

## MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA

Angel Solloso Martínez. Servicio de Cardiología.  
Hospital General Nuestra Señora del Prado de Talavera de la Reina

*Este artículo tiene como objetivo abordar de una manera global y práctica el manejo de la insuficiencia cardiaca (IC), centrándose en cuestiones útiles para el día a día de los profesionales implicados en su abordaje.*

### INTRODUCCIÓN

La IC es una de las patologías más relevantes dentro de la medicina, ya que se trata de una de las enfermedades más prevalentes, está aumentando su incidencia en el primer mundo y conlleva una importante morbilidad, mortalidad y gasto sanitario<sup>1-3</sup>.

Los datos epidemiológicos sobre la IC en España son limitados, pero similares a otros países europeos. Se estima una prevalencia del 2% en personas mayores de 40 años, aumentando hasta el 10% en mayores de 70. Este aumento se explica por el envejecimiento poblacional y por el aumento de la supervivencia de los pacientes con cardiopatías, sobre todo la isquémica. Es la primera causa de ingreso hospitalario en pacientes de más de 65 años y la mortalidad roza el 50% a los 5 años del diagnóstico. Todo ello conlleva que el 2% del gasto sanitario se dedique a tratar esta patología<sup>4</sup>.

Se define como un síndrome en el que una alteración en la estructura o función cardiaca conduce a un gasto cardiaco insuficiente para cubrir los requerimientos metabólicos del organismo<sup>1-3</sup>. Constituye una vía final común de diferentes enfermedades cardiovasculares, principalmente la cardiopatía isquémica y la hipertensión; así mismo, ocasiona una gran comorbilidad y/o agrava la que ya se padece<sup>1</sup> (**tabla 1**).

Se trata de una afección evolutiva, con frecuentes fluctuaciones clínicas, que ocasiona importante reducción en la calidad de vida<sup>1</sup> (**figura 1**).

### 1. CLASIFICACIÓN

Desde un punto de vista **fisiopatológico** se distinguen tres tipos de IC, en función de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) medida por ecocardiograma:

- IC con FE reducida (ICFEr): FEVI < 40%.
- IC con FE conservada (ICFEc): FEVI ≥ 50%.
- Desde la publicación de las últimas guías europeas de IC se habla de una IC con FE intermedia, cuando la FEVI se encuentra entre 40 y 49%, cuyo abordaje se asemeja al de la ICFEc<sup>1</sup>.

**Tabla 1. Factores de riesgo y comorbilidades**

Factores de riesgo	Comorbilidades
<ul style="list-style-type: none"><li>- <i>Miocardopatías</i>: cardiopatía isquémica, hipertensión, miocarditis, infiltrativas, tóxicas (alcohol, antineoplásicos), genéticas, congénitas, valvulares, idiopáticas</li><li>- Enfermedades del pericardio</li><li>- Arritmias</li><li>- Enfermedad arterial periférica</li><li>- <i>Alto gasto cardiaco</i>: anemia, sepsis, tirotoxicosis, fístula arteriovenosa, Paget</li><li>- <i>Sobrecarga de volumen</i>: insuficiencia renal, iatrogénica</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Insuficiencia renal o hepática</li><li>- Anemia</li><li>- Síndrome de apnea obstructiva del sueño</li><li>- EPOC</li><li>- Depresión, deterioro cognitivo</li><li>- Relacionadas con la etiología subyacente: diabetes, alcoholismo, tabaquismo, etc.</li></ul>

Fuente: Adaptada de 1.

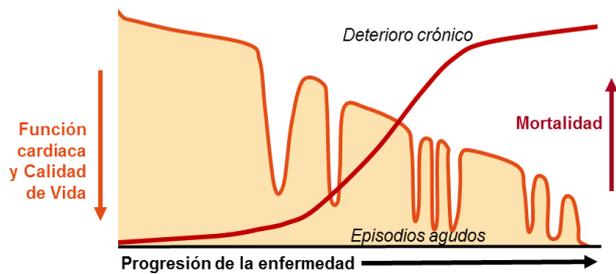


Figura 1. Evolución de la IC

Desde el punto de **vista clínico** (gravidad de los síntomas y tolerancia al ejercicio) los pacientes se dividen en 4 clases funcionales (clasificación de la *New York Heart Association -NYHA*), que ayudan a estimar un pronóstico, realizar el seguimiento de la evolución clínica y planificar las terapias más adecuadas<sup>1-3</sup> (**tabla 2**).

Tabla 2. Clasificación de la NYHA

I	Sin limitación de la actividad física
II	Limitación ligera de la actividad física; disnea/fatiga con la actividad ordinaria
III	Marcada limitación de la actividad física; disnea/fatiga con actividades menos intensas que las ordinarias
IV	Incapacidad de realizar cualquier actividad física sin limitación; disnea/fatiga en reposo

NYHA: New York Heart Association; Fuente: Adaptada de 1.

Desde un punto de vista **evolutivo** la IC se divide en 4 fases o estadios que nos proporcionan una visión global del *continuum* de esta patología y nos sirven también de orientación terapéutica<sup>2-3</sup> (**tabla 3**).

Tabla 3. Estadios de la ACC/AHA<sup>1</sup>

A	Alto riesgo de IC pero sin enfermedad cardíaca estructural ni sintomatología de IC
B	Enfermedad cardíaca estructural sin síntomas ni signos de IC
C	Enfermedad cardíaca estructural con síntomas iniciales o habituales de IC
D	IC refractaria que requiere intervenciones especiales

ACC/AHA: American College of Cardiology/American Heart Association.

## 2. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de IC puede ser difícil, más aún en fases iniciales, debido a la poca especificidad de los síntomas, sobre todo, si aparecen aisladamente (**tabla 4**). Por ello, se han agrupado para aumentar su valor predictivo positivo en los criterios clásicos de Framingham, necesitándose dos mayores o uno mayor y dos menores para establecer el diagnóstico<sup>1-3</sup> (**tabla 5**).

Tras realizar una completa anamnesis y exploración física disponemos de tres pruebas básicas para alcanzar el diagnóstico de IC: el electrocardiograma (ECG), la determinación en sangre de péptidos natriuréticos (PN) y la ecocardiografía. Un ECG

anormal incrementa la probabilidad del diagnóstico de IC (pero con baja especificidad) y uno normal prácticamente lo descarta (sensibilidad del 89%)<sup>1</sup>.

