falla cardíaca moderada a severa (Evidencia C).

c) Se aconseja la restricción de líquidos diarios a menos de 2 litros a los pacientes con hiponatremia severa (sodio sérico menor de 130 mEq/L), y debería plantearse además para todos los pacientes con retención de líquido, la cual es difícil de controlar a pesar de las altas dosis de diurético y la restricción de sodio.

También debería ordenarse restricción de líquido en pacientes con falla cardíaca avanzada, así no esté acompañada de hiponatremia (Evidencia C).

d) Se permite el consumo moderado de alcohol, excepto en los casos de miocardiopatía alcohólica, en los cuales está completamente prohibido (I-C).

e) Se debe prestar atención en el manejo nutricional de los pacientes con falla cardíaca avanzada y pérdida de peso no intencional o aparición de caquexia cardíaca. La medición del balance de nitrógeno, el ingreso calórico y los niveles de albúmina, podrían ser útiles a la hora de determinar un apropiado suplemento nutricional. En estos pacientes se recomendaría la suplementación calórica, pero no los esteroides anabólicos (Evidencia C).

f) A los pacientes con falla cardíaca se les debe aconsejar pesarse en forma regular y vigilar la ganancia de peso, preferiblemente como parte de una rutina diaria; y en el caso de una ganancia súbita de peso en forma inesperada (más de 2 kilos en dos a tres días), alertar a su médico tratante o programa de falla cardíaca, o ajustar la dosis de diuréticos de acuerdo con las instrucciones dadas previamente por su equipo de salud (I-C).

g) Los pacientes con falla cardíaca en terapia con diurético y restricciones en su dieta, deberían ser considerados para suplementación de multivitaminas y minerales, a fin de asegurar un adecuado ingreso de los requerimientos diarios de estos nutrientes esenciales (Evidencia C).

h) Se debe instruir a los pacientes en los siguientes aspectos:

- Evitar productos que contengan efedrina o sus metabolitos, debido al riesgo de morbimortalidad.

- Evitar productos que tengan una interacción significativa con medicamentos como: digoxina, vasodilatadores, betabloqueadores, antiarrítmicos y anticoagulantes (Evidencia B).

2. Obesidad: el tratamiento de la falla cardíaca debería incluir indicaciones para la reducción de peso en pacientes obesos.

a) Pérdida anormal de peso: la malnutrición clínica o subclínica, está presente en alrededor del 50% de los pacientes con falla cardíaca severa; este fenómeno se llama caquexia cardíaca y es un importante predictor de sobrevida disminuida.

3. Cigarrillo: el consumo de cigarrillo siempre debe ser prohibido y si el paciente con falla cardíaca es fumador activo, debería incluirse en un programa de suspensión definitiva del consumo del mismo.

4. Otras terapias: la presión positiva continua de la vía aérea para mejorar la capacidad funcional y la

calidad de vida, se recomienda en pacientes con falla cardíaca y apnea/hipopnea obstructiva del sueño documentada por el método de polisomnografía (Evidencia B).

El oxígeno suplementario en la noche o durante el ejercicio, no se recomienda en pacientes con falla cardíaca en ausencia de una indicación de enfermedad pulmonar subyacente. Los pacientes con hipoxemia en reposo o desaturación de oxígeno durante el ejercicio, deberían ser evaluados para sobrecarga de líquido residual o enfermedad pulmonar concomitante (Evidencia B).

5. Actividades específicas: en pacientes con falla cardíaca es recomendable evaluar los estados de depresión reactiva prolongados o endógenos, con miras a buscar intervenciones farmacológicas y no farmacológicas de esta condición. En el evento de requerir tratamientos antidepresivos, se prefieren los inhibidores selectivos de recaptación de la serotonina, sobre los antidepresores tricíclicos, debido a que estos últimos son potenciales generadores de arritmias ventriculares (Evidencia B).

6. Disfunción sexual: en pacientes con falla cardíaca y disfunción sexual, se aconsejan las opciones de tratamiento para la misma, discutiendo abiertamente las alternativas de terapia farmacológica y no farmacológica.

El uso de inhibidores de la fosfodiesterasa 5, tales como sildenafil, vardenafil o tadalafil, podrían considerarse para uso en disfunción sexual en pacientes con falla cardíaca crónica estable, con excepción de aquellos pacientes en quienes se usen nitratos de manera concomitante (Evidencia C).

7. Vacunación: en todos los pacientes con falla cardíaca, se recomiendan las vacunas contra el neumococo (cada 5 años) y la influenza (Anual), independientemente de la edad, en ausencia de contraindicaciones conocidas (Evidencia B).

No está recomendada la profilaxis para endocarditis basada exclusivamente en el diagnóstico de falla cardíaca.

Los pacientes con falla cardíaca deben ser evaluados para reiniciar su actividad laboral, después de un periodo razonable de estabilización clínica. Esta evaluación debe ser objetiva en cuanto a la capacidad de ejercicio, lo cual es útil en el momento de tomar la determinación de reiniciar la actividad laboral (Evidencia B).

Es recomendable que los pacientes con falla cardíaca crónica quienes estén empleados y en quienes la actividad del trabajo sea compatible con el nivel de actividad prescrito, sean estimulados a permanecer empleados, incluso si se requiere una reducción en las horas de trabajo o el tipo de trabajo (Evidencia B).

8. Drogas a evitar en falla cardíaca: los siguientes medicamentos, deberían usarse con prevención o, de ser posible, evitarse en pacientes con falla cardíaca:

- Anti-inflamatorios no esteroides, incluidos los inhibidores de la Cox-II.
- Agentes anti-arrítmicos clase I.
- Antagonistas de los canales del calcio (verapamilo, diltiazem y derivados dihidro piridínicos de corta acción).
- Antidepresores tricíclicos.
- Corticoides.
- Litium.
- Efedrina o derivados de ésta.
- Drogas ilícitas (psicoestimulantes).

9. Ejercicio: el ejercicio mejora la función del músculo esquelético, y de esta forma la capacidad funcional total; los pacientes deberían recibir estímulo y consejo acerca de la práctica de una actividad física diaria y actividades recreacionales, a niveles que no produzcan síntomas significativos. Se aconsejan, además, programas de entrenamiento de ejercicio, en pacientes estables en clase funcional II y III de la NYHA (I-B).

10. Manejo farmacológico:

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II

• Etapa A (pacientes con alto riesgo de desarrollar falla cardíaca): los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II, pueden ser útiles para prevenir la falla cardíaca en pacientes con alto riesgo de desarrollar falla cardíaca, que son aquellos con tengan historia de enfermedad vascular aterosclerótica, diabetes mellitus o hipertensión arterial con un factor de riesgo cardiovascular asociado (IIa-A).

• Etapa B: los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II, deberían usarse en pacientes con fracción de eyección disminuida y sin síntomas de falla

cardíaca, incluso si ellos no han experimentado un infarto agudo del miocardio (I-A).

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II, pueden ser benéficos en pacientes con hipertensión arterial e hipertrofia ventricular izquierda, quienes no tengan síntomas de falla cardíaca (IIa-B).

- Etapa C: los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II, están recomendados para todos los pacientes con síntomas, ya sea en el pasado o en el presente, de falla cardíaca, y fracción de eyección disminuida (< del 40 a 45%), a menos que estén contraindicados para su uso (I-A).

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, deberían ser titulados a las dosis usadas en los estudios clínicos o a la dosis máxima que tolere el paciente, y no por la sintomatología del mismo (I-C).

Así mismo, deberían iniciarse en pacientes con signos y síntomas de falla cardíaca, incluso si ellos son transitorios después de la fase aguda de un infarto agudo del miocardio, con miras a mejorar la supervivencia y reducir el reinfarcto y las hospitalizaciones por falla cardíaca (I-A).

Bloqueadores del receptor de angiotensina II

La investigación sobre el impacto de los bloqueadores del receptor de angiotensina II en la evolución clínica de los pacientes con falla cardíaca, ha estado contenida por imperativos éticos; las investigaciones que han demostrado beneficios con la utilización de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, no hacen posible retirar estos medicamentos para cambiarlos por los bloqueadores del receptor de angiotensina II en curso de evaluación.

Las líneas de investigación posibles en la actualidad, se han desarrollado sobre las siguientes propuestas.

1. Investigación sobre los efectos relativos de un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina y un bloqueador del receptor de la angiotensina II.
2. Evaluación del impacto de un bloqueador del receptor de angiotensina II cuando se adiciona a un tratamiento convencional que incluye un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.
3. Evaluar poblaciones en quienes se acepte el manejo médico sin un inhibidor de la enzima convertidora

de angiotensina por motivos de intolerancia a éste, o en aquellos con función sistólica del ventrículo izquierdo conservada.

Las investigaciones clínicas aleatorizadas como el ELITE-2, que comparó la reducción de la mortalidad entre captopril (inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina) versus losartán (bloqueador del receptor de angiotensina II), mostró igual número de muertes por todas las causas, muerte súbita y paro cardíaco resucitado en los dos grupos de tratamiento. El diseño del estudio no tuvo los requisitos estadísticos que permitieran afirmar que losartán sea equivalente a captopril o que no es inferior a captopril; un aspecto en el que losartán sí resultó superior a captopril, fue la tolerancia del paciente a favor del bloqueador del receptor de angiotensina II.

En el estudio Val-HeFT, que investiga la asociación del bloqueador del receptor de angiotensina II (valsartán), al tratamiento convencional de la falla cardíaca, en un grupo de pacientes donde el 93% recibieron inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina y 35% betabloqueador, no se encontraron diferencias entre valsartán y placebo, con respecto a la mortalidad por todas las causas, y se mostró reducción en los puntos combinados de mortalidad cardiovascular y hospitalización por falla cardíaca, pero por efecto derivado de la reducción de las hospitalizaciones. El subgrupo de pacientes que no recibía betabloqueador, mostró mejoría significativa en el punto final combinado, y en el grupo que recibió betabloqueador, resultó más favorable el placebo sobre valsartán. Los resultados deben interpretarse cuidadosamente y pueden estar asociados a hechos no identificados dentro de las poblaciones, relacionados con uso de betabloqueadores o a interacciones no identificadas entre betabloqueador y bloqueador del receptor de angiotensina II, particularmente en los pacientes que recibían también inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Los resultados del estudio no alteran la recomendación de considerar los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina como agentes de primera línea para todos los pacientes en falla cardíaca y fracción de eyección reducida. Igualmente, dan crédito a la recomendación de ofrecer un bloqueador del receptor de angiotensina II a los pacientes con intolerancia a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

En el estudio OPTIMAAL, que evaluó los efectos de un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (captopril) versus un bloqueador del receptor de angiotensina II (losartán) en un grupo de pacientes con infarto agudo del miocardio que cursaron con falla cardíaca, los objetivos primarios evaluaron la mortalidad por todas las causas y los secundarios la muerte súbita y el paro cardíaco resucitado, y los terciarios reinfarcto fatal y no fatal y todas las causas de hospitalización. Las conclusiones no mostraron diferencias, aunque sí una significativa tendencia a una menor ocurrencia de muerte cardiovascular en el grupo de captopril. Aquí se refuerza el uso de un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina como tratamiento de elección posterior a la presentación de un infarto agudo del miocardio en pacientes con falla cardíaca y fracción de eyección ventricular izquierda reducida. Se observó mejor tolerancia en el grupo del bloqueador del receptor de angiotensina II.

El último trabajo aleatorizado y recién publicado de la utilización de un bloqueador del receptor de angiotensina II en falla cardíaca, se llevó a cabo con candesartán (CHARM). El CHARM-global evaluó los efectos de candesartán, sobre la mortalidad y morbilidad en pacientes con falla cardíaca crónica; comparó candesartán versus placebo en tres poblaciones diferentes de pacientes, un grupo con fracción de eyección ventricular izquierda menor o igual al 40% quienes no reciben inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina por intolerancia (alternativo), igual situación pero recibiendo inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (adicional), y otro grupo con pacientes con fracción de eyección ventricular izquierda mayor del 40% (preservado). El objetivo primario fue el análisis de la mortalidad por todas las causas y la mortalidad cardiovascular y la hospitalización. Los resultados mostraron reducción significativa de las muertes cardiovasculares u hospitalizaciones por falla cardíaca en el grupo de candesartán.

El CHARM-alternativo donde se revisa el uso de candesartán versus placebo en los pacientes intolerantes a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, con objetivo primario la combinación de muerte cardiovascular y hospitalización por falla cardíaca, mostró en el grupo de candesartán, menores muertes cardiovasculares y hospitalizaciones por falla cardíaca; igualmente, éste fue mejor tolerado.

El CHARM-adicional revisó el efecto de candesartán en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica con

fracción de eyección menor o igual al 40%, y quienes recibían inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina a dosis óptimas. En el objetivo primario combinado de muerte cardiovascular y hospitalización por falla cardíaca, candesartán disminuyó de forma significativa cada uno de los componentes del objetivo primario, y el beneficio se observó en todos los subgrupos de tratamiento que incluía a los pacientes que recibieron betabloqueador.

El CHARM-preservado revisó candesartán contra placebo en los pacientes con falla cardíaca y fracción de eyección mayor del 40%, y en él se demostró un impacto moderado en la prevención de hospitalizaciones por falla cardíaca en el grupo de pacientes que recibió candesartán.

La conclusión muestra que agregar candesartán al tratamiento convencional de la falla cardíaca, produce clínicamente una fuerte reducción en la presentación de eventos cardiovasculares en pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida.

En el estudio VALIANT en pacientes con infarto del miocardio complicado con disfunción ventricular izquierda, se comparó valsartán vs. captopril y se demostró que el primero fue tan efectivo como captopril en pacientes de alto riesgo para eventos cardiovasculares después de un infarto del miocardio; la combinación valsartán más captopril, incrementó la frecuencia de eventos adversos sin mostrar mejoría en la sobrevida.

Recomendaciones y grado de evidencia para la utilización de un bloqueador del receptor de angiotensina II en los pacientes con falla cardíaca y disfunción sistólica

Los bloqueadores de los receptores de angiotensina II se recomiendan en forma rutinaria en pacientes sintomáticos o asintomáticos, con fracción de eyección menor o igual al 40%, quienes son intolerantes a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, por razones diferentes a hiperkalemia o insuficiencia renal (I-A).

Los bloqueadores del receptor de la angiotensina II, deberían considerarse en pacientes que han experimentado angioedema mientras recibían inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, basados en el riesgo subsiguiente, pero reconociendo que el angioedema también se ha informado raras veces con el uso de bloqueadores del receptor de angiotensina II (Evidencia-C).

Los bloqueadores del receptor de angiotensina II y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, parecen tener similar eficacia en falla cardíaca, en mortalidad y morbilidad (IIa-B).

En infarto agudo del miocardio, con signos de falla cardíaca o disfunción ventricular izquierda, los bloqueadores del receptor de angiotensina II y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, tienen efecto similar o equivalente en la mortalidad (I-B).

Los bloqueadores del receptor de angiotensina II, pueden ser considerados en combinación con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, en pacientes que permanecen sintomáticos, a pesar de una terapia óptima, a fin de reducir la mortalidad (IIa-B) y las admisiones hospitalarias por falla cardíaca (I-A).

El uso concomitante de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II, de manera conjunta con bloqueadores de los receptores de angiotensina II y bloqueadores de los receptores de la aldosterona está contraindicado, por mayor riesgo de hipotensión, falla renal e hipercalemia.

