

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca

M. Speranza Sánchez,¹ E. Avilés Bósquez,² E. Cadena Barranco,³ R.C. Lantigua,⁴ G. Frago Madrigales,⁵ P.E. Hurtado Nuñez,⁶ U. López Cardos,⁷ E.S. Peralta López,⁸ D. Quesada Chaves,⁹ C.E. Ramos Midence,¹⁰ A. Rivera-Juárez,¹¹ E.D. Rodríguez García,¹² M. Rodríguez Israel,¹³ J. Ventura Umazor,¹⁴ & A.N. Vergés Castro,¹⁵

1. Cardiólogo, Director del Programa de Insuficiencia Cardíaca del Hospital Clínica Bíblica en San José - Costa Rica, Vicepresidente de la Asociación Costarricense de Cardiología, Director del Consejo Interamericano de Falla Cardíaca e Hipertensión Pulmonar (CIFACAH) de la Sociedad Interamericana de Cardiología (SIAC).
2. Cardiólogo Ecocardiografista, Complejo Hospitalario de la Caja del Seguro Social, Presidente del Capítulo de Imagen de la Sociedad Panameña de Cardiología, Board de la SISIAC, PANAMA.
3. Cardiólogo-Internista, Presidente del Consejo de Falla en República Dominicana.
4. Presidenta Sociedad Dominicana de Cardiología. Cardióloga en Departamento de Cardiología y Medicina Hospital Dra. Armida García.
5. Cardiólogo, Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital Santo Tomás, República de Panamá. Profesor Asistente de Cardiología, Facultad de Medicina, Universidad de Panamá.
6. Cardiólogo, FACC, MESC HF, FSIAC, Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Carlos R Huembes, Nicaragua.
7. Cardiólogo, acreditado por la ESC en insuficiencia cardíaca, Costa Rica.
8. Cardiólogo. Miembro del Servicio de Cardiología del Instituto Nacional Cardiopulmonar. Miembro del Servicio de Cardiología en Cardio Medical Center. Secretario de la Asociación Hondureña de Cardiología. Representante por Honduras ante el Consejo Interamericano de Falla Cardíaca e Hipertensión Pulmonar (CIFACAH). Tegucigalpa, Honduras.
9. Cardiólogo Master Insuficiencia Cardíaca, Jefe de Cardiología, Hospital San Vicente de Paul.
10. Cardiólogo, miembro del Servicio de Cardiología del Instituto Nacional Cardiopulmonar, Honduras.
11. Coordinador de la Unidad de Falla Cardíaca, Hospital El Pilar, Guatemala.
12. Rodríguez García. Cardiólogo Clínico. Miembro de la Asociación Guatemalteca de Cardiología. Miembro del American College of Cardiology.
13. Especialista en Cardiología, Fellowship en Insuficiencia Cardíaca, Master en Ecocardiografía Transesofágica, Costa Rica
14. Cardiólogo, Vicepresidente de la Asociación Salvadoreña de Cardiología
15. Cardióloga, Internista, Ecocardiografista, Certificación en estudios avanzados en falla cardíaca. Médico adjunto del Servicio de Cardiología Centro Médico los Ríos, Jarabacoa Rep. Dom.

Recibido 21 de julio, 2022. Aceptado 26 de julio, 2022

INTRODUCCIÓN

La Sociedad Centroamericana y de El Caribe de Cardiología ha realizado dos Consensos previos para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca (IC):

En el año 2015 los objetivos incluyeron establecer las definiciones, abordaje, algoritmos y tratamiento de la IC; adicionalmente se incluyó los criterios de inclusión a pacientes hacia las clínicas de IC y finalmente se establecieron todos los parámetros clínicos para crear el primer registro regional de IC.

El segundo consenso se realizó en el año 2018 y tuvo como objetivos la actualización en el uso de biomarcadores, el manejo de la IC en poblaciones especiales y los requisitos necesarios para la certificación de los programas de IC, que incluyen los recursos técnicos, equipos de diagnóstico y el equipo multidisciplinario necesario para un funcionamiento óptimo de las clínicas.

El tercer consenso busca mantener actualizada la información sobre el tratamiento, tomando de partida los principales cambios surgidos en el manejo de la IC que a la fecha son:

- Las nuevas guías del 2021 de la Sociedad Europea de Cardiología y en el 2022 del ACC/AHA, HFSA que brindan lineamientos sobre los siguientes puntos:
- El uso de nuevos grupos terapéuticos tales como los Inhibidores de la neprililina y antagonistas del receptor de angiotensina II (INRA) y los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) que han contribuido a una reducción de un 74% en el riesgo relativo (RR) de la mortalidad en 2 años, con una reducción de riesgo absoluto del 25.9%, con un NNT = 3.9¹.

Se ha universalizado la definición y clasificación de la IC en: "Síntomas y/o signos de insuficiencia cardíaca causados

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca
 M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales, P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro

por una anomalía de tipo estructural y/o funcional de origen cardíaco” y corroborados por al menos uno de los siguientes: evidencia objetiva de congestión pulmonar y/o sistémica de origen cardíaco, con elevación de péptidos natriuréticos (BNP, pg/mL \geq 35 o NT-proBNP, pg/mL \geq 125 en pacientes ambulatorios en ritmo sinusal y en el paciente hospitalizado o descompensado el BNP, pg/mL \geq 100 o NT-proBNP, pg/mL \geq 300)².

Por ser un documento de consenso entre los expertos en IC de la región de Centroamérica y El Caribe, incluye la información más relevante de las guías actuales mencionadas, que se puedan aplicar de manera universal en esta área geográfica del mundo.

La IC puede clasificarse en 4 etapas, como se muestra en la figura 1.

La IC también puede clasificarse en base a la fracción de eyección (FE), ver tabla 1.

La probabilidad acumulada de muerte por evento cardiovascular por cada 100 pacientes es de ICFEr 7.2, ICFElr 4.9, ICFEp 3.1; de igual forma la probabilidad acumulada de muerte por cualquier causa por cada 100 pacientes es de ICFEr 8.6, ICFElr 6.7, ICFEp 5.0; en ambos casos el paciente con ICFEr tiene la mayor probabilidad acumulada de muerte.³⁻⁷

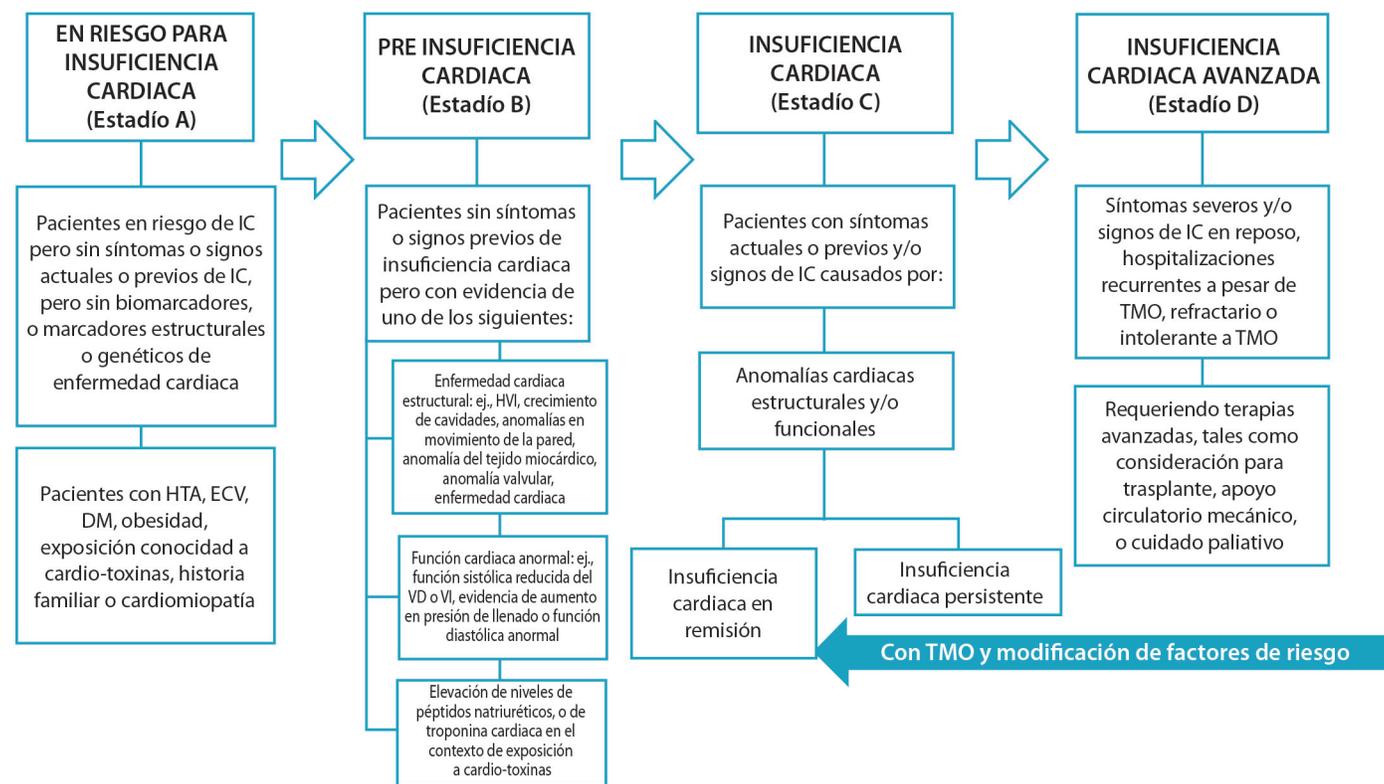


Figura 1. Etapas en el desarrollo y progresión de la insuficiencia cardíaca.

Abreviaturas: DM, diabetes mellitus; ECV, enfermedad cardiovascular; HVI, hipertrofia del ventrículo izquierdo; IC, insuficiencia cardíaca; HTN, hipertensión arterial; TMO, Terapia médica óptima; VD, ventrículo derecho; VI ventrículo izquierdo;

Fuente: Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition o. *J Card Fail.* 2021;27(4):387-413. doi:10.1016/j.cardfail.2021.01.022

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca

M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales, P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro

Tabla 1

Nueva clasificación de insuficiencia cardíaca de acuerdo con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)

Definición	Fracción de eyección
IC con FE reducida (ICFER)	IC con FEVI \leq 40%
IC con FE levemente reducida (ICFElr)	IC con FEVI 41 – 49%
IC con fracción de eyección preservada (ICFEp)	IC con FEVI \geq 50%
IC con FE mejorada (ICFEm)	IC con una línea basal FEVI \leq 40%, con un incremento \geq a 10 puntos de la línea basal y una segunda medición de FEVI $>$ 40%

Fuente: Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition o. *J Card Fail.* 2021;27(4):387-413. doi:10.1016/j.cardfail.2021.01.022

El Colegio Americano de Cardiología (ACC) en su actualización del 2021 propone un algoritmo para el titulación del tratamiento de la IC⁸, ver figura 2.



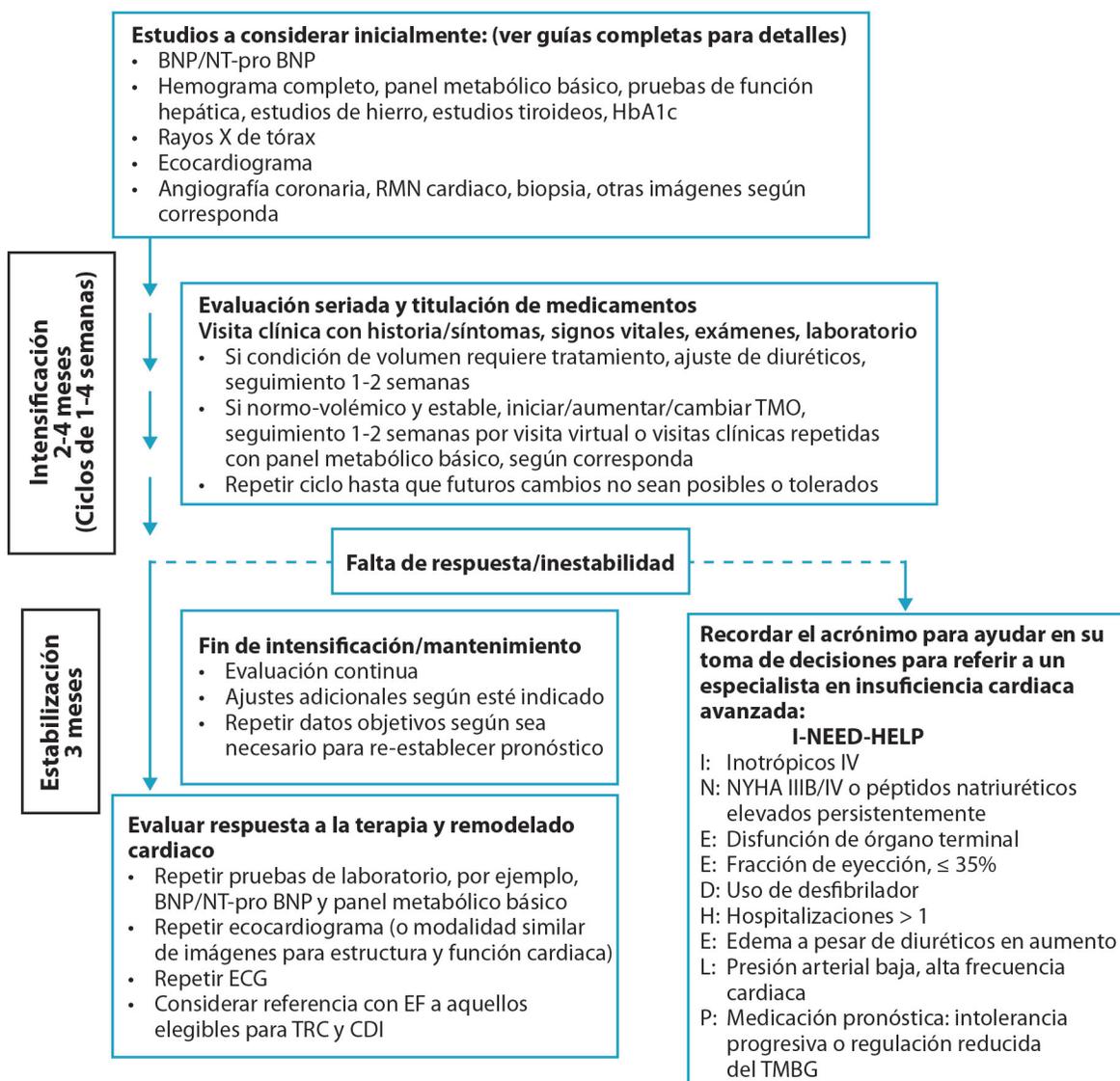


Figura 2. Pruebas y titulación de medicamentos posteriores al diagnóstico de ICFER

Abreviaturas: BNP/NT-pro BNP: péptidos natriuréticos; CDI, cardiodesfibrilador implantable; ECG, electrocardiograma; EF, electrofisiólogo; RMN, resonancia magnética nuclear; TMO, Terapia médica óptima; TRC, terapia de resincronización cardíaca

Fuente: Maddox TM, Januzzi JL, Allen LA, et al. 2021 Update to the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(6):772-810. doi:10.1016/j.jacc.2020.11.022

Programa multidisciplinario de IC

Los estudios randomizados han demostrado la superioridad de los equipos multidisciplinarios en el cuidado usual de pacientes con IC, con respecto al riesgo de muerte, hospitalización, estancia hospitalaria y calidad de vida. Estos resultados se atribuyen a una mayor adherencia al tratamiento basado en las guías, mayor proporción de pacientes recibiendo dosis efectivas de los medicamentos, reconocimiento más temprano de síntomas y signos de IC⁸.

El ejercicio es recomendado para todos los pacientes que estén en capacidad de hacerlo, esto puede

mejorar la capacidad de ejercicio, la calidad de vida y reducir la hospitalización⁹.

OBJETIVOS

Tomando como referencia lo anterior, la presente revisión da por un hecho las definiciones, clasificación y diagnóstico de la IC incluida en los consensos anteriores, de ahí que los 3 principales objetivos del 3er Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la IC serán:

- Actualizar las indicaciones sobre el tratamiento de la IC y nuevas moléculas.

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca
 M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales, P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro



- Incluir las indicaciones para los dispositivos médicos a utilizar en la región de Centroamérica y de El Caribe.
- Definir las bases, políticas y criterios clínicos relacionados con los procesos de acreditación de las Clínicas de IC en sus dos modalidades: programa básico y especializado de IC.

METODOLOGÍA

La actualización fue una iniciativa de la Asociación Costarricense de Cardiología, quien llevó la solicitud a la Sociedad Centroamericana y de El Caribe de Cardiología, quien por medio de su presidente convocó a todas las Asociaciones de Cardiología para que nombraran los delegados expertos en IC de cada país para participar en el equipo de trabajo.

Los participantes se dividieron en 3 grupos para desarrollar la evidencia y se nombró un coordinador para cada uno, *grupo 1: Tratamientos*, Dr. David Rodríguez, *grupo 2: Dispositivos médicos*, Dr. Allan Rivera y *grupo 3: Bases de acreditación para programas de IC*, Dr. Jaime Ventura Umanzor. Tomando en cuenta las limitaciones a viajes por la actual pandemia de COVID, las reuniones se realizaron de forma virtual. Cada grupo de trabajo generó sus propias agendas de reunión para la revisión de los temas a desarrollar en el presente documento de consenso.

MÓDULO I TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

1. INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA

1.1 Antagonistas del eje renina-angiotensina-aldosterona

Contrariamente a lo que se observa en la ICFeR, en la ICFeP el bloqueo del eje renina-angiotensina-aldosterona es poco útil en términos de reducción de los eventos clínicos o de la mortalidad, como fue demostrado en los estudios con perindopril (PEP-CHF)¹⁰, con irbesartan (I-PRESERVE)¹¹ o condesarín (CHARM-Preserved)¹². Su utilidad probablemente se mantenga en el grupo de pacientes con la fracción de eyección en el extremo más bajo dentro de la ICFeP.

1.1.1 Sacubitrilo/Valsartán

En los pacientes con IC con fracción de eyección preservada (ICFeP) la evidencia a favor del sacubitrilo/valsartán (S/V) ha mostrado algunos beneficios tanto para pacientes hospitalizados como ambulatorios¹³.

En el estudio pivotal PARAGON-HF (Prospective Comparison of Angiotensin Receptor Nephilysin Inhibitor with Angiotensin Receptor Blocker Global Outcomes in Heart Failure and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction), en 4822 pacientes con ICFeP, S/V en comparación con valsartán

no logró un efecto estadísticamente significativo en la reducción del compuesto primario de muerte cardiovascular u hospitalizaciones totales (primera o recurrente) por IC⁶.

Se hicieron otros análisis sobre el beneficio de S/V sobre la muerte cardiovascular o mortalidad total. En los análisis de subgrupos preespecificados, se observó un efecto diferencial por FEVI y sexo. Un beneficio de S/V en comparación con valsartán se observó en pacientes con FEVI por debajo de la mediana (45%-57%) y en mujeres. La dosis meta en los estudio de S/V fue de 97/103 mg (200mg) bid¹⁴⁻¹⁶.

1.2 Betabloqueadores

Desde un punto de vista teórico, los betabloqueadores (BB) tienen beneficios potenciales en el tratamiento de la ICFeP^{17,18}:

- Al reducir la frecuencia cardíaca aumentan la duración de la diástole y el tiempo de llenado ventricular.
- Reducen las necesidades de oxígeno del miocardio.
- Disminuyen la presión arterial.
- Pueden inducir regresión de la HVI.

Por otro lado, esos efectos benéficos podrán ser parcialmente atenuados por el hecho de que los BB retrasan la relajación ventricular y reducen la contractilidad.

A pesar de que no existen estudios clínicos que evalúen específicamente los BB en ese grupo de pacientes, es de esperar que la utilización de BB podrá ser potencialmente benéfica en la ICFeP, sobre todo de aquellos con acción vasodilatadora asociada (por ejemplo, carvedilol y nebivolol) por su efecto en la reducción de la rigidez arterial¹⁹.

En relación a la eficacia de los BB en la ICFeP, prácticamente sólo hay datos extraídos de estudios observacionales que señalan un beneficio en términos de reducción de la mortalidad¹⁹. En un subanálisis del estudio SENIORS, se observó que en el subgrupo de pacientes con una FE > 35% los beneficios de los BB fueron semejantes, lo que parece demostrar que la eficacia de este BB es independiente de la fracción de eyección. Con tantas incertidumbres urgente la realización de un ensayo clínico que evalúe la utilización de los BB en la ICFeP¹⁸.

1.3 Antagonistas de la aldosterona

La utilización de los antagonistas de la aldosterona en la ICFeP puede ser benéfica, por lo menos desde el punto de vista teórico. La aldosterona actúa sobre el miocardio y sobre los vasos sanguíneos, induciendo hipertrofia miocitaria, fibrosis y depósito de colágeno, llevando al aumento de la rigidez miocárdica y arterial y contribuyendo a la fisiopatología de la ICFeP.

En un pequeño ensayo clínico fue demostrado que la espirolactona mejoró los índices ecocardiográficos de disfunción diastólica²⁰.

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca

M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales, P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro



En el estudio TOPCAT (Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure with an Aldosterone Antagonist) y otros estudios de gran solidez se ha analizado el papel de la espirolactona en los pacientes con ICfEp²¹.

El TOPCAT es un ensayo clínico que analizó si el tratamiento con espirolactona mejora el pronóstico de los pacientes con IC sintomática y FEVI preservada. Fue un estudio aleatorizado, doble ciego, fase 3, multicéntrico e internacional (6 países: USA, Canadá, Brasil, Argentina, Rusia y Georgia), patrocinado por el NHLBI. En este estudio se aleatorizaron 3445 pacientes con IC sintomática y FEVI \geq 45% para recibir espirolactona (15-45 mg/ día) o placebo.