En las últimas guías clínicas (**figura 2**) se otorga a la determinación de PN una posición relevante dentro del algoritmo diagnóstico de IC, sobre todo cuando no hay disponibilidad inmediata para realizar un ecocardiograma. Si la determinación está por debajo de un punto de corte establecido, prácticamente se puede descartar la IC, gracias a su alto valor predictivo negativo; en caso de que sea positiva, debe realizarse un ecocardiograma, ya que los PN no establecen el diagnóstico por sí mismos.

Deben tenerse en cuenta en su interpretación los posibles falsos positivos (edad, insuficiencia renal y fibrilación auricular) y los falsos negativos (en la obesidad podemos encontrar niveles desproporcionadamente bajos)<sup>1</sup>. El ecocardiograma es el principal método diagnóstico por la información estructural y funcional que aporta<sup>1,5</sup>.

Tabla 4. Síntomas y signos de la insuficiencia cardíaca

Síntomas	Signos
<b>MÁS TÍPICOS</b>	<b>MÁS ESPECÍFICOS</b>
Disnea	Aumento de presión venosa yugular
Ortopnea	Reflujo hepatoyugular
Disnea paroxística nocturna	Galope ventricular
Intolerancia o mayor tiempo de recuperación tras el ejercicio	Desplazamiento lateral del latido de la punta
Fatiga o cansancio	<b>MENOS ESPECÍFICOS</b>
Edema de tobillos	Aumento de peso (> 2 kg/semana)
<b>MENOS TÍPICOS</b>	Pérdida de peso
Tos nocturna	Caquexia
Sibilancias	Soplo cardíaco
Sensación de abotagamiento	Edema periférico
Pérdida de apetito	Crepitantes pulmonares
Confusión (especialmente en ancianos)	Derrame pleural
Depresión	Taquicardia
Palpitaciones	Pulso irregular
Mareo	Taquipnea (> 16 respiraciones/min)
Síncope	Respiración de <i>Cheyne-Stokes</i>
Bendopnea	Hepatomegalia
	Ascitis
	Frío en extremidades
	Oliguria
	Pulso rápido y filiforme

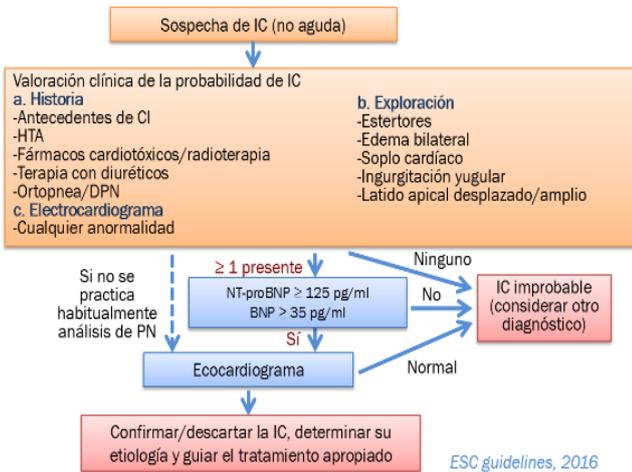
Adaptado de 1

Tabla 5. Criterios de Framingham

Mayores	Menores
Disnea paroxística nocturna	Edema en miembros inferiores
Ingurgitación yugular	Tos nocturna
Crepitantes	Disnea de esfuerzo
Cardiomegalia	Hepatomegalia
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural
Tercer ruido	Taquicardia >120 lpm
Aumento de presión venosa	
Reflujo hepatoyugular positivo	
Pérdida de peso tras tratamiento	

Adaptado de 5

**Figura 2. Algoritmo diagnóstico<sup>1</sup>**



ESC guidelines, 2016

**Tabla 6. Medidas higiénico-dietéticas y autocuidados<sup>1,6</sup>**

Procedimiento	¿Cómo se realiza?	¿Con qué finalidad?
<b>Peso</b>	Control diario del peso al levantarse y tras orinar	El aumento de más de 1,5-2 kg en 2-3 días puede alertar de una incipiente descompensación
<b>Dieta</b>	Equilibrada, baja en grasas, líquidos < 1,5-2 l/día, sal < 2,5-3 g/día en IC avanzada (no usar sustitutivos por su alto contenido en potasio)	Evitar sobrepeso y prevenir descompensaciones
<b>Autoajuste de diuréticos</b>	En función del peso, síntomas o signos de sobrecarga hídrica	Autoajuste de dosis por el paciente o cuidador
<b>Presión arterial y frecuencia cardíaca</b>	Determinar de forma periódica	Hiper/hipotensión y taqui/bradicardia pueden requerir ajuste terapéutico
<b>Glucemia</b>	Determinación diaria de glucemia en diabéticos y periódica en no diabéticos	Detectar y manejar adecuadamente la diabetes y sus complicaciones
<b>Aparición de signos de congestión, empeoramiento de síntomas habituales o aparición de nuevos síntomas</b>	El paciente debe ser capaz de identificar estos signos y síntomas (↑ perímetro abdominal, edemas en extremidades inferiores, ↑ de la disnea habitual o empeoramiento de la tolerancia al ejercicio)	Prevenir descompensaciones
<b>Ejercicio</b>	Ejercicio aeróbico, sin sobreesfuerzos, de manera regular y adaptado a la situación clínica	Mantener una adecuada capacidad funcional

<b>Varios</b>	Vacunación antigripal y antineumocócica. Evitar grandes altitudes, climas calurosos y húmedos, viajes largos, estrés, etc.	Prevenir descompensaciones
---------------	--	----------------------------

### 3. MANEJO TERAPÉUTICO DE LA ICFe

El tratamiento de la IC debe tener un enfoque integral y completo. Más allá de los fármacos debemos prestar atención a las medidas higiénico-dietéticas, a la información dada a pacientes y cuidadores, y al apoyo psicológico y social que necesitan<sup>1,6</sup> (tabla 6).