Diuréticos

Los diuréticos de ASA y los diuréticos que actúan en el túbulo distal, son necesarios como terapia médica en el tratamiento de la falla cardíaca. Cuando los signos y síntomas se deben a retención de agua y sodio, los diuréticos reducen los signos y síntomas de congestión, mejoran la capacidad de ejercicio y pueden ser titulados de acuerdo con las necesidades a fin de restaurar el estado de euvolemia y alcanzar un peso seco estimado para el paciente.

La mejoría de los signos y síntomas, se debe alcanzar, en lo posible, sin causar efectos colaterales adversos como: hipotensión, empeoramiento de la función renal o alteraciones hidroelectrolíticas (I-A).

No existen estudios clínicos multicéntricos, aleatorizados, controlados, que hayan evaluado los efectos en los síntomas o en la sobrevida con el uso de diuréticos; sin embargo el análisis posterior (posthoc) de los estudios SOLVD y PRAISE, sugiere que la utilización de altas dosis de diuréticos podría aumentar la mortalidad. En un estudio reciente de Eshaghian y colaboradores, se demostró una clara asociación entre la dosis de diurético de asa y la mortalidad. Aunque la furosemida, y en

general los diuréticos de asa, producen activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático, y disminuyen la tasa de filtración glomerular, es posible que las dosis más altas se administren a pacientes con enfermedad avanzada. Se requieren estudios aleatorizados controlados para dilucidar el efecto sobre la mortalidad.

Los diuréticos siempre deberían suministrarse en conjunto con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los betabloqueadores si son tolerados (I-C).

La dosis inicial de diurético podría incrementarse de acuerdo con las necesidades a fin de mejorar la congestión. La restitución del estado de volumen normal, podría requerir múltiples ajustes durante el tiempo, que puede ser incluso de días o semanas en pacientes con severa sobrecarga de volumen, especialmente en estado de anasarca.

El aumento en la frecuencia de administración de los diuréticos en dos o tres veces al día, podría aportar más diuresis, con menos perturbación fisiológica que una simple dosis alta (Evidencia B).

Los diuréticos se indican en pacientes con síntomas antiguos o recientes de falla cardíaca (etapa C), especialmente cuando exista retención de líquido (I-C).

Los diuréticos deben ser combinados con restricción moderada de sodio 3 a 4 g/día.

Los diuréticos de ASA, son los agentes preferidos para el uso en la mayoría de los pacientes con falla cardíaca y retención de líquidos; sin embargo, los diuréticos tiazídicos, podrían preferirse en pacientes con falla cardíaca hipertensiva, con leve retención de líquido, debido a que ellos aportan un efecto anti-hipertensivo más persistente.

El uso de dosis inadecuadamente bajas de diuréticos, podría resultar en retención de líquidos, lo cual puede disminuir la respuesta de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y puede incrementar el riesgo de empeoramiento de la retención de líquidos en el tratamiento con betabloqueadores; contrariamente, el uso inapropiado de dosis altas de diuréticos, podría llevar a una pérdida importante de volumen, el cual puede incrementar el riesgo de hipotensión con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los vasodilatadores, y aumentar el riesgo de insuficiencia

renal; por lo tanto, el uso óptimo de los diuréticos es la piedra angular de cualquier acercamiento exitoso en el tratamiento de la falla cardíaca.

Uso práctico de los diuréticos

Los diuréticos se administran primordialmente con el fin de eliminar la retención de líquidos evidenciada clínicamente por la presencia de disnea paroxística nocturna, ortopnea, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, estertores crepitantes, ascitis y edema periférico. En el manejo ambulatorio, se recomienda dar diuréticos de tal forma que se produzca un gasto urinario que vaya acompañado de una pérdida de peso generalmente de 0,5 a 1 kg/día, hasta alcanzar, en lo posible, el peso seco ideal del paciente.

Si aparece un imbalance hidroelectrolítico, este debería ser tratado de forma agresiva y los diuréticos deberían continuarse con dosis ajustadas.

Si aparece hipotensión se puede disminuir la rapidez con la cual se está alcanzando la diuresis pero no eliminarse completamente. La persistente sobrecarga de volumen, no solamente contribuye a la pobre resolución de los síntomas, sino que también limita la eficacia y compromete la seguridad de otros medicamentos utilizados en el tratamiento de la falla cardíaca; por lo tanto, es fundamental hacer un adecuado control de la sobrecarga de volumen.

Una vez la retención de líquidos se ha resuelto, se recomienda mantener el tratamiento con diuréticos a la mínima dosis posible o en algunos casos administrarse de acuerdo con un adecuado control del peso, el cual puede correlacionarse con retención de líquidos. Esto se debe dar en el contexto de una adecuada educación al paciente acerca del manejo de los mismos, con miras a prevenir la recurrencia de la sobrecarga de volumen.

Se pueden prescribir dosis fijas de diuréticos, pero se requerirán ajustes frecuentes, y en muchos casos, éstos pueden acompañarse de una medición diaria del peso y en cambios en la dosis del diurético, si el peso disminuye o incrementa más allá de un rango pre especificado. Esta estrategia es la utilización de los diuréticos con base en el peso diario, que se correlaciona perfectamente con retención o no de líquidos.

La respuesta a los diuréticos, depende de la concentración del medicamento dentro del aparato urinario; los

pacientes con falla cardíaca leve, responden favorablemente a las dosis bajas, debido a que ellos absorben los diuréticos rápidamente del intestino y liberan el fármaco rápidamente a los túbulos renales.

Sin embargo, cuando la falla cardíaca avanza, la absorción de medicamento podría ser retardada por el edema intestinal o por la hipoperfusión intestinal; por tanto, la liberación de la droga y la respuesta a una concentración intratubular dada, podría estar alterada por una disminución en la perfusión y en la función renal. En consecuencia, la progresión clínica de la falla cardíaca, se caracteriza por la necesidad de dosis mayores de diuréticos.

La alteración de la absorción intestinal de diuréticos en falla cardíaca avanzada, podría ser superada parcialmente por la administración de diuréticos por vía intravenosa. La falta de respuesta a dosis altas de diuréticos, podría explicarse por el consumo de grandes cantidades de sodio en la dieta, disminuyendo los efectos de los diuréticos, o puede darse adicionalmente por el consumo de drogas que bloquean los efectos de los diuréticos, como lo son los antiinflamatorios no esteroides o los inhibidores de la ciclo oxigenasa II.

La resistencia a los diuréticos puede resolverse por la administración intravenosa, incluyendo el uso de infusión continua ambulatoria o intrahospitalaria; el uso de dos o más diuréticos en combinación, por ejemplo, furosemida e hidroclorotiazida, o el uso de diuréticos en conjunto con drogas que incrementan el flujo plasmático renal como lo son los agentes inotrópicos positivos o la utilización de vasodilatadores como la nitroglicerina si las cifras de presión arterial lo permiten, también tiene el potencial de disminuir la resistencia a los diuréticos.

Complicaciones y riesgos con el uso de diuréticos

Los principales efectos adversos de los diuréticos incluyen: alteración de electrolitos, depleción de volumen, hipotensión y azoemia. Pueden causar *rash* y dificultades en la audición, pero estos son generalmente de tipo idiosincráticos, y se observan con el uso de dosis muy altas.

Los diuréticos pueden causar una depleción importante de cationes como potasio y magnesio, los cuales pueden predisponer a los pacientes a arritmias cardíacas serias, particularmente en presencia de terapia con digital.

El riesgo de alteraciones hidroelectrolíticas, es mucho mayor cuando se emplean dos diuréticos en combinación. El déficit de potasio puede corregirse por el uso en corto lapso de suplementos de potasio, o si es severo, por la adición de suplementos de magnesio, concomitante con la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, solo o en combinación con agentes retenedores de potasio tales como la espironolactona.

La suplencia de potasio oral a largo plazo, no es necesaria y podría ser peligrosa.

El uso excesivo de diuréticos puede disminuir la presión arterial y alterar la función renal y la tolerancia al ejercicio. Pero también puede aparecer hipotensión y azoemia, como resultado del empeoramiento de la falla cardíaca, la cual puede ser exacerbada por la sobreutilización de diuréticos si no hay signos de retención de volumen.

La hipotensión y la azoemia, probablemente podrían estar relacionadas con depleción de volumen intravascular, y podrían resolverse después de una reducción de la dosis de diurético o con la utilización de ultrafiltración y suspensión del medicamento.

Los signos de retención de líquido, hipotensión y azoemia, probablemente son reflejo del empeoramiento de la falla cardíaca y una disminución en la perfusión periférica efectiva; este es un signo ominoso en el escenario clínico y amerita considerar la posibilidad de medidas adicionales más agresivas.

En la tabla 8 se muestran los diuréticos y las dosis recomendadas para el tratamiento de la falla cardíaca crónica.

Tabla 8
DOSIS DE DIURÉTICOS ORALES

| | Dosis inicial día (mg) | | Dosis máxima día | |
|---|------------------------|----|------------------|------------|
| Diuréticos de asa | | | | |
| Furosemida | 20-40 | | | 250-500 mg |
| Tiazidas | | | | |
| Hidroclorotiazida | 25 | | | 50-75 mg |
| Indapamida | 2,5 | | | 2,5 |
| Ahorradores de potasio | | | | |
| Enzima convertidora de angiotensina (+) | | | | |
| Enzima convertidora de angiotensina (-) | | | | |
| Enzima convertidora de angiotensina (+) | | | | |
| Enzima convertidora de angiotensina (-) | | | | |
| Espironolactona | 12,5-25 | 50 | 50 | 100-200 |

Diuréticos en estadio D

Muchos pacientes con falla cardíaca avanzada tienen síntomas relacionados con la retención de agua y sodio, y podrían responder de manera favorable a las intervenciones que restauren este balance; la sobrecarga de volumen puede ser tratada de forma adecuada con dosis de diuréticos de ASA, combinados con restricción moderada de sodio, y muchas veces requieren la adición de un segundo diurético si el paciente aún muestra evidencia de sobrecarga de volumen. A pesar de estas medidas, generalmente se requiere hospitalización para un ajuste adicional de la terapia posiblemente incluyendo la administración concomitante de inotrópicos positivos por vía intravenosa. Esta estrategia puede traer un marcado incremento en el volumen urinario, pero tal incremento en la diuresis, con frecuencia se acompaña de empeoramiento de la azoemia, en especial si el paciente viene siendo tratado con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

Si a pesar de ello el grado de disfunción renal es severo o si el edema se hace resistente al tratamiento, se debe considerar la ultrafiltración o la hemofiltración, para obtener un adecuado control de la retención de líquidos.

El uso de tales métodos mecánicos para la remoción de fluidos, puede producir un beneficio clínico importante en pacientes con falla cardíaca resistente a los diuréticos, y podrían restaurar la pobre respuesta a la dosis convencional de los diuréticos de ASA. Es ideal hacer las restricciones de líquidos en los pacientes en relación con el peso, pero en términos generales se hacen restricciones que oscilan entre 1 a 2 litros de líquido al día.

Antagonistas de la aldosterona

La activación sostenida de la aldosterona, parece desempeñar un papel muy importante en la fisiopatología de la falla cardíaca; y aunque los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina podrían disminuir la secreción de aldosterona de forma transitoria, hay otros estímulos diferentes a la angiotensina II para la producción de esta hormona.

Los bloqueadores de los receptores de la aldosterona, han demostrado ser efectivos en falla cardíaca post-infarto, quienes ya vienen en terapia estándar óptima.

Estadio C

La adición de un antagonista de la aldosterona, es razonable en pacientes con síntomas moderados a severos

de falla cardíaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, quienes pueden vigilarse cuidadosamente para su función renal y las concentraciones de potasio. La creatinina debería ser menor o igual a 2,5 mg/dL en hombres o menor o igual a 2 mg/dL en mujeres, y el potasio debería ser menor de 5 mEq por litro (I-B).

La administración de un antagonista de la aldosterona, debería considerarse en pacientes que sufrieron un infarto agudo del miocardio, con signos y síntomas clínicos de falla cardíaca y fracción de eyección menor del 40%; los pacientes deberían estar en terapia estándar óptima, que incluye un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina o un bloqueador del receptor de angiotensina II y un betabloqueador (I-A).

Las concentraciones de potasio deberían vigilarse a menudo luego de la iniciación o cambio en la dosis de un antagonista de la aldosterona; el monitoreo debería ser un reflejo del protocolo seguido en los estudios clínicos (I-A).

En ausencia de hipopotasemia persistente menor de 4 mEq/L, no se aconsejan los suplementos de potasio, en pacientes que tomen un antagonista de la aldosterona.

No se recomienda la combinación de un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, más un bloqueador de los receptores de la angiotensina II, más un bloqueador de los receptores de la aldosterona, por el alto riesgo de hipotensión, empeoramiento de la función renal o hiperpotasemia (Clase III).

Uso práctico de los antagonistas de la aldosterona

Los niveles de creatinina sérica con frecuencia subestiman la disfunción renal, sobre todo en pacientes ancianos, en quienes cuando la depuración de creatinina estimada es menor de 50 mL/min, debería indicar una reducción de la dosis inicial de espironolactona a 12,5 mg/día o de eplerenone de 25 mg/día.

No debería administrarse un antagonista de la aldosterona cuando la depuración de creatinina es menor de 30 mL/min.

Guía para minimizar el riesgo de hiperpotasemia en pacientes tratados con antagonistas de la aldosterona

1. El daño en la función renal es un factor de riesgo para hiperpotasemia durante el tratamiento con antagonistas de la aldosterona; ese riesgo aumenta progresivamente,

cuando la creatinina sérica excede 1,6 mg/L, en pacientes ancianos u otros con baja masa muscular, en quienes la creatinina sérica no refleja de manera adecuada la filtración glomerular. La determinación de la filtración glomerular o de la depuración de creatinina, es recomendada y permitiría administrar bloqueadores de los receptores de la aldosterona si ésta es mayor a 30 mL/min.

2. Los antagonistas de la aldosterona no deberían administrarse en pacientes con potasio sérico que exceda los 5 mEq/L.

3. Al inicio se recomienda una dosis de 12,5 mg/día de espironolactona o de 25 mg/día de eplerenone, y después incrementarla a 25 mg/día de espironolactona o 50 mg/día de eplerenone, si esto es apropiado y según los niveles de potasio.

4. El riesgo de hiperpotasemia se incrementa con el uso concomitante de altas dosis de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueador del receptor de angiotensina II, por tanto se aconseja hacer una vigilancia más estrecha de los niveles de potasio.

5. El uso de anti-inflamatorios no esteroides o de inhibidores de la ciclo oxigenasa II, debería evitarse por el riesgo de deterioro de la función renal e hipercalemia.

6. Los suplementos de potasio deberían descontinuar o reducirse con el uso concomitante de bloqueadores de la aldosterona.

7. Se requiere un monitoreo estrecho de los niveles de potasio los cuales deberían revisarse junto con la función renal al tercer día y a la semana después del inicio de la terapia con bloqueadores de los receptores de la aldosterona, y al menos cada mes por los primeros tres meses. La presencia de diarrea y cualquier otra causa de deshidratación debería tratarse en forma urgente.

8. La espironolactona debería iniciarse a una dosis de 12,5 a 25 mg/día o incluso ocasionalmente en días alternos.

9. El eplerenone se usó en un estudio de falla cardíaca post-infarto a dosis de 25 mg/día, con incremento a 50 mg/día.

10. La aparición de niveles de potasio de 5,5 mEq/L o más, sugiere la suspensión temporal de bloqueadores

de los receptores de la aldosterona, o una reducción de la dosis, a menos que el paciente reciba además suplementos de potasio, en cuyo caso éste debería suspenderse.