La dosis alcanzada de espirolactona en el estudio TOPCAT fue similar a la dosis media utilizada en el estudio RALES²² y los ajustes en la dosificación fueron limitados por elevaciones del potasio y creatinina sérica. Aproximadamente un tercio de los pacientes discontinuaron la droga en estudio por estas y otras razones, lo cual fue una limitación adicional del estudio.

Como conclusión interpretamos que al comparar espirolactona versus placebo para el tratamiento de ICfEp, la espirolactona no demostró un beneficio estadísticamente significativo en el compuesto final primario respecto del placebo²¹.

1.4 Inhibidores de los SGLT-2

La evidencia del beneficio de estos fármacos se extiende a pacientes con fracción de eyección preservada. En el estudio EMPEROR-Preserved, se evaluaron pacientes 5988 con fracción de eyección mayor de 40%. En este estudio se demostró reducción significativa en el punto primario (6.9 vs. 8.7 eventos por 100 pacientes-año; HR, 0.79; CI 95%, 0.69 a 0.90; P<0.001), principalmente dado por hospitalizaciones por IC²³. El beneficio demostrado se presentó tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos, logrando una disminución por hospitalizaciones de 407 con empagliflozina vs 541 con placebo; HR, 0.73; CI 95%, 0.61 a 0.88; P<0.001). La dosis utilizada en el estudio fue de 10 mg al día²³.

Al momento de escribir estas guías se anunció que el estudio DELIVER (dapagliflozina en pacientes con ICfEp) redujo la muerte cardiovascular y el empeoramiento de la insuficiencia cardíaca en pacientes con FE > 40%²⁴.

Las infecciones genitales y del tracto urinario no complicadas y la hipotensión fueron reportadas más frecuentemente con empagliflozina, pero en general la administración del medicamento fue segura para los participantes. Con los datos de este estudio la FDA ha dado la aprobación de la empagliflozina para el manejo de estos pacientes, convirtiéndose así en el primer grupo de medicamentos que ha demostrado beneficios²⁵.

1.5 Otras estrategias terapéuticas

Ante tan poca evidencia, apenas son recomendados algunos principios generales para el tratamiento de la ICfEp²⁶.

- Control agresivo de la presión arterial, para prevenir la aparición de la ICfEp, reducir el número de descompensaciones de la IC, la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda y mejorar el acoplamiento ventrículo-arterial.
- Reducción de las presiones de llenado ventricular, mediante la restricción de la ingestión de sal y la administración de diuréticos. Estos pacientes son extremadamente sensibles a variaciones del volumen y de la precarga.
- Mantener el ritmo sinusal, para preservar la contracción atrial.
- En el control de la frecuencia cardíaca, evitar la taquicardia, que acorta el tiempo de duración de la diástole.
- El tratamiento apropiado de las comorbilidades subyacentes, en un abordaje integrado y multidisciplinario.

2. INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA ICfER

La IC con fracción de eyección reducida (ICfEr) es el tipo de IC más estudiada y en la que se encuentran mejores evidencias objetivas para poder hacer tratamientos basados en evidencia.

2.1 Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) / Antagonista de los receptores de angiotensina (ARA II) / Inhibidores de la neprililina y antagonistas del receptor de angiotensina II (INRA)

La reducción de volumen y la hiponatremia por diuresis excesiva puede aumentar el riesgo de hipotensión y disfunción renal en el tratamiento con IECA/ARA II. En caso de administrarse IECA o ARA II o INRA en combinación con un diurético, los suplementos de potasio no suelen ser necesarios²⁷.

Se puede presentar una hiperpotasemia, que en ocasiones aisladas puede ser severa cuando se utilizan diuréticos ahorradores de potasio, incluidos los antagonistas de la aldosterona, en combinación con IECA/ARA II/INRA²⁷.

2.1.1 Inhibidores de la neprililina y antagonista de la angiotensina II: Sacubitrilo / Valsartán

El estudio PARADIGM-HF finalizó en plazo inferior a lo previsto. Esto se produjo tras dos análisis previos que demostraron que el perfil de seguridad y tolerabilidad de S/V era aceptable. Este estudio clínico aleatorizó 8442 pacientes clase funcional II-III o IV de la Asociación del Corazón de

Nueva York (NYHA), con fracción de eyección menor o igual al 40% con niveles elevados de BNP o NT-proBNP. Comparó la administración de S/V 200 mg BID vs. enalapril 10 mg BID para evaluar su efecto en el desenlace primario de muerte por causas cardiovasculares u hospitalizaciones por IC. Los pacientes fueron aleatorizados de 47 países⁴.

Después de un seguimiento promedio de 27 meses y luego de realizar tres análisis interinos de seguridad y eficacia, el estudio se suspendió de forma prematura puesto que se demostró una disminución significativa del 20% en la mortalidad o en las hospitalizaciones a favor de S/V (HR: 0,8; CI 0,73 - 0,89; $p < 0,001$) y en cada uno de estos desenlaces de forma individual permitiendo calcular un número necesario a tratar (NNT) de 21 para prevenir un evento primario (muerte por causas cardiovasculares o primera hospitalización por empeoramiento de insuficiencia cardíaca crónica (ICC)) y de 32 para prevenir una muerte de origen cardiovascular²⁸.

Concomitantemente demostró mejoría en calidad de vida, medido a través del Cuestionario de Cardiomiopatía de Kansas (KCCQ).

El ensayo PIONEER-HF evaluó a los pacientes internados por IC descompensada, tanto crónicas descompensadas como IC de novo, con FE $\leq 40\%$, con y sin tratamiento previo²⁹.

Luego de la estabilización hemodinámica, los pacientes recibieron aleatoriamente S/V o enalapril. En el análisis exploratorio de resultados clínicos, el S/V se asoció a mejor evolución comparado con enalapril a expensas fundamentalmente de reducción de la re-hospitalización.

2.1.2 Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA)

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) han mostrado reducir de forma consistente la progresión de la enfermedad, las hospitalizaciones y la mortalidad en los pacientes con IC con fracción de eyección reducida tanto en pacientes asintomáticos como en pacientes sintomáticos. Los datos sugieren que no hay diferencias entre los IECA disponibles para el tratamiento de IC. Los IECA deben iniciarse a una dosis baja e ir titulando al alza hasta alcanzar las dosis utilizadas en los ensayos clínicos. Los IECA inhiben la kininasa y aumentan los niveles de bradiquinina que puede generar tos en 20% de los pacientes, además vasodilatación que puede ser beneficiosa para los pacientes. En algunos casos de tos persistente habrá que reemplazar el IECA por un INRA o ARA II³⁰.

Excepto que no esté disponible el S/V o cuando esté contraindicado o no sea tolerado el IECA, se administrarán a todos los pacientes con IC sintomática y una FEVI $\leq 40\%$. El tratamiento con IECA mejora la función ventricular y el estado del paciente, reduce los ingresos hospitalarios por empeoramiento de la IC y mejora la supervivencia. En pacientes hospitalizados, se iniciará el tratamiento con IECA antes de indicar la salida.

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca
M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales, P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro

2.1.3 Antagonista de los receptores de angiotensina (ARA II)

Pacientes que deben tratarse con un antagonista de los receptores de angiotensina.

Los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II) en pacientes con IC ligera a moderada que no toleran los IECA han mostrado beneficios similares. La terapia a largo plazo con ARA II muestra efectos hemodinámicos, neurohormonales y clínicos similares al bloqueo generado por los IECA. Los ARA II no interfieren con la kininasa y tienen una menor incidencia de angioedema y tos. Los pacientes que no toleran los IECA por el angioedema o la tos deben ser cambiados a un ARA II. Los ARA II se inician a dosis bajas y se titulan al alza para alcanzar las dosis de los ensayos clínicos³⁰.

- Los ARA II pueden causar un empeoramiento de la función renal, hiperpotasemia e hipotensión sintomática, con una incidencia similar a la de los IECA.

En el caso de que se encuentre disponible un INRA (S/V), se deberá favorecer su uso antes de iniciar un IECA o un ARA II, excepto cuando el escenario sea un infarto agudo de miocardio (IAM) reciente³⁰.

Por la evidencia de estos medicamentos constituyen uno de los pilares de la llamada terapia fundacional en insuficiencia cardíaca.

2.2 Diuréticos

¿Cómo usar diuréticos en la IC?

Inicio del tratamiento con diuréticos²⁷:

- Compruebe la función renal y electrolitos séricos.
- En la mayoría de los casos se prescriben diuréticos de ASA en lugar de tiazidas, debido a su mayor eficacia al inducir diuresis y natriuresis.

Dosificación de los diuréticos²⁷:

- Comience con una dosis baja y aumentela gradualmente hasta que observe una mejoría clínica de los síntomas y signos de congestión.
- Se ajustará la dosis, especialmente después de que se haya restaurado el peso seco para evitar el riesgo de falla renal y deshidratación. Se intentará mantener el peso seco con la mínima dosis posible.
- Se animará al paciente ambulatorio con IC a controlarse su dosis de diuréticos basándose en el peso diario y en otros signos clínicos de retención de líquidos. Para ello es preciso educarlo adecuadamente para que reconozca los síntomas y/o signos de edema o congestión pulmonar.

En el estudio realizado por Felker y colaboradores, se compararon dos estrategias de tratamiento (bolos vs. perfusión continua) y dosis elevadas vs. dosis bajas. Se trató de un estudio prospectivo, doble ciego, aleatorizado, en el que



se incluyeron 308 pacientes con insuficiencia cardíaca aguda (ICA) descompensada. Los pacientes fueron aleatorizados a recibir furosemida por vía intravenosa a través de un bolo cada 12 horas o infusión continua y también a recibir una dosis baja (equivalente a la dosis oral que tomaba previamente el paciente) o dosis alta (2.5 veces la dosis oral anterior)³¹.

Con los resultados de este estudio se puede concluir que el tratamiento de pacientes con ICA con diuréticos de ASA en bolos o perfusión continua tiene una efectividad similar respecto al control de los síntomas, pero la utilización de dosis elevadas frente a dosis bajas favorece una mayor diuresis y existe una tendencia hacia un mejor control de los síntomas, sin diferencias en la función renal a las 72 horas.

Esto es interesante, ya que el tratamiento con bolos siempre es más cómodo para el paciente que la infusión continua, ya que le permite una mayor movilidad.

Por otro lado, aunque no se han encontrado diferencias en los objetivos principales del estudio en la comparación de dosis, la utilización de dosis elevadas dio lugar a una mayor diuresis y un mayor alivio de la disnea, que es el principal síntoma de estos pacientes, lo que apoyaría la utilización de dosis elevadas frente a dosis bajas en el periodo inicial del tratamiento del paciente con ICA³¹.

2.2.1 Antagonistas de la aldosterona o antimineralocorticoides

El estudio RALES²², fue un estudio doble ciego que incluyó 1663 pacientes que tenían IC severa con una FEVI \leq 35% que estaban bajo tratamiento con un IECA, diurético de ASA y digoxina. Un total de 822 pacientes fueron asignados al azar para recibir 25 mg de espironolactona al día y 841 para recibir placebo. El punto final primario fue la muerte por todas las causas. Resultados: El ensayo se interrumpió antes de tiempo, después de un período medio de seguimiento de 24 meses, debido a un período de análisis que determinó que la espironolactona era más eficaz que el placebo. Hubo 386 muertes en el grupo de placebo (46%) y 284 en el grupo de espironolactona (35%); RR de muerte, 0,70; CI 95%, 0,60 a 0,82; ($p < 0,001$). Este 30% de reducción en el riesgo de muerte entre los pacientes en el grupo de espironolactona se atribuyó a un menor riesgo tanto de muerte por insuficiencia cardíaca progresiva y muerte súbita por causas cardíacas. La frecuencia de hospitalización por empeoramiento de la IC fue 35% menor en el grupo espironolactona que en el grupo placebo (RR de hospitalización, 0,65; CI 95%, 0,54 a 0,77; $p < 0,001$). Además, los pacientes que recibieron la espironolactona tuvieron una mejora significativa en los síntomas de IC, evaluados sobre la base de la clase funcional de la NYHA ($P < 0,001$). La edad promedio de los pacientes fue de 65 años con un promedio de FEVI 25%, el 99% de los pacientes estaban en grupo III y IV de la NYHA y el 72% de los pacientes estaban tomando digoxina.

En el estudio EPHEMUS³², doble ciego, los pacientes fueron asignados al azar a eplerenona (inicialmente 25 mg por día, ajustados a un máximo de 50 mg por día; 3313 pacientes)

o placebo (3319 pacientes) además de la terapia médica óptima (TMO). El estudio continuó hasta que ocurrieron 1012 muertes. El punto final primario fue muerte por cualquier causa y muerte por causas cardiovasculares u hospitalización para IC, IAM, accidente cerebrovascular o arritmia ventricular. Durante un seguimiento medio de 16 meses, hubo 478 muertes en el grupo de eplerenona y 554 muertes en el grupo de placebo (RR, 0,85; CI 95%, 0,75 a 0,96; $p = 0,008$). De estas muertes, 407 en el grupo de eplerenona y 483 en el de placebo grupo se atribuyeron a causas cardiovasculares (RR, 0,83; CI 95%, 0,72 a 0,94; $p = 0,005$). La tasa del otro punto final primario, la muerte por causas cardiovasculares o la hospitalización por eventos cardiovasculares, se redujo en eplerenona (RR, 0,87; CI 95%, 0,79 a 0,95; $P = 0,002$), como fue el punto final secundario de muerte por cualquier causa o cualquier hospitalización (RR, 0,92; CI 95%, 0,86 a 0,98; $p = 0,02$). También hubo una reducción en la tasa de muerte súbita por causas cardíacas (RR, 0,79; CI 95%, 0,64 a 0,97; $p = 0,03$). Con estos resultados se concluyó que la adición de eplerenona al tratamiento médico óptimo reduce la morbilidad y la mortalidad entre pacientes con IAM complicado por disfunción ventricular izquierda e IC. La edad promedio de los pacientes fue 64 años, FEVI promedio 33%, el 77% estaba tomando BB y prácticamente no tomaron digoxina.

El estudio EMPHASIS³³ fue aleatorizado, doble ciego, se asignaron al azar a 2737 pacientes con IC CF II de la NYHA y una FEVI no más del 35% para recibir eplerenona (hasta 50 mg al día) o placebo, además de terapia recomendada. El resultado primario fue un compuesto de muerte por enfermedad cardiovascular u hospitalización por insuficiencia cardíaca. El estudio se detuvo antes de lo previsto tras una media de seguimiento de 21 meses. El resultado primario ocurrió en el 18,3% de los pacientes en el grupo de eplerenona en comparación con el 25,9% en el grupo de placebo (HR, 0,63; CI 95%, 0,54 a 0,74; $p < 0,001$). Un total de 12,5% de los pacientes fallecieron tomando eplerenona y el 15,5% de los que recibieron placebo (peligro proporción, 0,76; CI 95%, 0,62 a 0,93; $P = 0,008$); 10,8% y 13,5%, respectivamente, fallecieron por causas cardiovasculares (razón de momios, 0,76; CI 95%, 0,61 a 0,94; $P = 0,01$). Hospitalizaciones por IC y por cualquier causa también se redujeron con eplerenona. Conclusiones: La eplerenona, en comparación con el placebo, redujo tanto el riesgo de muerte como el riesgo de hospitalización entre pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica y síntomas leves. La edad promedio de los pacientes fue de 68 años, FEVI promedio 26%, 30% con presencia de fibrilación auricular (FA), 69% con cardiopatía isquémica bajo tratamiento estándar.

2.3 Betabloqueadores

En pacientes con ICFer que no estén recibiendo un BB, se debe iniciar tan pronto como sea posible después de la estabilización, si la presión arterial y la frecuencia cardíaca lo permiten y no se tenga evidencia de congestión pulmonar o edemas periféricos significativos³⁴. Los BB mejoran la función

ventricular y el bienestar del paciente, reducen el número de ingresos por empeoramiento de la IC y aumentan la supervivencia. La dosis debe ser titulada en lo posible antes de dar egreso del hospital o valorar a menudo en la consulta externa. Debe hacerse un plan individualizado para completar el incremento de la dosis.

Se ha observado que el tratamiento con BB puede continuarse en muchos pacientes durante un episodio de descompensación y comenzar con seguridad después de un episodio de descompensación antes del egreso al paciente³⁵.

¿Cómo usar los BB en la IC?

Dosis inicial del tratamiento con BB²⁷:

- Carvedilol 3.125 a 6.25 mg cada 12 h.,
- Bisoprolol 1.25 mg/día,
- Metoprolol CR/XL 12.5 a 25 mg/ día
- Nebivolol 1.25 mg/ día, con supervisión en consulta externa.

En pacientes recientemente descompensados, se puede iniciar con precaución el tratamiento con BB antes del egreso.

Ajuste de la dosis²⁷:

Consultas cada 2-4 semanas para ajustar la dosis de BB (en algunos pacientes se aumentará más lentamente).

No debe aumentarse la dosis en presencia de signos de empeoramiento de la IC, hipotensión sintomática (como mareos) o bradicardia excesiva (frecuencia cardíaca <50 lpm).

En ausencia de estos problemas, se aumentará al doble la dosis de BB en cada consulta hasta alcanzar la dosis óptima o máxima tolerada²⁷.

- Carvedilol 25-50 mg cada 12 h.,
- Bisoprolol 10 mg/día,
- Metoprolol CR/XL 200 mg/día
- Nebivolol 10 mg/día- o la dosis máxima tolerada.

2.4 Inhibidores SGLT-2 en ICFe

Los estudios pivotaes que dieron la aprobación de estos medicamentos son el DAPA-HF³⁶ y EMPEROR-Reduced²³.

El DAPA-HF fue un estudio randomizado contra placebo que evaluó 4744 pacientes con una clase funcional NYHA II o más elevada, el punto primario fue el compuesto de empeoramiento por IC, o muerte cardiovascular. Durante la evaluación se evidenció la aparición del punto primario en 16.3% en el grupo con dapagliflozina y 21.2% en el grupo placebo. La dapagliflozina logró disminuir de igual manera los puntos de muerte cardiovascular (9.6% vs 11.5%), muerte por todas las causas (11.6% vs 13.5%) y empeoramiento por IC. (10 vs 13%). Todos los valores con p estadísticamente significativas³⁶.

El segundo estudio en importancia en publicarse fue el EMPEROR-reduced que evaluó 5988 pacientes a usar empagliflozina o placebo, bajo el mismo punto primario de evaluación que el estudio anterior. Este estudio demostró una aparición del punto primario en 13.8% en grupo

empagliflozina vs 17.1% en placebo. El punto primario se alcanzó principalmente por las hospitalizaciones por IC²³.

En el contexto agudo el estudio SOLOIST-WHF pacientes con diabetes y una hospitalización por IC (79%: FEVI <50%) se incluyeron antes del alta o dentro de los 3 días posteriores al alta, demostró la seguridad y efectividad del uso de la sotagliflozina, incluyendo pacientes con fracción de eyección de menos de 70%³⁷.

Los inhibidores de SGLT2 mostraron una mejoría temprana en clase funcional de la NYHA y calidad de vida dentro de los tres a cuatro meses después de iniciar el medicamento, que fue sostenida durante el resto del estudio, tanto en DAPA-HF como en el EMPEROR-Reduced^{36,38,39}.

2.5 Inhibidor específico de la corriente If

En el estudio SHIFT se incluyeron 6558 pacientes que recibieron ivabradina (3268) o placebo (3290). Se dispuso de datos para el análisis en 3241 pacientes del grupo ivabradina y en 3264 del randomizado a placebo. La mediana de seguimiento fue 22.9 (18-28) meses. Un total de 793 (24%) pacientes del grupo ivabradina y 937 (29%) de los asignados a placebo presentaron al menos un evento de los incluidos en el objetivo primario (HR 0,82; CI 95% 0,75-0,90, p<0.0001). El beneficio se debía principalmente a la reducción de los ingresos hospitalarios por agravamiento de la IC (672, 21%, placebo frente a 514, 16%, ivabradina; HR 0,74, 0,66-0,83; p<0.0001) y las muertes causadas por IC (151. 5%, frente a 113, 3%; HR 0,74, 0,58-0,94, p=0.014).⁴⁰

El manejo de la ICC ha mejorado sustancialmente en los últimos años^{41,42}, sin embargo, quedan muchas dificultades de tratamiento en estos pacientes, especialmente en la titulación de los B bloqueadores. Una de las acciones benéficas del B bloqueador es disminución de la FC, ya que es un factor de riesgo cardiovascular importante en ICC, y el bajar la FC es reconocido como una meta terapéutica.⁴³ Sin embargo, no se puede lograr en todos los pacientes con solo el B bloqueo.

El estudio SHIFT (Systolic Heart Failure Treatment with the If inhibitor Ivabradine Trial) asoció una reducción del 26% en riesgo por mortalidad por IC (p=0.014) y 26% de reducción de hospitalizaciones por empeoramiento de IC (p=0,0001)⁴⁴.

También hay evidencia que la combinación de ivabradina con BB mejora la tolerancia de los medicamentos, facilita la titulación y tiene un impacto positivo en la calidad de vida y capacidad funcional. Por tanto la estrategia de inicio en combinación temprano de ambos fármacos parecer ser eficaz⁴⁵.

2.6 Hidralazina y dinitrato de isosorbide

El estudio aleatorizado V-HeFT I (The Veterans Affairs Vasodilator-Heart Failure Trials I) seleccionó a 642 pacientes de sexo masculino, que recibían digoxina y diuréticos y los aleatorizó para recibir prazosina, la combinación hidralazina y dinitrato de isosorbide (H-I) o placebo. En el seguimiento promedio de 2.3 años, el uso de la combinación H-I,

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca

M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales, P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro



redujo la mortalidad a los 2 años en 25% (25.6% vs. 34.3% (RR 0.75, P<0.028). Sin embargo, la reducción de la mortalidad al final del seguimiento en el grupo de la combinación H-I fue de significancia limítrofe (p ~ 0.05)^{46,47}.