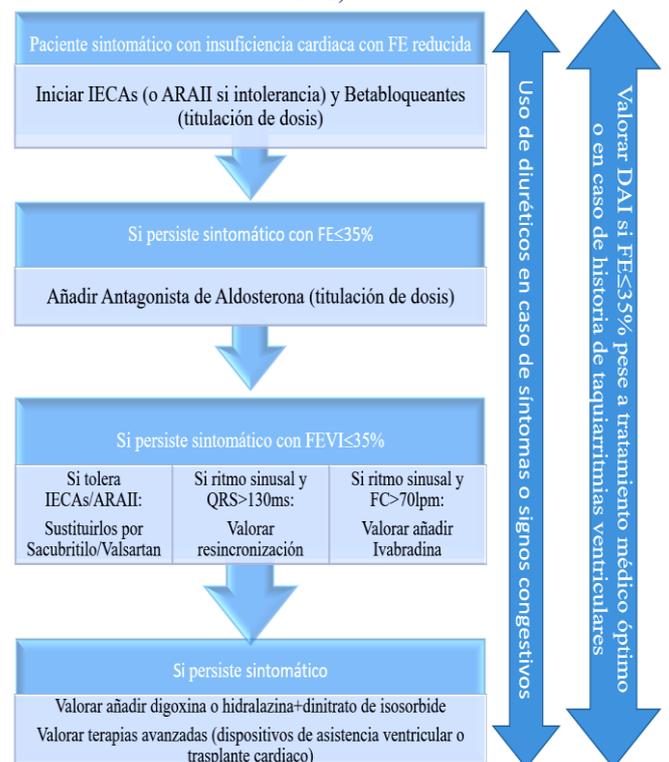
Asimismo, la atención a la IC debe ser multidisciplinar, teniendo como coordinador del equipo (Unidad de IC) a un cardiólogo experto o interesado en IC y como posibles miembros a internistas, neumólogos, endocrinólogos, médicos de atención primaria, geriatras, psicólogos, dietistas, enfermeros, rehabilitadores, asistentes sociales, especialistas en cuidados paliativos, etc<sup>1,6</sup>.

#### 3.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los objetivos de los fármacos empleados en IC son<sup>1</sup>:

- Mejorar la sintomatología, la capacidad funcional y la calidad de vida.
- Retrasar la progresión de la enfermedad.
- Reducir la frecuencia de recaídas y evitar ingresos hospitalarios.
- Aumentar la supervivencia.

**Figura 3. Algoritmo terapéutico de la ICFe (adaptado de 1)**



El manejo farmacológico recomendado en las últimas guías europeas (**figura 3**) se puede entender como una serie de escalones en los que se va progresando en función de la clínica y situación funcional del paciente. De manera global, y sin entrar en individualizaciones:

1. Todo paciente sintomático con FE reducida debe ser tratado con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un antagonista del receptor de angiotensina II (ARA II) en caso de intolerancia y betabloqueantes (BB).
2. Si persiste con síntomas, hay que añadir un antagonista de la aldosterona (AA).
3. En el siguiente paso tenemos tres opciones terapéuticas no excluyentes y compatibles entre sí: sustituir el IECA/ARA II por un inhibidor de la neprilisina + ARA II (sacubitrilo + valsartán), añadir ivabradina o valorar la indicación de terapia de resincronización cardiaca.
4. Los pasos siguientes comprenden actuaciones avanzadas (implante de asistencia ventricular o trasplante cardiaco).
5. De manera paralela en toda la evolución de la IC están el ajuste de diuréticos en función de los signos y síntomas congestivos del paciente y la valoración del implante de un desfibrilador<sup>1</sup>.

De manera más individualizada veremos un resumen práctico del manejo de los distintos grupos farmacológicos usados en IC.

### 3.1.1. DIURÉTICOS

**Indicación:** Tratamiento sintomático de la congestión, edemas y disnea (nivel de evidencia I)<sup>1,5</sup>

Potencian la diuresis y la natriuresis, y producen venodilatación. De elección los de asa frente a las tiazidas<sup>7</sup>. Pueden actuar de manera sinérgica y la combinación de ambos puede emplearse con precaución en el edema resistente<sup>1</sup>. En la **tabla 7** se reflejan las dosis de cada grupo.

1. Diuréticos de asa (furosemida y torasemida): Bloquean el transportador de sodio/potasio/cloro. Producen disminución de sodio, potasio, magnesio y cloro, y aumentan el bicarbonato, el ácido úrico y la glucosa. Poseen efecto antihipertensivo modesto y efecto diurético intenso y breve. Pueden requerir ajuste de dosis en función de la retención de líquidos/peso. Dosis excesivas pueden causar afectación renal y ototoxicidad.
2. Tiazidas (hidroclorotiazida e indapamida): Bloquean el transportador de sodio/cloro en el túbulo proximal y distal de la nefrona. Tienen efecto antihipertensivo intermedio y efecto

diurético moderado y prolongado. Producen disminución de sodio, potasio, magnesio y cloro, y aumentan los niveles de bicarbonato, ácido úrico y calcio. No se deben usar si el filtrado glomerular (FG) es < 30 ml/min, excepto cuando se prescriban como coadyuvantes a diuréticos de asa. La indapamida es una sulfonamida no tiazídica.

3. Ahorrradores de potasio. Aumentan los niveles de potasio. Siempre son preferibles los antagonistas de la aldosterona (espironolactona y eplerenona) frente a amilorida y triamtereno. Estos se emplean como fármacos modificadores de la enfermedad (ver apartado 3.1.4.) y además se pueden utilizar para intensificar la diuresis. Las dosis de la **tabla 7** se refieren a su uso como diuréticos.

**Precauciones:** alteraciones del metabolismo del potasio y niveles de creatinina > 2,5 mg/ dl.

*¿Cómo resolver problemas con diuréticos?*

- Si se produce **hipopotasemia**, añadir un AA o aumentar la dosis de IECA/ARA II.
- Si se produce **hiponatremia**, reducir el diurético de asa, restringir líquidos o administrar tolvaptán.
- En caso de **diuresis insuficiente**, aumentar la dosis del diurético, asociar tiazida y diurético del asa, pasar a diurético intravenoso o valorar ultrafiltración.
- Si **hiperuricemia/gota**, profilaxis con alopurinol y evitar los AINE.
- Si existe **alteración de la función renal**, descartar hipovolemia, retirar tiazidas, AA y fármacos nefrotóxicos, reducir la dosis de IECA y valorar la necesidad de diálisis.