11. La aparición de deterioro de la función renal, debería llevar a una evaluación cuidadosa del régimen terapéutico que incluye los bloqueadores de los receptores de la aldosterona y podría considerarse la suspensión del mismo.

12. Los pacientes deberían recibir instrucciones para suspender los antagonistas de la aldosterona, durante el episodio de diarrea o mientras la terapia con diuréticos de ASA esté interrumpida.

Uso de betabloqueadores

- Estadio B: los betabloqueadores y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, deberían utilizarse en todos los pacientes con historia de infarto agudo del miocardio reciente o antigua, independiente de la fracción de eyección o de los signos de falla cardíaca (I-A).

Los betabloqueadores se indican en todos los pacientes sin historia de infarto agudo del miocardio, quienes tengan fracción de eyección ventricular izquierda reducida, sin síntomas de falla cardíaca; se considera función ventricular izquierda reducida una fracción de eyección menor del 40% (I-C).

- Estadio C: los betabloqueadores, cualquiera de los aprobados para su utilización en falla cardíaca que han demostrado reducción en la mortalidad (bisoprolol, carvedilol y metoprolol succinato nevíbolol), están recomendados para todos los pacientes estables, con signos presentes o historia pasada de falla cardíaca y fracción de eyección ventricular izquierda reducida, a menos que exista una contraindicación para su uso o no sean tolerados (I-A).

El uso de betabloqueadores es uno de los mayores avances en el tratamiento de la disfunción sistólica ventricular izquierda. Esta terapia es bien tolerada por la mayoría de los pacientes con falla cardíaca, incluso en aquellos con diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o enfermedad vascular periférica, en quienes no existe contraindicación. No se recomienda la utilización de metoprolol tartrato en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda asintomática o sintomática puesto que no hay evidencia de estudios clínicos que demuestren beneficios en relación con la mortalidad.

Los betabloqueadores se aconsejan en pacientes con descompensación cardíaca, sólo después de la optimización de su estado de volumen y suspensión exitosa de los diuréticos intravenosos y medicamentos vasoactivos incluyendo soporte inotrópico; de ser posible, la terapia con betabloqueadores debería iniciarse en la etapa intrahospitalaria, a una dosis baja antes del alta en el paciente estable (I-E).

La terapia con betabloqueadores se debería utilizar con precaución en pacientes con diabetes con hipoglucemia recurrente o isquemia de miembros inferiores en reposo.

Los betabloqueadores no se recomiendan en pacientes con asma o con broncoespasmo activo (Nivel de evidencia C).

Los betabloqueadores se deben iniciar a dosis bajas y titular en forma gradual hacia arriba, no más rápido que intervalos de cada una a dos semanas, y alcanzar las dosis que han demostrado ser efectivas en los estudios clínicos, o la máxima dosis tolerada, lo cual se alcanza generalmente en 8 a 12 semanas.

Los pacientes que desarrollan síntomas de falla cardíaca u otros efectos colaterales durante la titulación al alta, pueden requerir un ajuste de las dosis de diuréticos o medicación con vasoactivos concomitantes.

Algunos pacientes podrían requerir un intervalo mucho más prolongado de titulación al alta, reducciones temporales en las dosis de betabloqueadores o, en raros casos, el retiro de la terapia (Evidencia B).

Se recomienda que la terapia con betabloqueadores se debe continuar en la mayoría de los pacientes que experimentan exacerbación sintomática de la falla cardíaca (Evidencia C); podría considerarse una reducción temporal de la dosis en esta situación, pero, en lo posible, debería evitarse la suspensión abrupta en pacientes con exacerbaciones sintomáticas (Evidencia C).

Si se continúa o se reduce el betabloqueador, éste debería reiniciarse o la dosis debería incrementarse en forma gradual antes de que el paciente sea dado de alta (Evidencia B).

En el tratamiento con betabloqueadores se debe tener un monitoreo estrecho para cambios en los signos vitales y los síntomas durante la titulación al alta, debido a que en la fase inicial de la terapia los betabloqueadores

pueden causar algún grado de retención de líquidos, lo cual podría detectarse a tiempo con la medición diaria del peso del paciente, en cuyo caso podría aumentarse la dosis de diuréticos en el momento de detectar incrementos súbitos de peso, hasta que éste se restaure a los niveles pre-tratamiento.

En estos casos, el incremento planeado en la dosis de betabloqueador, debería retardarse hasta que cualquiera de los efectos adversos observados con las dosis anteriores haya desaparecido.

Datos recientes muestran que la terapia con betabloqueadores puede iniciarse con seguridad antes de la salida del paciente en forma intra-hospitalaria, evaluando que en ese momento no requieran terapia inotrópica intravenosa para falla cardíaca.

Es importante recalcar que los médicos de cuidado primario, deberían hacer los esfuerzos necesarios con miras a obtener las dosis objetivo de betabloqueadores que han demostrado ser efectivas en la mayoría de los estudios clínicos, con el fin de que, una vez ésta se obtenga, los pacientes puedan continuar su terapia de largo plazo con ese beta bloqueador y haya muy poca dificultad.

Se les debe advertir a los pacientes que la respuesta al medicamento generalmente aparece en forma gradual y puede requerir de dos a tres meses antes de que el beneficio clínico sea aparente.

El retiro abrupto del tratamiento con betabloqueadores en pacientes con falla cardíaca, puede llevar a un deterioro clínico, y por ello debe evitarse; en el evento de que un paciente presente descompensación de falla cardíaca y reciba periódicamente terapia con betabloqueadores (por más de tres meses) y se requiera soporte inotrópico, se deben utilizar aquellos inotrópicos cuyo efecto sea mediado independientemente de los receptores beta, por ejemplo, inhibidores de la fosfodiesterasa, tales como milrinone o medicamentos sensibilizadores de los canales del calcio como levosimendan. Una vez estabilizado el paciente, deben reajustarse nuevamente los betabloqueadores, con miras a reducir el riesgo subsiguiente de deterioro clínico.

Uso práctico de los betabloqueadores

El tratamiento con betabloqueadores puede acompañarse de sensación general de fatiga o debilidad; en muchos casos, esta sensación se resuelve espontánea-

mente dentro de varias semanas sin ningún tipo de tratamiento, pero en algunos pacientes esto podría ser lo suficientemente severo como para limitar el incremento de la dosis e incluso en algunos casos requiere el retiro del tratamiento. En muchos otros esta sensación de fatiga puede manejarse por una reducción en la dosis del beta bloqueador o incluso una reducción del diurético que lo acompaña; solamente se debe reducir la dosis o discontinuar el uso del betabloqueador, en presencia de fatiga, si ésta se acompaña por evidencia clínica de hipoperfusión periférica.

La reiniciación un tiempo más tarde o con un betabloqueador diferente, podría ser exitosa en muchos casos.

Bradycardia y bloqueo cardíaco

La reducción de la frecuencia cardíaca y el retardo de la conducción producido por los betabloqueadores, es asintomático en general, y por ello no requiere ningún tipo de tratamiento; sin embargo, si la bradicardia se acompañada por mareo o sensación de pre-síncope o si aparece un bloqueo A-V de II a III grado, el médico debería reducir la dosis de betabloqueador, considerar la posibilidad de interacción con otros medicamentos y pensar en discontinuarlos. El papel de la terapia con marcapaso con o sin terapia de resincronización cardíaca, con miras a permitir el uso de betabloqueadores, es en este momento desconocido a la luz de la evidencia clínica, pero es fundamental considerarlo dado que la implantación de marcapasos en estos pacientes facilita la utilización de dosis mayores de betabloqueadores que son las que tienen impacto en la reducción de la morbi-mortalidad cardiovascular en falla cardíaca.

Hipotensión

Los betabloqueadores, especialmente los que tienen acción alfa-1, pueden producir hipotensión la cual usualmente es asintomática, pero en algunos casos pueden producir síntomas. Estos betabloqueadores con acción alfa-1 bloqueadora, tienen efectos vasodilatadores, los cuales se observan dentro de las primeras 24 a 48 horas después de las primeras dosis, o en los primeros incrementos en la dosis, y generalmente desaparecen con dosis repetidas sin ningún cambio en la misma.

Con miras a minimizar el riesgo de hipotensión por la administración de betabloqueadores, debería separarse la administración de éstos con la de los inhibidores de

la enzima convertidora de angiotensina, dándolos a diferentes momentos del día; si esto es inefectivo y continúa la hipotensión, podría requerirse una reducción temporal en la dosis del inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina y no en la del betabloqueador.

Los síntomas de hipotensión también pueden reducirse o resolverse luego de una disminución en la dosis del diurético, especialmente en pacientes quienes están ya depletados de volumen.

Uso de digitálicos

Los digitálicos están indicados en fibrilación auricular y cualquier grado de falla cardíaca sintomática, bien sea esta o no causante de disfunción ventricular izquierda; los digitálicos disminuyen la respuesta ventricular en reposo, la cual mejora la función ventricular y los síntomas (I-B).

La combinación de digoxina y un betabloqueador, parece ser superior a cualquier agente solo por aparte, en pacientes con fibrilación auricular (IIa-B). La digoxina, no tiene ningún efecto en la mortalidad, pero podría reducir las hospitalizaciones, y particularmente las hospitalizaciones por empeoramiento de la falla cardíaca en pacientes con falla cardíaca causada por disfunción sistólica ventricular izquierda y en ritmo sinusal, que vienen siendo tratados con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, betabloqueadores y diuréticos (IIa-A).

La dosis de digoxina debería basarse en el índice de masa corporal, la función renal y la medicación concomitante, la cual debería ser de 0,125 mg/día en la mayoría de pacientes, y los niveles de digoxina sérica deberían ser menores de 1 ng/mL (Evidencia C).

La digital ha demostrado que puede mejorar los síntomas, la calidad de la vida y la tolerancia al ejercicio en pacientes con leve a moderada falla cardíaca; estos beneficios, han sido independientes del ritmo subyacente ya sea sinusal o de fibrilación auricular, la causa de falla cardíaca ya sea isquémica o no isquémica, o la terapia concomitante con o sin inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

La digoxina no ha demostrado tener ningún efecto en dos a cinco años en la mortalidad, pero modestamente redujo los riesgos combinados de muerte y hospitalización. En un reciente reanálisis del estudio DIG, se demostró

que la administración de digoxina para mantener niveles séricos de 0,5-0,9 ng/mL, disminuye la mortalidad con un RR de 0,77 (IC 95% 0,67-0,89) y la hospitalización por cualquier causa y por falla cardíaca.

Uso práctico de la digital en falla cardíaca

1. Considere la adición de digoxina en pacientes con persistencia de síntomas de falla cardíaca a pesar de la terapia óptima con diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueador del receptor de angiotensina II y betabloqueadores.

2. Si un paciente toma digoxina pero no un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina o un betabloqueador, el tratamiento con digoxina no debería retirarse, pero se debería adicionar una adecuada terapia que incluya inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina II y betabloqueadores.

3. El control de la respuesta ventricular en un paciente con fibrilación auricular y falla cardíaca, es más recomendado con terapia combinada con digoxina más un betabloqueador.

4. La digoxina no se recomienda ni se indica, como terapia primaria para la estabilización de pacientes con una exacerbación aguda de la falla cardíaca sintomática. Tales pacientes deberían recibir primero un tratamiento apropiado para la falla cardíaca, usualmente por vía intravenosa, y la terapia con digoxina podría iniciarse después de la estabilización y como parte de un esfuerzo para establecer una estrategia de tratamiento a largo plazo.

5. Los pacientes no deberían recibir digoxina si tienen bloqueo aurículo-ventricular o sinusal significativo, a menos que el bloqueo se haya manejado con un marcapasos permanente.

6. La digoxina debería utilizarse con cautela en pacientes que estén utilizando otros medicamentos que pueden disminuir la función del nodo aurículo-ventricular o sinusal, o que puedan afectar adversamente los niveles de digoxina, por ejemplo, amiodarona.

Iniciación y mantenimiento de la digital

La terapia con digoxina se inicia comúnmente con una dosis de 0,125 a 0,25 mg/día. Las dosis bajas (0,125 mg/diarios o cada día intermedio), deberían

usarse inicialmente si el paciente tiene más de 70 años de edad, alteración de la función renal o bajo índice de masa corporal.

Las dosis más altas (de 0,375 a 0,50 mg/día), raras veces son necesarias en el manejo de pacientes con falla cardíaca.

No existe ninguna razón para utilizar dosis de carga de digoxina a la terapia inicial en pacientes con falla cardíaca.

En casos seleccionados es posible utilizar digoxina intravenosa; por ejemplo en pacientes con fibrilación auricular y respuesta ventricular elevada, en dosis de 15 mcg/kg en 30 minutos, permite controlar la respuesta ventricular por su rápida acción cronotrópica negativa.

En pacientes con pobre tolerancia a la vía oral secundario a síntomas dispépticos por hipoperfusión del lecho esplácnico, se podría considerar también la digoxina vía intravenosa. Las dosis de digoxina que obtengan concentraciones del medicamento en plasma en el rango de 0,5 a 1 ng/mL, son las dosis sugeridas de este fármaco dada la evidencia limitada que se tiene al respecto.

Riesgo del tratamiento con digital

La digoxina es bien tolerada en la mayoría de los pacientes; sus principales efectos adversos ocurren cuando se administran grandes dosis; sin embargo éstas no suelen ser necesarias para producir beneficio clínico.

Los mayores efectos cardíacos adversos de la digoxina incluyen:

- Arritmias cardíacas (ectopias y ritmo cardíaco de reentrada y bloqueo A-V).
- Síntomas gastrointestinales (anorexia, náuseas y vómito).
- Síntomas neurológicos (disturbios visuales, desorientación y confusión).

La toxicidad digitalica manifiesta, se ve comúnmente con niveles de digoxina séricos mayores de 2 ng/mL; no obstante, la toxicidad podría ocurrir con niveles de digoxina más bajos, en especial si la hipocalcemia, la hipomagnesemia o el hipotiroidismo coexisten en el paciente con falla cardíaca. Es importante recordar que

los niveles mayores de 1,2 ng/mL se asocian con mayor mortalidad.

Otros medicamentos como claritromicina, eritromicina, amiodarona, itraconazole, ciclosporina, verapamilo o quinidina pueden incrementar los niveles séricos de digoxina y así la probabilidad de una toxicidad por digitálicos.

Un análisis del estudio DIG, sugirió que las mujeres podrían no beneficiarse de la terapia con digoxina y tener mayor riesgo de muerte. Pese a ello, en otro análisis reciente del mismo estudio, se demostró igual beneficio en hombres y mujeres.

La digoxina debería usarse con precaución o en lo posible no usarse, en pacientes post-infarto agudo del miocardio, particularmente si tienen isquemia activa (II-A).

Antiarrítmicos en falla cardíaca

Las arritmias ventriculares son comunes en pacientes con falla cardíaca y la muerte cardíaca súbita aún representa una proporción significativa de la mortalidad en este síndrome. A pesar de varias observaciones clínicas, la terapia antiarrítmica permanece inefectiva para reducir la mortalidad en pacientes con falla cardíaca; adicionalmente, la mayoría de los antiarrítmicos ha demostrado tener efectos hemodinámicos adversos, suficientes para tener consecuencias negativas en los pacientes con falla cardíaca.

Los antiarrítmicos diferentes a los betabloqueadores, generalmente no están indicados en pacientes con falla cardíaca. En pacientes con fibrilación auricular (raramente *flutter*) y taquicardia ventricular sostenida o no sostenida, podría estar indicado el tratamiento con agentes antiarrítmicos.