Estudio A-HeFT (African American Heart Failure Trial) publicado en 2004, el cual evaluó la utilidad de la combinación H-I en pacientes de raza negra con IC. Incluyó más de mil pacientes de raza negra, con IC clase funcional III-IV NYHA, y con tratamiento médico estándar, los cuales fueron aleatorizados para recibir dosis fija de la combinación H-I o placebo. El estudio se suspendió prematuramente debido a una mortalidad significativamente menor en el grupo que recibía H-I (6.2% vs. 10.2% (RR 0.61; P=0.02; NNT=25)⁴⁸.

2.7 Digoxina

El estudio DIG comparó digoxina con placebo en pacientes recibiendo IECA y diuréticos. En el seguimiento promedio de 37 meses, la digoxina fue incapaz de reducir la mortalidad

total, (digoxina 34.8% vs placebo 35.1% RR 0.99; CI 95%, 0.91-1.07; P = 0.80)) sin embargo, redujo hospitalización total y por IC (26.8% vs. 34.7% (RR 0.72; [CI 95%, 0.66-0.79]; P<0.001)), así como los combinados mortalidad total y hospitalización por IC RR 0.85; [CI 95%, 0.79-0.91]; P<0.001), y mortalidad u hospitalización por IC (RR 0.75; [CI 95%, 0.69-0.82]; P<0.001)⁴⁹.

Los pacientes con niveles plasmáticos de digoxina entre 0,5 y 0,9 ng/ml tuvieron la mortalidad y la hospitalización reducidas, independientemente del género y de la FEVI⁵⁰. La tabla 2 presenta los medicamentos y las dosis recomendadas para el estadio C de la IC.

2.8 Otros fármacos usados para el tratamiento de la comorbilidad cardiovascular en pacientes con IC

2.8.1 Opioides

El uso de opioides, con extrema precaución, como la morfina están más bien reservados para el tratamiento de la

Tabla 2
Fármacos comúnmente utilizados en ICFeR. (Estadio C de la IC)

Fármaco	Dosis Inicial	Dosis Máxima	Titulación	Mediana de la dosis lograda en los estudios clínicos
IECA				
Captopril	6.25 mg 3 veces al día	50 mg 3 veces al día	cada 1-2 semanas	122.7 mg / día
Enalapril	2.5 mg dos veces al día	10 a 20 mg dos veces al día	cada 1-2 semanas	16.6 mg / d
Fosinopril	5 a 10 mg una vez al día	40 mg una vez al día	cada 1-2 semanas	—
Lisinopril	2.5 a 5 mg una vez al día	20 a 40 mg una vez al día	cada 2 semanas	32.5 a 35.0 mg / día
Perindopril	2 mg una vez al día	8 a 16 mg una vez al día	cada 1-2 semanas	—
Quinapril	5 mg dos veces al día	20 mg dos veces al día	cada 1-2 semanas	—
Ramipril	1.25 a 2.5 mg una vez al día	10 mg una vez al día	cada 1-2 semanas	—
Trandolapril	1 mg una vez al día	4 mg una vez al día	cada 1-2 semanas	—
ARA II				
Candesartán	4 a 8 mg una vez al día	32 mg una vez al día	cada 2 semanas	24 mg / d
Losartán	25 a 50 mg una vez al día	150 mg una vez al día	cada semana	129 mg / d
Valsartán	20 a 40 mg dos veces al día	160 mg dos veces al día	cada 2 semanas	254 mg / d
Antagonistas de aldosterona				
Espironolactona	12.5 a 25 mg una vez al día	50 mg una vez al día	cada 8 semanas	26 mg / d
Eplerenona	25 mg una vez al día	50 mg una vez al día	cada 4 semanas	42.6 mg / día
Inhibidor específico de la corriente If				
Ivabradina	5mg dos veces al día	7.5mg dos veces al día	cada 2 semanas	—
Betabloqueadores				
Bisoprolol	1.25 mg una vez al día	10 mg una vez al día	cada semana	8.6 mg / d
Carvedilol	3.125 mg dos veces al día	50 mg dos veces al día	cada 2 semanas	37 mg / d
Carvedilol CR	10 mg una vez al día	80 mg una vez al día	cada 1-2 semanas	—
Succinato de Metoprolol de liberación prolongada (Metoprolol CR / XL)	12.5 a 25 mg una vez al día	200 mg una vez al día	cada 2 semanas	159 mg / día
Nebivolol	1.25mg una vez al día	10mg una vez al día	cada 2 semanas	---

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca
M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales, P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro



Fármaco	Dosis Inicial	Dosis Máxima	Titulación	Mediana de la dosis lograda en los estudios clínicos
Dosis fijas de hidralazina y dinitrato de isosorbide				
Combinación de dosis fija Hidralazina y dinitrato de isosorbide ⁴⁸	37.5 mg hidralazina / 20 mg de dinitrato de isosorbide 3 veces al día	75 mg hidralazina / 40 mg de isosorbide 3 veces al día		~ 175 mg hidralazina / 90 mg dinitrato de isosorbide diaria
	Hidralazina: de 25 a 50 mg, 3 o 4 veces al día y dinitrato de isosorbide: 20 a 30 mg 3 o 4 veces al día	Hidralazina: 300 mg al día en dosis divididas y dinitrato de isosorbide. 120 mg al día en dosis fraccionadas		
Inhibidores de la angiotensina-neprililina				
Sacubitrilo/Valsartán	50 mg 2 veces al día	200 mg 2 veces al día	cada 2-4 semanas	
Nuevos fármacos				
Vericiguat	2.5 mg una vez al día	10 mg una vez al día	cada 2 semanas	
Dapagliflozina	10 mg una vez al día	10 mg una vez al día	No aplica	
Empagliflozina	10 mg una vez al día	10 mg una vez al día	No aplica	

Fuente: Adaptada de M. Speranza Sánchez, et al. Primer Consenso Centroamericano y El Caribe de Sociedades de Cardiología para el diagnóstico y manejo de la Falla Cardíaca. Rev. Costarricense de Cardiología. 2015; Vol. 17 No. 1-2: 5-49

insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD) cuando ésta se debe a un síndrome coronario agudo (SCA), para aliviar o mitigar el dolor precordial (su uso es controversial) y la ansiedad que esto conlleva y ante una congestión pulmonar grave como lo es el edema agudo del pulmón, con hipoxia con el objetivo de mejorar la precarga y post carga, mejorando así la hemodinamia y los síntomas del paciente. Se puede administrar morfina intravenosa (bolo de 2.5-5 mg), tan pronto como esté disponible la vía intravenosa en los pacientes con ICA. Esta dosis puede repetirse según se requiera y vigilando presión arterial, depresión del patrón respiratorio y las náuseas que podría desencadenar⁵¹.

2.8.2 Anticoagulantes

No hay evidencia de beneficio de anticoagulación en pacientes ICFer crónica sin una indicación específica (por ej.: tromboembolismo venoso, fibrilación atrial, un evento tromboembólico previo o un origen cardioembólico)⁵².

En pacientes con amiloidosis cardíaca, es razonable reducir el riesgo de ECV independientemente de la puntuación CHA2DS2-VASc⁵²⁻⁵⁴.

Se recomienda profilaxis para tromboembolismo venoso en pacientes hospitalizados con IC para prevenir enfermedad tromboembólica venosa⁵⁵⁻⁵⁷.

2.8.3 Vasodilatadores

En el contexto de una ICAD, los hallazgos más comunes del perfil hemodinámico en pacientes con ICAD es congestión venosa pulmonar y/o sistémica con perfusión normal. Los síntomas generalmente responden al tratamiento con un diurético de ASA IV tipo furosemida o la combinación de esta con un diurético tipo tiazídico como la metolazona. Si

la congestión del paciente no mejora con la diuresis inicial, significa que las presiones de llenado del VI están muy elevadas o un ventrículo derecho muy sobrecargado y por ende se recomienda la adición de terapia vasodilatadora. Para los pacientes que presentan la combinación de congestión venosa pulmonar y/o sistémica y perfusión sistémica normal, simultáneamente se puede optimizar la reducción de las presiones de llenado y la resistencia vascular periférica con la combinación de diuréticos y vasodilatadores IV desde uno a tres días⁵⁸.

La **nitroglicerina** (NTG) se usa comúnmente en SCA, pero es igualmente eficaz en el tratamiento de la ICAD. Cuando se administra por vía intravenosa, la nitroglicerina tiene un efecto inmediato inicio de acción y una vida media en el plasma de uno a cuatro minutos. En tasas de infusión más bajas (20-30 mcg/min), su principal efecto cardiovascular es venodilatación con una caída resultante en volúmenes ventriculares y presiones de llenado. A mayor infusión (>100 mcg/min), la NTG causa dilatación arterial con lo que cae la resistencia pulmonar y vascular periférica. La NTG puede ser de particular uso en pacientes que son refractarios a la terapia con diuréticos y que mantienen presiones de llenado elevadas, falla de recha persistente, o son intolerantes al Nitroprusiato⁵⁹.

La **nesiritida** es otro medicamento utilizado en la ICAD, ejerce efectos directos sobre el endotelio vascular a través de la estimulación del guanosín monofosfato cíclico y por el aumento de la biodisponibilidad del óxido nítrico. En los primeros estudios clínicos en IC de leve a moderada, la nesiritida demostró que ejerce un potente efecto vasodilatador (Tabla 3) y un modesto efecto natriurético que mejora la disnea y la fatiga⁵⁹.

En el VMAC (La Vasodilatación en el Manejo de la IC Aguda)⁶⁰ la nesiritida redujo la presión pulmonar presión de cuña capilar en mayor grado que la nitroglicerina, con una mejoría similar en la disnea.

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca

M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales, P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro



Tabla 3
Efectos Hemodinámicos de Vasodilatadores Endovenosos

	RVP	PCWP	Gasto Cardíaco
Nitroglicerina	-	--	+/-
Nesiritida	-	--	+
Nitroprusiato	--	--	++
Milrinone	--	--	++

RVP: Resistencia Vascular Periférica, PCWP: Presión en cuña de la arteria pulmonar. Disminución leve (-); Disminución moderada (--); incremento leve (+); incremento moderado (++)

Fuente: Givertz MM, Stevenson LW, Colucci WS. Strategies for management of decompensated heart failure. In: Antman EM, ed. Cardiovascular Therapeutics: A Companion to Braunwald's Heart Disease, 3rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007:385-409.

La dosis inicial recomendada es 0,01 mcg/kg/min, que puede incrementarse en 0,005 mcg/kg/min a un máximo de 0,03 mcg/kg/min para lograr el deseado efecto hemodinámico (Tabla 3). Las dosis más altas se asocian con hipotensión y empeoramiento de la función renal y, en general, la Nesiritida no debe usarse en pacientes con presión arterial sistólica <90 mm Hg. Si se produce hipotensión sintomática, la infusión debe disminuirse o interrumpirse inmediatamente. En pacientes con síndrome cardiorrenal, no hay evidencia de que nesiritida mejore la función renal o aumente la diuresis.

Nitroprusiato: Para pacientes con ICAD caracterizados por bajo gasto cardíaco, altas presiones de llenado y resistencia vascular sistémica elevada, el nitroprusiato se puede usar solo o en combinación con un ionotrópico positivo para mejorar rápidamente la hemodinámica. El inicio de la acción se presenta dentro en los primeros dos minutos, lo que lo hace ideal para situaciones urgentes que requieren una titulación rápida de la dosis. Con su uso se incrementa el volumen sistólico y el gasto cardíaco, disminuyen la resistencia de la arteria pulmonar, capilar pulmonar en cuña y las presiones de la aurícula derecha. El nitroprusiato puede iniciarse con una dosis de 10-20 mcg/min y aumentarse de 20 en 20 mcg/min hasta alcanzar los objetivos hemodinámicos. Dosis de 300 mcg/min o más rara vez se requieren y aumentan el riesgo de toxicidad por cianatos⁵⁹.

Este grupo de medicamentos por ser de uso intravenoso, y de rápida acción, conllevan el riesgo de hipotensión aguda, por lo que deben utilizarse con supervisión cercana del paciente.

En los pacientes con ICA, la morfina alivia la disnea y otros síntomas y puede favorecer la cooperación del paciente durante la aplicación de la ventilación no invasiva. La evidencia a favor del uso de morfina en la ICA es escasa y controversial.

También se cree que los opiáceos son vasodilatadores, reducen la precarga y también puede reducir la conducción simpática.

Aunque los vasodilatadores tales como la nitroglicerina reducen la precarga, la postcarga y el aumento del volumen sistólico, no hay pruebas sólidas de que alivien la disnea o mejoren los resultados clínicos⁶⁰⁻⁶². En la tabla 3 se resumen los efectos hemodinámicos de los vasodilatadores endovenosos.

Los vasodilatadores se deben utilizar con extrema precaución en pacientes con estenosis aórtica o mitral significativa. (ver Tabla 4)

2.8.4 Ácidos grasos Omega-3 poliinsaturados

En el estudio doble ciego, aleatorizado, controlado con placebo, de Macchia y col., 9630 pacientes con infarto al miocardio previo y NYHA ≤ II, se evaluó el efecto de la suplementación PUFA n-3 1 gr al día, con seguimiento por 3.5 años. El tratamiento con PUFA n-3 redujo la mortalidad total en pacientes con y sin disfunción diastólica, 24% (-40% a -4%, p=0.02) y 19% (-41% a +10%, p=0.17), respectivamente (prueba de heterogeneidad P=0.55). Se observó un marcado efecto de reducción de muerte súbita en pacientes con disfunción ventricular sistólica izquierda (reducción de RR 58% [-74% a -33%] p=0.0003) en comparación con los pacientes con función sistólica preservada (reducción de RR 11% [-54% a +69%] p=0.71), sin embargo, la prueba de heterogeneidad no fue significativa (P=0.07)⁶³.

En el Estudio GISSI-HF, doble ciego, aleatorizado controlado con placebo, en pacientes con ICC con NYHA II-IV, independientemente de la FEVI, se les dio un aporte suplementario de PUFA n-3 de 1 g/día, añadido al tratamiento

Tabla 4
Vasodilatadores intravenosos usados en ICA

Vasodilatador	Dosificación	Principales eventos adversos	Otros
Nitroglicerina	Comienza con 10-20 g/min. aumentar hasta 200 g/min.	Hipotensión, Dolor de cabeza	Tolerancia medicamentosa en uso continuo
Dinitrato de isosorbide	Comience con 1 mg / h., aumentar hasta 10 mg / h.	Hipotensión, Dolor de cabeza	Tolerancia medicamentosa en uso continuo
Nitroprusiato	Inicie con 0,3 g/kg/min. y aumentar hasta 5 g / kg / min.	Hipotensión, Toxicidad por isocianato.	Sensibilidad a la luz.
Nesiritide	Bolos 2mg/kg + infusión de 0,01mg/kg/min.	Hipotensión.	

Fuente: M. Speranza Sánchez, et al. Primer Consenso Centroamericano y El Caribe de Sociedades de Cardiología para el diagnóstico y manejo de la Falla Cardíaca. Rev. Costarricense de Cardiología. 2015; Vol. 17 No. 1-2: 5-49

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca
M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales, P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro



estándar; al cabo de 3.9 años, 955 (27%) de los pacientes murieron por cualquier causa en grupo PUFA n-3 y 1014 (29%) en el grupo placebo (HR ajustada 0.91 [CI 95.5%, 0.833-0.998], p=0.041). 1981 (57%) pacientes en el grupo PUFA-3 y 2053 (59%) en el grupo placebo murieron o fueron admitidos al hospital por razones cardiovasculares (HR ajustada 0.92 [CI 99%, 0.849-0.999], p=0.009)⁶⁴.

En el estudio de Bhatt y col, doble ciego, aleatorizado, controlado con placebo, en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida o con diabetes y otros factores de riesgo que ya estaban recibiendo terapia con estatina y que tenían niveles de triglicéridos de 135-499 mg/dL y un LDL de 41-100 mg/dL, recibieron 2 gr de etilo de icosapento 2 veces al día⁶⁵.

Un evento final primario (compuesto de muerte cardiovascular, infarto al miocardio no fatal, ECV no fatal, revascularización coronaria, o angina inestable) ocurrió en 17.2% de los pacientes en el grupo de etilo de icosapento, en comparación con el 22.0% de los pacientes en el grupo placebo (HR, 0.75; CI 95%, 0.68 a 0.83; P<0.001); la tasa correspondiente de eventos secundarios compuesto de muerte cardiovascular, infarto al miocardio no fatal, o ECV no fatal) del punto final secundario fue de 11.2% y 14.8% (HR, 0.74; CI 95%, 0.65 a 0.83; P<0.001)⁶⁵.

Recomendaciones para tratamientos farmacológicos

Recomendación	Clase	Nivel
IECA/ARM		
• Recomendado agregar el uso de un IECA a un BB, para todos los pacientes con FE ≤ 40% para reducir el riesgo de hospitalización por FE y el riesgo de muerte prematura.	I	A
• Recomendado agregar un BB a un IECA (o un ARA II si el IECA no es tolerado), para todos los pacientes con una FE ≤ 40%.	I	A
• Se recomienda un ARM para todos los pacientes con síntomas persistentes (clase NYHA II-IV) y un FE ≤ 35%, a pesar de tratamiento con un IECA (o un ARA II si un IECA no se tolera) y un beta-bloqueador para reducir el riesgo de hospitalización por IC y el riesgo de muerte prematura.	I	A
ARA II		
• Recomendado para reducir el riesgo de hospitalización por IC y el riesgo de muerte prematura en pacientes con FE ≤ 40% e incapaces de tolerar un IECA debido a la tos (pacientes también deben recibir un betabloqueador y un ARM)	I	A
• Recomendado para reducir el riesgo de hospitalización por IC en pacientes con FE ≤ 40% y síntomas persistentes (NYHA clase II-IV) a pesar del tratamiento con un IECA y un BB que son incapaces de tolerar un ARM.	I	A
Ivabradina		
• Recomendado para reducir el riesgo de hospitalización por IC en pacientes con ritmo sinusal con FE ≤ 35%, una frecuencia cardíaca ≥ 70 lpm y síntomas persistentes (NYHA clase II-IV) a pesar del tratamiento con una dosis basada en la evidencia de BB (o dosis máxima tolerada por debajo de eso) inhibidor de ECA (o ARA II) y un ARM (o ARA II).	Ila	B

Recomendación	Clase	Nivel
• Se puede considerar para reducir el riesgo de hospitalización por IC en pacientes con ritmo sinusal con FE ≤ 35% y una frecuencia cardíaca ≥ 70 lpm, que son incapaces de tolerar un betabloqueador. Los pacientes también deben recibir un inhibidor de la ECA (o ARA II) y un ARM (o ARA II).	Ilb	C
Digoxina		
• Se puede considerar para reducir el riesgo de hospitalización por IC en pacientes con ritmo sinusal con FE ≤ 45% que son incapaces de tolerar un betabloqueador (ivabradina es una alternativa en pacientes con una IC de ≥ 70 lpm). Los pacientes también deben recibir un inhibidor de la ECA (o ARA II) y un ARM (o ARA II).	Ilb	B
• Se puede considerar para reducir el riesgo de hospitalización por IC en pacientes con FE ≤ 45% y síntomas persistentes (NYHA clase II-IV) a pesar del tratamiento con un betabloqueador, inhibidores de la ECA (o ARA II) y un ARM (o ARA II).	Ilb	B
Hidralazina - Dinitrato de isosorbide		
• Se puede considerar como una alternativa a un IECA o ARA II, si ninguno se tolera, para reducir el riesgo de hospitalización por IC y riesgo de muerte prematura en pacientes con FE ≤ 45% y VI dilatado (o FE ≤ 35%). Los pacientes deben también recibir un BB y un ARM.	Ilb	B
• Se puede considerar para reducir el riesgo de hospitalización por IC y el riesgo de muerte prematura en pacientes con un FE ≤ 45% y VI dilatado (o FE ≤ 35%) y síntomas persistentes (NYHA clase II-IV) a pesar del tratamiento con un betabloqueador, inhibidores de la ECA (o ARA II) y un ARM (o ARA II).	Ilb	B
Sacubitrilo/Valsartán		
• Recomendamos que en los pacientes con IC leve a moderada, una FE < 40%, un nivel BNP elevado u hospitalización por IC en los últimos 12 meses, un potasio sérico < 5.2 mmol / L y un índice de filtración glomerular estimado (e IFG) ≥ 30 mL / min y con dosis apropiadas de tratamiento médico, debe ser tratado con S/V en lugar de un inhibidor de la ECA o un bloqueador de los receptores de la angiotensina, con una estrecha vigilancia de los niveles séricos de potasio y creatinina (Recomendación condicional; calidad de evidencia alto). ¹²⁵⁻¹²⁶	I	B
Otras terapias		
• Una preparación Omega (AGPI) puede ser considerado para reducir el riesgo de muerte y el riesgo de hospitalización cardio-vascular en los pacientes tratados con un inhibidor de la ECA (o ARA II), betabloqueador y un ARM (o ARA II).	Ilb	B

AGPI, Ácido Graso Poliinsaturado; ARA II, Antagonista del Receptor de Angiotensina II; ARM, Antagonista de receptor de mineralocorticoides; BB, betabloqueador; FE, Fracción Eyección; IC, Falla Cardíaca; IECA, Inhibidor de Enzima Convertidora de la Angiotensina; NYHA, New York Heart Association.

Fuente: Adaptado de M. Speranza Sánchez, et al. Primer Consenso Centroamericano y El Caribe de Sociedades de Cardiología para el diagnóstico y manejo de la Falla Cardíaca. Rev. Costarricense de Cardiología. 2015; Vol. 17 No. 1-2: 5-49

2.9 Nuevos fármacos

2.9.1 Vericiguat

En los pacientes con progresión de la IC a pesar de la terapia basada en evidencia, puede haber deterioro de la enfermedad o empeoramiento de la IC.