**Tabla 7. Dosis diaria de diuréticos**

	Inicial (mg)	Habitual (mg)
<i>Diuréticos del ASA</i>		
Furosemida	20-40	40-240
Torasemida	5-10	10-20
<i>Tiazidas</i>		
Hidroclorotiazida	25	12,5-100
Indapamida	2,5	2,5-5
<i>Ahorrradores de potasio</i>		
Espironolactona/ eplerenona	12,5-25	100-200
Amilorida	2,5-5	20-40
Triamtereno	25-50	100-200

*Adaptada de 5*

### 3.1.2. IECA Y ARA II.

**Indicación.** Deben utilizarse junto con BB en pacientes con ICFer. Mejoran la sintomatología y la capacidad funcional, y reducen las hospitalizaciones y la mortalidad (nivel de evidencia IA). En caso de intolerancia a los IECA por tos se usan los ARA II<sup>1,5</sup> (**tabla 8**).

**Tabla 8. Dosis de IECA y ARA II**

	Inicial	Diana
<b>IECA</b>		
Captopril	6,25 mg/8 h	50 mg/8 h
Enalapril	2,5 mg/12 h	20 mg/12 h
Lisinopril	2,5 mg/24 h	20-35 mg/24 h
Ramipril	2,5 mg/24 h	10 mg/24 h
<b>ARA II</b>		
Candesartan	4-8 mg/24 h	32 mg/24 h
Valsartan	40 mg/12 h	160 mg/12 h
Losartan	25-50 mg/24 h	150 mg/24 h

Adaptada de 2

**¿Cuándo y cómo iniciar tratamiento?** Debe iniciarse con dosis bajas, tan pronto como sea posible tras el diagnóstico, doblándola a intervalos de 2 semanas hasta alcanzar la dosis diana o la máxima tolerada por el paciente. Los aumentos pueden ser más rápidos en pacientes hospitalizados, con disfunción ventricular asintomática o con hipertensión arterial. No se recomienda asociar IECA y ARA II porque aumenta el riesgo de efectos adversos sin aportar beneficio.

**¿Qué parámetros monitorizar?** Estado clínico (NYHA, síntomas congestivos), presión arterial, frecuencia cardiaca (durante la titulación) y niveles séricos de creatinina y potasio.

**¿Cómo resolver los problemas relacionados con IECA?**

- **Hipotensión sintomática:** Reconsiderar la necesidad de seguir utilizando otros hipotensores (nitratos, antagonistas del calcio, vasodilatadores). Si no hay signos de congestión, se puede reducir la dosis de diuréticos. Si persiste, reducir dosis de IECA o suspender.
- **Deterioro de la función renal o hiperpotasemia:** Es esperable al inicio del tratamiento. No reducir la dosis si la creatinina < 3 mg/dl y el potasio < 6 mmol/l. Evitar fármacos nefrotóxicos y reducir diuréticos, si no hay signos de congestión. Si persiste, reducir la dosis a la mitad y reevaluar.
- **Tos seca:** Si es muy molesta, y tras excluir otras posibles causas (EPOC, edema pulmonar), sustituir el IECA por un ARA II.

### 3.1.3. BETABLOQUEANTES

**Indicación:** Utilizar junto con IECA en pacientes con ICFer sintomáticos y estables. Reducen las hospitalizaciones y la mortalidad, y mejoran la sintomatología (nivel de evidencia IA)<sup>1-5</sup> (tabla 9).

**Tabla 9. Dosis de betabloqueantes**

	Inicial	Máxima
Bisoprolol	1,25 mg/24h	10 mg/24 h
Carvedilol	3,125 mg/12h	25-50 mg/12h
Metoprolol	12,5-25 mg/24h	200 mg/24h
Nebivolol	1,25 mg/24h	10 mg/24h

Nebivolol, metoprolol y bisoprolol son cardioselectivos (bloqueo  $\beta_1$ ); carvedilol tiene además efecto vasodilatador (bloqueo  $\alpha_1$ ). Adaptada de 5

**¿Cuándo y cómo iniciar el tratamiento?** Una vez estabilizada la situación clínica con IECA y diuréticos, comenzar con dosis bajas y doblarla a intervalos de 2 semanas hasta alcanzar la dosis diana o la mayor tolerada por el paciente. Los beneficios se objetivan a medio-largo plazo.

**¿Qué parámetros monitorizar?** Vigilar los signos y síntomas de IC, retención hídrica, hipotensión y bradicardia. Monitorizar la ganancia ponderal e instruir al paciente para que aumente la dosis del diurético si es necesario.

**¿Cómo resolver problemas relacionados con los BB?**

**Hipotensión sintomática:** reconsiderar la necesidad de otros hipotensores (nitratos o antagonistas del calcio). Si no hay signos de congestión, reducir los diuréticos.

- **Empeoramiento de la IC:** aumentar diuréticos o IECA. Reducir temporalmente las dosis de BB o interrumpirlo ante situaciones de bajo gasto que requiera tratamiento inotrópico.
- **Bradicardia:** debe realizarse un ECG para excluir bloqueo aurículoventricular. Reconsiderar el uso de otros antiarrítmicos como digoxina, diltiazem o verapamilo (contraindicados en disfunción sistólica) o amiodarona. Considerar un marcapasos si tras retirar los BB hay persistencia de bradicardia extrema, bloqueo aurículoventricular o enfermedad del seno.

### 3.1.4. ANTAGONISTAS DE LA ALDOSTERONA

**Indicación:** Espironolactona y eplerenona son diuréticos ahorradores de potasio que inhiben competitivamente la aldosterona. El efecto resultante es la pérdida de agua y sodio urinarios con retención de potasio e hidrógeno. Reducen las hospitalizaciones y la mortalidad (nivel de evidencia IA). Utilizar en pacientes sintomáticos pese al tratamiento óptimo con IECA y BB<sup>1,5</sup> (tabla 10).