Antiarrítmicos clase I

Los antiarrítmicos clase I deberían evitarse dado que pueden provocar arritmias ventriculares fatales, tienen efectos hemodinámicos adversos y reducen la sobrevida en falla cardíaca (III-B).

Antiarrítmicos clase II

Los betabloqueadores reducen la muerte cardíaca súbita en pacientes con falla cardíaca (I-A). Los betabloqueadores también podrían estar indicados solos o en combinación con amiodarona o con terapia no

farmacológica, en el manejo de la taquicardia ventricular sostenida o no sostenida (IIa-C).

Antiarrítmicos clase III

Amiodarona

La amiodarona es efectiva contra la mayoría de las arritmias ventriculares y supraventriculares (I-A). Ésta podría restaurar y mantener el ritmo sinusal en pacientes con falla cardíaca y fibrilación auricular, incluso en presencia de agrandamiento auricular izquierdo, o mejorar el éxito de la cardioversión eléctrica. La amiodarona es el único agente antiarrítmico, sin efecto inotrópico negativo relevante.

La administración rutinaria de amiodarona en pacientes con falla cardíaca, no está justificada (III-A).

Los agentes antiarrítmicos, incluyendo la amiodarona, no están recomendadas para la prevención primaria de muerte cardíaca súbita en pacientes con falla cardíaca (Evidencia A).

En pacientes con falla cardíaca y un cardiodesfibrilador implantable, podría considerarse la amiodarona a fin de reducir la frecuencia de descargas repetitivas (Evidencia C).

Los pacientes que toman amiodarona y digoxina o warfarina, deberían tener un monitoreo cuidadoso a fin de evitar los efectos adversos de estas combinaciones, y el ajuste de las dosis de estos medicamentos debería basarse en los parámetros de laboratorio. La dosis usual es de 100 a 200 mg/día. Los efectos colaterales obligan a suspender la terapia hasta en 41% de los casos; las causas más frecuentes son hiper e hipotiroidismo, hepatotoxicidad, fibrosis pulmonar, fotosensibilidad y neuropatía.

Dofetilide

Este medicamento clase III, ha sido aprobado para el tratamiento de la fibrilación auricular; actúa bloqueando los canales de potasio e incrementando el intervalo QT. Puede ser utilizado con precaución en pacientes con falla cardíaca. El estudio DIAMOND (Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide) incluyó 1.518 pacientes que estaban hospitalizados por falla cardíaca con clase funcional III o IV. Durante el seguimiento a 18 meses, no se encontró diferencia en la mortalidad entre el grupo tratado con dofetilide y el grupo placebo; sin embargo, el grupo de dofetilide, presentó menos rehospitalizaciones por exacerbación

de la falla cardíaca, 30% comparado con 38% del grupo placebo, posiblemente como resultado de la reducción de la fibrilación auricular durante el seguimiento. El dofetilide, es un antiarrítmico que puede utilizarse en pacientes seleccionados con falla cardíaca y función renal conservada. El inicio del tratamiento debe hacerse bajo monitoría electrocardiográfica durante 72 horas para vigilar el comportamiento del QT.

Sotalol

Es un antiarrítmico clase III similar al dofetilide, que bloquea la corriente de potasio, pero además es un potente betabloqueador. Este medicamento, no ha sido estudiado específicamente en pacientes con falla cardíaca. Según el estudio SWORD, en sobrevivientes de un infarto del miocardio con disfunción ventricular severa, el uso de d-Sotalol incrementó la mortalidad. El sotalol causa *Torsade de pointes*, con incidencia similar a la del dofetilide, y puede agravar bradiarritmias en pacientes con falla cardíaca.

Otros antiarrítmicos

Adenosina

Es un nucleótido endógeno que cuando se administra por vía intravenosa, disminuye la conducción en el nodo aurículo-ventricular. Debe considerarse como medicamento de primera elección en pacientes con taquicardia supraventricular paroxística, sobre todo en presencia de falla cardíaca o si se desconoce la fracción de eyección. Su efectividad para revertir taquicardias por reentrada en el nodo AV o por vías de conducción anormales, es del 95%. La dosis habitual es de 6 mg, seguida, si es necesario, de una dosis de 12 mg tres minutos después. Los efectos adversos incluyen rubor facial, cefalea, opresión torácica, disnea, diaforesis, mareo, hormigueo y náuseas.

Anticálcicos

Los antagonistas del calcio no están recomendados para el tratamiento de la falla cardíaca causada por disfunción sistólica; el diltiazem y el verapamilo en particular, no están recomendados, porque tienen un efecto inotrópico negativo; adicionalmente, la adición a un betabloqueador podría empeorar la disfunción sistólica ventricular y potenciar el riesgo de bradicardia severa o bloqueo AV (III-C).

Anticálcicos como felodipino o amlodipino, adicionados al tratamiento estándar de la falla cardíaca, no

mejoran los síntomas ni impactan la sobrevida (III-A), pero la seguridad de felodipino y amlodipino a largo plazo, indica un efecto neutral en la sobrevida en los pacientes con falla cardíaca y por lo tanto, podría ofrecer una alternativa segura para el tratamiento de la hipertensión arterial concomitante o la angina no controlada por nitratos y betabloqueadores en estos pacientes con falla cardíaca.

Agentes antitrombóticos

El tratamiento con warfarina (INR 2,0-3,0), está indicado en pacientes con falla cardíaca y fibrilación auricular crónica o paroxística documentada (I-A) o historia de embolismo pulmonar o sistémico, incluyendo evento cerebrovascular o isquemia cerebral transitoria, a menos que esté contraindicado (Evidencia C).

Los pacientes con miocardiopatía sintomática o asintomática, de origen isquémico y gran infarto reciente anterior documentado o infarto reciente con trombo intraventricular, deberían ser tratados con warfarina (INR 2,0-3,0), durante los tres primeros meses post-infarto, a menos que esté contraindicado (Evidencia B).

Otros pacientes con miocardiopatía dilatada de origen isquémico o no isquémico y trombo intracavitario, deberían considerarse para anticoagulación crónica, dependiendo de características del trombo, tales como tamaño, movilidad y grado de calcificación (Evidencia C).

Existe poca evidencia para demostrar que la terapia antitrombótica modifica el riesgo de muerte o evento cardiovascular en pacientes con falla cardíaca, excepto para las que tienen indicaciones demostradas.

Después de un infarto de miocardio, se recomiendan ácido acetil salicílico o anticoagulantes orales, como profilaxis secundaria (IIa-C).

La terapia anticoagulante debería ser administrada bajo las condiciones más estrictas de control, con un monitoreo planeado y ojalá por parte de una adecuada clínica de anticoagulación.

Los pacientes con falla cardíaca son de alto riesgo para eventos tromboembólicos. El gasto cardíaco bajo con estasis sanguínea en las cámaras dilatadas, la pobre contractilidad y la fibrilación auricular son factores que predisponen al tromboembolismo.

En general, la frecuencia de complicaciones tromboembólicas en falla cardíaca es baja, de tal forma que

esto limita el efecto benéfico potencial de la anticoagulación o la terapia antitrombótica en estos pacientes.

En ausencia de indicaciones de anticoagulación con warfarina, ésta podría considerarse en miocardiopatía dilatada y fracción de eyección menor del 35%, con una cuidadosa evaluación de los riesgos contra los beneficios (Evidencia C).

Hidralazina y dinitrato de isosorbide

En un estudio a gran escala, que comparó la combinación de vasodilatadores con placebo, el uso de hidralazina y dinitrato de isosorbide, redujo la mortalidad pero no las hospitalizaciones en pacientes con falla cardíaca tratados con digoxina y diuréticos, pero sin inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o betabloqueadores; sin embargo, en otro estudio en gran escala en el que se comparó la combinación de un vasodilatador con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, este último fue superior y produjo un efecto más favorable en la sobrevida de los pacientes.

En caso de intolerancia a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores del receptor de angiotensina II, la combinación de hidralazina-nitrato, podría titularse a fin de reducir la mortalidad y la morbilidad, y mejorar la calidad de vida (IIa-b); la combinación de dinitrato de isosorbide-hidralazina se recomienda como parte de la terapia estándar, en adición a los betabloqueadores y a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina para pacientes de raza negra con disfunción sistólica ventricular izquierda.

- Clase funcional III y IV (Evidencia A).
- Clase funcional II (Evidencia B).

La combinación de dinitrato de isosorbide e hidralazina, podría considerarse en pacientes que no sean de raza negra, con disfunción sistólica ventricular izquierda, quienes permanezcan sintomáticos a pesar de una terapia estándar óptima (Evidencia C).

Falla cardíaca con función sistólica preservada (disfunción diastólica)

Del total de pacientes con insuficiencia cardíaca, aproximadamente el 50% tiene un corazón con función sistólica conservada y válvulas funcionalmente sanas. El pronóstico, manejo y tratamiento de este grupo de pacientes es distinto, por lo cual su diferenciación resulta muy importante.

La disfunción diastólica, ocurre cuando se altera el llenado ventricular por disminución de la relajación en la diástole temprana, por reducción de la distensibilidad o por ambos mecanismos.

Habitualmente el volumen minuto cardíaco en reposo es normal. La disfunción diastólica, es una condición crónica cuya frecuencia es mayor y en relación directa al incremento de la edad, y más en mujeres ancianas. Se observa igual en patologías que alteran la función o la composición del miocardio, como ocurre con la isquemia y/o la necrosis, la hipertrofia y la fibrosis primaria o secundaria a la hipertensión arterial y otras situaciones menos frecuentes como las enfermedades del endocardio (fibroelastosis), del pericardio (constricción, taponamiento) y enfermedades menos frecuentes de tipo infiltrativo (amiloidosis, hemocromatosis).

El diagnóstico inicial se basa en la presencia de síntomas y signos de falla cardíaca, que se relacionen con un incremento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo y en presencia de una fracción de eyección preservada; esta situación debe evaluarse con un ecocardiograma Doppler.

Se reconocen dificultades para el diagnóstico, cuando la disfunción diastólica ocurre en presencia de disfunción sistólica.

A diferencia de lo que ocurre con la falla cardíaca por disfunción sistólica, hay pocas publicaciones cuyos resultados permitan guiar la terapia; las investigaciones controladas son pequeñas o no muestran conclusiones. Como excepción hay una publicación reciente sobre el uso de candesartán (antagonista del receptor de la angiotensina II) en pacientes con falla cardíaca y función ventricular izquierda preservada, donde infortunadamente no se evaluó si había o no disfunción diastólica, de manera que parte de los resultados se podrán inferir para el grupo de pacientes con fracción de eyección conservada y disfunción diastólica. En el estudio CHARM-preserved, donde los objetivos primarios fueron la muerte cardiovascular o la hospitalización por falla cardíaca, se aleatorizaron 3.023 pacientes a candesartán versus placebo, quienes de base recibían el tratamiento convencional elegido. Los resultados en cuanto a la muerte cardiovascular, fueron iguales en ambos grupos; sin embargo, el grupo de candesartán mostró menos hospitalizaciones por falla cardíaca ($p: 0,017$), lo cual permitió concluir que este medicamento tiene un efecto moderado en la prevención de la hospitalización en los pacientes con falla cardíaca y función sistólica conservada (fracción de eyección mayor al 40%).

Las recomendaciones generales del tratamiento de la falla cardíaca diastólica continúan siendo guiadas por el control de las enfermedades que generan disfunción diastólica; por ejemplo en el caso de hipertensión arterial, la restricción de sal, diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II o bloqueadores de los receptores de angiotensina II serían las recomendaciones, entre otras, para el tratamiento de la disfunción diastólica en pacientes con hipertensión arterial. En síntesis, en la falla cardíaca diastólica el tratamiento sería control y manejo de la enfermedad de base.

Recomendaciones y evidencia para el tratamiento de la falla cardíaca y la función sistólica preservada

Clase I

1. Control de la hipertensión arterial (Nivel A).
2. Control de la respuesta ventricular en presencia de fibrilación auricular (Nivel C).
3. Diuréticos para el control de la congestión pulmonar y el edema periférico (Nivel C).

Clase II a

1. Revascularización miocárdica en falla cardíaca con función sistólica preservada y con enfermedad coronaria, en quienes los síntomas o la evidencia de isquemia tienen un efecto adverso sobre la función diastólica (Nivel C).

2. Asociación de un bloqueador del receptor de angiotensina II al tratamiento elegido si no hay contraindicaciones y la situación hemodinámica lo permite (Nivel B).

Clase II b

1. Restaurar el ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular (Nivel C).
2. Uso de betabloqueador, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina II o antagonista de los receptores de angiotensina II, en pacientes no hipertensos o con mínimos síntomas de insuficiencia cardíaca (Nivel C).
3. Digitálicos para disminuir síntomas (Nivel C).

Terapia de resincronización para falla cardíaca

Aproximadamente el 20% de todos los pacientes con falla cardíaca y más del 30% con síntomas moderados o severos, tienen un retardo en la conducción ínter e intra-

ventricular con duración del QRS > 120 mseg, que puede llevar a disincronía mecánica de la contracción ventricular derecha e izquierda. La disincronía se asocia con pronóstico adverso, como lo han publicado varios registros internacionales. Estos estudios demostraron la relación entre la prolongación del QRS y la mortalidad; un QRS mayor a 140 mseg se asocia con mayor mortalidad de cualquier causa y por muerte súbita. Por lo tanto, mientras más amplio sea el QRS mayor es la tasa de muerte súbita (los pacientes con QRS mayor a 200 mseg tienen cinco veces mayor mortalidad que aquellos con QRS menor a 90 mseg). Basados en estos hallazgos, los autores concluyen que el electrocardiograma en reposo, es un marcador potente, económico y accesible para el pronóstico de pacientes con cualquier tipo de miocardiopatía dilatada.

La prolongación de la duración del QRS tiene consecuencias adversas en el desempeño cardíaco debido a la disincronía atrio-ventricular (AV), intra-ventricular e inter-ventricular. La disincronía intra-ventricular parece ser la más importante y ésta resulta en una disminución del dp/dt máximo, en un incremento en la regurgitación mitral y en la reducción en los tiempos de llenado diastólico. El resultado neto es un disturbio en las presiones y los volúmenes transeptales, lo que causa deflexiones septales anormales y reducida contribución del *septum* interventricular (de la pared septal) al desempeño del ventrículo izquierdo. La disincronía AV prolonga el tiempo de contracción isovolumétrica y reduce el tiempo de vaciamiento (llenado) sistólico. Una consecuencia de ello es el incremento en la regurgitación mitral presistólica con una reducción en el gasto cardíaco anterógrado.

Por último, la disincronía interventricular provoca disturbios en la interdependencia ventricular, lo que resulta en reducción del llenado ventricular izquierdo.

Reversar las consecuencias adversas de la prolongación del QRS en falla cardíaca debe parecer un objetivo obvio en el tratamiento. La terapia de resincronización cardíaca (TRC) debería corregir parcial o totalmente la disincronía AV, intra-ventricular e inter-ventricular, y provocar un mejor desempeño cardíaco. Los resultados de estudios previos de TRC, dan soporte a esta hipótesis (mejoría mecánica y de los parámetros hemodinámicos en los pacientes con falla cardíaca y con prolongación del QRS).

Estas observaciones apoyan evaluar el efecto de restaurar la sincronía cardíaca con estimulación biventricular

(TRC) y evaluar el impacto de la TRC-D en pacientes con falla cardíaca sintomáticos, con disfunción sistólica y duración del QRS prolongada, sobre los síntomas, la progresión de la enfermedad, la morbilidad y la mortalidad.