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca

M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales, P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro



Vericiguat es un estimulante oral de la guanilato ciclasa soluble (GCs) que se une directamente y estimula la GCs e incrementa la producción de GMPc. El GMPc tiene múltiples efectos beneficiosos en pacientes con IC, incluyendo vasodilatación, mejoría en la función endotelial, así como una disminución en la fibrosis y remodelado cardíaco.⁶⁶⁻⁷¹

El estudio VICTORIA (Vericiguat Global Study in Subjects with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction) aleatorizó 5050 pacientes de más alto riesgo con empeoramiento de la ICFe a vericiguat vs placebo.⁷²

Los pacientes con ICFe en el estudio VICTORIA tenían los siguientes criterios:

- Una FEVI \leq 45%, NYHA clase II a IV, estaban recibiendo terapia médica basada en guías, péptidos natriuréticos elevados (BNP \geq 300 pg/mL o NT-proBNP \geq 1000 pg/mL si estaban en ritmo sinusal; puntos de corte más altos si estaban en fibrilación atrial), y con empeoramiento de la IC reciente (hospitalizados en los últimos 6 meses previos o que hubiesen recibido tratamiento intravenoso con diuréticos sin hospitalización).
- Se excluyeron pacientes en nitratos de acción prolongada, con presión arterial sistólica (PAS) $<$ 100 mmHg, inhibidores de la fosfodiesterasa 5 o tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) $<$ 15 mL/min/1.73 m²

Sobre un período de seguimiento medio de 10.8 meses, el punto final primario, muerte cardiovascular u hospitalización por IC, ocurrió en 35.5% de los pacientes con vericiguat versus 38.5% en el grupo placebo (HR, 0.90; P=0.019). La mortalidad por toda causa ocurrió en el 20.3% en el grupo de vericiguat y 21.1% en el grupo placebo (HR, 0.95; CI 95%, 0.84-1.07; P=0.38) y el compuesto de muerte por cualquier causa u hospitalizaciones fue también menor en el grupo de vericiguat versus placebo (HR, 0.90; CI 95%, 0.83-0.98; P=0.02)⁷².

La reducción del RR del 10% fue menor de lo esperado, incluyendo en la población de mayor riesgo, sin embargo, la reducción del riesgo absoluto fue mayor del 4%.

Aunque no fue estadísticamente significativo, la hipotensión sintomática (9.1% versus 7.9%; y el síncope (4.0% versus 3.5%; P=0.30) fueron numéricamente mayores en el grupo de vericiguat versus placebo.

Hubo heterogeneidad en el análisis de subgrupos y los pacientes en el cuartil más alto, subgrupos de nivel de NT-proBNP $>$ 5314 pg/mL, no se beneficiaron con el vericiguat cuando se comparó versus placebo⁷².

2.9.2 Finerenona

El estudio FIGARO-DKD, que viene a completar los efectos favorables de finerenona sobre los resultados cardiorrenales en pacientes con estadio 3 o 4 enfermedad renal crónica (ERC) con albuminuria y diabetes mellitus (DM) tipo 2⁷³.

FIGARO-DKD es un ensayo doble ciego en el que se asignó al azar a recibir finerenona o placebo. Los pacientes incluidos tenían un cociente de albumina-creatinina de 30-300 y

TFGe de 25 a 90 ml/min/1.73 m² de (etapa 2 a 4 ERC) o una relación de albúmina-creatinina en orina de 300 a 5.000 y una TFGe $>$ 60 ml/min/1.73 m² (estadio 1 o 2 ERC).

Con un total de 7 437 pacientes durante una mediana de seguimiento de 3.4 años, el evento primario ocurrió en 458 de 3686 pacientes (12.4%) en el grupo de finerenona y en 519 de 3666 (14.2%) en el grupo de placebo (HR 0,87; CI 95%, 0,76-0,98; p = 0,03), con el beneficio impulsado principalmente por una menor incidencia de hospitalización por insuficiencia cardíaca (índice de riesgo 0,71; CI 95%, 0,56-0,90).⁷³

El resultado compuesto secundario ocurrió en 350 pacientes (9.5%) en el tratamiento con finerenona y en 395 (10,8%) en el grupo placebo (índice de riesgo 0,87; CI 95%: 0,76-1.01)⁷³.

Por tanto, entre los pacientes con diabetes tipo 2 y ERC en estadio 2 a 4 con moderada o elevada albuminuria o ERC en estadio 1 o 2 con albuminuria gravemente elevada, finerenona mejora los resultados cardiovasculares en comparación con el placebo⁷⁴.

De los 7 352 que se incluyeron en el estudio FIGARO-DKD; 571 (7.8%) tenía historia de IC de base. La IC de nuevo inicio se redujo significativamente con Finerenona versus placebo (1.9% versus 2.8%; HR, 0.68 [CI 95%, 0.50-0.93]; P=0.0162). En la población general, las incidencias de todos los resultados de IC analizadas fueron significativamente menores con finerenona que con placebo, incluyendo 18% de riesgo menor de muerte cardiovascular o primera hospitalización por IC (HR, 0.82 [CI 95%, 0.70-0.95]; P=0.011), un 29% menos de riesgo de la primera hospitalización por IC (HR, 0.71 [CI 95%, 0.56-0.90]; P=0.0043) y un 30% de menor tasa de hospitalizaciones por IC (HR, 0.70 [CI 95%, 0.52-0.94])⁷³.

Los efectos de la finerenona en mejorar los resultados de la IC no fueron modificados por historia de IC. La incidencia de eventos adversos emergentes estuvo balanceada entre los grupos de tratamiento.

En conclusión, los resultados de los análisis del estudio FIGARO-DKD demuestran que finerenona reduce la IC de nuevo inicio, y mejora otros resultados de IC en pacientes con ERC y DM tipo 2, independientemente de la historia de IC⁷³.

2.9.3 Omecamtiv mecarbil

El ensayo GALACTIC-HF enlistó pacientes con IC sintomática y FE \leq 35% para recibir, según aleatorización omecamtiv mecarbil o placebos añadidos a tratamiento médico estándar para ICFe. Posterior a 22 meses de seguimiento, el fármaco en estudio redujo la ocurrencia del punto primario compuesto (primer evento de IC o muerte de causa cardiovascular) de manera significativa (omecamtiv 37.0% vs placebo 39.1% HR 0.92; [CI 95%, 0.86-0.99]; P = 0.03). Este resultado fue impulsado por la reducción de hospitalizaciones por IC. No hubo reducción en la mortalidad CV (19.6% vs 19.4% HR, 1.01; CI 95%, 0.92 a 1.11). DOSIS: 25 mg, 37.5 mg o 50 mg dos veces al día según el nivel plasmático⁷⁵.

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca
M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales,
P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro



3. PRINCIPIOS PARA LA TITULACIÓN DE DOSIS DE MEDICAMENTOS PARA ICFeR

Para la titulación de dosis de medicamentos para ICFeR, se debe considerar los siguientes principios⁷⁶:

- Conocer las dosis meta en los estudios clínicos de los medicamentos para ICFeR.
- Aisladamente, una presión arterial relativamente baja no es una contraindicación para usar los medicamentos para ICFeR, siga los síntomas y la disfunción de órganos blanco.
- Titular todos los medicamentos a la dosis meta si la presión arterial lo permite, cada 2-4 semanas.
- Monitorizar regularmente los síntomas, presión arterial, frecuencia cardíaca y estudios de laboratorio de los electrolitos y función renal para guiar la titulación de dosis.
- Tolerar únicamente las bajas dosis de los medicamentos para ICFeR debe llevar a considerar prontamente la referencia a un centro capaz de dar tratamiento avanzado de IC (trasplante, soporte mecánico circulatorio).

4. CÓMO UTILIZAR (SECUENCIAR) LOS MEDICAMENTOS FUNDACIONALES PARA ICFeR

4.1 Propuesta de nuevo algoritmo para la secuenciación de medicamentos en ICFeR

Los medicamentos que han demostrado disminuir la morbi-mortalidad en insuficiencia cardíaca, en sus estudios

pivotaes han logrado su beneficio tan rápido como a los primeros 30 días. La recomendación de terapia tradicional puede retrasar el inicio de los medicamentos en ocasiones hasta por 6 meses si se propone una titulación tradicional, iniciando un medicamento a la vez.

Bajo ese pensamiento y basados también en:

1. La magnitud del beneficio de los medicamentos es independiente de la presencia de los otros agentes
2. Las dosis bajas de la terapia fundacional son efectivas para disminuir la morbi-mortalidad.
3. La adición de medicamentos tiene un efecto mayor que la titulación de un solo medicamento.

Se propone que el inicio de los medicamentos sea de manera secuencial.

El objetivo es implementar la terapia con los 4 tratamientos fundacionales para ICFeR en 4 semanas. El algoritmo propuesto incluye 3 pasos que pueden ser iniciados en pacientes en quienes los diuréticos han alcanzado euvolemia⁷⁷(ver figura 3).

- Paso 1: Iniciar simultáneamente un betabloqueador y un iSGLT2.
- Paso 2: Adicionar S/V 1 a 2 semanas luego del paso 1. Si la PAS <100 mmHg, puede ser prudente primero evaluar tolerancia con un bloqueador de los receptores de angiotensina (BRA) antes de cambiar a S/V.
- Paso 3: Adicionar un inhibidor de aldosterona, 1 a 2 semanas luego del paso 2, si la función renal no está severamente comprometida y los niveles séricos de

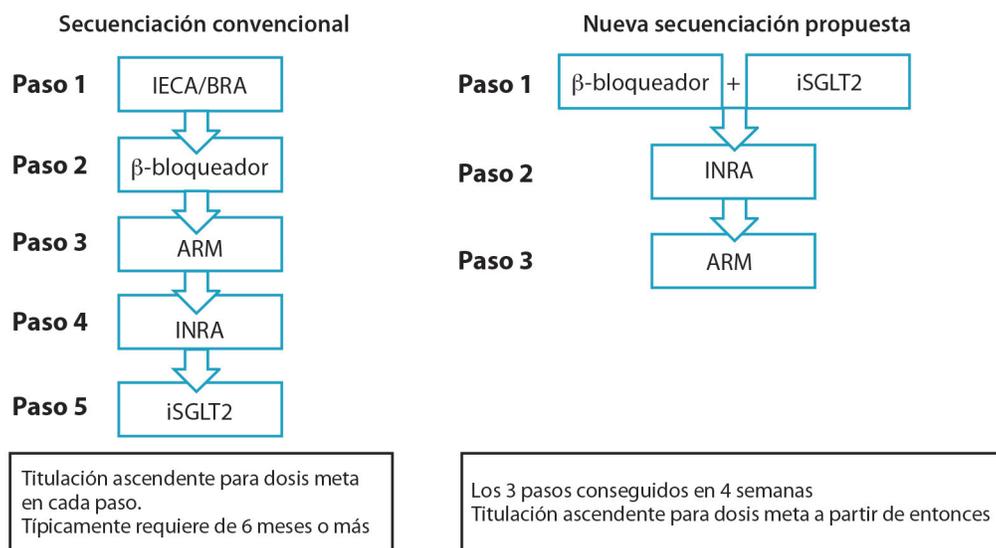


Figura 3. Tratamiento convencional y nueva secuencia propuesta para la implementación de tratamiento fundacional para pacientes con ICFeR en terapia ambulatoria

ARM, antagonista del receptor mineralocorticoides; BRA, bloqueador de receptor de angiotensina; IECA, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; INRA, inhibidor de neprilisina y antagonista del receptor de angiotensina; iSGLT2, inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.

Fuente: McMurray JJV, Packer M. How Should We Sequence the Treatments for Heart Failure and a Reduced Ejection Fraction?: A Redefinition of Evidence-Based Medicine. *Circulation*. 2021;143:875-877. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052926

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca

M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales, P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro



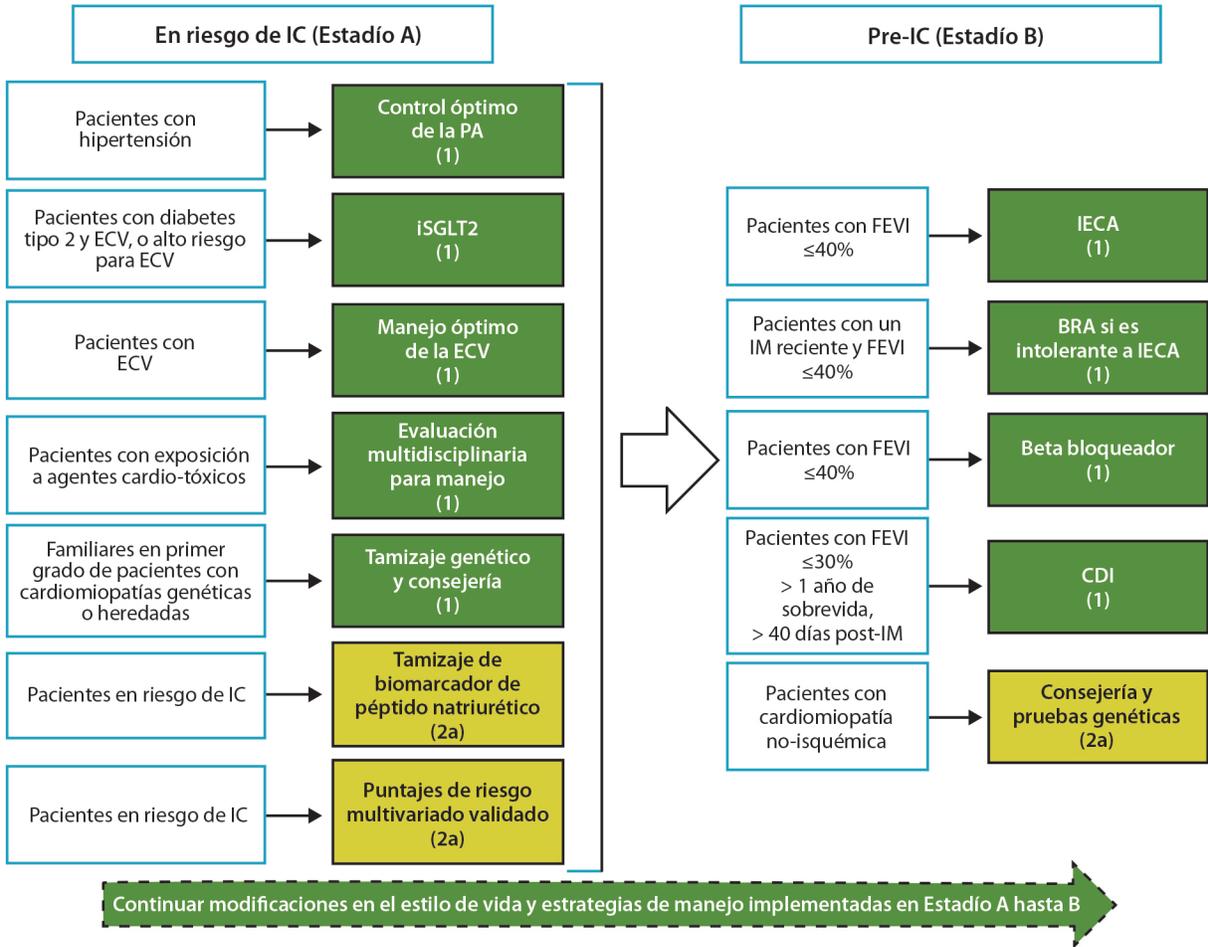


Figura 5. Cuándo utilizar cada medicamento basado en evidencia para los estadios iniciales de la IC

Los colores corresponden a la clase de recomendación

Abreviaturas: ARM, antagonista del receptor mineralocorticoides; BRA, bloqueador de receptor de angiotensina; CDI, cardiodesfibrilador implantable; COR, clase de recomendaciones ECV, enfermedad cardiovascular; IC, insuficiencia cardíaca; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; IM, infarto de miocardio; INRA, inhibidor de neprilisina y antagonista del receptor de angiotensina; SCM, soporte circulatorio mecánico; PA, Presión arterial; iSGLT2, inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.

Fuente: Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2022;79(17):e263-e421. doi:10.1016/J.JACC.2021.12.012

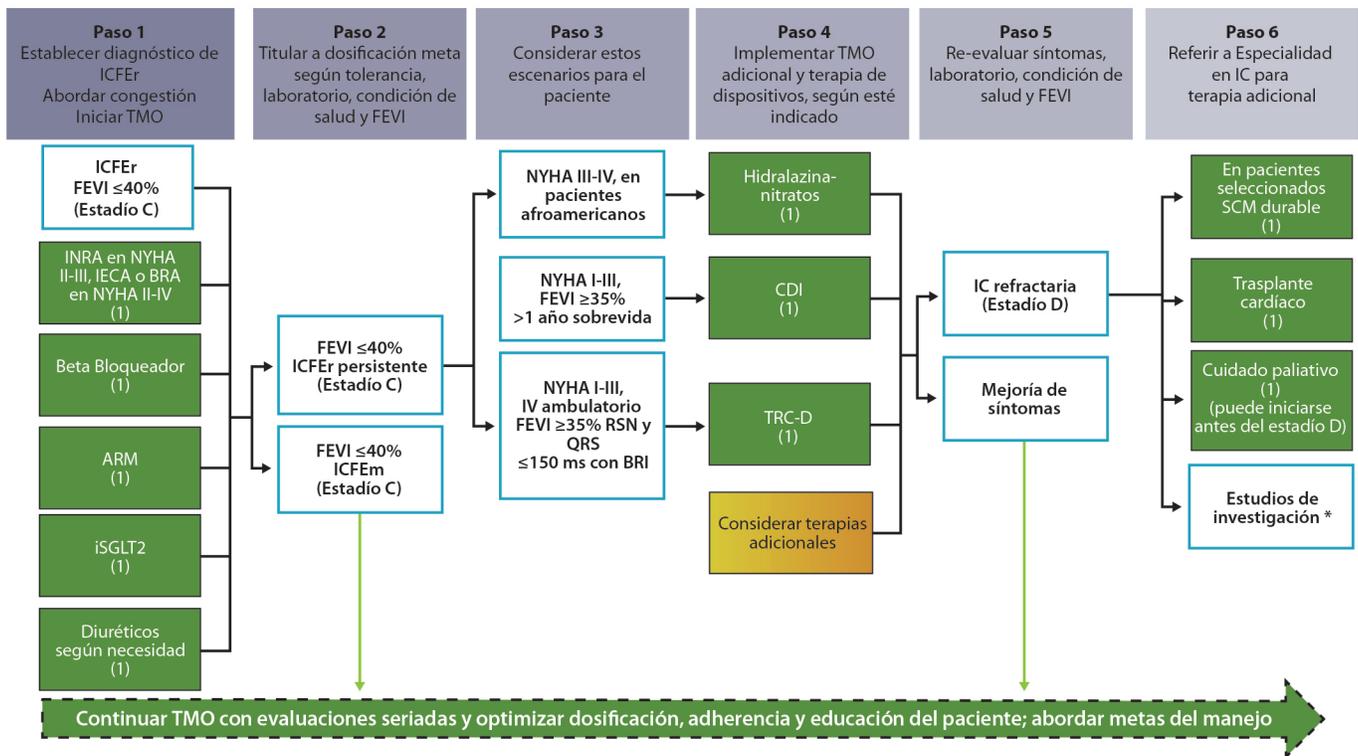


Figura 6. Tratamiento para ICFer estadio C y D

Los colores corresponden a la clase de recomendación

Paso 1: los medicamentos pueden iniciarse simultáneamente a las dosis recomendadas (bajas) iniciales para ICFer. Alternativamente, estos medicamentos pueden iniciarse secuencialmente, con una secuencia guiada por la clínica u otros factores, sin necesidad de lograr la dosis meta antes de iniciar la siguiente medicación. Las dosis los medicamentos deberá aumentar según tolerancia.