**¿Cuándo y cómo iniciar tratamiento?** Iniciar a dosis bajas tras comprobar la función renal y los niveles de potasio, aumentando a las 4-8 semanas hasta la máxima recomendada<sup>8</sup>. Los síntomas mejoran tras varias semanas o meses.

**Tabla 10. Dosis de antagonistas de la aldosterona**

	Inicial	Máxima
Espironolactona	25 mg/24h	50 mg/24h
Eplerenona	25 mg/24h	50 mg/24h

Adaptado de 5

**¿Qué parámetros monitorizar?** Función renal y cifras de potasio. En la semana posterior al inicio y cuando se aumente la dosis. Después, controles mensuales los 3 primeros meses, trimestrales hasta el año de tratamiento y semestrales después del año<sup>8</sup>.

### ¿Cómo resolver problemas con los AA?

- **Diarrea o vómitos:** suspender.
- Se considera de elección la espironolactona, por su mayor experiencia de uso y menor coste. Si se presenta **ginecomastia o mastodinia** pasar a eplerenona, por su menor afinidad por los receptores esteroídicos sexuales.
- **Hiperpotasemia/Empeoramiento de la función renal:** una nota informativa de la AEMPS alertó en el 2011 sobre el riesgo de hiperpotasemia por espironolactona<sup>8</sup>. La guía europea recomienda<sup>1</sup>:

- o Si el potasio sube a > 5,5 mmol/l o la creatinina aumenta más del 100% o hasta > 2,5 mg/dl/TFGe < 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, se debe reducir la dosis a la mitad o suspender temporalmente y monitorizar estrechamente la bioquímica sanguínea.
- o Si el potasio sube a > 6,0 mmol/l o la creatinina aumenta a > 3,5 mg/dl/TFGe < 20 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, se debe interrumpir inmediatamente y consultar a un especialista.

### 3.1.5. IVABRADINA

**Indicación:** Actúa disminuyendo la frecuencia cardíaca, sin afectar a la presión arterial. Ha demostrado reducir hospitalizaciones y mortalidad en pacientes con ICFer que persisten sintomáticos pese al tratamiento óptimo con IECA + BB + AA y están en ritmo sinusal, con frecuencia cardíaca > 70 lpm. También está indicada en los que no toleran o tienen contraindicaciones para el uso de BB (nivel de evidencia IIA)<sup>1,5</sup> (tabla 11).

Tabla 11. Dosis de otros fármacos

	Inicial	Diana
Ivabradina	2,5-5 mg/12 h	7,5 mg/12 h (máx)
Dinitrato de isosorbida + hidralazina	20 mg + 37,5 mg/24 h	40 mg + 75 mg/24 h
Digoxina	0,75-1,5 mg/24 h	0,25 mg/24 h* (mantenimiento)

\*0,062-0,125 mg en ancianos y pacientes con afectación renal. Adaptado de 5.

**¿Cuándo y cómo iniciar tratamiento?** Iniciar a dosis bajas y aumentar cada 2-4 semanas hasta la dosis objetivo o máxima tolerada en función de la frecuencia cardíaca (tabla 9).

### ¿Cómo resolver problemas con ivabradina?

- **Bradicardia:** reducir dosis o suspender.
- **Fibrilación auricular:** suspender.
- **Aparición de fosfenos:** suelen desaparecer en unos meses. Si causan malestar, suspender.

### 3.1.6. SACUBITRILO-VALSARTÁN

**Indicación:** La asociación de un inhibidor de la neprilisina y un ARA II es una opción de tratamiento

en sustitución del IECA o ARAII en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica sintomática con fracción de eyección reducida (FEVI ≤ 35%) y niveles plasmáticos elevados de BNP o de NT-proBNP que presenten un mal control (de forma que continúen sintomáticos con grado II-III de la NYHA) pese al tratamiento óptimo con IECA + BB + AA. Añadido a terapia recomendada, disminuye ingresos y mortalidad frente a enalapril a dosis diana de 10 mg bid (nivel de evidencia IB)<sup>1,9</sup>.

**¿Cuándo y cómo iniciar el tratamiento?** La dosis de inicio habitual es de 49/51mg/12 h, 36 h después de haber suspendido el IECA. Usar la mitad de la dosis (24/26 mg/12 h) en caso de tensión arterial sistólica (TAS) de 100-110, insuficiencia renal moderada (FG 30-60) o si las dosis previas de IECA/ARA II eran bajas. Aumentar cada 2-4 semanas hasta la dosis objetivo (97/103 mg/12 h) o la máxima tolerada.

**¿Qué parámetros monitorizar?** Presión arterial, niveles de potasio, filtrado glomerular y función hepática.

### ¿Cómo resolver problemas con este fármaco?

- TAS < 95 o potasio > 5,4 mmol/l o aumento de creatinina: ajustar la dosis de fármacos concomitantes (diuréticos, otros antihipertensivos, AA), disminuir dosis o suspender temporalmente.
- Suspender si aparece angioedema.

### 3.1.7. DINITRATO DE ISOSORBIDA MÁS HIDRALAZINA

#### Indicación:

- Pacientes sintomáticos que no toleran o tienen contraindicaciones para la toma de IECA o AA; reduce la mortalidad (nivel de evidencia IIB).
- Pacientes de raza negra con ICFer grado III-IV pese al tratamiento óptimo con IECA más BB y AA; disminuye la mortalidad y las hospitalizaciones (nivel de evidencia IIA)<sup>1,5</sup>.

**¿Cuándo y cómo iniciar tratamiento?** Iniciar a dosis bajas y aumentar cada 2-4 semanas hasta dosis objetivo o máxima tolerada (tabla 11).

#### ¿Cómo resolver problemas con estos fármacos?

- Si se produce hipotensión sintomática, considerar reducir otros antihipertensivos o reducir o suspender.
- Si se producen artralgias, mialgias o erupción cutánea, valorar posible síndrome lúpico, determinar anticuerpos antinucleares y suspender si se confirma.

### 3.1.8. DIGOXINA

**Indicación:** Tiene efecto inotrópico positivo, cronotopo negativo y vasodilatador. Reduce las hospitalizaciones en pacientes en ritmo sinusal con FEVI < 45% que persisten sintomáticos pese al tratamiento con BB, IECA y AA o que no toleran BB (nivel de evidencia IIB)<sup>1,5</sup>.