Razón de la resincronización cardíaca

Ésta se basa en la hipótesis que la presencia de un retardo en la conducción intraventricular (manifestada por un QRS prolongado) en pacientes con falla cardíaca debido a la disfunción sistólica, puede empeorar la falla y causar disincronía ventricular, y en consecuencia reducir la eficacia de la contracción.

El soporte para esta hipótesis viene de varios estudios observacionales que muestran que la presencia del retardo en la conducción intraventricular, se asocia con empeoramiento de los síntomas y de la clase funcional, y un pronóstico más pobre cuando se compara contra grupos de control similares. El metabolismo de la glucosa también está disminuido en el *septum* inter-ventricular en los pacientes con bloqueo de rama izquierda; esta anomalía es restaurada en los pacientes con TRC.

Se estima que aproximadamente el 8% al 15% de los pacientes con falla cardíaca avanzada, necesitan marcapasos por bradicardia sintomática. Tales pacientes tienen un riesgo mayor de mortalidad o deben ser llevados a trasplante cardíaco debido a una disfunción de bomba progresiva; el riesgo a un año fue de 49% vs. 15% en pacientes sin marcapasos. Esta diferencia se debe, en parte, a la contracción disincrónica causada por la estimulación desde el ápex del ventrículo derecho. Por eso en la actualidad se recomienda en todos los pacientes y en particular en los aquellos con falla cardíaca, la implantación del electrodo ventricular derecho en el *septum* alto, para hacer más fisiológica la despolarización de ambos ventrículos y de esta forma disminuir la disincronía intra e interventricular.

Hoy está bajo investigación si dichos pacientes deberían llevarse a una "actualización" para alcanzar la resincronización con la adición de un electrodo en el ventrículo izquierdo. En pacientes con falla cardíaca y fibrilación auricular con respuesta ventricular alta a pesar de tratamiento farmacológico, la ablación por radiofrecuencia de la unión AV, con el consiguiente bloqueo a fin de frenar la respuesta ventricular elevada, y esto asociado a una estimulación biventricular crónica con marcapasos, ha demostrado beneficios significativos.

Efecto en la función contráctil

La terapia de resincronización cardíaca mejora la función contráctil del ventrículo izquierdo. Esto se demostró en un análisis del estudio MIRACLE en el cual se obtuvieron ecocardiogramas Doppler en 323 pacientes al inicio, a los 3 y a los 6 meses de terapia. A los 6 meses hubo un incremento significativamente mayor en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo con estimulación biventricular que sin ella (3,6% vs. 0,4%). Este cambio fue independiente del uso de betabloqueadores, pero fue significativamente más marcado en la miocardiopatía no isquémica. La terapia de resincronización cardíaca también mejora de manera significativa la coordinación de la contracción global.

En contraste con otras terapias que incrementan la contracción miocárdica, la estimulación biventricular reduce las demandas de energía miocárdica y el consumo de oxígeno; así, se incrementa la eficiencia miocárdica.

Aunque marcadores de activación simpática como la norepinefrina sérica y la variabilidad de la frecuencia cardíaca, a menudo varían directamente con la severidad de la falla cardíaca, éstos no tienen un cambio predecible en los pacientes con terapia de resincronización cardíaca, pero sí es consistente la mejoría de la función contráctil.

Remodelamiento ventricular reverso

Datos del estudio MIRACLE sugieren que la estimulación biventricular se asocia con un remodelamiento ventricular reverso (cambios en mejoría en la forma del ventrículo izquierdo y disminución de los volúmenes ventriculares y mejoría en la fracción de eyección), en pacientes con falla cardíaca. Dicha estimulación produce una disminución significativa en las dimensiones de fin de sístole y de fin de diástole del ventrículo izquierdo, además de una disminución significativa en el área de regurgitación mitral y en la masa ventricular izquierda, todos los cuales son signos de remodelamiento reverso. Al igual que los efectos en la función contráctil ya descritos, estos cambios son independientes del uso de betabloqueadores y son más marcados en miocardiopatía no isquémica. El remodelamiento reverso también se observó en los estudios CONTAK CD, PATH-CHF, VIGOR CHF. En el estudio PATH-CHF los volúmenes de fin de diástole basales fueron significativamente más pequeños en aquellos que exhibieron remodelamiento reverso con la estimulación biventricular, en comparación con aquellos que no tuvieron una reduc-

ción en el volumen ventricular izquierdo. La ecocardiografía tisular Doppler, sugiere que el mayor mecanismo benéfico es la mejoría en la sincronía mecánica.

Estudios clínicos

Los estudios iniciales que llevaron a la aprobación de la terapia de resincronización cardíaca en Europa y Canadá, utilizaron electrodos epicárdicos, los cuales tienen un gran riesgo de falla en la captura con la estimulación crónica y además requieren toracotomía y anestesia general. Esto se asocia con un riesgo operatorio más grande que un sistema transvenoso que canaliza el seno coronario, para de esta forma estimular el ventrículo izquierdo a través de una vena coronaria; idealmente, la que se encuentra en la pared lateral alta de dicho ventrículo. El desarrollo de un electrodo transvenoso diseñado para el seno coronario para estimulación crónica del ventrículo izquierdo, ha simplificado el procedimiento, disminuyendo el riesgo operatorio, aunque puede tener complicaciones como la perforación o disección del seno coronario y siempre deben realizarlo sólo operadores experimentados.

Estudios controlados de terapia de resincronización cardíaca sola o en combinación con cardiodesfibrilador implantable automático

La tabla 9 resume el diseño, los criterios de inclusión y los resultados de los mayores estudios controlados de terapia de resincronización cardíaca y TRC-D en falla cardíaca. En general, muchos de estos estudios tienen criterios de inclusión similares: falla cardíaca sintomática en clase III a IV de la NYHA, fracción de eyección menor a 35%, duración de QRS prolongado (> 130 a > 150 mseg), exclusión de pacientes que tienen indicación de marcapasos de otro tipo y estabilidad de la falla cardíaca con tratamiento farmacológico óptimo al momento de la inclusión. La mayoría de estos estudios fueron diseñados para evaluar la seguridad y/o eficacia de la terapia de resincronización cardíaca o TRC-D. A excepción del PAVE (*Post AV Nodal Ablation Evaluation*) y el MUSTIC AF (*Multisite in Cardiomyopathy-Atrial Fibrillation*), los estudios que se enumeran en la tabla 9 excluyeron fibrilación auricular crónica. Sólo los estudios CARE HF (*Cardiac Resynchronization in HF*) y COMPANION (*Comparison of Medical Therapy Pacing and Defibrillation in HF*) delinearon morbilidad y mortalidad como puntos finales primarios. Los demás tuvieron como punto final de eficacia primaria, la calidad de vida, la mejoría en la capacidad de ejercicio y la disminución del número de hospitalizaciones. (Figura 7).

Tabla 9
ESTUDIOS CONTROLADOS DE TRC SOLA O EN COMBINACIÓN CON CARDIODESFIBRILADOR IMPLANTABLE AUTOMÁTICO

| Estudio | Tipo | Final | Criterios de inclusión | Puntos finales | n | Resultados |
|--|--|---------------|--|---|------|---|
| Pacing Therapies in Congestive Heart Failure (PATH-CHF) | Longitudinal, TRC con la 2ª fase de placebo control; 1º y 3º periodos son cruzados entre estimulación izquierda y biventricular | 1998 | Clase III-IV NYHA QRS > 120 ms Ritmo sinusal con FC > 55 lpm PR > 150 ms | VO ₂ pico, VO ₂ pico a 6', clase NYHA, QOL | 41 | Mejoría en la capacidad de ejercicio estado funcional y QOL |
| PATH-CHF II | Estudio cruzado aleatorizado de TRC vs. no TRC en VI solamente; 2 grupos: QRS 120-150 ms y QRS > 150 ms | 2001 | Clase II-IV NYHA FE < 30% QRS > 120 ms Terapia óptima para FC No incluyó pacientes con CDAI | VO ₂ pico, VO ₂ pico a 6', clase NYHA, QOL, hospitalizaciones | 89 | Actualmente |
| Multisite Stimulation in Cardiomyopathy Sinus Rhythm (MUSTIC SR) | Prospectivo, aleatorizado, doble ciego, cruzado | 2000 | Clase III NYHA FE < 35% DDFVI > 60 mm QRS > 150, caminata de 6' < 450 m | Caminata de 6', VO ₂ pico, VO ₂ pico a 6', clase NYHA, QOL, preferencias de tratamiento del paciente, mortalidad por todas las causas, índices ecocardiográficos, hospitalizaciones | 67 | Mejoría en la caminata de 6', VO ₂ pico, clase NYHA, QOL, pacientes prefirieron TRC, ↓ hospitalizaciones |
| Multisite Stimulation in Cardiomyopathy Atrial Fibrillation (MUSTIC AF) | Aleatorizado, prospectivo, doble ciego, cruzado en pacientes con FA crónica | 2000 | Clase III NYHA FE < 35% DDFVI > 60 mm QRS > 200 ms durante estimulación ventricular, caminata de 6' < 450 m | Caminata de 6', VO ₂ pico, VO ₂ pico a 6', clase NYHA, QOL, preferencias de tratamiento del paciente, mortalidad por todas las causas, índices ecocardiográficos, hospitalizaciones | 64 | Mejoría en la caminata de 6', VO ₂ pico, clase NYHA, QOL, pacientes prefirieron TRC, ↓ hospitalizaciones |
| Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) | Prospectivo, aleatorizado, doble ciego, paralelo, controlado. Seis meses de duración | 2001 | Clase II-IV NYHA FE < 35% DDFVI > 55 mm QRS > 130 ms. Excluyó pacientes con indicación para estimulación. Terapia médica óptima estable. | Clase NYHA, caminata de 6', índices ecocardiográficos, VO ₂ pico, mortalidad, hospitalizaciones, duración del QRS y neurohormonas | 453 | Mejoría en la clase NYHA, caminata de 6', QOL, FEVI, volúmenes ventriculares, regurgitación mitral, VO ₂ pico, ↓ hospitalizaciones |
| Cardiac Resynchronization in Heart Failure (CARE-HF) | Aleatorizado, controlado. Terapia médica óptima más TRC vs. terapia médica óptima sola | 2002 | Clase III-IV NYHA FE < 35% DDFVI > 30 mm/m (talla) QRS > 50 o > 120 ms más criterios ecocardiográficos de disincronía. Terapia médica óptima estable. | Mortalidad por todas las causas u hospitalización cardiovascular no planeada, Clase NYHA, QOL, función ventricular izquierda por ecocardiografía, niveles de neurohormonas e impacto económico | 800 | Actualmente |
| Post AV Nodal Ablation Evaluation (PAVE) | Aleatorizado que comparó estimulación biventricular, izquierda y derecha (3 grupos) en pacientes con FA crónica | No disponible | Clase I-III NYHA, post-ablación nodal AV, 3 meses de terapia médica estable, capacidad de caminar 6', pero no una distancia > 450 m | Caminata de 6', QOL (beneficio de TRC - estimulación biventricular ventricular o izquierda sobre derecha), índices ecocardiográficos | 652 | Actualmente |
| Multicenter InSync, Randomized Clinical Evaluation- Implantable Cardioverter Defibrillator (MIRACLE ICD) | Prospectivo, aleatorizado, doble ciego, paralelo, controlado. Evaluó seguridad y eficacia de TRC en pacientes con FC e indicación para CDAI | 2002 | Clase III-IV NYHA FE < 35% DDFVI > 55 mm mm QRS > 130 ms Indicación para CDAI. | QOL, Clase NYHA, caminata 6' VO ₂ pico, duración del ejercicio, FC compuesta (muerte, hospitalización por FC, clase NYHA, autoevaluación global del paciente), seguridad de la TRC-D | 364 | Mejoría en la calidad de vida, en clase NYHA y puntos finales compuestos clínicos; TRC-D segura en su uso. |
| VENTAK CHF/CONTAK CD | Inició cruzado a 3 meses entre TRC y no TRC; se modificó a los 6 meses a doble ciego, paralelo entre TRC y no TRC. Comenzó un mes después del implante | 2001 | Clase II-IV NYHA FE < 35% QRS > 120 ms Indicación para CDAI. Terapia médica óptima estable | Índice compuesto: mortalidad por todas las causas, hospitalización por falla cardíaca, TV o FV que necesitara dispositivos, clase NYHA, VO ₂ pico, QOL, caminata 6', índices ecocardiográficos, niveles de neurohormonas | 490 | Punto primario no logrado. Efectividad y seguridad del sistema → punto final logrado. Mejoría en clase NYHA, VO ₂ pico, QOL, caminata de 6'. |
| Comparison of Medical Therapy Pacing and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) | Aleatorizado, abierto, de 3 brazos para determinar si la terapia óptima con medicación + TRC o medicación + TRC-D es superior a la medicación sola | 2002 | Clase III-IV de NYHA. FE < 35% QRS > 120 ms PR > 150 ms. No indicación para marcapasos, CDAI | Mortalidad combinada por todas las causas, hospitalización, QOL, capacidad funcional, desempeño del ejercicio pico y morbilidad cardíaca | 1120 | Terminado prematuramente debido a la ↓ de mortalidad por todas las causas y hospitalizaciones con TRC. ↓ de todas las causas de mortalidad con TRC-D |

QOL: calidad de vida, FA: fibrilación auricular.

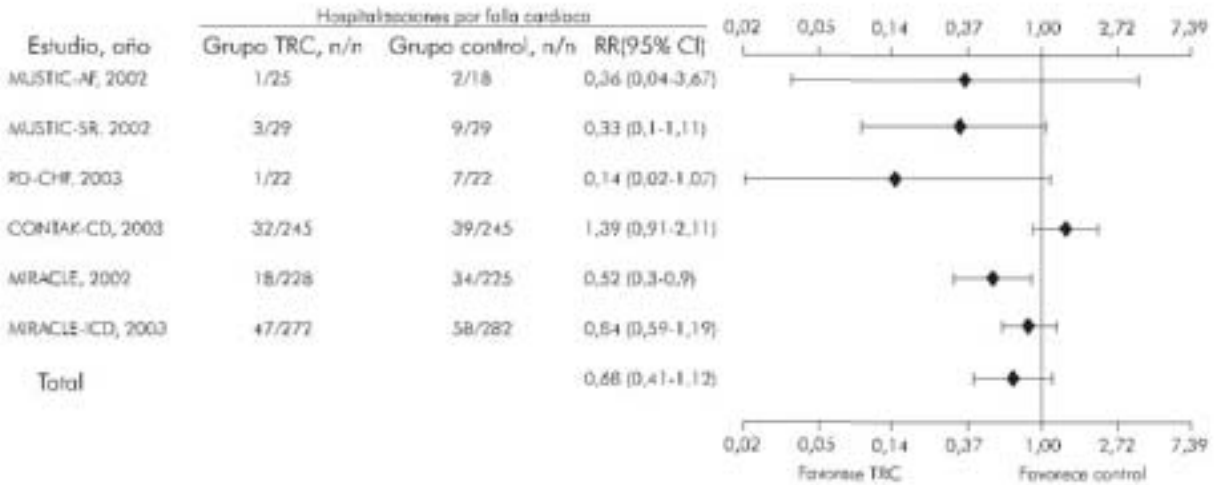


Figura 7. Hospitalizaciones por falla cardíaca con terapia de resincronización cardíaca vs. controles.