Abreviaturas: ARM, antagonista del receptor de mineralocorticoides; BRI, bloqueo de rama izquierda; BRA, bloqueador de receptor de angiotensina; COR, clase de recomendaciones; CDI, cardiodesfibrilador implantable; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ICFEm, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección mejorada; ICFer, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; hidral-nitratos, hidralazina y dinitrato de isosorbide; IECA, inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; INRA, inhibidor de neprilisina y antagonista del receptor de angiotensina; iSGLT2, inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2; NYHA (New York Heart Association), Asociación del Corazón de Nueva York; RSN, ritmo sinusal normal; SCM, soporte circulatorio mecánico; TRC, terapia de resincronización cardíaca; TMO, Terapia médica óptima. *Participación en estudios de investigación apropiados para el Estadio C; IC clase II y III de la NYHA

Fuente: Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2022;79(17):e263-e421. doi:10.1016/J.JACC.2021.12.012



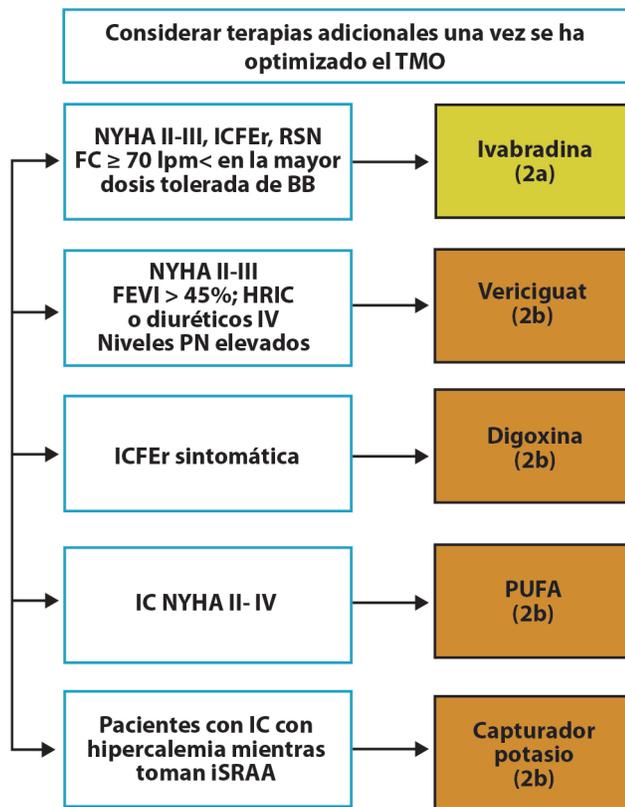
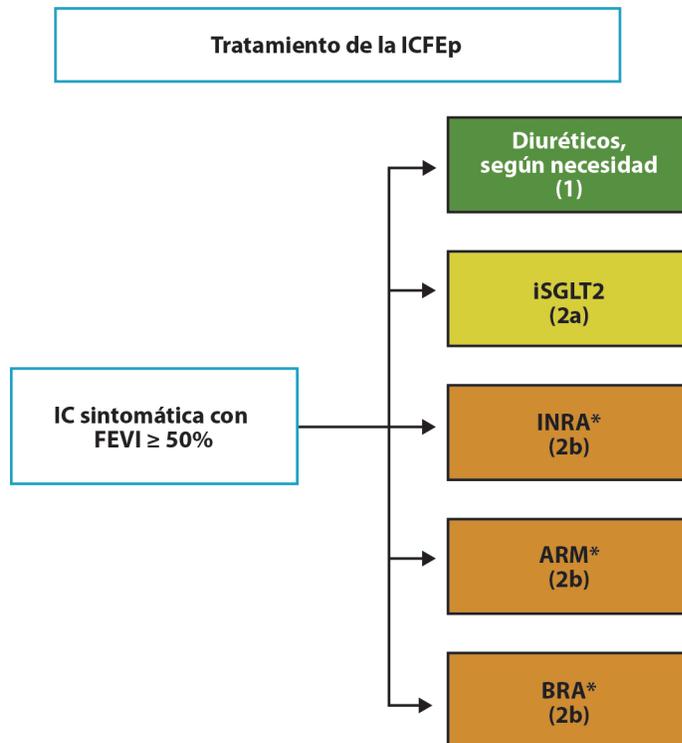


Figura 7. Terapias adicionales para pacientes con ICFeR. Los colores corresponden a la clase de recomendación. Abreviaturas: BB, beta bloqueadores; FC, frecuencia cardíaca; FEVI, fracción de eyección ventrículo izquierdo; HRIC, hospitalización reciente por insuficiencia cardíaca; IC, insuficiencia cardíaca; ICFeR, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; iSRAA, inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona; IV, intravenoso; lpm, latidos por minuto; NYHA, New York Heart Association; PN, péptidos natriuréticos; PUFA, ácidos grasos poliinsaturados; RSN, ritmo sinusal normal; TMO, Terapia médica óptima. Fuente: Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2022;79(17):e263-e421. doi:10.1016/J.JACC.2021.12.012

Figura 8. Recomendaciones para pacientes con FEVI preservada (\geq 50%) Los colores corresponden a la clase de recomendación. Abreviaturas: ARM, antagonista de receptor de mineralocorticoideas; BRA, bloqueador del receptor de angiotensina; INRA inhibidor de neprililina y antagonista del receptor de angiotensina; IC, insuficiencia cardíaca; ICFeP, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; iSGLT2, inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2. *Mayor beneficio en FEVI más cercana al 50% Fuente: Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2022;79(17):e263-e421. doi:10.1016/J.JACC.2021.12.012



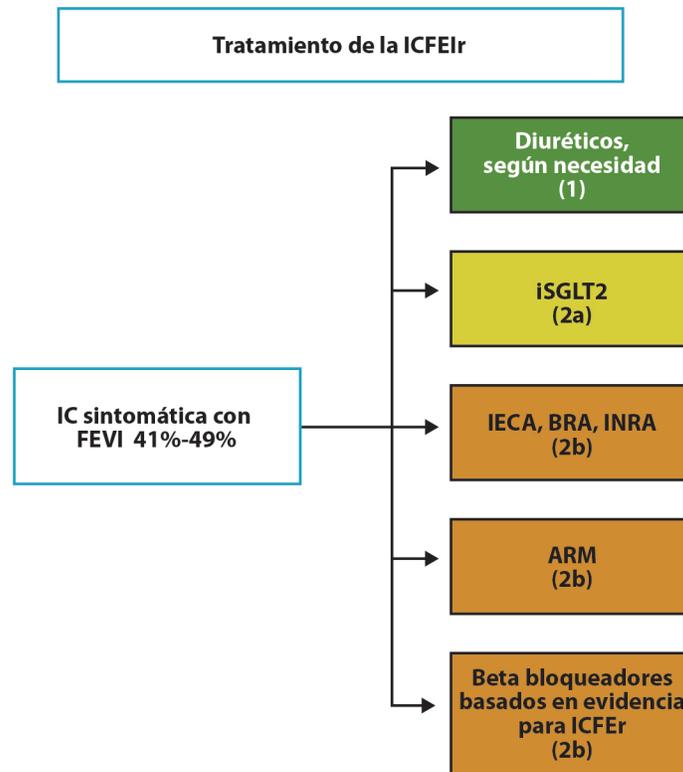


Figura 9. Recomendaciones para pacientes con FEVI levemente reducida (41%-49%)

Los colores corresponden a la clase de recomendación.

Abreviaturas: ARM, antagonista del receptor de mineralocorticoides; BRA, bloqueador del receptor de angiotensina; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC, insuficiencia cardíaca; IC FEI r, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; IC FEI r, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección levemente reducida; IECA, inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; INRA inhibidor de neprililina y antagonista del receptor de angiotensina; y iSGLT2, inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2.

Fuente: Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(17):e263-e421. doi:10.1016/J.JACC.2021.12.012

MÓDULO II DISPOSITIVOS

1. DESFIBRILADORES (CARDIODESFIBRILADORES)

1.1 Desfibriladores automáticos implantables en prevención primaria y secundaria

Las arritmias ventriculares malignas se presentan con frecuencia en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) y fracción de eyección severamente deprimida, lo que puede llevar a muerte súbita cardíaca (MSC).

Se ha establecido que la manera de muerte más frecuente en pacientes clase funcional II-III de la New York Heart Association (NYHA) es la MSC, mientras que pacientes en clase funcional NYHA IV mueren con mayor frecuencia por fallo de "bomba"⁷⁹. Sumado a lo anterior, en los últimos años se han realizado revisiones que atribuyen una mayor probabilidad de MSC a pacientes que presentan un mayor grado de fibrosis miocárdica documentada por resonancia magnética

cardíaca, aunque esto queda aún pendiente de ser confirmado mediante la realización de estudios prospectivos aleatorizados^{80,81}.

En esta sección revisaremos las indicaciones establecidas según las diferentes guías de consenso internacional para la prevención de MSC mediante la implantación de un cardio-desfibrilador implantable (CDI).

1.1.1 Prevención primaria

La prevención primaria de la MSC se refiere a intervenciones médicas o invasivas que son realizadas en pacientes que no han presentado arritmias ventriculares malignas ni muerte súbita recuperada y que tienen riesgo aumentado de presentar estos eventos. En relación al tratamiento farmacológico se ha demostrado que los BB⁸², antagonistas del receptor mineralocorticoide³³ (particularmente en presencia de betabloqueantes) y el sacubitrilo/valsartán⁴ disminuyen el riesgo de MSC.

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca
M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales, P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro

En lo referente a intervenciones invasivas, existen varios factores que tradicionalmente se consideran al momento de tomar la decisión para colocar un CDI en la prevención primaria de la MSC tales como: severidad y etiología de la disfunción ventricular (ejemplo: isquémica vs no isquémica), clase funcional de la NYHA o comorbilidades que afecten la sobrevida del paciente.

En pacientes con cardiopatía dilatada isquémica, diversos estudios como el MADIT-I, MADIT II, MUSTT⁸³⁻⁸⁵ han demostrado que existe disminución de la mortalidad global y de la MSC en prevención primaria con la implantación de un CDI. En la actualidad, se recomienda la implantación de este dispositivo en los siguientes escenarios:

- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo $\leq 35\%$ asociado a clase funcional NYHA II-III. (I A)⁹
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo $\leq 30\%$ asociado a clase funcional NYHA I. (I B)⁵²

En ambos casos deben haber pasado al menos 40 días desde el infarto del miocardio (IM) y tres meses posteriores a la revascularización coronaria bajo TMO con una expectativa de vida mayor a un año.

En pacientes con cardiopatía no isquémica dilatada estudios como el DEFINITE y el SCD-HeFT^{86,87} mostraron una reducción en la incidencia de MSC y mortalidad global respectivamente. El estudio DANISH⁸⁸, que involucraba un mayor número de pacientes y que fue publicado posteriormente, no demostró disminución en la mortalidad global, sin embargo, sí demostró este beneficio en un subanálisis para pacientes menores de 70 años. Así mismo, se han publicado diversos metaanálisis que han demostrado beneficio en términos de mortalidad total con la utilización de este dispositivo^{89,90} en este grupo poblacional. A partir de lo anterior se recomienda su implantación en pacientes con cardiopatía no isquémica dilatada y las siguientes características:

- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo $\leq 35\%$ asociado a clase funcional NYHA II-III con al menos tres meses de TMO y con una expectativa de vida mayor a un año (IIa A)^{9,52}.

1.1.2 Prevención secundaria

En los estudios AVID, CASH y CIDS⁹¹⁻⁹³ se demostró disminución de la MSC y mortalidad global tras la implantación de un CDI en pacientes que han presentado una MSC recuperada o arritmia ventricular que generara inestabilidad hemodinámica.

Con base en lo anterior, se recomienda su implantación en prevención secundaria en ausencia de causas reversibles (a menos que la arritmia haya ocurrido <48 horas posterior a un infarto) en pacientes con una expectativa de vida mayor a un año. (I A)⁹.

1.2 Desfibriladores automáticos implantables subcutáneos

Los desfibriladores automáticos implantables subcutáneos (DAI-S) se consideran una terapia alternativa preferente al implante del DAI transvenoso convencional, en aquellos pacientes con anatomía vascular no favorable (accesos venosos complicados) o en aquellos que requieren la extracción del dispositivo por extrusión, infección asociada o alto riesgo de esta y en quienes no se necesita ni se anticipa la estimulación para bradicardia o terminación de taquicardia ventricular ni terapia de resincronización cardíaca (TRC)^{9,94,95}.

La adecuada selección de los pacientes candidatos a esta terapia y las pruebas de sensado disminuyen el riesgo de descargas inapropiadas, la inducción de taquiarritmias supraventriculares y permite además que se alcancen tasas de efectividad y de complicaciones equiparables a la observada en los dispositivos convencionales; demostrando con ello la no inferioridad para este aspecto^{9,95}.

Las limitaciones de esta modalidad de dispositivos estarán en función de la no protección contra bradiarritmias (excepto las registradas posterior a una descarga), en terapias anti-taquicardia generadas por marcapaso ni en TRC⁹.

1.3 chaleco desfibrilador

Un chaleco desfibrilador o cardioversor portátil está diseñado para reconocer y tratar las arritmias ventriculares. Su indicación debe ser considerada por un tiempo limitado en pacientes seleccionados con IC y alto riesgo de muerte súbita que además no sean considerados candidatos adecuados para el implante del CDI convencional⁹.

Su indicación es razonable también en aquellos pacientes con CDI e historia de síndrome coronario agudo o arritmia ventricular sostenida, en quienes se requiera el retiro del dispositivo como suele ocurrir en casos de infección⁹⁴. A pesar de estas indicaciones, el uso de cardioversor portátil en algunos estudios relevantes no demostró la reducción de la muerte por arritmia en pacientes con FEVI <35% posterior a un episodio reciente de IM⁹.

Con menor evidencia y nivel de indicación, debe considerarse en pacientes con un riesgo incrementado de muerte súbita cardíaca, pero que no son candidatos para un CDI como en los casos de la espera de un trasplante cardíaco teniendo una FEVI $\leq 35\%$ y dentro de los primeros 40 días siguientes a un IM, reciente diagnóstico de cardiomiopatía no isquémica, revascularización dentro de los primeros 90 días posteriores al procedimiento, miocarditis o infección sistémica.⁹⁴

2. TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA

Las alteraciones eléctricas, como FA, disincronía inter e intraventricular, taquicardia y extrasístoles ventriculares

están presentes en la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC). Estas alteraciones suelen ser consecuencias de la IC, sin embargo, evidencia reciente sugiere que estas también pueden causar o agravar la IC. En modelos animales se aprecia que una larga duración de estos trastornos conlleva a trastorno a nivel de órgano, celular y molecular. Por el contrario, el tratamiento eléctrico puede revertir o mitigar la IC. La terapia de resincronización cardíaca (TRC) es una de las terapias adjuntas en el manejo y actualmente se encuentra bajo innovaciones interesantes. Las recomendaciones actuales reflejan la seguridad y eficacia de la ablación y la TRC, aun así, estas terapias son poco utilizadas⁹⁶.

La TRC es efectiva en pacientes con IC con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida y disincronía eléctrica, resultando en mejoría de la calidad de vida, remodelado reverso y disminución de la morbilidad y mortalidad. La corrección de otras alteraciones eléctricas proveen beneficios similares aunque con menos evidencia de los mismos⁹⁶.

La TRC fue comparada con terapia médica óptima en los estudios COMPANION y CARE-HF, demostrando una disminución en la mortalidad, la morbilidad y los síntomas independientes de los beneficios mostrados por la TMO^{97,98}.

Recomendaciones para terapia de resincronización cardíaca en pacientes con insuficiencia cardíaca

RECOMENDACIÓN	Clase	Nivel
• Se recomienda terapia de resincronización cardíaca (TRC) para pacientes sintomáticos con IC en ritmo sinusal con una duración del QRS > 150 ms, morfología de bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) y FEVI menor de 35% en clase funcional II, III o IV ambulatorio, a pesar de TMO, para mejorar síntomas, disminuir mortalidad y morbilidad y mejorar calidad de vida.	I	B
• Puede ser útil TRC para pacientes con IC con FEVI menor de 35%, ritmo sinusal, con un QRS sin morfología de BRIHH con una duración mayor a 150ms y clase funcional NYHA II, III o IV ambulatorio, en TMO, para reducir la mortalidad total, hospitalizaciones, mejorar síntomas y calidad de vida.	Ila	B
• Es razonable la TRC en pacientes con bloqueo de alto grado o bloqueo completo y FEVI de 36-50% para reducir mortalidad, hospitalizaciones y mejorar síntomas y calidad de vida.	Ila	B
• Es razonable TRC en pacientes con FEVI menor de 35%, en ritmo sinusal con morfología de BRIHH y QRS de 120-149 ms, en clase funcional II, III o IV ambulatorio en TMO, para reducir mortalidad, hospitalizaciones, mejorar síntomas y calidad de vida.	Ila	B
• Es razonable la TRC en pacientes con FA y FEVI menor de 35%, en TMO para reducir mortalidad, mejorar síntomas, calidad de vida y mejorar la FEVI, si el paciente requiere marcapasos y si requiere ablación del nodo que permita cerca de 100% de actividad ventricular con TRC.	Ila	B
• Es razonable la TRC en pacientes en TMO con FEVI menor de 35%, que se sometan a implante o reemplazo de un dispositivo, el cual requiera más de 40% de captura ventricular, para disminuir mortalidad, hospitalizaciones y mejorar síntomas y calidad de vida.	Ila	B

RECOMENDACIÓN	Clase	Nivel
• Puede considerarse TRC en pacientes con FEVI menor de 35%, ritmo sinusal, sin morfología de BRIHH con QRS de 120-149 ms de duración y clase funcional NYHA II, III, IV ambulatorio en TMO. Para reducir mortalidad, hospitalizaciones, mejorar calidad de vida y síntomas.	IIb	B
• Puede considerarse TRC para pacientes con FEVI menor de 30% con IC de etiología isquémica, ritmo sinusal, con morfología de BRIHH, con una duración del QRS mayor de 150 ms, clase funcional I en TMO, para reducir hospitalizaciones, y mejorar síntomas y calidad de vida.	IIb	B
• No se recomienda TRC en pacientes con un QRS de menos de 120 ms de duración.	III	B
• No se recomienda TRC en paciente con clase funcional NYHA I o II sin morfología de BRIHH con una duración de menos de 150 ms.	III	B
• No se recomienda TRC en pacientes con comorbilidades o fragilidad, con buena capacidad funcional, con supervivencia menor a 1 año.	III	C

Adaptado de: 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2022 May;79(17):e263–421. doi/10.1056/NEJM199612263352601.

2.1 ¿Cuándo referir un paciente a terapia de resincronización cardíaca?

Esta decisión debe incluir una evaluación del riesgo de muerte súbita debido a arritmias o a eventos no arrítmicos a corto y largo plazo. Debe integrar varios factores incluyendo cardiopatía isquémica, carga de fibrosis miocárdica, fragilidad, demencia avanzada, comorbilidad y TMO.

Actualmente, existen fármacos que han demostrado disminuir la mortalidad y mejorar pronóstico (sacubitril-valsartan, ivabradina, iSGLT2, vericiguat), algunos han demostrado mejoría de la fracción de eyección como el subestudio ecocardiográfico del SHIFT trial donde aumentó un 2.4% la FEVI basal comparado con placebo⁹⁹.

En el estudio PROVE-HF con sacubitril-valsartan, se obtuvo un aumento de la FEVI de 4.9% a 6 meses y 8.8% a 12 meses. En vista de estos beneficios, se considera prudente asegurar la optimización de la terapia médica antes de iniciar terapia de resincronización¹⁰⁰.

Las guías canadienses de manejo de IC recomiendan titular terapia médica óptima hasta alcanzar dosis objetivo o máximas toleradas, con revaloración de la FEVI antes de referir al paciente a TRC¹⁰¹.

Consejos prácticos¹⁰¹:

- Revalorar FEVI 3 meses después de alcanzar dosis objetivo o máximas toleradas de TMO.
- Valorar riesgo de muerte súbita cardíaca por causas arrítmicas o no arrítmicas, para valorar el beneficio de la TRC.
- La referencia del paciente a TRC no debe retrasarse excesivamente si el tiempo de titulación de medicamentos no es alcanzable o es impráctico.



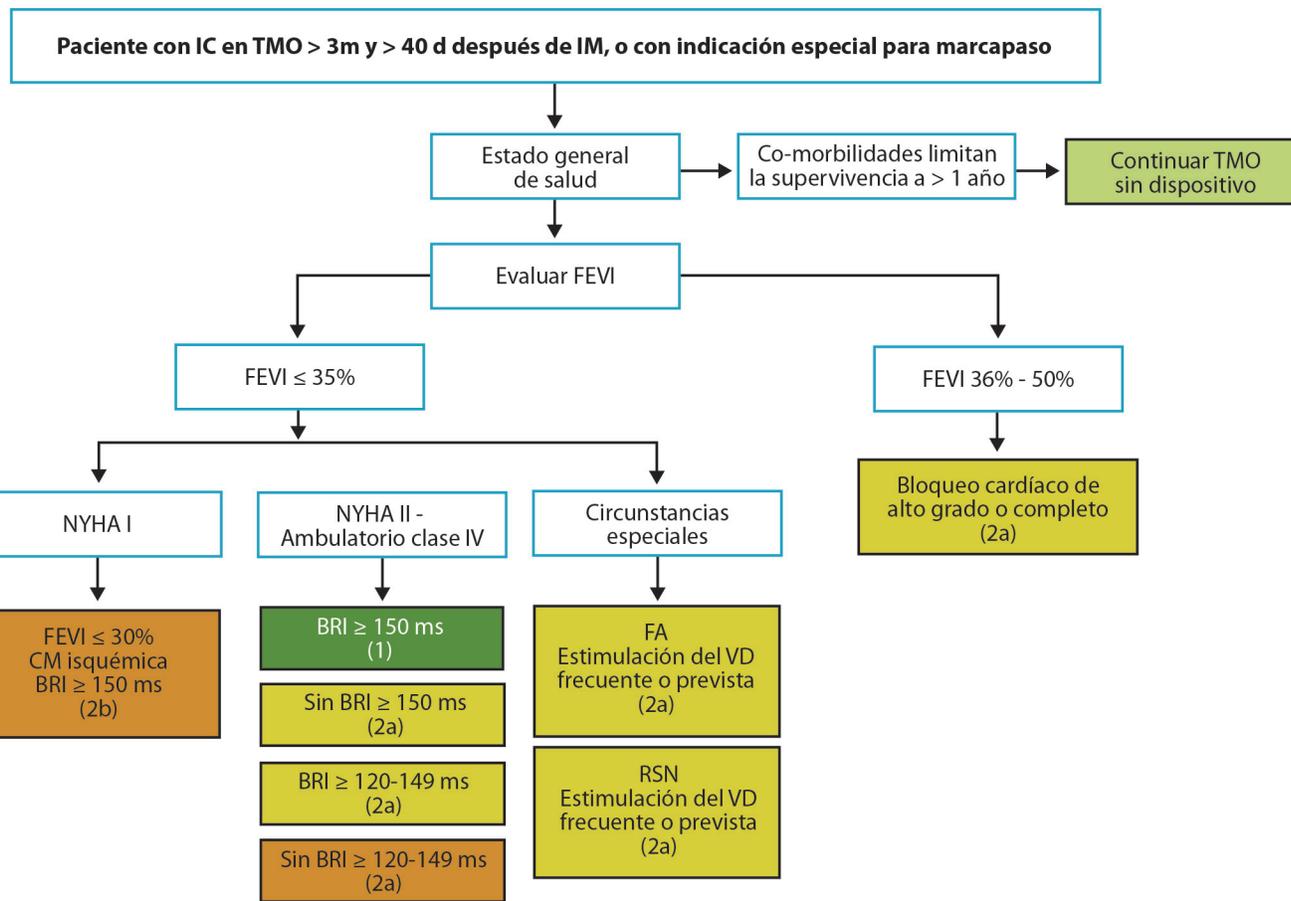


Figura 10. Recomendaciones para TRC.