**¿Cuándo y cómo iniciar tratamiento?** El tratamiento con digoxina requiere una fase de digitalización y, posteriormente, un ajuste de dosis en función de las características del paciente. Dado el estrecho margen terapéutico y el riesgo de intoxicación debe emplearse con precaución e iniciar con dosis más bajas en mayores de 70 años, con IR o bajo peso. Se debe administrar preferiblemente por la mañana y no pautar descansos dos días consecutivos (**tabla 11**).

**¿Qué parámetros monitorizar?** Vigilar signos de intoxicación, confusión, náuseas, anorexia, alteraciones visuales- y controlar los niveles de potasio y creatinina.

**¿Cómo resolver problemas con digoxina?** Suspender si aparece bradicardia o signos de intoxicación.

**Tabla 12. Fármacos no recomendados en ICFer**

Fármaco	Problema
Glitazonas, AINE, inhibidores de la COX2, verapamilo y diltiazem	Riesgo de empeoramiento de IC
Triple terapia IECA, ARA II y AA	Riesgo de disfunción renal e hiperpotasemia
Dronedarona	Riesgo de hospitalización por causa cardiovascular y muerte súbita en pacientes NYHA III-IV
Antiarrítmicos de clase I (quinidina, procainamida, ajmalina, lidocaína, flecainida, propafenona)	Riesgo de muerte súbita
Moxonidina	Aumenta la mortalidad
Antagonistas $\alpha$ -adrenérgicos	Riesgo de empeoramiento de IC
Pregabalina	Puede producir edemas e IC

Adaptado de 1,5

### 3.2. DISPOSITIVOS

La terapia de resincronización cardiaca consiste en obtener una estimulación cardiaca biventricular mediante un marcapasos tricameral (con electrodos en aurícula derecha, en ventrículo derecho y en la cara lateral del ventrículo izquierdo a través del seno venoso), consiguiendo mejorar los síntomas y reducir la morbimortalidad<sup>1,5</sup>.

Los pacientes con ICFer tienen un elevado riesgo de muerte súbita de origen arrítmico, por lo que en determinados casos está indicado implantar un desfibrilador, que detecta y trata taquiarritmias potencialmente letales (**tabla 13**).

**Tabla 13. Indicación de dispositivos**

<b>Resincronización cardiaca</b>	FEVI < 35%, sintomáticos pese al tratamiento óptimo, en ritmo sinusal, con BRIHH y complejo QRS > 130 ms.
<b>Desfibrilador automático implantable</b>	FEVI < 35%, sintomáticos pese a llevar 3 meses de tratamiento óptimo

Adaptado de 1,5. BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His.

### 4. MANEJO TERAPÉUTICO DE LA ICFer

En cuanto al tratamiento de los pacientes con FEVI preservada (o limítrofe) no disponemos de ningún estudio con los fármacos recomendados en ICFer que haya demostrado mejoría en el pronóstico, por lo que las guías europeas simplemente recomiendan detectar y tratar las comorbilidades cardiovasculares que presentan estos pacientes y usar diuréticos para aliviar los síntomas y signos congestivos<sup>1,5</sup>.

### 5. SEGUIMIENTO Y CONTROL

Es importante que el paciente y el cuidador tengan información e instrucciones por escrito acerca de su enfermedad, que sean capaces de reconocer los síntomas o signos de descompensación y que estén entrenados en su reconocimiento y resolución, si es posible; en determinadas circunstancias deben poder contactar con personal médico de manera inmediata (**tabla 14**)<sup>1,6,7</sup>.

**Seguimiento en atención primaria y en Cardiología.** La mayoría de los pacientes con IC diagnosticada y estable (NYHA I-II sin descompensaciones en el último año), con tratamiento optimizado, pueden realizar el seguimiento crónico en su centro de atención primaria. En estos casos se recomiendan revisiones cada 3-6 meses para evaluar la situación clínica, supervisar el ECG, controlar la tensión arterial, insistir en la importancia de la adherencia terapéutica y en los consejos de autocuidado, vigilar función renal e iones y detectar efectos adversos. Los pacientes deben ser derivados a Cardiología en caso de progresión de la sintomatología, aparición de efectos secundarios significativos, alteración de la función renal o de los iones, o detección de cambios electrocardiográficos<sup>10</sup>.

Asimismo existen pacientes con mayor complejidad que deben ser seguidos por Cardiología: portadores de desfibrilador automático implantable o terapia de resincronización cardiaca; los que tienen valvulopatías moderadas o graves con posibilidades de tratamiento específico; con prótesis valvulares; isquémicos con revascularización quirúrgica o percutánea sintomáticos; y los candidatos potenciales a trasplante cardiaco<sup>10</sup>.

Tabla 14. Información para pacientes

Recomendaciones y controles diarios
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Registrar peso, frecuencia cardíaca y presión arterial.</li> <li>- Restringir la ingesta de líquidos, sal y grasas según situación</li> <li>- Evitar alimentos precocinados y enlatados.</li> <li>- No fumar y reducir o evitar la ingesta de alcohol.</li> <li>- Tomar todos los medicamentos prescritos.</li> <li>- Evitar comprimidos efervescentes.</li> <li>- Hacer ejercicio moderado regularmente.</li> <li>- Comprobar si hay hinchazón de pies, tobillos, piernas o abdomen.</li> <li>- Consultar al médico antes de automedicarse.</li> </ul>
Situación estable
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Respiración normal en reposo y con la actividad habitual.</li> <li>- Ausencia de malestar, presión o dolor en el pecho.</li> <li>- Ausencia de hinchazón de pies, tobillos, piernas o abdomen.</li> <li>- No aumento brusco del peso.</li> </ul>
Signos y síntomas de alarma (contactar con médico de AP)
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aumento brusco de peso (&gt; 1,5-2 kg en 2-3 días).</li> <li>- Vómitos/diarrea durante más de 2 días.</li> <li>- Ahogo o falta de aire mayor de lo habitual.</li> <li>- Orinar menos de lo habitual, hinchazón de pies, tobillos, piernas o abdomen (aumentar dosis de diuréticos si lo ha indicado su médico).</li> <li>- Tos seca persistente (especialmente de noche).</li> <li>- Cansancio mayor de lo habitual al realizar actividad normal.</li> <li>- Sensación de mareo o vértigo.</li> <li>- Dificultad para respirar acostado, con necesidad de aumentar las almohadas o de estar sentado para poder dormir.</li> </ul>
Situación de urgencia (avisar al 112)
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Importante dificultad para respirar (le cuesta mucho).</li> <li>- La respiración o el ahogo no mejora en posición sentada.</li> <li>- Pulso acelerado que no mejora en reposo.</li> <li>- Dolor en el pecho que no mejora en reposo ni con la medicación de rescate.</li> <li>- Dificultad para pensar con claridad, confusión, somnolencia o agitación.</li> <li>- Pérdida de conocimiento.</li> </ul>