En resumen, se ha demostrado claramente que la terapia de resincronización cardíaca confiere una reducción del riesgo relativo del 20% en todas las causas de mortalidad (principalmente por falla cardíaca) y una reducción del 35% en el número de hospitalizaciones de los pacientes por falla cardíaca con clase funcional III - IV de NYHA que están con manejo farmacológico óptimo y QRS prolongado. Mientras datos preliminares sugieren beneficios similares en pacientes sintomáticos con clase funcional II de la NYHA, esta conclusión se basa en resultados de pocos estudios, por lo cual son necesarios datos de estudios adicionales para hacer esta recomendación de forma rutinaria, pero podría utilizarse en casos específicos. En la tabla 10 se dan las recomendaciones más aceptadas y su nivel de evidencia para la terapia de resincronización cardíaca.

Tabla 10
RECOMENDACIONES PARA IMPLANTE
DE RESINCRONIZADOR CARDÍACO

| Tipo de pacientes | Nivel de evidencia y grado de recomendación |
|---|---|
| Pacientes con falla cardíaca, con FE < 35% y duración del QRS > 120 mseg que permanecen sintomáticos en clase funcional III y IV aún después de un cuidadoso manejo de líquidos con dieta y diuréticos y adherencia a dosis apropiadas de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y betabloqueadores. | I A |
| No disponible. | II |
| Pacientes con indicación para marcapasos convencional o con fibrilación auricular y clase funcional III y IV. | III B |
| Pacientes sintomáticos por síndrome de falla cardíaca en clase funcional de NYHA II. | |
| Pacientes con falla cardíaca compensados con manejo médico óptimo. | IV E |
| Pacientes sintomáticos por síndrome de falla cardíaca sin adherencia a un manejo médico óptimo. | |

Los marcapasos se han usado para tratar la bradicardia cuando existen indicaciones convencionales. El marcapasos sólo en el ventrículo derecho, en pacientes con disfunción sistólica, podría inducir disincronía ventricular e incrementar los síntomas (III-A).

Estudio electrofisiológico y evaluación del síncope

En pacientes con falla cardíaca que se presentan con síncope, se recomienda la evaluación inmediata, y en ausencia de una clara causa no cardíaca identificable, su remisión a evaluación electrofisiológica (Evidencia C).

No se recomiendan estudios electrofisiológicos de rutina en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda, quienes tienen taquicardia ventricular no sostenida, en ausencia de previo infarto del miocardio (Evidencia B).

Cardiodesfibriladores implantables

La implantación de un cardiodesfibrilador implantable (CDI), en combinación con un marcapasos biventricular podría considerarse en pacientes que permanecen sintomáticos, con falla cardíaca severa clase funcional III-IV de la NYHA, con fracción de eyección menor del 35% y duración del QRS mayor de 120 mseg, a fin de mejorar la morbilidad y la mortalidad (IIa-B).

El cardiodesfibrilador implantable se recomienda como terapia a fin de mejorar la sobrevida en pacientes que han sobrevivido a un paro cardíaco o tienen taquicardia ventricular sostenida, ya sea poco tolerada o asociada con fracción de eyección disminuida (I-A).

EL cardiodesfibrilador implantable es razonable en pacientes seleccionados con fracción de eyección menor del 30% al 35%, no dentro de 40 días de un infarto agudo del miocardio, en óptima terapia que incluye inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores del receptor de angiotensina II, betabloqueadores y bloqueadores de los receptores de la aldosterona, para reducir la muerte súbita (I-A).

Dispositivos de asistencia ventricular

Indicaciones

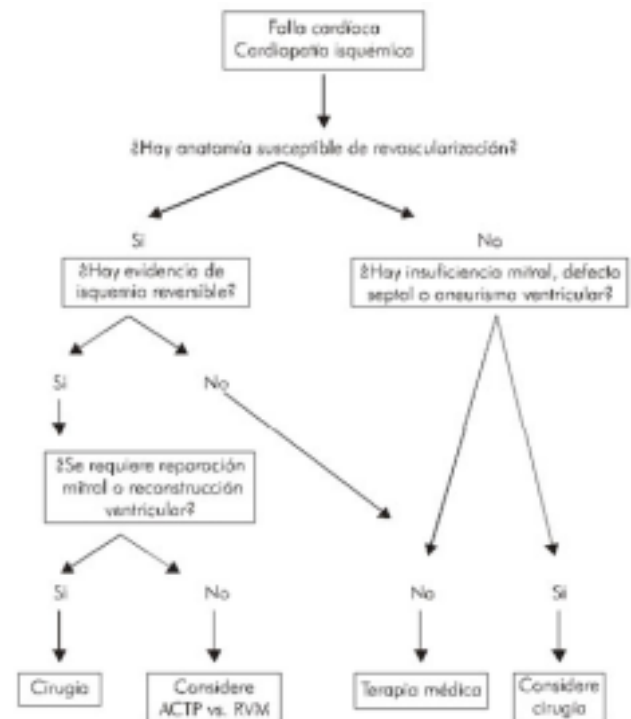
1. Como puente para trasplante cardíaco (IIa-C).
2. Miocarditis aguda severa (IIa-C).
3. Algunos pacientes seleccionados como soporte hemodinámico permanente (IIa-C) tales como pacientes con severa falla cardíaca refractaria, no candidatos a trasplante cardíaco, particularmente aquellos que no pueden ser liberados del soporte inotrópico (Evidencia B).
4. Si bien es cierto que los dispositivos de asistencia ventricular vienen siendo aplicados para uso a largo plazo, no se recomienda su uso rutinario (a largo plazo) (IIb-B).

Cirugía en falla cardíaca

Si los síntomas clínicos de falla cardíaca están presentes, deberían considerarse patologías quirúrgicas corregibles (I-C).

La revascularización miocárdica podría llevar a la mejoría sintomática de la falla cardíaca de origen isquémico (IIb-C).

Hasta que se disponga de nueva evidencia, la revascularización quirúrgica o percutánea, no se recomienda en ausencia de angina o isquemia como manejo rutinario de pacientes con falla cardíaca y enfermedad coronaria (III-C). Ante la consideración de revascularización, en un caso específico, es necesario evaluar la viabilidad miocárdica dado que el beneficio está en relación con el tamaño de la zona potencialmente recuperable o de miocardio hibernante. En la figura 8 se propone un algoritmo del enfoque práctico para cirugía de pacientes con falla cardíaca y enfermedad coronaria.



ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea.
RVM: revascularización miocárdica.

Figura 8. Enfoque práctico del paciente con falla cardíaca debida a enfermedad coronaria.

La reparación aislada de la válvula mitral por insuficiencia secundaria a dilatación del ventrículo izquierdo, en presencia de disminución de la función ventricular izquierda, generalmente no está recomendada (Evidencia B).

La resección parcial ventricular izquierda (procedimiento de Batista), no se indica en miocardiopatía no isquémica (I-C). Adicionalmente, este procedimiento no debería considerarse como una alternativa al trasplante cardíaco (III-C).

La aneurismectomía ventricular izquierda, se indica en pacientes con aneurisma ventricular quienes desarrollan falla cardíaca (I-C).

La reconstrucción ventricular izquierda con técnica de parche endoventricular (procedimiento de DOR), podría facilitar el retorno del tamaño y la forma del ventrículo hacia lo normal. No hay evidencia suficiente para darle algún grado de recomendación.

Trasplante cardíaco

La evaluación para trasplante cardíaco se recomienda en pacientes con falla cardíaca severa, angina refractaria no revascularizable o arritmias ventriculares que pongan en peligro la vida y que no puedan controlarse a pesar de una terapia médica óptima, aparatos o terapia quirúrgica alternativa (Evidencia B).

El trasplante cardíaco es un modo de tratamiento aceptado para la falla cardíaca severa refractaria (I-C).

Criterios de selección del candidato a trasplante cardíaco

1. Falla cardíaca severa en manejo médico óptimo.
2. Riesgo sustancial de muerte dentro de un año.
3. Ninguna otra opción de tratamiento alternativo.
4. Edad usualmente menor de 65 años.
5. Adecuada adherencia a los tratamientos y soporte psicosocial.

Criterios de exclusión

1. Enfermedad hepática o renal irreversible (relativa).
2. Enfermedad severa del parénquima pulmonar (absoluta).
3. Resistencias vasculares pulmonares irreversibles mayores a 6 unidades Wood (absoluta).
4. Diabetes con importante daño de órgano blanco (relativa).
5. Enfermedad vascular periférica o cerebral (relativa).
6. Infección orgánica o sistémica activa (absoluta).
7. Compromiso cardíaco como parte de enfermedad sistémica; por ejemplo, amiloidosis, sarcoidosis (relativa).
8. Infección viral crónica; ejemplo: hepatitis B, SIDA (absoluta).
9. Altos títulos de anticuerpos citotóxicos a múltiples antígenos HLA (relativa).
10. No adherencia médica o uso de sustancias psicotrópicas (absoluta).

Indicación para estar en lista de trasplantes

1. Choque cardiogénico o estado de bajo gasto, con disfunción de órgano terminal reversible, que requiere soporte mecánico.

2. Bajo gasto cardíaco por falla severa, que requiere soporte inotrópico continuo.

3. Falla cardíaca avanzada y pobre pronóstico a 12 meses a pesar de terapia médica óptima.

4. Síntomas de falla cardíaca recurrentes o rápidamente progresivos, que no responden a la terapia médica óptima.

5. Falla cardíaca severa causada por cardiopatía hipertrófica o restrictiva.

6. Angina o arritmias severas refractarias.

Indicaciones inadecuadas para estar en lista de trasplante

1. Fracción de eyección menor del 30% con signos y síntomas moderados de falla cardíaca.

2. Clase funcional IV de la NYHA, con inadecuado manejo médico.

3. Episodio previo de descompensación, con o sin soporte, con síntomas mal controlados en terapia médica.

4. Fracción de eyección menor al 20% pero consumo de oxígeno pico mayor de 16 mL/kg/min, a menos que esté clínicamente inestable o tenga otras indicaciones para trasplante (Ej.: angina refractaria no revascularizable).

Falla cardíaca crónica en poblaciones especiales

Ancianos

La prevalencia de la falla cardíaca se incrementa de manera progresiva con la edad, lo cual permite observar, en mayores de 65 años, prevalencias entre 6% a 10%. Así, del total de la población que se hospitaliza con diagnóstico de falla cardíaca crónica, el 80% son mayores de 65 años, y en éstos la edad promedio de hospitalización es de 75 años. Más de la mitad de estos pacientes cursa con función sistólica conservada (fracción de eyección del ventrículo izquierdo mayor del 40%), asociado con alta prevalencia de hipertensión arterial, enfermedad coronaria, diabetes y fibrilación auricular los cuales se asocian de forma independiente con deterioro de la función diastólica del ventrículo izquierdo.

De manera tradicional, los ancianos reciben tratamiento menos agresivo para el control de los factores de riesgo cardiovascular. La falla cardíaca diastólica en este grupo de edad, es difícil de establecer puesto que

a menudo los síntomas se atribuyen a cambios en el ventrículo izquierdo relacionados con la edad, lo cual conlleva tratamientos no adecuados. Adicionalmente, algunos estudios sugieren menor respuesta de medicamentos como diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina e inotrópicos en este grupo.

En caso de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección menor al 40%), múltiples estudios, con distinto nivel de evidencia, han logrado establecer la reducción, en forma significativa, en la progresión de la insuficiencia cardíaca y la disminución de la mortalidad. Entre estos están:

- a. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina I en angiotensina II (A).
- b. Betabloqueadores (metoprolol, carvedilol, bisoprolol y recientemente nebivolol) (A).
- c. Más recientemente, los bloqueadores de los receptores AT1 de la angiotensina II (C)¹.
- d. Bloqueadores de la aldosterona (espironolactona, eplerenone) (B)².

A pesar de la evidencia, la utilización de estos resultados por los médicos sigue siendo baja y la conducta terapéutica se asocia, en mayor medida, al uso de diuréticos. Esto probablemente se debe a que los diuréticos de asa y los tiazídicos, a pesar de no tener impacto en la mortalidad, producen mejoría rápida de los síntomas asociados con hipervolemia y contribuyen a mejorar la eficacia de otros medicamentos independiente del género, la raza y la edad.

En cuanto al manejo de la insuficiencia cardíaca con función sistólica normal, éste es esencialmente empírico y se relaciona con el manejo de la fisiopatología, debido a la ausencia de ensayos clínicos específicos. De esta manera, el tratamiento de la falla cardíaca con función sistólica normal, ha utilizado betabloqueadores, anti-cálcicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de los receptores AT1 de la angiotensina II, diuréticos y nitratos (C). Sin embargo, el estudio CHARM con candesartán, mostró reducción en las hospitalizaciones por progresión de la falla cardíaca sin tener impacto en la mortalidad (C).

Mujeres

La mayor prevalencia de factores de riesgo en hombres de mediana edad y gran cantidad de estudios con escasa población de mujeres, han llevado a pensar que la falla cardíaca es una enfermedad poco frecuente en este género, lo cual dista de ser cierto. La falla cardíaca tiene alta prevalencia en mujeres, especialmente aquella que se asocia con función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. La falla cardíaca se presenta a mayor edad en mujeres y se asocia con alta prevalencia de hipertensión arterial, diabetes, fibrilación auricular y obesidad, lo cual las convierte en una población de alto riesgo.

Con respecto al tratamiento, algunos estudios han mostrado que en las mujeres se utilizan menos los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y son menos frecuentes los tratamientos intervencionistas para la enfermedad coronaria y con posterioridad a la hospitalización de un episodio de falla cardíaca. Ello evidencia un problema terapéutico en las mujeres que sufren una falla cardíaca.

En relación a la construcción de evidencias en terapias para la falla cardíaca en mujeres, los resultados de los estudios realizados son limitados, por la poca participación de éstas en los mismos. Además, algunos ensayos clínicos con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y el betabloqueador bucindolol, que no mostraron cambios en la mortalidad, aún se citan sin que hubiesen sido reproducidos en poblaciones mayores de mujeres. Estudios más recientes con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina I en angiotensina II (A), betabloqueadores (metoprolol, carvedilol, bisoprolol y recientemente nebivolol) (A), bloqueadores del receptor AT1 de la angiotensina II (C) y bloqueadores de los receptores de la aldosterona (B), han mostrado reducción en la progresión de falla cardíaca y muerte independiente del género, la raza y la edad.

Negros

La prevalencia de falla cardíaca es mayor en negros que en la población general, al igual que la prevalencia de factores de riesgo asociada con ésta, como hipertensión arterial, hipertrofia del ventrículo izquierdo, diabetes, obesidad e insuficiencia renal. En esta población, la falla cardíaca aparece a edad más temprana y

¹Los bloqueadores de los receptores AT1 de la angiotensina II (ARA2) se utilizan en pacientes con contraindicaciones para recibir inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

²Los bloqueadores de la aldosterona (espironolactona, eplerenone) se utilizan en pacientes con clase funcional III - IV (NYHA).

progresa más rápido, por lo que se presenta mayor número de hospitalizaciones y muertes.

Algunos estudios sugieren que los negros derivan menor beneficio de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y un estudio con el betabloqueador bucindolol, produjo un impacto negativo en la progresión de la falla cardíaca y muerte. Estudios más recientes han demostrado un impacto significativo en la reducción de la progresión en falla cardíaca y muerte de manera similar que en otras poblaciones, con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (A), betabloqueadores (A), bloqueadores de los receptores de angiotensina (C) y bloqueadores de la aldosterona (B).

Esta discordancia en los hallazgos ha producido confusión en los clínicos con relación al uso de estos tratamientos, lo que genera una baja utilización de estas terapias en este grupo poblacional.