Los colores corresponden a la clase de recomendación.

Abreviaturas: FA, fibrilación auricular; Amb, ambulatorio; CM, cardiomiopatía; IM, infarto de miocardio; IC, insuficiencia cardíaca; BRI: bloqueo de rama izquierda; FA, fibrilación auricular; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RSN, ritmo sinusal normal; NYHA, New York Heart Association; TMO, Terapia médica óptima; TRC, terapia de resincronización cardíaca; VD, ventrículo derecho

Adaptado de: 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2022 May;79(17):e263–421. doi/10.1056/NEJM199612263352601

El ACC/AHA en sus recomendaciones de consenso proponen las recomendaciones para TRC, las cuales se presentan en la Figura 10.

2.2 ¿Cuáles pacientes responden mejor a la TRC?

Según el MADIT CRT trial, la evolución y respuesta fue mejor en las mujeres que en los hombres probablemente por tener cuerpos y corazones más pequeños. El grado de remodelado reverso es un mecanismo de acción importante de la TRC. Los pacientes con IC de etiología isquémica tienen menos mejoría de la función ventricular debido al tejido fibrótico. También el ancho del QRS puede predecir la respuesta a la TRC. La morfología del QRS también se ha relacionado con respuesta favorable, siendo la morfología de bloqueo de rama izquierda la más asociada a buena respuesta¹⁰².

La colocación del electrodo más proximal ha demostrado mayor beneficio clínico y electrocardiográfico. Tal como lo

reportaron en el HOT CRT trial, donde se colocó el electrodo en el Haz de His, demostrando efectividad, reducción del ancho del QRS comparado con dispositivo bicameral. La media fue de 14 meses donde se observó una mejoría de la FEVI de 24% a 38% y mejoría de la clase funcional. 84% fueron respondedores clínicamente y 92% ecocardiográficamente¹⁰³.

3. INTERVENCIÓN PERCUTÁNEA DE INSUFICIENCIA MITRAL SECUNDARIA EN INSUFICIENCIA CARDÍACA

La insuficiencia mitral secundaria (IMS) (o funcional) ocurre con frecuencia en la IC con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida (FEVIr) como resultado de la remodelación del ventrículo izquierdo que impide la coaptación de los velos mitrales. La IMS contribuye a la progresión de los síntomas y signos de IC y confiere peor pronóstico. El manejo de los pacientes con IC con IMS es complejo y

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca

M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales, P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro



requiere la valoración oportuna por un equipo multidisciplinario. La optimización de la terapia farmacológica y de dispositivos (TRC) de acuerdo con las recomendaciones de las guías internacionales, es crucial. El manejo posterior requiere una cuidadosa evaluación clínica y de imagen cardíaca (principalmente ecocardiograma transtorácico y transesofágico), que aborde las características anatómicas y funcionales de la válvula mitral y el ventrículo izquierdo, el estado general de la IC y las comorbilidades relevantes¹⁰⁴.

En pacientes con IMS severa e IC con FEVl candidatos a revascularización coronaria, las guías internacionales recomiendan que debe considerarse realizar cirugía de revascularización y reparación/sustitución valvular mitral (IIa C)⁹. Sin embargo, existe un grupo importante de pacientes con IC con FEVl que no son candidatos para tratamiento quirúrgico por el riesgo de mortalidad perioperatoria.

Con el desarrollo de estrategias de intervención percutánea valvular, tomando como base la técnica quirúrgica de Alfieri, en la cual se crea un doble orificio mitral mediante la unión de los velos anterior y posterior en su porción media, ha surgido el abordaje percutáneo de la insuficiencia mitral severa con el dispositivo MitraClip®. El estudio inicial EVEREST demostró baja tasa de morbi-mortalidad y la reducción de la severidad de la insuficiencia mitral en la mayoría de los pacientes¹⁰⁵.

A finales del año 2018 se publicaron 2 estudios con resultados dispares que valoraron esta técnica percutánea borde-borde de velos mitrales en pacientes con IC con FEVl sintomáticos que se consideraban no candidatos para cirugía, comparando el grupo de intervención versus tratamiento médico convencional. El estudio MITRA-FR que incluyó 307 pacientes con IMS severa y FEVI de 15-40% no evidenció diferencias significativas en el objetivo primario (tasa de mortalidad global u hospitalización por IC a 12 meses)¹⁰⁶. Sin embargo, el estudio COAPT que incluyó 302 pacientes con IMS moderada-severa y FEVI 20-50% valoró el objetivo primario de tasa de hospitalizaciones por IC a 24 meses y como objetivo de seguridad, la tasa de ausencia de complicaciones relacionadas al dispositivo. Los resultados del estudio mostraron que el grupo de reparación percutánea mitral presentó menos hospitalizaciones por IC a 24 meses (35.8% pacientes-año en grupo reparación percutánea vs 67.9% pacientes-año en grupo tratamiento médico, HR 0.53, IC 95% 0.40-0.70, $p < 0.001$)¹⁰⁷. Existen diferencias entre la población de pacientes estudiados en los estudios: a) Valoración ecocardiográfica: los pacientes en COAPT presentaron mayor severidad de la IM basado en criterios cuantitativos (ORE 41 ± 15 mm² vs 31 ± 10 mm²), pero menos dilatación del VI (VTDVI indexado 101 ± 34 ml/m² vs 135 ± 35 ml/m²) respecto al estudio MITRA-FR. El COAPT excluyó pacientes con IC derecha con ventrículo derecho severamente disfuncionante, presencia de presión sistólica de arteria pulmonar > 70 mmHg que no respondían a terapia vasodilatadora y b) respecto a factores técnicos: en COAPT se realizó más frecuentemente implante múltiple de clips que podrían explicar una durabilidad mayor

de la reducción de la IM. Otras diferencias llamativas fueron la menor tasa en COAPT de complicaciones relacionadas al procedimiento (8.5% vs 14.6%), así como menor porcentaje de imposibilidad de implante de clip mitral percutáneo en COAPT (5% vs 9%).

Actualmente, las últimas guías internacionales recomiendan (IIa/B) la reparación valvular percutánea con clip mitral en pacientes con IMS no candidatos a revascularización quirúrgica que están sintomáticos a pesar de TMO y que cumplan con los criterios COAPT, ya que estos pueden predecir reducción de las hospitalizaciones por IC (FEVI 20-50%, DTDVI < 70 mm, PSAP < 70 mmHg, ausencia de disfunción severa del ventrículo derecho o de insuficiencia tricúspide severa)^{9,52}.

4. ABLACIÓN CON CATÉTER DE FIBRILACIÓN AURICULAR (FA) EN INSUFICIENCIA CARDÍACA

La FA y la IC suelen coexistir, una puede ser causa de la otra y también retroalimentarse entre sí a través de diferentes mecanismos como la remodelación cardíaca estructural, activación de sistemas neurohormonales o disfunción ventricular izquierda relacionada a taquicardia. La proporción de pacientes con IC que desarrollan FA aumenta con la edad y la gravedad de la IC. Sabemos que la presentación de FA en pacientes con ICC se asocia con peor pronóstico, incluyendo aumento de riesgo de eventos cerebrovasculares y de la mortalidad global⁹.

El control del ritmo versus el control de la frecuencia cardíaca es un tema controversial en el manejo de la FA en lo que respecta a su efecto pronóstico (AFFIRM y RACE). Sin embargo, un subanálisis del estudio AFFIRM demostró que la asociación del ritmo sinusal pero no el uso de los fármacos antiarrítmicos se puede asociar a una mejor supervivencia. Esto puede sugerir que un método efectivo y seguro para mantener el ritmo sinusal podría mejorar el pronóstico^{108,109}.

Es por ello que se ha valorado el papel que puede tener la ablación de FA con catéter como método para el control del ritmo en pacientes con IC en FA y su efecto en el pronóstico. El estudio CASTLE-AF valoró la ablación de FA versus tratamiento médico convencional de IC en pacientes con FEVI $< 35\%$ sintomáticos (NYHA II-III) y FA paroxística o persistente que no respondían a fármacos antiarrítmicos (o presentaban efectos adversos inaceptables). La ablación de FA demostró reducir la tasa de mortalidad global y hospitalización por IC en el seguimiento a 36 meses, la mayor parte del beneficio se observó a partir del año desde la realización de la ablación¹¹⁰. El estudio AATAC que valoró ablación de FA vs amiodarona en pacientes con FA persistente y FEVI $< 40\%$ sintomáticos (NYHA II-III), mostró que la ablación se asoció a menor recurrencia de FA, mortalidad global y hospitalizaciones no planificadas¹¹¹. Al contrario de los resultados del estudio CASTLE-AF y AATAC, el estudio AMICA que incluyó 140 pacientes con FA persistente o FA persistente de larga duración con FEVI $< 35\%$ aleatorizados a ablación con catéter versus TMO, valorando como objetivo primario el aumento de FEVI al año. La ablación de

FA no mostró beneficio en mejoría de la FEVI comparado con TMO, ni tampoco en los objetivos secundarios valorados (test de 6 minutos, calidad de vida, cambio en NT-proBNP)¹¹². Es importante remarcar que la población estudiada en los estudios descritos es diferente, por ejemplo, los pacientes en AMICA vs CASTLE-AF tenían un estadio de IC más avanzado (en AMICA FEVI 27.6% vs 32.5%, pacientes más sintomáticos con NYHA III-IV 60% vs 31%), además de un estadio más evolucionado de la FA (tasa de FA persistente/persistente larga duración 100% vs 70%)^{110,112}.

En conclusión, dada la discordancia de resultados respecto a pronóstico de los estudios aleatorizados de ablación de FA versus tratamiento médico en pacientes con IC, las guías actuales recomiendan realizar ablación de FA con catéter (IIa/B) en casos en los que exista una clara asociación entre FA paroxística o persistente que se asocie a empeoramiento de la sintomatología de FA a pesar de tratamiento médico^{9,52}. El grupo de expertos considera adecuado pensar que el papel de la ablación de FA es menos eficaz y recomendable a mayor evolución de la IC y en FA de larga duración.

5. MODULACIÓN DE LA CONTRACTILIDAD CARDÍACA

La modulación de la contractilidad cardíaca (MCC) ha sido evaluada y aprobada por la FDA en pacientes con IC en clase funcional III-IV NYHA con FEVI >25% y <45% y duración del QRS <130 ms y fue asociada a una pequeña mejoría en la tolerancia al ejercicio y calidad de vida^{9,52}.

Las tecnologías que involucran la modificación de la actividad del sistema nervioso autónomo (ejemplo: terapia de activación de baroreflexos) también han demostrado ofrecer una modesta mejoría en la capacidad de esfuerzo y calidad de vida en pacientes con IC avanzada que no son aptos para el tratamiento con otros dispositivos incluyendo la TRC^{9,52}.

Actualmente, la evidencia es considerada insuficiente para soportar recomendaciones específicas en las guías para una reducción en la hospitalización o mortalidad para estas y otras variedades de tecnologías electro-terapéuticas implantables con este fin^{9,52}.

Por otro lado, las guías internacionales recomiendan en pacientes con tormentas de taquicardia o fibrilación ventricular en quienes los BB u otras terapias farmacológicas antiarrítmicas y la ablación por catéter no sean efectivas, toleradas o no sean posibles, se deberá considerar la denervación simpática como terapia de modulación cardíaca⁹⁴.

6. TELEMONITOREO

La telemonitorización domiciliar es una estrategia médica que permite el registro y seguimiento de determinadas variables clínicas en un paciente (síntomas, peso, frecuencia cardíaca, presión arterial, bioimpedancia, entre otras) de forma remota por medio del uso de equipos médicos ambulatorios, aplicaciones o dispositivos terapéuticos implantados; ayudando a los profesionales del equipo de salud

en la toma de decisiones para optimizar el tratamiento de forma oportuna⁹.

La reducción del 20% de la mortalidad por todas las causas y del 37% de hospitalización por IC ha sido reportada sobre esta estrategia, la que se constituye como un apoyo a la atención integral⁹.

Muchos dispositivos terapéuticos implantados pueden proporcionar de forma remota, datos de funcionamiento del propio dispositivo, arritmias (como FA) o sobre la fisiología del paciente. Existe una fuerte evidencia de que la monitorización remota del dispositivo puede detectar el mal funcionamiento de este antes de la monitorización convencional sin que esto reduzca los ingresos por IC o la mortalidad⁹.

Los dispositivos de monitoreo implantables se pueden colocar por vía subcutánea y usarse para controlar la frecuencia y el ritmo cardíaco, la actividad y la bioimpedancia. El monitoreo remoto de la presión pulmonar se puede realizar mediante el implante de dispositivos en la arteria pulmonar. Un incremento en la presión arterial pulmonar diastólica puede ser uno de los primeros signos de congestión⁹. Un ensayo preliminar sobre este aspecto demostró una reducción en el riesgo de hospitalización por IC recurrente¹¹³.

La indicación actual en guías internacionales de estas estrategias está orientada a pacientes con IC sintomática a fin de mejorar los desenlaces clínicos tales como: reducir el riesgo de recurrentes hospitalizaciones cardiovasculares y por falla cardíaca; así como de reducir el riesgo de muerte cardiovascular (IIb B)⁹.

MÓDULO III PROCESO DE ACREDITACIÓN DE LAS CLÍNICAS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

1. INICIO DE LA REVISIÓN

Es un proceso que cuenta con tres objetivos:

- Estandarizar la conformación y manejo de las clínicas de insuficiencia cardíaca de Centro América y de El Caribe, con el fin de asegurar una atención óptima a los pacientes con este síndrome.
- Acreditar a las instituciones que cumplan con los estándares requeridos.
- Divulgar a las instituciones públicas y privadas de Salud (Ministerios de Salud, Seguridad Social, etc.) de nuestros países, de la importancia de las clínicas de insuficiencia cardíaca y la necesidad de obtener recursos para estandarizar la atención a los pacientes.

La acreditación la hará inicialmente la Sociedad Centroamericana y de El Caribe de Cardiología (SCCC) a través del comité de Acreditación de la Asociación Costarricense de Cardiología, conformado por lo menos por cuatro miembros, (podría incluirse un quinto miembro en situaciones excepcionales, el cual debe ser elegido por los miembros titulares

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca

M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales, P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro



del comité y tendrá una participación transitoria), quienes se encargarán de realizar el proceso de acreditación de las clínicas de insuficiencia cardíaca de los países miembros de la SCCC hasta que las sociedades locales estén en capacidad de conformar sus propios Comités de Acreditación. En el que uno de los integrantes debe ser el presidente del Capítulo de Insuficiencia Cardíaca, los otros tres deben ser expertos acreditados en insuficiencia cardíaca.

Las decisiones que tome este comité deben ser unánimes y no son apelables, ya que es un proceso académico y no tiene ningún impacto legal.

Los requisitos se enviarán con tres meses de anticipación a la clínica que se va a acreditar después de que la clínica de insuficiencia cardíaca haya solicitado la acreditación a la Sociedad de Cardiología de su país de origen, de tal manera que tengan el tiempo suficiente para hacer las adecuaciones necesarias.

En las decisiones que se tomen hay cuatro posibilidades

- Que se apruebe el programa con base en los requisitos que ya están publicados en el documento del Consenso Centroamericano y del Caribe sobre el manejo de la IC vigente y la actualización de las principales Guías internacionales de Insuficiencia Cardíaca, que incluyen un adendum para los programas de insuficiencia cardíaca;
- Carencias leves (color verde), que se pueden corregir fácilmente y pueden obtener la acreditación sin necesidad de que el Comité deba regresar al sitio, puede ser virtual.
- Carencias moderadas (color amarillo) cuando hay algo de mayor complejidad que no se hizo pero que se puede completar en un tiempo razonable, eventualmente podría requerir una segunda visita del Comité.
- Carencias graves (color rojo), por ejemplo: la falta de una enfermera o que no se estén registrando los datos. Con carencias graves no se obtendrá la acreditación en esa visita, pero se dispondrá de seis meses para hacer las correcciones y el Comité podría regresar al sitio para evaluar si el sitio puede o no ser acreditado.

Los miembros del Comité de Acreditación se encargarán de comunicarse con los jefes de los Servicios de Cardiología en los que haya una Clínica de Insuficiencia Cardíaca, y que cada una de las clínicas envíe una nota a los Directivos de la Institución que solicita la acreditación a la Sociedad de Cardiología correspondiente.

Las clínicas de insuficiencia cardíaca que voluntariamente deseen acreditarse deben realizar la solicitud por escrito a la Sociedad Centroamericana y del Caribe de Cardiología a través de la Sociedad de Cardiología local para que se inicie el proceso de acreditación en su centro e igualmente se notificará de este proceso a los directivos de la institución a la que pertenece la Clínica de Insuficiencia Cardíaca que desea acreditarse.

Al final del proceso descrito se entregará un diploma de acreditación a quienes hayan completado con éxito todos

los requisitos mencionados. El diploma será firmado por el coordinador del Comité de Acreditación, el Presidente de la Asociación o Sociedad de Cardiología del país involucrado y por el Presidente en funciones de la Sociedad Centroamericana y de El Caribe de Cardiología, el tiempo de entrega del mismo no debería exceder los 30 días corridos y la validez del mismo será de 3 años. Los criterios y las hojas de verificación para la acreditación de Programas Básicos y Especializados de IC se presentan en los anexos 1 y 2.

CONCLUSIÓN

El desarrollo de éste documento motivado por los recientes avances en la terapéutica y el manejo multidisciplinario del Síndrome de IC buscando el consenso entre los expertos regionales, ayudará a la mejor comprensión, diagnóstico y tratamientos tempranos y oportunos que permitirán un considerable ahorro en el uso de los recursos escasos, para la atención de las enfermedades crónicas no transmisibles en nuestros países muy afectados por la pandemia de COVID 19 y la carencia de políticas de salud claras para enfrentar esta verdadera pandemia sin prensa que es la IC, que aún tiene una alta incidencia y prevalencia de hospitalizaciones múltiples y mortalidad cardiovascular, afectando seriamente la calidad de vida de nuestros pacientes y sus familias.

El énfasis en mejorar la cantidad y calidad de los programas multidisciplinarios de IC se verá fortalecido en la medida en que se puedan incorporar los índices de calidad propuestos, por lo que hacemos un llamado vehemente a las autoridades de salud a tomar en serio estas recomendaciones.

Para terminar, es muy importante agradecer al numeroso equipo de profesionales y expertos que colaboraron para la confección del Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la IC y su adaptación a “nuestro mundo real”, a EDU Pharma por su aporte técnico y calidad profesional, a la farmacéutica BAYER por proveernos de los recursos económicos para el proyecto y a las autoridades de las Asociaciones y/o Sociedades de Cardiología por apoyarnos sin restricciones.

Conflicto de intereses

- Mario Speranza Sánchez, ha sido conferencista, asesor e investigador para: Sandoz (C), Sigfried (C), Boehringer (C), Sanofi (C, I), Bayer, Roche (C, I), Medtronic (C), Servier (C, AB), MSD (C, AB, I), Novartis (C, AB, I), Astra Zeneca (C, AB, I), Pfizer (C, AB).
- Edgar Avilés, conferencista para Servier, Asofarma, Sanofi, Abbott.
- Edgar Cadena, conferencista para Bayer, Astrazeneca.
- Fredy Molina Flores, ha sido conferencista y asesor de: Servier (C), Novartis (C, AB), Bayer (C, AB).
- Emilio Samael Peralta López, ha sido conferencista y asesor para: Sigfried (C), Pfizer (C), Astrazeneca (C), Vifor Pharma (C), Viatrix (C), Sanofi (C), Menarini (C), Roche (C),

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca
M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales, P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro

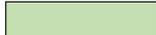


- Asofarma (C), Novartis (C, AB), Bayer (C, AB), Servier (C, AB), Ferrer (C, AB).
- Daniel Quesada Chaves, ha sido conferencista y asesor para: Sigfried (C), Merck (C), Servier(C), Astrazeneca (C), Pfizer (C), Asofarma (C, AB), Novartis (C, AB), Bayer (C, AB).
 - Carlos Eduardo Ramos Midence, ha sido conferencista y asesor de: Astrazeneca (C), Bayer (C), Sanofi (C), Novartis (C), Pfizer(C), Sigfried (C) y Sigfried (C, AB).
 - Allan Rivera, conferencista para Astrazeneca, Servier y Asofarma.
 - Eddie David Rodríguez García, ha sido conferencista, asesor e investigador para: Bayer (C, AB), Astrazeneca (C), Novartis (C, AB, I), Merck (C).
 - Melissa Rodríguez Israel, ha sido conferencista y asesora para: Sigfried (C), Bayer (C), Servier (C), Novartis (C), Astrazeneca (C, AB).
 - Jaime Roberto Ventura Umanzor, ha sido conferencista y asesor para: Sanofi (C), Boehringer (C), Servier (C, AB, I), Novartis (C, AB, I).
 - Los Dres. Rafaelina Concepción, Gabriel Frago, Ulises López Cardosa, Daniel Meneses Mercado y Ana Vergés Castro, declaran no tener ningún conflicto de interés.