**Continuidad asistencial.** Un objetivo clave en el manejo de los pacientes con IC debe ser prevenir los ingresos. Para ello, es vital la comunicación fluida entre la atención primaria y la especializada, tratando de protocolizar las instrucciones para el tratamiento y el seguimiento tras el alta hospitalaria, ya que este momento es el más crítico para el paciente. Aquí es donde radica la importancia de contar con una Unidad de Insuficiencia Cardíaca multidisciplinar que pueda responder a las necesidades de estos pacientes, facilitando el seguimiento ambulatorio, el autocuidado y el empoderamiento del paciente y cuidador, para facilitar una rápida respuesta en caso de descompensación (tabla 15)<sup>10</sup>.

Tabla 15. Acciones al alta hospitalaria Adaptado de 10

En el hospital	Acciones
Informe de alta.	Debe incluir etiología de la IC, peso al ingreso y al alta, factor precipitante.
Indicaciones no farmacológicas.	Abandono de hábitos tóxicos, recomendaciones dietéticas, sobre vacunas y sobre el ejercicio.
Indicaciones farmacológicas.	Fijar objetivos terapéuticos de dosis de fármacos, de FC y de TA; conciliar el resto de la medicación; explicar el plan terapéutico al paciente y al cuidador.
Planificar el seguimiento tras el alta.	Contacto telefónico en 24-72 h. Visita al centro de salud en < 10 días. Consulta de Cardiología en < 30 días.

## CONCLUSIONES

La IC es una patología de suma importancia en nuestro entorno por diversas razones:

- Es de una gran prevalencia, se prevé un aumento en el futuro y su atención sanitaria implica un gran esfuerzo económico.
- Produce una importante limitación en la calidad de vida de los pacientes y es una de las principales causas de mortalidad.
- Disponemos de un gran número de terapias (fármacos y dispositivos) que han demostrado mejorar el pronóstico y calidad de vida; además recientemente han surgido nuevas moléculas para su tratamiento, lo que nos obliga a conocer su manejo.
- Implica a un gran número de profesionales sanitarios y es responsabilidad de todos ellos el lograr una adecuada coordinación que resulte en un beneficio clínico para los pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

1. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Disponible en: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org).
2. 2013 ACC/AHA guideline for the management of heart failure. J Am Coll Cardiol. 2013;62(16):147-239.
3. 2017 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/>.
4. Sayago-Silva et al. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca en España en los últimos 20 años. Rev Esp Cardiol. 2013;66(8): 649-56.
5. Proceso asistencial simplificado de la insuficiencia cardíaca. Sociedad Española de Cardiología. 2016.
6. Procesos asistenciales compartidos entre Atención Primaria y cardiología. SEMFYC. 2015.
7. Insuficiencia cardíaca crónica en atención primaria. Bol Ter Andal. 2016; 31(4). Disponible en: <http://www.cadime.es/>
8. Espironolactona y riesgo de hiperpotasemia. Nota informativa de la AEMPS de 4 de noviembre 2011. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas>.
9. Informe de Posicionamiento Terapéutico de sacubitrilo/valsartán (Entresto®/Neparvis®) en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica sintomática en pacientes adultos con fracción de eyección reducida. AEMPS. 2016.
10. Yancy CW et al. ACC/AHA/HFSA Focused update on new pharmacological therapy for heart failure. J Card Fail. 2016; 22(9): 659-69.

**Tabla 16. Características farmacológicas de los fármacos que se emplean en la insuficiencia cardiaca.**

	<b>Contraindicaciones</b>	<b>Efectos adversos</b>	<b>Precauciones</b>	<b>Interacciones</b>
<b>IECA o ARA II</b>	Embarazo Angioedema Estenosis bilateral de arteria renal.	Tos seca (menos frecuente con ARA II), insuficiencia renal, mareo, hipotensión, hiperpotasemia, angioedema, neutropenia, cefalea, disgeusia.	Cr > 2.5 mg/dl, K > 5 mmol/l, TAS < 90 mmHg.	AINE, diuréticos ahorradores de K, suplementos de K.
<b>BETA-BLOQUEANTES</b>	Hipotensión sintomática, bradicardia, bloqueo aurículoventricular de 2º-3º grado, asma, inestabilidad clínica. Sólo carvedilol: EPOC con componente broncoespástico en pacientes con tratamiento oral/inhalado	Bradicardia, hipotensión, broncoespasmo, enmascaramiento de síntomas de hipoglucemia, empeoramiento temporal de la IC al iniciarlos.	TAS < 90, hipoglucemias recurrentes, IC grave.	Otros antiarrítmicos (amiodarona, digoxina, antagonistas del calcio, ivabradina), inhibidores del CYP2D6 (ISRS, bupropión, sertralina, citalopram).
<b>ANTAGONISTAS DE LA ALDOSTERONA</b>	No usar con inhibidores del citocromo P450 (ketoconazol, claritromicina, antirretrovirales), embarazo.	Hiperpotasemia grave	Ajuste terapéutico si K > 5,5 mmol/l, sobre todo cuando se usan con IECA, ARA II o AINE.	Suplementos de K, otros diuréticos ahorradores de K, AINE, IECA, ARAII, aliskirén, cotrimoxazol.
<b>IVABRADINA</b>	Enfermedad cardiovascular inestable, insuficiencia hepática o renal grave (FG < 15), embarazo, lactancia.	Bradicardia, alteraciones visuales, fibrilación auricular.	Al usar con otros fármacos cronotropos negativos, insuficiencia hepática moderada, enfermedad retiniana, IC grave.	Verapamilo, diltiazem, BB, digoxina amiodarona, inhibidores del citocromo P450 (ketoconazol, claritromicina, antirretrovirales, etc.).
<b>SACUBITRIL-VALSARTÁN</b>	K > 5,4 mmol/l, TAS < 100 mmHg, angioedema con IECA/ARAI, insuficiencia hepática grave, colestasis, embarazo, tratamiento concomitante con IECA, ARAII o aliskirén.	Hipotensión y angioedema (mayor tasa que enalapril), insuficiencia renal, hiperpotasemia y tos (menor tasa que enalapril). Puede tener riesgo de deterioro cognitivo a largo plazo por el depósito de beta-amiloide a nivel cerebral.	FG < 30, estenosis bilateral de la arteria renal, insuficiencia hepática moderada.	IECA, ARAII, AA, estatinas, aliskiren, sildenafil, heparinas, AINE, litio, furosemida, ahorradores de K.
<b>DIGOXINA</b>	Bloqueo aurículoventricular 2º-3º grado, síndrome de preexcitación.	Distintos tipos de arritmias, tanto bradi- como taqui-arritmias, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, alteraciones visuales, fatiga, mareo, confusión, delirio.	Insuficiencia renal, mujeres, > 70 años, sospecha de enfermedad del seno.	Diuréticos, eritromicina, otros antiarrítmicos, omeprazol, itraconazol, tetraciclinas, ciclosporina, ritonavir, antiácidos, neomicina, rifampicina.
<b>DINITRATO DE ISOSORBIDA + HIDRALAZINA</b>		Hipotensión sintomática, artralgias, mialgias, pericarditis, erupción cutánea, fiebre, síndrome lúpico.		