Taylor y colaboradores, evaluaron si las dosis fijas de dinitrato de isosorbide e hidralazina aportaban un beneficio adicional en pacientes de raza negra con falla cardíaca avanzada y tratamiento convencional óptimo. En este estudio (A-HeFT), la adición de dosis fijas de dinitrato de isosorbide e hidralazina a la terapia convencional para falla cardíaca, que incluía bloqueadores neurohumorales, es eficaz e incrementa la sobrevida en pacientes de raza negra con falla cardíaca avanzada con una reducción de la mortalidad en un 43%.

Papel de la enfermera en una clínica de falla cardíaca basado en la evidencia

La falla cardíaca impone una carga financiera muy alta para el sistema de salud. La creación de programas para el manejo ambulatorio de los pacientes, ha logrado mejorar la calidad de vida de los mismos y disminuir los gastos de hospitalización. Por lo tanto, la enfermera no debe ser subestimada como parte de la solución en el manejo de quienes padecen de falla cardíaca, puesto que se ha demostrado que ellas trabajan con cierto grado de pericia en el área específica del manejo de la falla cardíaca, coordinan, implementan y monitorean todos los aspectos del cuidado de los pacientes con este síndrome.

Están capacitadas para monitorear varios parámetros en el manejo crónico ambulatorio como:

1. Estado clínico-hemodinámico, así como control y vigilancia del volumen de líquidos, a fin de prevenir recaídas.
2. Medicamentos y su adecuada adherencia.
3. Resultados de laboratorio y parámetros de anti-coagulación. Valores de electrolitos y función renal.

4. Todos estos seguimientos y soporte de adherencia han demostrado disminuir las recaídas, las rehospitalizaciones, el número de consultas a servicios de urgencias y la mejoría en la calidad de vida de estos pacientes.

Las enfermeras pueden así mismo asistir y hacer parte del acompañamiento de intervenciones adicionales en pacientes en estadios avanzados de la enfermedad como el trasplante cardíaco, apoyo, seguimiento, educación y vigilancia en pacientes con soporte mecánico circulatorio.

La literatura está llena de documentación que muestra los resultados de la intervención de la enfermera en el proceso de la falla cardíaca.

Mc Alister y colaboradores reportaron que cuando un equipo multidisciplinario trata los pacientes con falla cardíaca, se reducen la mortalidad y las hospitalizaciones.

En síntesis, el papel de las enfermeras en un programa de falla cardíaca, fue identificado como uno de los tres elementos cruciales para un programa exitoso.

Objetivos principales para una clínica de falla cardíaca

1. Buscar una supervivencia prolongada libre de eventos (muerte y hospitalizaciones).
2. Reducir el número de readmisiones hospitalarias.
3. Mejorar en la calidad de vida.
4. Reducir costos (menos días en la UCC-UCI).

Intervenciones de enfermería en una clínica de falla cardíaca

1. Educación al paciente y la familia: componente dominante en este proceso.
2. Apoyo a la familia y al paciente, que se traduce en contacto directo y telefónico, creando un ambiente de seguridad y confianza.
3. Información sobre los síntomas de alarma, los cuales deben manejarse con los ajustes en el tratamiento de manera oportuna y adecuada, ya que particularmente la mayoría de readmisiones son causadas por factores que los pacientes pueden aprender a reconocer y evitar.
4. Manejo del autocuidado, manejo de líquidos y administración de diurético, peso ideal, dieta, programa de ejercicios, adherencia al tratamiento, y planeación de verificación del uso de medicamentos, lo cual se convierte en la llave del éxito de la recuperación del paciente y para el programa de falla cardíaca.
5. La intervención física de un cuidador en el hogar es el apoyo de enfermería y debe ser educado y entrenado por la enfermera del programa.

Sin el concurso de enfermería, el manejo de los pacientes ambulatorios sería inexacto, a fin de poder adecuar el tratamiento y disminuir las barreras para el cuidado.

La enfermera del programa de falla cardíaca, facilita al paciente el entendimiento para el manejo de la medicación que suele ser polifarmacia, lo cual es vital para la adherencia, ya que le simplifica los regímenes de medicación.

El contacto con enfermería es un aspecto importante en los programas de ayuda a los pacientes con falla cardíaca y deben ser componentes primordiales de cualquier intervención.

Se debería hacer extensivo el programa de enfermería en las clínicas de falla cardíaca, aumentando la cobertura en la intervención de estos pacientes con un mayor impacto en los beneficios de mortalidad y hospitalizaciones por falla cardíaca.

En un programa de falla cardíaca y trasplantes existen dos aspectos fundamentales, primero el ingreso del paciente y segundo el seguimiento del mismo (Figura 9). En estos dos procesos el papel de la enfermera especializada en falla cardíaca es fundamental para el éxito del programa.

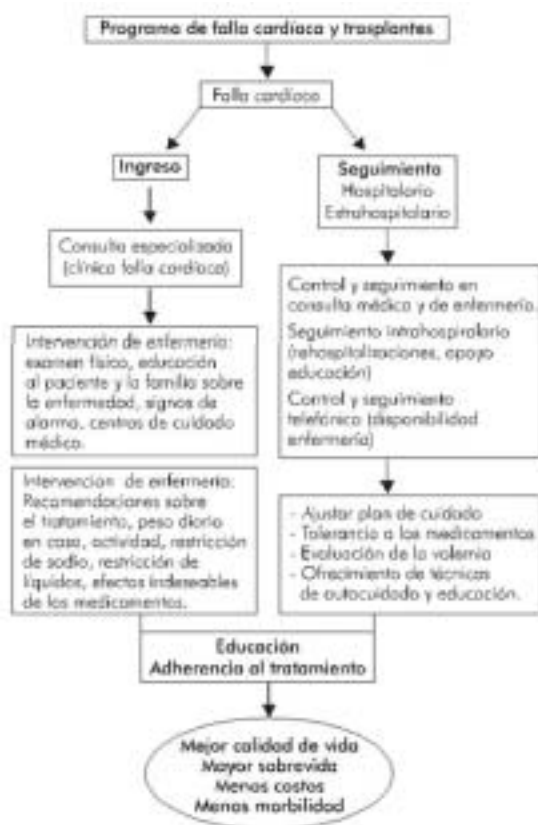


Figura 9. Flujo de enfermería en el programa de falla cardíaca.

Bibliografía

1. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult-Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure) *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1116-1143. *Y J Cardiac Failure* 2006; 12: 10-37.
2. Burkhoff D, Maurer M, Parcker M. Heart failure with a normal ejection fraction. Is it really a disorder of diastolic function. *Circulation* 2003; 107: 656-658.
3. Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. *JAMA* 2002; 287: 628-974.

Lecturas recomendadas

1. Aaronson K, Schwartz JS, Chen T et al. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. *Circulation* 1997; 95: 2660-7.
2. Abraham WT. Value of biventricular pacing in advanced heart failure. *Cardiology exploration: management and treatment strategies in late-stage heart failure. The Cleveland Clinic Foundation* 2002; 5: 2-16.
3. American Heart Association. 2002 Heart and Stroke Statistical Update, Dallas, TX: American Heart Association; 2003.
4. American Thoracic Society/American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 211-277.
5. Angeja B, Grossman W. Evaluation and management of diastolic heart failure. *Circulation* 2003; 107: 659-663.
6. Angelini A, Crosato M, Boffa GM et al. Active versus borderline myocarditis: clinicopathological correlates and prognostic implications. *Heart* 2002; 87: 210-215.
7. Ardehali H, Qasim A, Cappola T et al. Endomyocardial biopsy plays a role in diagnosing patients with unexplained cardiomyopathy. *Am Heart J* 2004; 147: 919-23.
8. Auricchio A, Stellbrink C, Block M, et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. The Pacing Therapies for Congestive Heart Failure Study Group. The Guidant Congestive Heart Failure Research Group. *Circulation* 1999; 99: 2993.
9. Auricchio A. On behalf of the PATH-CHF Investigators. Optimal cardiac resynchronization decreases heart rate and increases heart rate variability in heart failure patients with conduction delay. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 602.
10. Barold SS. What is cardiac resynchronization therapy? *Am J Med* 2001; 111: 224-32.
11. Bijou R, LeJemtel TH, Sonnenblick EH. From left ventricular dysfunction to heart failure in the elderly patient. *Am J Ger Card* 1993; 2:14-27.
12. Blanc JJ, Etienne Y, Gilard M, et al. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure: results of an acute hemodynamic study. *Circulation* 1997; 96: 3273.
13. Bourge RC, Rodriguez ER, Tan CD. Cardiac allograft rejection. En: *Heart Transplantation*. Kirklín JK, Young JB, McGiffin DC eds. New York: Churchill Livingstone; 2002. p. 464-520.
14. Burke AP, Saenger J, Mullick F, Virmani R. Hypersensitivity myocarditis. *Arch Pathol Lab Med* 1991; 115: 764-769.
15. Butter C, Auricchio A, Stellbrink C, et al. Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients. *Circulation* 2001; 104: 3026.
16. Carson P, Fowler MB, Mohacs P. Effect of carvedilol in black patients with severe heart failure results of the COPERNICUS study. *Circulation* 2001; 104 (suppl II): II-754.
17. Carson P, Ziesche S, Johnson G, Cohn JN. Racial differences in response to therapy for heart failure: analysis of the vasodilator-heart failure trials. *Vasodilator-Heart Failure Trial Study Group. J Card Fail* 1999; 5: 178-87.
18. Caves PK, Stinson EB, Billingham ME et al. Percutaneous transvenous endomyocardial biopsy in human heart recipients. *Ann Thorac Surg* 1973; 16: 325-336.

19. Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 1974.
20. Chau E, Sanderson JE, et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodelling and improved chronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. *Circulation* 2002; 105: 438-45.
21. Chimenti C, Calabrese F, Thiene G et al. Inflammatory left ventricular microaneurysms as a cause of apparently idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 2001; 104: 168-173.
22. Chin MH, Goldman L. Gender differences in 1-year survival and quality of life among patients admitted with congestive heart failure. *Med Care* 1998; 36: 1033-46.
23. Chua TP, Ponikowski P, Harrington D et al. Clinical correlates and prognostic significance of the ventilatory response to exercise in CHF. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1585-1590.
24. Cleland JGF. Diagnosis of heart failure. *Heart* 1998; 79: SP10-S16.
25. Cooper LT Jr, Berry GJ, Shabetai R. Multicenter Giant Cell Myocarditis Study Group Investigators. Idiopathic giant-cell myocarditis natural history and treatment. *N Engl J Med* 1997; 336: 1860-1866.
26. Corra U, Giordano A, Bosimini et al. Oscillatory ventilation during exercise in patients with chronic heart failure: clinical correlates and prognostic implications. *CHEST* 2002; 121: 1572-1580.
27. Corrá U, Mezzani A, Bosimini E, Giannuzzi P. Cardiopulmonary exercise testing and prognosis in chronic heart failure. *CHEST* 2004; 126: 942-950.
28. Costanzo MR, Augustine S, Bourge R et al. Selection and treatment of candidates for heart transplantation. *Circulation* 1995; 92: 3595-3612.
29. Dec GW, Palacios IF, Fallon JT et al. Acute myocarditis in the spectrum of acute dilated cardiomyopathies: clinical features, histologic correlates, and clinical outcome. *N Engl J Med* 1985; 312: 885-890.
30. Deckers JW, Hare JM, Baughman KL. Complications of transvenous right ventricular endomyocardial biopsy in adult patients with cardiomyopathy: a seven year survey of 546 consecutive diagnostic procedures in a tertiary referral center. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 43-47.
31. Deng MC, De Meester MJ, Smits JMA et al. Effect of receiving a heart transplant: analysis of a national cohort entered on to a waiting list, stratified by heart failure severity. *BMJ* 2000; 321: 540-545.
32. Dibs SR, Kerwin WF, Godin G, et al. Chronic biventricular pacing does not worsen autonomic imbalance in heart failure (abstract). *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 660.
33. Dries DL, Exner DV, Gersh BJ, Cooper HA, Carson PE, Domanski MJ. Racial differences in the outcome of left ventricular dysfunction [published erratum appears in *N Engl J Med* 1999; 341 (4): 298]. *N Engl J Med* 1999; 340: 609-16.
34. Ekman I, Andersson B, Ehnfors M et al. Feasibility of a nurse-monitored, outpatient-care programme for elderly patients with moderate-to-severe, chronic heart failure. *Eur Heart J* 1998; 19: 1254-60.
35. Fonarow GC, Stevenson LW, Walden Ja, et al. Impact of a comprehensive heart failure management program on hospital readmission and functional status of patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 725-732.
36. Francis DP, Shamin W, Ceri Davies L et al. Cardiopulmonary exercise testing for prognosis in chronic heart failure: continuous and independent prognostic value from VE/VCO2 slope and peak VO2. *Eur Heart J* 2000; 21: 154-161.
37. Frustaci A, Chimenti C, Calabrese F et al. Immunosuppressive therapy for active lymphocytic myocarditis. Virological and immunologic profile of responders versus nonresponders. *Circulation* 2003; 107: 857-863.
38. Ghali JK, Krause-Steinrauf HJ, Adams KF, Khan SS, Rosenberg YD, Yancy CW, et al. Gender differences in advanced heart failure insights from the BEST study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 2128-34.
39. Grigioni F, Barbieri A, Magnani G et al. Serial versus isolated assessment of clinical and instrumental parameters in heart failure: prognostic and therapeutic implications. *Am Heart J* 2003; 146: 298-303.
40. Grimm W, Rudolph S, Christ M, Pankuweit S, Maisch B. Prognostic significance of morphometric endomyocardial biopsy analysis in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 2003; 146: 372-6.
41. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005). The task Force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 1115-1140.
42. Haldeman GA, Croft JB, Giles WH, Rashidee A. Hospitalization of patients with heart failure. National Hospital Discharge Survey, 1985 to 1995. *Am Heart J* 1999; 137: 352-60.
43. Harkness K. Heart Function Clinic Hamilton Health Sciences Hamilton, Ontario, Canada 1997; 45: 968-74.
44. Herholz H, Goff DC, Ramsey DJ, et al. Women and mexican-americans receive fewer cardiovascular drugs following myocardial infarction than men and non-hispanic whites: the Corpus Christi Heart Project, 1988-1990. *J Clin Epidemiol* 1996; 49: 279-87.
45. Iturralde P. *Antiarrítmicos*. En: *Arritmias Cardíacas*. Segunda Edición. McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 479-539.
46. Jaarsma T, Halfens R, Huijter Abu Saad H, et al. Effects of education and support on self-care and resource utilization in patients with heart failure. *Eur Heart J* 1999; 20: 673-682.
47. Jaarsma T, Stromberg A, Heart Failure Clinics in Europe. *Prog Cardiovasc Nurs* 2000; 15: 67-8,72.
48. Kass DA, Chen CH, Curry C, et al. Improved left ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay. *Circulation* 1999; 99: 1567-1573.
49. Katz M. Cell death in the failing heart: role of an unnatural growth response to overload. *Clin Cardiol* 1995; 18 (suppl 4): IV36-44.
50. Kennedy HL, Brooks MM, Barker AH, et al. Beta-blocker therapy in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. CAST Investigators. *Am J Cardiol* 1994; 74: 674-680.
51. Kerwin WF, Botvinick EH, O'Connell JW et al. Ventricular contraction abnormalities in dilated cardiomyopathy: effect of biventricular pacing to correct interventricular dyssynchrony. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1221-7.
52. Khand AU, Rankin AC, Kaye GC, et al. Systematic review of the management of atrial fibrillation in patients with heart failure. *Eur Heart J* 2000; 21: 614-632.
53. Kimmelstiel C, Goldberg RJ. Congestive heart failure in women: focus on heart failure due to coronary artery disease and diabetes. *Cardiology* 1990; 77 (Suppl 2): 71-9.
54. Kleber FX, Vietzke G, Wernecke KD et al. Impairment of ventilatory efficiency in heart failure: prognostic impact. *Circulation* 2000; 101: 2803-2809.
55. Kleber FX, Waurick P, Winterhalter M. CPET in heart failure. *Eur Heart J* 2004; 6: D1-D4.
56. Konno S, Sakakibara S. Endomyocardial biopsy. *Dis Chest* 1963; 44: 345-350.
57. Konstam MA, Dracup K, Baker DW et al. Clinical practice guideline. Heart failure: evaluation and care of patients with left-ventricular systolic dysfunction. US Department of Health and Human Services. Public Health Service. Agency for Health Care Policy and Research 1994. p. 1-115.
58. Krumholz HM, Parent EM, Tu N, et al. Readmission after hospitalization for congestive heart failure among Medicare beneficiaries. *Arch Intern Med* 1997; 157: 99-104.
59. Kuck KH, Cappato R, Siebels J et al. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: 748-754.
60. Kupari M, Lindroos M, Iivanainen AM, Heikkilä J, Tilvis R. Congestive heart failure in old age: prevalence, mechanisms and 4-year prognosis in the Helsinki Ageing Study. *J Intern Med* 1997; 241: 387-94.
61. Lainchbury JG, Richards AM. Exercise testing in the assessment of chronic congestive heart failure. *Heart* 2002; 88: 538-543.
62. Lamp B, Vogt J, Schmidt H, Horstkotte D. Impact of cardiopulmonary exercise testing on patient selection for cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2004; 6: D5-D9.
63. Leclercq C, Cazeau S, Le Breton H, et al. Acute hemodynamic effects of biventricular DDD pacing in patients with end-stage heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1825.
64. Leclercq C, Kass DA. Retiming the failing heart: principles and current clinical status of cardiac resynchronization. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 194.
65. Leon AR, Greenberg JM, Kanuru N, et al. Cardiac resynchronization in patients with congestive heart failure and chronic atrial fibrillation. Effect of upgrading to biventricular pacing after chronic right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1258.
66. MacGowan GA, Janosko K, Cecchetti A et al. Exercise related ventilatory abnormalities and survival in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1264-1266.

67. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 161-167.
68. Mancini DM, Eisen H, Kussmaul W et al. Value of peak oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation* 1991; 83: 778-786.
69. Marantz PR, Tobin JN, Wassertheil-Smoller et al. The relationship between left-ventricular systolic function and congestive heart failure diagnosed by clinical criteria. *Circulation* 1988; 77: 607-612.
70. Marc A, Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, et al. for the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial Investigator Valsartan, Captopril, or Both in Myocardial Infarction Complicated by Heart Failure, Left Ventricular Dysfunction, or Both. VALIANT Study. *N Engl J Med* 2003; 349: 1893-906.
71. Marco T, Chatterjee K, Rouleau JL, et al. Abnormal coronary hemodynamics and myocardial energetic in patients with chronic heart failure caused by ischemic heart disease and dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1988; 115: 809.
72. Mason JW. Techniques for right and left ventricular endomyocardial biopsy. *Am J Cardiol* 1978; 41: 887-892.
73. Massie BM, Fisher SG, Radford M, et al. Effect of amiodarone on clinical status and left ventricular function in patients with congestive heart failure. CHF-STAT Investigators. *Circulation* 1996; 93: 2128.
74. Mattleman SJ, Hakki A, Iskandrian AS et al. Reliability of bedside evaluation in determining left-ventricular function: correlation with left-ventricular ejection fraction determined by radionuclide ventriculography. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 417-420.
75. McAlister F, Ezekowitz J, Wiebe N, et al. Systematic review: cardiac resynchronization in patients with symptomatic heart failure. *Ann Intern Med* 2004; 141: 381-390.
76. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure. Metoprolol CR/XL randomized intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353: 2001-07.
77. Mezanni A, Corra U, Bosimini E et al. Contribution of peak respiratory exchange ratio to peak VO2 prognostic reliability in patients with chronic heart failure and severely reduced exercise capacity. *Am Heart J* 2003; 145: 1102-1107.
78. Milani R, Lavie C, Mehra MR. Cardiopulmonary exercise testing. How do we differentiate the cause of dyspnea? *Circulation* 2004; 110: e27-e31.
79. Miller LW, Missov ED. Epidemiology of heart failure. *Cardiol Clin* 2001; 19: 547-55.
80. Mills RM, Lauer MS. Endomyocardial biopsy: a procedure in search of an indication. *Am Heart J* 2004; 147: 760-761.
81. Mortality risk and patterns of practice in 4606 acute care patients with congestive heart failure: the relative importance of age, sex, and medical therapy. Clinical Quality Improvement Network Investigators. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1669-73.
82. Murray JVV, Stewart S. Nurse led, Multidisciplinary intervention in chronic heart failure (editorial). *Heart* 1998; 80: 430-43.
83. Nelson GS, Berger RD, Fetis BJ, et al. Left ventricular or biventricular pacing improves cardiac function at diminished energy cost in patients with dilated cardiomyopathy and left bundle-branch block. *Circulation (Online)* 2000; 102: 3053.
84. Nippoldt TB, Edwards WD, Holmes DR et al. Right ventricular endomyocardial biopsy: clinicopathologic correlates in 100 consecutive patients. *Mayo Clin Proc* 1982; 57: 407-418.
85. Nohria A, Sang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1797-1804.
86. Nowak B, Sinha AM, Schaefer, WM et al. Cardiac resynchronization therapy homogenizes myocardial glucose metabolism and perfusion in dilated cardiomyopathy and left bundle branch block. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1523.
87. Opasich C, Pinna GD, Bobbio M et al. Peak oxygen consumption in chronic heart failure: toward efficient use in the individual patient. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 766-775.
88. Ortega J. Capacidad de ejercicio y consumo de oxígeno en falla cardíaca. *Clin Col Cardiol* 2000; 3: 95-102.
89. Osada N, Chiatman BR, Miller LW et al. Cardiopulmonary exercise testing identifies low risk patients with heart failure and severely impaired exercise capacity considered for heart transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 577-582.
90. Osman AF, Mehra Mr, Lavie CJ, Nunez E, Milani RV. The incremental prognostic importance of body fat adjusted peak oxygen consumption in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 2126-2131.
91. Parrillo JE. Inflammatory cardiomyopathy: which patients should be treated with anti-inflammatory therapy? *Circulation* 2001; 104: 4-6.
92. Patterson RE, Horowitz SF. Importance of epidemiology and biostatistics in deciding clinical strategies for using diagnostics tests: a simplified approach using examples from coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1653.
93. Philbin EF, DiSalvo TG. Influence of race and gender on care process, resource use, and hospital-based outcomes in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1998; 82: 76-81.
94. Piña I, Karalis DG. Comparison of four exercise protocols using anaerobic threshold measurement of functional capacity in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1269-1271.
95. Piña I. Cardiopulmonary exercise testing. En: *Clinical Cardiac Rehabilitation. A cardiologist guide.* Pashkow FJ, Dafeo WA. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999. p. 102-123.
96. Pratt CM, Camm AJ, Cooper W et al. Mortality in the Survival With Oral D-sotalol (SWORD) trial: Why did patients die? *Am J Cardiol* 1998; 81: 869-876.
97. Restrepo G. Guías de tratamiento de la falla cardíaca. En: *Tópicos selectos en guías de manejo en enfermedades cardíacas y vasculares.* Editorial Colina; 2004. p. 120-131.
98. Rich MW, Gray DB, Beckham V, et al. Effect of a multidisciplinary intervention on medication compliance in elderly patients with congestive heart failure. *Am J Med* 1996; 101: 270-276.
99. Robbins M, Francis G, Pashkow FJ et al. Ventilatory and heart rate response to exercise: better predictors of heart failure mortality than peak oxygen consumption. *Circulation* 1999; 100: 2411-2417.
100. Sakakibara S, Konno S. Endomyocardial biopsy. *Jpn Heart J* 1962; 3: 537-543.
101. Saxon LA, De Marco T, Schafer J, et al. Effects of long-term biventricular stimulation for resynchronization on echocardiographic measures of remodeling. *Circulation* 2002; 105: 1304.
102. Saxon LA, DeMarco T, Chatterjee K, et al. for the Vigor-CHF Investigators. The magnitude of sympathoneural activation in advanced heart failure is altered with chronic biventricular pacing (abstract). *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21 (Part II): 499.
103. Saxon LA, Stevenson WG, Middlekauff HR, Stevenson LW. Increased risk of progressive hemodynamic deterioration in advanced heart failure patients requiring permanent pacemakers. *Am Heart J* 1993; 125: 1306.
104. Saxon, LA, Kerwin, WF, Cahalan, MK, et al. Acute effects of intraoperative multisite ventricular pacing on left ventricular function and activation/contraction sequence in patients with depressed ventricular function. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 13. 22
105. Segura AM. Biopsia endomiocárdica en la falla cardíaca. *Clin Col Cardiol* 2000; 3: 129-135.
106. Sekiguchi M, Yazaki Y, Isobe M, Hiroe M. Cardiac sarcoidosis: diagnostic, prognostic, and therapeutic considerations. *Cardiovasc Drugs Ther* 1996; 10: 495-510.
107. Senior JM. Falla cardíaca. En: *Manual de Normas y Procedimientos en Cardiología.* Medellín: Editorial Universidad de Antioquia, Colección Yuluka; 2000. p. 116-122.
108. Shamim W, Francis DP, Yousufuddin M, et al. Intraventricular conduction delay: a prognostic marker in chronic heart failure. *Int J Cardiol* 1999; 70: 171-8.
109. St John, Sutton MG, Plappert, T, Abraham, WT, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure. *Circulation* 2003; 107: 1985.
110. Stelken AM, Younis LT, Jennison SH et al. Prognostic value of cardiopulmonary exercise testing using percent achieved of predicted peak oxygen uptake for patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 345-352.
111. Stellbrink C, Auricchio A, Lemke B et al. Positionspapier zur kardialen resynchronisationstherapie. *Z Kardiol* 2003; 92: 96-103.
112. Stellbrink C, Breithardt OA, Franke A, et al. Impact of cardiac resynchronization therapy using hemodynamically optimized pacing on left ventricular remodeling in patients with congestive heart failure and ventricular conduction disturbances. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1957.
113. Stevenson WG, Ellison KG, et al. Management of arrhythmias in heart failure. *Cardiol Rev* 2002; 10 (1): 8-14.
114. Stevenson LW, Steimle AE, Fonarow G et al. Improvement in exercise capacity of candidates awaiting heart transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 163-170.

115. Stevenson WG, Epstein L, Maisel W et al. Arrhythmias in heart failure. In: Clinical Approaches to Tachyarrhythmias. John Camm, MD editor. Volume 15. Futura Publishing Company; 2002. p. 12-17.
116. Stevenson WG, Stevenson LW, Middlekauff HR, et al. Improving survival for patients with atrial fibrillation and advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997; 28: 1458-1463.
117. Stewart S, Bue L, Walker a et al. An economic analysis of specialist heart failure nurse management in the UK: can we afford not to implement it? *Eur Heart J* 2002; 23: 1369-78.
118. Stewart S, Pearson S, Horowitz JD. Effects of a home-based intervention among patients with congestive heart failure discharged from acute hospital care. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1067-1072.
119. Taylor AL, Ziesche SR, Yancy C, et al. for the African-American Heart Failure Trial Investigators* Combination of Isosorbide Dinitrate and Hydralazine in Blacks with Heart Failure. *N Engl J Med* 2004; 351: 2049-57.
120. Thohan V. Prognostic implications of echocardiography in advanced heart failure. *Curr Op Cardiol* 2004; 19 (3): 238-249.
121. Torp-Pedersen C, Moller M, Bloch-Thomsen PE, et al. Dofetilide in patients with congestive heart failure and left ventricular dysfunction. Danish Investigations of Arrhythmia and mortality on Dofetilide Study Group. *N Engl J Med* 1999; 341: 857-865.
122. Ukkonen H, Beanlands RS, Burwash IG, et al. Effect of cardiac resynchronization on myocardial efficiency and regional oxidative metabolism. *Circulation* 2003; 107: 28.
123. Van den Broek SAJ, Van Veldhuisen DJ, de Graeff PA et al. Comparison between New York Heart Association classification and peak oxygen consumption in the assessment of functional status and prognosis in patients with mild to moderate congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992; 70: 359-63.
124. Vasan RS, Levy D. Defining Diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria. *Circulation* 2000; 101: 2118-2121.
125. Wasserman K, Beaver WL, Whipp BJ. Gas exchange theory and the lactic acidosis threshold. *Circulation* 1990; 81: II14-II30.
126. Wasserman KT, Hansen J, Sue D, Casaburi R, Whipp B. Principles of exercise testing and interpretation. Philadelphia. Pa: Lea & Febiger; 1999.
127. Weber K, Janicki J. Cardiopulmonary exercise testing: physiologic principles and clinical applications. Philadelphia: WB Saunders; 1986.
128. Weinfeld MS, Drazner MH, Stevenson WG, et al. Early outcome of initiating amiodarone for atrial fibrillation in advanced heart failure. *J Heart Lung Transplant* 2000; 19: 638-643.
129. Wilson JR, Rayos G, Yeoh TK et al. Dissociation between exertional symptoms and circulatory function in patients with heart failure. *Circulation* 1995; 92: 47-53.
130. Wojnicz R, Nowalany-Kozielska E, Wojciechowska C et al. Randomized, placebo controlled study for immunosuppressive treatment of inflammatory dilated cardiomyopathy: two year follow-up results. *Circulation* 2001; 104: 39-45.
131. Wolinsky FD, Overhage JM, Stump TE, Lubitz RM, Smith DM. The risk of hospitalization for congestive heart failure among older adults. *Med Care* 1997; 35: 1031-43.
132. Working Group on Cardiac Rehabilitation & Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Recommendations for exercise testing in chronic heart failure patients. *Eur Heart J* 2001; 22: 37-45.
133. Working Group on Cardiac Rehabilitation & Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. *Eur Heart J* 2001; 22: 125-135.
134. Working Group Report. How to diagnose diastolic heart failure: European Study Group on Diastolic Heart Failure. *Eur Heart J* 1998; 19: 990-1003.
135. Wu LA, Lapeyre AC, Cooper LT. Current role of endomyocardial biopsy in the management of dilated cardiomyopathy and myocarditis. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 1030-1038.
136. Wyman BT, Hunter WC, Prinzen FW, et al. Mapping propagation of mechanical activation in the paced heart with MRI tagging. *Am J Physiol* 1999; 276: H881-H891.
137. Xiao HB, Lee CH, Gibson DG. Effect of left bundle branch block on diastolic function in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1991; 66: 443-7.
138. Xiao HB, Brecker S, Gibson DG. Effects of abnormal activation on the time course of left ventricular pressure in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1992; 68: 403-7.
139. Yancy CW, Fowler MB, Colucci WS, et al. Race and the response to adrenergic blockade with carvedilol in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 1358-65.
140. Zieman SJ, Fortuin NJ. Hypertrophic and restrictive cardiomyopathies in the elderly. *Cardiol Clin* 1999; 17: 159-72.

Las opiniones expresadas en estas Guías pertenecen a los autores y no necesariamente reflejan las opiniones y recomendaciones del Laboratorio AstraZeneca.

Guías elaboradas y diseñadas por la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (Copyright).



SOCIEDAD
COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA Y
CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Oficina de Publicaciones