ANEXO 1

Código de colores a utilizar

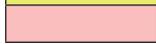
Carencias leves



Carencias moderadas



Carencias graves



ACREDITACIÓN PROGRAMAS DE IC FORMATO DE VERIFICACIÓN PROGRAMA BÁSICO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

FECHA:

INSTITUCIÓN:

DOCUMENTOS DEL PROCESO	SÍ	NO	OBSERVACIONES
Documento del proceso asistencial de insuficiencia cardíaca, formalizado por todos los agentes implicados, que contenga, como mínimo, la definición de los criterios y las vías de derivación entre dispositivos asistenciales, incluyendo la derivación desde las UCI comunitarias y especializadas.			
Requisitos de estructura: *Tener definido un comité operativo que englobe a los elementos de ese programa. *Tener establecido un organigrama de gestión.			
Requisitos del proceso: *El proceso o ruta asistencial debe estar consensuado con los miembros del equipo básico y debe cumplir con los criterios diagnósticos y las recomendaciones de manejo terapéutico de la guía de la ESC. *Se siguen las recomendaciones de la Sociedad Centroamericana y de El Caribe de Cardiología en su tercer consenso para el manejo de la IC 2022.			
CARTERA DE SERVICIOS	SÍ	NO	OBSERVACIONES
Ámbito Geográfico y Poblacional bien definido.			
Integración en una sola cartera de los recursos útiles en el manejo del paciente con IC (Hospitalaria- Atención Primaria).			
Oferta de las modalidades asistenciales de atención de hospitalización, consulta externa y hospital de día.			
Oferta de consulta (paciente/cuidador con el gestor de casos) e interconsulta (profesional sanitario de atención primaria) mediante, al menos, correo electrónico o teléfono móvil, así como otras tecnologías de la información y comunicaciones (TIC).			
Disponibilidad de estudios hematológicos y de análisis clínicos de rutina y electrocardiograma.			
Disponibilidad de ecocardiografía transtorácica.			
Unidad de cuidados críticos cardiológicos –recomendable– o unidad de cuidados intensivos.			
Plan de educación paciente-cuidador.			
Plan de rehabilitación, propia o en su centro de referencia, a aquellos pacientes sin otra condición o dispositivo que lo impida, basada en ejercicio en grupo supervisado, que incluya educación y soporte psicológico.			
Servicio de farmacia			
Possibilidad de interconsulta con los servicios propios o del Hospital de referencia (geriatria, medicina interna, psicología clínica, nutrición, asistencia social y cuidados paliativos).			

RECURSO HUMANO	SÍ	NO	OBSERVACIONES
Cardiólogo			
*Formación en IC			
Enfermera			
*Formación en IC			
Talleres de Formación:			
*Medicina Familiar y/o Medicina General			
*Enfermeras Hospitalarias			
*Enfermeras de Atención Primaria			
Rotación Formativa en las CIC Hospitalarias			
Sesiones de actualización en sesiones de trabajo semestrales			
EQUIPAMIENTO Y PROCEDIMIENTOS	SÍ	NO	OBSERVACIONES
Área o consultorio definido al PBIC			
Puestos en Hospital Día			
Camas Cardiología para pacientes con IC			
Unidad de Cuidados Intensivos (propia o en centro de referencia)			
Ecocardiograma			
ECG de 12 derivaciones			
PROCESO ASISTENCIAL	SÍ	NO	OBSERVACIONES
Elaboración de rutas asistenciales integradas para el manejo de la IC, acordadas con los miembros del equipo, que deben cumplir con los criterios diagnósticos y recomendaciones de manejo terapéutico de las guías actuales.			
Definición de los flujos de pacientes dentro del proceso o ruta asistencial y los métodos de identificación, clasificación e inclusión en el proceso asistencial.			
Definición de los criterios y las vías de derivación entre unidades asistenciales, incluida la derivación a la CIC especializada.			
Definición de las transiciones dentro del proceso/ruta asistencial en toda la evolución del paciente.			
Protocolo del seguimiento estructurado del paciente susceptible de atención en domicilio.			
Protocolo del seguimiento estructurado del paciente con telemedicina.			
Protocolo del seguimiento ambulatorio en el ámbito de Hospital de día			
Proceso conjunto de planificación del alta hospitalaria y transición hospital – domicilio.			
Establecer un proceso de seguimiento estructurado para la detección precoz de la descompensación y la optimización terapéutica del paciente frágil mediante una vía clínica disponible.			
Desarrollar un proceso específico para el paciente con IC y enfermedad crónica avanzada en las fases finales de la vida.			
Disponer de un programa estructurado de educación del paciente y los cuidadores acerca del autocuidado de la IC que incluye habilidades para reconocer signos de alarma temprano de empeoramiento de la IC.			
INDICADORES DE RESULTADO	SÍ	NO	OBSERVACIONES
Tasa de mortalidad Intrahospitalaria (diagnóstico principal ajustada por riesgo).			
Tasa de mortalidad al año (mecanismo de verificación).			
Tasa de reingresos hospitalarios (todas las causas de enfermedad arterial coronaria como causa principal, IC como causa principal) ajustado por riesgo.			
Tasa de reingresos a los 30 días, 3 meses y el año.			
Tasa de consulta no programada por IC.			
Tasa poblacional de estancias totales/año.			
Tasa poblacional de consultas en servicios de urgencias por descompensación de la IC.			

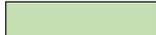
INDICADORES DE CALIDAD	Numerador	Denominador	OBSERVACIONES
Dominio 1. Indicadores estructurales			
Disponibilidad de un equipo básico dedicado al manejo de pacientes con IC.			
Dominio 2. Evaluación del paciente			
Proporción de pacientes con IC que tienen documentación de su tipo clínico de IC (ICFEr, ICFEmr, ICFEp) = Número de pacientes con IC que tienen documentación de su tipo clínico de IC (ICFEr, ICFEmr, ICFEp) / Número de pacientes con IC.			
Proporción de pacientes con IC que tienen documentado de sus hallazgos de ECG = Número de pacientes con IC que cuentan con documentación de sus hallazgos electrocardiográficos / Número de pacientes con IC.			
Proporción de pacientes con IC a quienes se les midió el PN = Número de pacientes con IC que cuentan con documentación de sus niveles de PNs / número de pacientes con IC.			
Dominio 3. Tratamiento inicial			
Proporción de pacientes con IC con FE reducida (ICFEr) a los que se les prescribe el betabloqueante bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinato de liberación sostenida o nebivolol en ausencia de contraindicaciones = Número de pacientes con ICFEr a los que se les prescribe el betabloqueante bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinato de liberación sostenida o nebivolol / Número de pacientes con ICFEr sin ninguna contraindicación para el betabloqueante bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinato de liberación sostenida y nebivolol.			
Proporción de pacientes con ICFEr a quienes se les prescribe un inhibidor de la ECA, ARA o INRA en ausencia de contraindicaciones = Número de pacientes con ICFEr a los que se prescribe un inhibidor de la ECA, un ARA II o un INRA / Número de pacientes con ICFEr sin contraindicaciones para IECA, ARA II o INRA.			
Proporción de pacientes con insuficiencia cardíaca a los que se les prescribe terapia con diuréticos si tienen evidencia de retención de líquidos = Número de pacientes con IC, con evidencia de retención de líquidos a los que se les prescribe terapia diurética / Número de pacientes con IC que tienen evidencia de retención de líquidos y sin contraindicaciones para la terapia con diuréticos.			
Proporción de pacientes con ICFEr a quienes se les prescribe una ARM en ausencia de contraindicaciones = Número de pacientes con ICFEr a los que se prescribe una ARM / Número de pacientes con ICFEr sin ninguna contraindicación para la ARM.			
Proporción de pacientes con ICFEr a quienes se les prescribe un inhibidor de SGLT2 en ausencia de contraindicaciones = Número de pacientes con ICFEr a los que se prescribe un inhibidor de SGLT2 / Número de pacientes con ICFEr sin ninguna contraindicación para el inhibidor de SGLT2.			
Proporción de pacientes con insuficiencia cardíaca a los que se les prescribe terapia con Ivabradina = Número de pacientes con IC a quienes se les prescribe Ivabradina / Número de pacientes con IC sin ninguna contraindicación para la Ivabradina.			
Proporción de pacientes con ICFEr con deficiencia de hierro asociada a anemia o no, que reciben tratamiento parenteral / Número de pacientes con IC sin contraindicación para recibir hierro carboxi maltosa parenteral.			
Proporción de pacientes con ICFEr + síndrome coronario crónico a quienes se le prescribe trimetazidina MR / Número de pacientes con IC sin contraindicación para recibir trimetazidina MR.			
Proporción de pacientes con insuficiencia cardíaca a los que se les prescribe terapia con Vericiguat = Número de pacientes con IC a quienes se les prescribe Vericiguat / Número de pacientes con IC sin ninguna contraindicación para Vericiguat.			
Proporción de pacientes con terapia de resincronización cardíaca - Marcapasos (CRT-P) = Número de pacientes con Marcapasos / Número de pacientes con IC.			
Proporción de pacientes con terapia de resincronización cardíaca - Desfibrilador (CRT-D) = Número de pacientes con Desfibrilador / Número de pacientes con IC.			
Proporción de pacientes con ICFEr con deficiencia de hierro / número de pacientes con ICFEr.			
SISTEMAS DE INFORMACIÓN	SÍ	NO	OBSERVACIONES
La unidad y el Servicio de Cardiología deben completar los registros y estar incorporados a un sistema para compartir indicadores de procesos y resultados con los demás PIC.			
La unidad participa del Registro Nacional de IC cuando esté disponible.			
Identificación de las tipologías de IC, IC con FE reducida (ICFEr), levemente reducida (ICFEmr) y preservada (ICFEp) en los informes del alta de Cardiología.			



ANEXO 2

Código de colores a utilizar

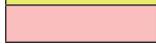
Carencias leves



Carencias moderadas



Carencias graves



ACREDITACIÓN PROGRAMAS DE IC FORMATO DE VERIFICACIÓN PROGRAMA ESPECIALIZADO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

FECHA:

INSTITUCIÓN:

DOCUMENTOS DEL PROCESO	SÍ	NO	OBSERVACIONES
Acuerdo con los Programas Básicos de IC en el ámbito de influencia del PEIC, así como el programa avanzado de IC que incluya indicadores en términos de desempeño. *Se siguen las recomendaciones de la Sociedad Centroamericana y de El Caribe de Cardiología en su tercer consenso para el manejo de la IC 2022.			
Requisitos de estructura *Tener definido un comité operativo que englobe a los elementos de ese programa. *Tener establecido un organigrama de gestión.			
Requisitos del proceso *El proceso o ruta asistencial debe estar consensuado con los miembros del equipo multidisciplinario y debe cumplir con los criterios diagnósticos y las recomendaciones de manejo terapéutico de las guías internacionales vigentes. *Se siguen las recomendaciones de la Sociedad Centroamericana y de El Caribe de Cardiología en su tercer consenso para el manejo de la IC 2022.			
CARTERA DE SERVICIOS	SÍ	NO	OBSERVACIONES
Ámbito Geográfico y Poblacional bien definido.			
Oferta de las modalidades asistenciales de atención de hospitalización, consulta externa y hospital de día.			
Disponibilidad de Cardiología todos los días del año.			
Oferta de consulta (paciente/cuidador con el gestor de casos) e interconsulta (profesional sanitario de atención primaria) mediante, al menos, correo electrónico o teléfono móvil, así como otras tecnologías de la información y comunicaciones (TIC).			
Disponibilidad de estudios de Laboratorio Clínico			
Disponibilidad de biopsia endomiocárdica y anatomía patológica de endomiocardio.			
Disponibilidad de péptidos natriuréticos y otros marcadores séricos.			
Disponibilidad de ecocardiografía transtorácica y transesofágica.			
Disponibilidad de laboratorio de hemodinamia y electrofisiología			
Unidad de cuidados críticos cardiológicos -recomendable - o unidad de medicina intensiva			
Disponibilidad de Resonancia Magnética Cardíaca y Tomografía Computarizada Coronaria			
Administración de Fármacos inotrópicos intravenosos.			
Disponibilidad de implante y seguimiento al desfibrilador automático implantable / resincronizador.			
Plan de educación paciente y cuidador.			
Plan de rehabilitación, propia o en su centro de referencia, a aquellos pacientes sin otra condición o dispositivo que lo impida, basada en ejercicio en grupo supervisado, que incluya educación y soporte psicológico.			
Servicio de farmacia, geriatría, y/o medicina interna, psicología clínica, nutrición, asistencia social y cuidados paliativos en el propio hospital o en el hospital de referencia.			

RECURSO HUMANO	SÍ	NO	OBSERVACIONES
Cardiólogo responsable con formación avanzada en IC.			
Enfermera con experiencia en IC asignada al PEIC.			
Equipo multidisciplinario de atención especializada en IC que además del cardiólogo y la enfermera como expertos en IC tenga: geriatría, y/o medicina interna, endocrinólogo, psicología clínica, nutrición, asistencia social y cuidados paliativos en el propio hospital o en el hospital de referencia.			
Programas de formación estructurada para todos los miembros del equipo multidisciplinario.			
Sesiones de actualización en sesiones de trabajo. Semestrales.			
EQUIPAMIENTO Y PROCEDIMIENTOS	SÍ	NO	OBSERVACIONES
Consultorio dedicado al PEIC			
Puestos Hospital Día			
Camas Cardiología			
Unidad de Cuidados Intensivos			
Ecocardiograma transtorácico y transesofágico			
ECG de 12 derivaciones			
Laboratorio de Hemodinamia			
Laboratorio de Electrofisiología			
RM Cardíaca y TC Coronaria			
Implante de DAI y resincronización cardíaca			
PROCESO ASISTENCIAL	SÍ	NO	OBSERVACIONES
Elaboración de unas rutas asistenciales integradas para el manejo de la IC, acordadas con los miembros del equipo, que deben cumplir con los criterios diagnósticos y las recomendaciones de manejo terapéutico de las guías actuales.			
Protocolo específico para la indicación y el seguimiento de pacientes candidatos para dispositivos o soluciones avanzadas de manejo de la IC.			
Definición de los flujos de pacientes dentro del proceso o ruta asistencial y los métodos de identificación, clasificación e inclusión en el proceso asistencial.			
Definición de los criterios y las vías de derivación entre unidades asistenciales, incluida la derivación a la CIC especializada.			
Definición de las transiciones dentro del proceso/ruta asistencial en toda la evolución del paciente.			
Protocolo del seguimiento estructurado del paciente susceptible de atención en domicilio.			
Protocolo del seguimiento estructurado del paciente con telemedicina.			
Protocolo de seguimiento ambulatorio en el ámbito de Hospital de día.			
Proceso conjunto de planificación del alta hospitalaria y transición hospital – domicilio.			
Establecer un proceso de seguimiento estructurado para la detección precoz de la descompensación y la optimización terapéutica del paciente frágil mediante una vía clínica disponible.			
Desarrollar un proceso específico para el paciente con IC y enfermedad crónica avanzada en las fases finales de la vida.			
Disponer de un programa estructurado de educación del paciente y los cuidadores acerca del autocuidado de la IC que incluye habilidades para reconocer signos de alarma temprano de empeoramiento de la IC.			
INDICADORES DE RESULTADO	SÍ	NO	OBSERVACIONES
Tasa de mortalidad Intrahospitalaria (diagnóstico principal ajustada por riesgo)			
Tasa de mortalidad al año (mecanismo de verificación)			
Tasa de reingresos hospitalarios (todas las causas de enfermedad arterial coronaria como causa principal, IC como causa principal) ajustado por riesgo			
Tasa de reingresos a los 30 días, 3 meses y el año.			
Tasa de consulta no programada por IC			
Tasa poblacional de estancias totales/año			
Tasa poblacional de consultas en servicios de urgencias por descompensación de la IC			



INDICADORES DE CALIDAD	Numerador	Denominador	RESULTADO
 dominio 1. Indicadores estructurales			
Disponibilidad de un equipo multidisciplinario dedicado al manejo de pacientes con IC.			
 dominio 2. Evaluación del paciente			
Proporción de pacientes con IC que tienen documentación de su tipo clínico de IC (ICFER, ICFEmr, ICFEp) = Número de pacientes con IC que tienen documentación de su tipo clínico de IC (ICFER, ICFEmr, ICFEp) / Número de pacientes con IC.			
Proporción de pacientes con IC que tienen documentado de sus hallazgos de ECG = Número de pacientes con IC que cuentan con documentación de sus hallazgos electrocardiográficos/Número de pacientes con IC.			
Proporción de pacientes con IC a quienes se les midió el PN = Número de pacientes con IC que cuentan con documentación de sus niveles de PNs/Número de pacientes con IC.			
 dominio 3. Tratamiento inicial			
Proporción de pacientes con IC con FE reducida (ICFER) a los que se les prescribe el betabloqueante bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinato de liberación sostenida o nebivolol en ausencia de contraindicaciones = Número de pacientes con ICFEr a los que se les prescribe el betabloqueante bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinato de liberación sostenida o nebivolol/Número de pacientes con ICFEr sin ninguna contraindicación para el betabloqueante bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinato de liberación sostenida y nebivolol.			
Proporción de pacientes con ICFEr a quienes se les prescribe un inhibidor de la ECA, ARA o INRA en ausencia de contraindicaciones = Número de pacientes con ICFEr a los que se prescribe un inhibidor de la ECA, un ARAII o un INRA/Número de pacientes con ICFEr sin contraindicaciones para IECA, ARA II o INRA.			
Proporción de pacientes con insuficiencia cardíaca a los que se les prescribe terapia con diuréticos si tienen evidencia de retención de líquidos = Número de pacientes con IC, con evidencia de retención de líquidos a los que se les prescribe terapia diurética/ Número de pacientes con IC que tienen evidencia de retención de líquidos y sin contraindicaciones para la terapia con diuréticos.			
Proporción de pacientes con ICFEr a quienes se les prescribe una ARM en ausencia de contraindicaciones = Número de pacientes con ICFEr a los que se prescribe una ARM/Número de pacientes con ICFEr sin ninguna contraindicación para la ARM.			
Proporción de pacientes con ICFEr a quienes se les prescribe un inhibidor de SGLT2 en ausencia de contraindicaciones = Número de pacientes con ICFEr a los que se prescribe un inhibidor de SGLT2/Número de pacientes con ICFEr sin ninguna contraindicación para el inhibidor de SGLT2.			
Proporción de pacientes con insuficiencia cardíaca a los que se les prescribe terapia con Ivabradina = Número de pacientes con IC a quienes se les prescribe Ivabradina/ Número de pacientes con IC sin ninguna contraindicación para la Ivabradina.			
Proporción de pacientes con ICFEr con deficiencia de hierro asociada a anemia o no, que reciben tratamiento parenteral/Número de pacientes con IC sin contraindicación para recibir hierro carboxi maltosa parenteral.			
Proporción de pacientes con ICFEr + síndrome coronario crónico a quienes se le prescribe trimetazidina MR/Número de pacientes con IC sin contraindicación para recibir trimetazidina MR.			
Proporción de pacientes con insuficiencia cardíaca a los que se les prescribe terapia con Vericiguat = Número de pacientes con IC a quienes se les prescribe Vericiguat / Número de pacientes con IC sin ninguna contraindicación para Vericiguat.			
Proporción de pacientes con terapia de resincronización cardíaca - Marcapasos (CRT-P) = Número de pacientes con Marcapasos/Número de pacientes con IC.			
Proporción de pacientes con terapia de resincronización cardíaca - Desfibrilador (CRT-D) = Número de pacientes con Desfibrilador/Número de pacientes con IC.			
 SISTEMAS DE INFORMACIÓN			
	 SÍ	 NO	 OBSERVACIONES
La Unidad y el Servicio de Cardiología deben completar los registros y estar incorporados a un sistema para compartir indicadores de procesos y resultados con los demás PIC.			
La unidad participa del Registro Nacional de IC cuando esté disponible.			
Identificación de las tipologías de IC, IC con FE reducida (ICFER), levemente reducida (ICFEmr) y preservada (ICFEp) en los informes del alta de cardiología.			