*Cr: creatinina; K: potasio; TAS: tensión arterial; FG: filtrado glomerular; IC: insuficiencia cardiaca.*

**Tabla 17. Evidencia científica más relevante de los fármacos que se emplean en la ICFer<sup>1</sup>**

<b>IECA</b>	
CONSENSUS (1987)	Enalapril vs placebo; reducción del 40% de mortalidad por todas las causas a los 6 meses y del 31% a los 12 meses.
SOLVD TREATMENT (1991)	Enalapril vs placebo; reducción del 16% de mortalidad por todas las causas; reducción del 26% en la variable combinada de mortalidad por todas las causas y hospitalización por IC.
ATLAS (1999)	Lisinopril, dosis alta vs dosis baja; reducción del 15% en la variable combinada de mortalidad por todas las causas y hospitalización por IC.
<b>ARA II</b>	
Val-HeFT (2001)	Valsartán vs placebo; reducción del 13% de la variable primaria combinada de muerte por todas las causas, parada cardiaca reanimada, ingreso por IC o administración i.v. de inotrópicos o vasodilatadores $\geq$ 4 h sin hospitalización..
CHARM Alternative (2003)	Candesartán vs placebo; reducción del 23% en la variable combinada de mortalidad cardiovascular u hospitalización por IC.
CHARM Added (2013)	Candesartán vs placebo; reducción del 15% en la variable combinada de mortalidad cardiovascular u hospitalización por IC.
<b>BETA BLOQUEANTES</b>	
MERIT-HF (1999)	Metoprolol vs placebo; reducción del 34% de mortalidad por todas las causas, del 38% de mortalidad cardiovascular, del 41% de muerte súbita y del 49% de muerte por agravamiento de la IC.
CIBIS-II (1999)	Bisoprolol vs placebo; reducción del 34% de mortalidad por todas las causas, del 21% en la variable combinada de mortalidad cardiovascular y hospitalización cardiovascular.
COPERNICUS (2002)	Carvedilol vs placebo; reducción del 35% de mortalidad por todas las causas, del 24% en la variable combinada de mortalidad por todas las causas y hospitalización por IC.
SENIORS (2005)	Nebivolol vs placebo; reducción del 14% en la variable combinada de mortalidad por todas las causas y hospitalización cardiovascular.
<b>ANTAGONISTAS DE LA ALDOSTERONA</b>	
RALES (1999)	Espironolactona vs placebo; reducción del 30% en la mortalidad por todas las causas, del 35% en la tasa de hospitalización cardiaca.
EMPHASIS-HF (2011)	Eplerenona vs placebo; reducción del 37% en la variable combinada de mortalidad cardiovascular y hospitalización cardiovascular, del 24% de mortalidad por todas las causas y del 24% de mortalidad cardiovascular, del 42% en la tasa de hospitalización por IC.
<b>IVABRADINA</b>	
SHIFT (2010)	Ivabradina vs placebo; reducción del 18% de la variable combinada de mortalidad cardiovascular u hospitalización por IC, del 26% de la tasa de hospitalización por IC y del 26% de la tasa de muertes relacionadas con la IC.
<b>SACUBITRILO / VALSARTÁN</b>	
PARADIGM-HF (2015)	Sacubitrilo/valsartán vs enalapril (estudiado a dosis diana sólo de 10 mg bid); reducción del 20% de la variable combinada de muerte por causas cardiovasculares o primer ingreso por IC, del 16% de mortalidad por todas las causas, del 20% de mortalidad cardiovascular, del 21% de la tasa de hospitalización por IC.

*Las reducciones de riesgo reflejadas en la tabla se refieren a Riesgos Relativos.*

**Comité de Redacción:** Arroyo Pineda V, Martínez Cruz S, Tejada Cifuentes F, Ibarra Lorente I, Carretero Albiñana ME, Martí Gil CM, Marco Tejón E, Rubio Pulido O, Jiménez de Andrés E.

**Consejo Editorial:** Área de Farmacia, Comisiones de Farmacia y Terapéutica y del Uso Racional del Medicamento de las Gerencias de Área Integrada y de las Gerencias de Atención Especializada y Primaria de Toledo.



Edita SESCAM - Área de Farmacia  
 burm@sescam.jccm.es  
 Avenida Río Guadiana 4. Toledo 45071.  
 I.S.N.N.:2530-8920