REFERENCIAS

1. Fonarow GC, Yancy CW, Hernandez AF, Peterson ED, Spertus JA, Heidenreich PA. Potential impact of optimal implementation of evidence-based heart failure therapies on mortality. *Am Heart J*. 2011;161(6):1024-1030. doi:10.1016/j.ahj.2011.01.027
2. Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *J Card Fail*. 2021;27(4):387-413. doi:10.1016/j.cardfail.2021.01.022
3. McMurray JJV, Krum H, Abraham WT, et al. Aliskiren, Enalapril, or Aliskiren and Enalapril in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2016;374(16):1521-1532. doi:10.1056/NEJMOA1514859/SUPPL_FILE/NEJMOA1514859_DISCLOSURES.PDF
4. McMurray JJ V, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014;371(11):993-1004. doi:10.1056/NEJMOA1409077
5. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: The CHARM-preserved trial. *Lancet*. 2003;362(9386):777-781. doi:10.1016/S0140-6736(03)14285-7
6. Solomon SD, McMurray JJV, Anand IS, et al. Angiotensin–Neprilysin Inhibition in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2019;381(17):1609-1620. doi:10.1056/NEJMOA1908655/SUPPL_FILE/NEJMOA1908655_DATA-SHARING.PDF
7. Silverman DN, Plante TB, Infeld M, et al. Association of β -Blocker Use with Heart Failure Hospitalizations and Cardiovascular Disease Mortality among Patients with Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction: A Secondary Analysis of the TOPCAT Trial. *JAMA Netw Open*. 2019;2(12):e1916598. doi:10.1001/jamanetworkopen.2019.16598
8. Maddox TM, Januzzi JL, Allen LA, et al. 2021 Update to the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversig. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(6):772-810. doi:10.1016/j.jacc.2020.11.022
9. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
10. Cleland JGF, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J*. 2006;27(19):2338-2345. doi:10.1093/eurheartj/ehl250
11. Komajda M, Carson PE, Hetzel S, et al. Factors associated with outcome in heart failure with preserved ejection fraction: findings from the Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Study (I-PRESERVE). *Circ Heart Fail*. 2011;4(1):27-35. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.932996
12. Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, et al. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme. *Lancet (London, England)*. 2003;362(9386):759-766. doi:10.1016/S0140-6736(03)14282-1
13. Solomon SD, Zile M, Pieske B, et al. The angiotensin receptor neprilysin inhibitor LCZ696 in heart failure with preserved ejection fraction: A phase 2 double-blind randomised controlled trial. *Lancet*. 2012;380(9851):1387-1395. doi:10.1016/S0140-6736(12)61227-6
14. McMurray JJV, Jackson AM, Lam CSP, et al. Effects of Sacubitril-Valsartan Versus Valsartan in Women Compared With Men With Heart Failure and Preserved Ejection Fraction: Insights From PARAGON-HF. *Circulation*. 2020;141(5):338-351. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044491
15. Solomon SD, Vaduganathan M, L. Claggett B, et al. Sacubitril/Valsartan Across the Spectrum of Ejection Fraction in Heart Failure. *Circulation*. 2020;141(5):352-361. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044586
16. Wachter R, Shah SJ, Cowie MR, et al. Angiotensin receptor neprilysin inhibition versus individualized RAAS blockade: design and rationale of the PARALLAX trial. *ESC Hear Fail*. 2020;7(3):856-864. doi:10.1002/EHF2.12694
17. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med*. 1996;334(21):1349-1355. doi:10.1056/NEJM199605233342101
18. van Veldhuisen DJ, Cohen-Solal A, Böhm M, et al. Beta-blockade with nebivolol in elderly heart failure patients with impaired and preserved left ventricular ejection fraction: Data From SENIORS (Study of Effects of Nebivolol Intervention on Outcomes and Rehospitalization in Seniors With Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(23):2150-2158. doi:10.1016/J.JACC.2009.02.046
19. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J*. 2005;149(2):209-216. doi:10.1016/J.AHJ.2004.08.005
20. Kociol RD, Pang PS, Gheorghiu M, Fonarow GC, O'Connor CM, Felker GM. Troponin elevation in heart failure prevalence, mechanisms, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(14):1071-1078. doi:10.1016/J.JACC.2010.06.016
21. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, et al. Spironolactone for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2014;370(15):1383-1392. doi:10.1056/NEJMoa1313731
22. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341(10):709-717. doi:10.1056/NEJM199909023411001
23. Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2021;385(16):1451-1461. doi:10.1056/NEJMOA2107038/SUPPL_FILE/NEJMOA2107038_DATA-SHARING.PDF
24. DELIVER topline results: Dapagliflozin reduces CV death, worsening HF in EF more than 40%. Accessed May 31, 2022. <https://www.healio.com/news/cardiology/20220505/deliver-topline-results-dapagliflozin-reduces-cv-death-worsening-hf-in-ef-more-than-40>
25. FDA Approves Treatment for Wider Range of Patients with Heart Failure | FDA. Accessed May 31, 2022. <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-approves-treatment-wider-range-patients-heart-failure>
26. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca
M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales,
P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro



- in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2012;33(14):1787-1847. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHS104
27. Speranza Sánchez M, Adames Quintero A, Benavides Santos A, et al. Primer Consenso Centroamericano y El Caribe de Sociedades de Cardiología para el diagnóstico y manejo de la Falla Cardíaca. *Rev Costarric Cardiol*. 2015;17(2):1-49. Accessed June 6, 2022. <https://www.scielo.sa.cr/pdf/rcc/v17n1-2/1409-4142-rcc-17-1-2-5.pdf>
 28. Jessup M. Nephilysin Inhibition — A Novel Therapy for Heart Failure. *N Engl J Med*. 2014;371(11):1062-1064. doi:10.1056/NEJME1409898/SUPPL_FILE/NEJME1409898_DISCLOSURES.PDF
 29. Velazquez EJ, Morrow DA, DeVore AD, et al. Angiotensin–Nephilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med*. 2019;380(6):539-548. doi:10.1056/NEJMOA1812851/SUPPL_FILE/NEJMOA1812851_DATA-SHARING.PDF
 30. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of Amer. *Circulation*. 2017;136(6):e137-e161. doi:10.1161/CIR.0000000000000509/-/DC2
 31. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med*. 2011;364(9):797-805. doi:10.1056/NEJMoa1005419
 32. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348(14):1309-1321. doi:10.1056/NEJMOA030207
 33. Zannad F, McMurray JVV, Krum H, et al. Eplerenone in Patients with Systolic Heart Failure and Mild Symptoms. *N Engl J Med*. 2011;364(1):11-21. doi:10.1056/NEJMOA1009492/SUPPL_FILE/NEJMOA1009492_DISCLOSURES.PDF
 34. Lechat P. A randomized trial of beta-blockade in heart failure. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). CIBIS Investigators and Committees. *Circulation*. 1994;90(4):1765-1773. doi:10.1161/01.CIR.90.4.1765
 35. Packer M, Coats AJS, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;344(22):1651-1658. doi:10.1056/NEJM200105313442201
 36. McMurray JVV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1911303>. 2019;381(21):1995-2008. doi:10.1056/NEJMoa1911303
 37. Bhatt DL, Szarek M, Steg PG, et al. Sotagliflozin in Patients with Diabetes and Recent Worsening Heart Failure. *N Engl J Med*. 2021;384(2):117-128. doi:10.1056/NEJMOA2030183/SUPPL_FILE/NEJMOA2030183_DATA-SHARING.PDF
 38. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2020;383(15):1413-1424. doi:10.1056/NEJMOA2022190/SUPPL_FILE/NEJMOA2022190_DATA-SHARING.PDF
 39. Zannad F, Ferreira JP, Pocock SJ, et al. SGLT2 inhibitors in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a meta-analysis of the EMPEROR-Reduced and DAPA-HF trials. *Lancet (London, England)*. 2020;396(10254):819-829. doi:10.1016/S0140-6736(20)31824-9
 40. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): A randomised placebo-controlled study. *Lancet*. 2010;376(9744):875-885. doi:10.1016/S0140-6736(10)61198-1
 41. Komajda M, Hanon O, Hochadel M, et al. Contemporary management of octogenarians hospitalized for heart failure in Europe: Euro Heart Failure Survey II. *Eur Heart J*. 2009;30(4):478-486. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHN539
 42. Düngen HD, Apostolović S, Inkrot S, et al. Titration to target dose of bisoprolol vs. carvedilol in elderly patients with heart failure: the CIBIS-ELD trial. *Eur J Heart Fail*. 2011;13(6):670-680. doi:10.1093/EURJHF/HFR020
 43. DiFrancesco D. Funny channels in the control of cardiac rhythm and mode of action of selective blockers. *Pharmacol Res*. 2006;53(5):399-406. doi:10.1016/J.PHRS.2006.03.006
 44. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet (London, England)*. 2010;376(9744):875-885. doi:10.1016/S0140-6736(10)61198-1
 45. Volterrani M, Cice G, Caminiti G, et al. Effect of Carvedilol, Ivabradine or their combination on exercise capacity in patients with Heart Failure (the CARVIVA HF trial). *Int J Cardiol*. 2011;151(2):218-224. doi:10.1016/j.ijcard.2011.06.098
 46. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, et al. A Comparison of Enalapril with Hydralazine–Isosorbide Dinitrate in the Treatment of Chronic Congestive Heart Failure. <https://doi.org/10.1056/NEJM199108013250502>. 1991;115(SUPPL.3):68. doi:10.1056/NEJM199108013250502
 47. 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(3):178-187. doi:10.1016/S1071-9164(99)90001-5
 48. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, et al. Combination of Isosorbide Dinitrate and Hydralazine in Blacks with Heart Failure. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa042934>. 2004;351(20):2049-2057. doi:10.1056/NEJMoa042934
 49. He T, Igitalis D, Nvestigation I, Roup G. The Effect of Digoxin on Mortality and Morbidity in Patients with Heart Failure. <https://doi.org/10.1056/NEJM199702203360801>. 1997;336(8):525-533. doi:10.1056/NEJM199702203360801
 50. Ahmed A, Rich MW, Love TE, et al. Digoxin and reduction in mortality and hospitalization in heart failure: a comprehensive post hoc analysis of the DIG trial. *Eur Heart J*. 2006;27(2):178-186. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHL687
 51. Tallman T, Peacock WF et al. Managing Acute Decompensated Heart Failure in the Emergency Department: Part II. *Contin Med Educ Publ | Reli Media - Contin Med Educ Publ*. Published online 2006. Accessed June 3, 2022. <https://www.reliasmedia.com/articles/121375-managing-acute-decompensated-heart-failure-in-the-emergency-department-part-ii>
 52. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(17):e263-e421. doi:10.1016/J.JACC.2021.12.012
 53. El-Am EA, Dispenzieri A, Melduni RM, et al. Direct Current Cardioversion of Atrial Arrhythmias in Adults With Cardiac Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(5):589-597. doi:10.1016/J.JACC.2018.10.079

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca
M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales,
P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro



54. Feng DL, Syed IS, Martinez M, et al. Intracardiac thrombosis and anticoagulation therapy in cardiac amyloidosis. *Circulation*. 2009;119(18):2490-2497. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.785014
55. Kleber FX, Witt C, Vogel G, Koppenhagen K, Schomaker U, Flosbach CW. Randomized comparison of enoxaparin with unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism in medical patients with heart failure or severe respiratory disease. *Am Heart J*. 2003;145(4):614-621. doi:10.1067/MHJ.2003.189
56. Cohen AT, Spiro TE, Büller HR, et al. Rivaroxaban for Thromboprophylaxis in Acutely Ill Medical Patients. *N Engl J Med*. 2013;368(6):513-523. doi:10.1056/NEJMoa11111096/SUPPL_FILE/NEJMoa11111096_DISCLOSURES.PDF
57. Mebazaa A, Spiro TE, Büller HR, et al. Predicting the risk of venous thromboembolism in patients hospitalized with heart failure. *Circulation*. 2014;130(5):410-418. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003126
58. Mebazaa A, Motiejunaite J, Gayat E, et al. Long-term safety of intravenous cardiovascular agents in acute heart failure: results from the European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2018;20(2):332-341. doi:10.1002/EJHF.991
59. Givertz MM. Adult Clinical Cardiology Self-Assessment Program. Chapter 11: Heart Failure. 11.9: Acute Decompensated Heart Failure and Cardiorenal Syndrome. *Am Coll Cardiol*. Published online 2012:1-14. <https://www.acc.org/education-and-meetings/products-and-resources/accsap>
60. Investigators PC for the V. Intravenous Nesiritide vs Nitroglycerin for Treatment of Decompensated Congestive Heart Failure: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2002;287(12):1531-1540. doi:10.1001/JAMA.287.12.1531
61. Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet (London, England)*. 1998;351(9100):389-393. doi:10.1016/S0140-6736(97)08417-1
62. Cohn JN, Franciosa JA, Francis GS, et al. Effect of short-term infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure: results of a Veterans Administration cooperative study. *N Engl J Med*. 1982;306(19):1129-1135. doi:10.1056/NEJM198205133061902
63. Macchia A, Levantesi G, Franzosi MG, et al. Left ventricular systolic dysfunction, total mortality, and sudden death in patients with myocardial infarction treated with n-3 polyunsaturated fatty acids. *Eur J Heart Fail*. 2005;7(5):904-909. doi:10.1016/J.EJHEART.2005.04.008
64. L T, AP M, R M, et al. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet (London, England)*. 2008;372(9645):1223-1230. doi:10.1016/S0140-6736(08)61239-8
65. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, et al. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. *N Engl J Med*. 2019;380(1):11-22. doi:10.1056/NEJMoa1812792/SUPPL_FILE/NEJMoa1812792_DATA-SHARING.PDF
66. Arnold WP, Mittal CK, Katsuki S, Murad F. Nitric oxide activates guanylate cyclase and increases guanosine 3':5'-cyclic monophosphate levels in various tissue preparations. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1977;74(8):3203-3207. doi:10.1073/PNAS.74.8.3203
67. Hardman JG, Davis JW, Sutherland EW. Effects of Some Hormonal and Other Factors on the Excretion of Guanosine 3',5'-Monophosphate and Adenosine 3',5'-Monophosphate in Rat Urine. *J Biol Chem*. 1969;244(23):6354-6362. doi:10.1016/S0021-9258(18)63472-6
68. Hardman JG, Sutherland EW. Guanyl Cyclase, an Enzyme Catalyzing the Formation of Guanosine 3',5'-Monophosphate from Guanosine Triphosphate. *J Biol Chem*. 1969;244(23):6363-6370. doi:10.1016/S0021-9258(18)63473-8
69. McNamara DB, Kadowitz PJ, Hyman AL, Ignarro LJ. Adenosine 3',5'-monophosphate formation by preparations of rat liver soluble guanylate cyclase activated with nitric oxide, nitrosyl ferrous heme, S-nitrosothiols, and other nitroso compounds. *Can J Physiol Pharmacol*. 1980;58(12):1446-1456. doi:10.1139/Y80-219
70. Moncada S, Higgs EA. Nitric oxide and the vascular endothelium. *Handb Exp Pharmacol*. 2006;176(176 Pt 1):213-254. doi:10.1007/3-540-32967-6_7
71. Moncada S, Palmer RMJ, Higgs EA. The discovery of nitric oxide as the endogenous nitrovasodilator. *Hypertens (Dallas, Tex 1979)*. 1988;12(4):365-372. doi:10.1161/01.HYP.12.4.365
72. Armstrong PW, Pieske B, Anstrom KJ, et al. Vericiguat in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2020;382(20):1883-1893. doi:10.1056/NEJMoa1915928
73. Filippatos G, Anker SD, Agarwal R, et al. Finerenone Reduces Risk of Incident Heart Failure in Patients With Chronic Kidney Disease and Type 2 Diabetes: Analyses From the FIGARO-DKD Trial. *Circulation*. 2022;145(6):437-447. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057983
74. Pitt B, Filippatos G, Agarwal R, et al. Cardiovascular Events with Finerenone in Kidney Disease and Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2021;385(24):2252-2263. doi:10.1056/NEJMoa2110956
75. Teerlink JR, Diaz R, Felker GM, et al. Cardiac Myosin Activation with Omecamtiv Mecarbil in Systolic Heart Failure. *N Engl J Med*. 2021;384(2):105-116. doi:10.1056/NEJMoa2025797/SUPPL_FILE/NEJMoa2025797_DATA-SHARING.PDF
76. Allen LA, Fang JC. Goldilocks Dilemma of Dose Titration in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: Too Little, Too Much, or Just Right? *Circ Heart Fail*. 2017;10(8). doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.004406
77. McMurray JJV, Packer M. How Should We Sequence the Treatments for Heart Failure and a Reduced Ejection Fraction?: A Redefinition of Evidence-Based Medicine. *Circulation*. 2021;143:875-877. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052926
78. Lee YH, Lin PL, Chiou WR, et al. Combination of ivabradine and sacubitril/valsartan in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *ESC Heart Fail*. 2021;8(2):1204-1215. doi:10.1002/EHF2.13182
79. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, et al. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet*. 1999;353(9169):2001-2007. doi:10.1016/S0140-6736(99)04440-2
80. Di Marco A, Anguera I, Schmitt M, et al. Late Gadolinium Enhancement and the Risk for Ventricular Arrhythmias or Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy: Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Heart Fail*. 2017;5(1):28-38. doi:10.1016/j.jchf.2016.09.017
81. Gutman SJ, Costello BT, Papapostolou S, et al. Reduction in mortality from implantable cardioverter-defibrillators in non-ischaemic cardiomyopathy patients is dependent on the presence of left ventricular scar. *Eur Heart J*. 2019;40(6):542-550. doi:10.1093/eurheartj/ehy437

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca
M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales,
P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro



82. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): A randomised trial. *Lancet*. 1999;353(9146):9-13. doi:10.1016/S0140-6736(98)11181-9
83. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved Survival with an Implanted Defibrillator in Patients with Coronary Disease at High Risk for Ventricular Arrhythmia. *N Engl J Med*. 1996;335(26):1933-1940. doi:10.1056/nejm199612263352601
84. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic Implantation of a Defibrillator in Patients with Myocardial Infarction and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2002;346(12):877-883. doi:10.1056/nejmoa013474
85. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary heart disease. *N Engl J Med*. 1999;341(25):1882-1890. doi:10.1056/nejm199912163412503
86. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Prophylactic Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2004;350(21):2151-2158. doi:10.1056/nejmoa033088
87. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure. *N Engl J Med*. 2005;352(3):225-237. doi:10.1056/nejmoa043399
88. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *N Engl J Med*. 2016;375(13):1221-1230. doi:10.1056/nejmoa1608029
89. El Moheb M, Nicolas J, Khamis AM, Iskandarani G, Akl EA, Refaat M. Implantable cardiac defibrillators for people with non-ischaemic cardiomyopathy. Cochrane Database of Systematic Reviews. doi:10.1002/14651858.CD012738.pub2
90. Alba AC, Foroutan F, Duero Posada J, et al. Implantable cardiac defibrillator and mortality in non-ischaemic cardiomyopathy: An updated meta-analysis. *Heart*. 2018;104(3):230-236. doi:10.1136/heartjnl-2017-311430
91. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators Investigators (AVID). A Comparison of Antiarrhythmic-Drug Therapy with Implantable Defibrillators in Patients Resuscitated from Near-Fatal Ventricular Arrhythmias. *N Engl J Med*. 1997;337(22):1576-1583A. doi:10.1056/nejm199711273372202
92. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: The cardiac arrest study hamburg (CASH). *Circulation*. 2000;102(7):748-754. doi:10.1161/01.CIR.102.7.748
93. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): A randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation*. 2000;101(11):1297-1302. doi:10.1161/01.CIR.101.11.1297
94. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary. *Circulation*. 2018;138(13):e210-e271. doi:10.1161/CIR.0000000000000548
95. Wilkoff BL, Fauchier L, Stiles MK, et al. 2015 HRS/EHRA/APHS/SOLAECE expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing. *Europace*. 2016;18(2):159-183. doi:10.1093/europace/euv411
96. Prinzen FW, Auricchio A, Mullens W, Linde C, Huizar JF. Electrical management of heart failure: from pathophysiology to treatment. *Eur Heart J*. 2022;00:1-14. doi:10.1093/eurheartj/ehac088
97. Cleland JGF, Daubert J-C, Erdmann E, et al. The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2005;352(15):1539-1549. doi:10.1056/NEJMoa050496
98. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-Resynchronization Therapy with or without an Implantable Defibrillator in Advanced Chronic Heart Failure. *N Engl J Med*. 2004;350(21):2140-2150. doi:10.1056/nejmoa032423
99. Tardif JC, Omeara E, Komajda M, et al. Effects of selective heart rate reduction with ivabradine on left ventricular remodeling and function: Results from the SHIFT echocardiography substudy. *Eur Heart J*. 2011;32(20):2507-2515. doi:10.1093/eurheartj/ehr311
100. Januzzi JL, Prescott MF, Butler J, et al. Association of change in n-terminal pro-b-type natriuretic peptide following initiation of sacubitril-valsartan treatment with cardiac structure and function in patients with heart failure with reduced ejection fraction. In: *JAMA - Journal of the American Medical Association*. Vol 322. JAMA; 2019:1085-1095. doi:10.1001/jama.2019.12821
101. McDonald M, Virani S, Chan M, et al. CCS/CHFS Heart Failure Guidelines Update: Defining a New Pharmacologic Standard of Care for Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Can J Cardiol*. 2021;37(4):531-546. doi:10.1016/j.cjca.2021.01.017
102. Kumbhani DJ, Bhatt DL. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT CRT). American College of Cardiology. Published 2014. Accessed April 25, 2022. <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/clinical-trials/2014/03/30/11/28/madit-crt>
103. Vijayaraman P, Herweg B, Ellenbogen KA, Gajek J. His-Optimized Cardiac Resynchronization Therapy to Maximize Electrical Resynchronization: A Feasibility Study. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2019;12(2):e006934. doi:10.1161/CIRCEP.118.006934
104. Coats AJS, Anker SD, Baumbach A, et al. The management of secondary mitral regurgitation in patients with heart failure: a joint position statement from the Heart Failure Association (HFA), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Heart Rhythm Association (EHRA), and Eur. *Eur Heart J*. 2021;42(13):1254-1269. doi:10.1093/eurheartj/ehab086
105. Feldman T, Kar S, Rinaldi M, et al. Percutaneous Mitral Repair With the MitraClip System: Safety and Midterm Durability in the Initial EVEREST (Endovascular Valve Edge-to-Edge REpair Study) Cohort. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(8):686-694. doi:10.1016/J.JACC.2009.03.077
106. Obadia J-F, Messika-Zeitoun D, Leurent G, et al. Percutaneous Repair or Medical Treatment for Secondary Mitral Regurgitation. *N Engl J Med*. 2018;379(24):2297-2306. doi:10.1056/NEJMoa1805374/SUPPL_FILE/NEJMoa1805374_DATA-SHARING.PDF
107. Stone GW, Lindenfeld J, Abraham WT, et al. Transcatheter Mitral-Valve Repair in Patients with Heart Failure. *N Engl J Med*. 2018;379(24):2307-2318. doi:10.1056/NEJMoa1806640
108. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347(23):1825-1833. doi:10.1056/NEJMoa021328
109. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent

Tercer Consenso Centroamericano y de El Caribe para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca
M. Speranza Sánchez, E. Avilés Bósquez, E. Cadena Barranco, R.C. Lantigua, G. Frago Madrigales,
P.E. Hurtado Nuñez, U. López Cardos, E.S. Peralta López, D. Quesada Chaves, ... & A.N. Vergés Castro



- atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2002;347(23):1834-1840. doi:10.1056/NEJMOA021375
110. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *N Engl J Med.* 2018;378(5):417-427. doi:10.1056/NEJMOA1707855
111. Di Biase L, Mohanty P, Mohanty S, et al. Ablation Versus Amiodarone for Treatment of Persistent Atrial Fibrillation in Patients With Congestive Heart Failure and an Implanted Device: Results From the AATAC Multicenter Randomized Trial. *Circulation.* 2016;133(17):1637-1644. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019406
112. Kuck KH, Merkely B, Zahn R, et al. Catheter Ablation Versus Best Medical Therapy in Patients With Persistent Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure: The Randomized AMICA Trial. *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* 2019;12(12):1-12. doi:10.1161/CIRCEP.119.007731
113. Abraham WT, Stevenson LW, Bourge RC, Lindenfeld JA, Bauman JG, Adamson PB. Sustained efficacy of pulmonary artery pressure to guide adjustment of chronic heart failure therapy: complete follow-up results from the CHAMPION randomised trial. *Lancet.* 2016;387(10017):453-461. doi:10.1016/S0140-6736(15)00723-0

