

INSUFICIENCIA CARDIACA

Dr. Amir Gómez-León Mandujano

El síndrome de insuficiencia cardiaca (IC) no puede considerarse como una entidad aislada

ya que tiene múltiples etiologías, múltiples manifestaciones clínicas y diversos subgrupos clínicos. Constituye la etapa final de todas las cardiopatías. Este síndrome es ahora considerado como un importante problema de salud pública por su gran prevalencia en la población mundial, particularmente para las poblaciones que viven en zonas industrializadas, además de los altos índices de hospitalización, invalidez y mortalidad y los enormes costos que ocasiona a los sistemas de salud. Se estima que la prevalencia de esta enfermedad continuará su crecimiento de manera vertiginosa en función de la transición epidemiológica y demográfica que continuará transformando las estadísticas a nivel mundial y por supuesto México no es la excepción. Para el año 2050 se estima que los adultos mayores conformarán cerca de 28% de la población. Las estimaciones nos dicen que entre el 1-2% de la población general padece IC actualmente por lo que podemos inferir que en México tenemos al día de hoy alrededor de 1'000,000–2'000,000 afectados y cerca de 75,000 nuevos casos son diagnosticados cada año. La prevalencia aumenta hasta 8 veces en poblaciones mayores de 65 años y puede llegar al 8-10% en dicho grupo etario. Además, existe una gran proporción de mexicanos en riesgo, de acuerdo con los resultados de la última Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) realizada en el 2012:

- Portadores de Hipertensión arterial sistémica:
(31.5% de la población adulta y 50-60% de la población de mayores de 60 años)
- Portadores de Dislipidemia:
(26.5% de la población adulta)
- Portadores de Cardiopatía isquémica:

(El 20.5% de la población adulta con alguna complicación cardiaca tuvo un infarto agudo del miocardio y su prevalencia se estima en el 19.2% en los adultos mayores de 60 años).

- Portadores de Diabetes mellitus tipo 2:
(9.2-18.4% de la población adulta)
- Obesidad infantil:
(77% en niños y 47% en niñas)

La cardiopatía isquémica por enfermedad arterial coronaria, como ya fue comentado, es una de las etiologías más comunes en este grupo de enfermos y ocupa el primer lugar en las estadísticas de mortalidad nacional (lugar que se disputa con la diabetes mellitus tipo 2). No podemos olvidar que en nuestro país aún persisten enfermedades como la miocardiopatía chagásica, valvulopatías como secuelas de cardiopatía reumática inactiva y cardiopatías congénitas no resueltas. Todo esto, asociado con el limitado acceso a la atención de salud por parte de amplios sectores de la población, hace esperar un crecimiento epidémico de la IC. Este síndrome, sin una intervención médica efectiva, es progresivo y tiene un mal pronóstico general (riesgo de muerte anual de 35%) a lo que todavía le podemos sumar la elevada incidencia de muerte súbita aún en etapas relativamente tempranas de su evolución.

Podemos identificar dos subgrupos diferentes de pacientes que pueden manifestar síntomas y signos, a veces indistinguibles entre sí, pero que difieren de manera importante en la fisiopatología del síndrome de IC y por lo tanto, debemos hacer nuestro mejor esfuerzo por caracterizar apropiadamente al paciente en cuestión, ya que su pronóstico no es el mismo. El primer grupo, clásicamente tiene una función ventricular izquierda disminuida (generalmente menor del 45%) y la cavidad ventricular izquierda habitualmente está dilatada (IC con disfunción sistólica). En el otro grupo, la función ventricular izquierda es normal (>45%) y la cavidad ventricular izquierda no está dilatada; por el contrario, lo habitual es que se trate de una cavidad de tamaño normal o más pequeña de lo normal, con anomalías en la función diastólica y/o en el llenado del ventrículo izquierdo (IC con función sistólica conservada, también denominada "IC diastólica").

Un sistema de clasificación considerado de gran utilidad clínica y práctica es el que fue desarrollado por el ACC (Colegio americano de cardiología) y la AHA (Asociación americana de corazón) y que divide la evolución temporal de la enfermedad en 4 estadios; los dos primeros considerados de riesgo para el desarrollo de IC y los dos últimos propiamente estadios de la IC:

1. Estadio A. Paciente asintomático sin cardiopatía estructural pero con factores de riesgo para desarrollar la enfermedad (hipertensión, diabetes o síndrome metabólico).
2. Estadio B. Paciente asintomático pero con cardiopatía estructural (cardiopatía hipertensiva, enfermedad valvular o infarto del miocardio previo).
3. Estadio C. Paciente sintomático con cardiopatía estructural y el antecedente de haber padecido IC o que debuta clínicamente con la enfermedad.
4. Estadio D. Paciente con presencia de síntomas secundarios a IC (con cardiopatía estructural previamente conocida), que han sido refractarios al manejo médico establecido; por ejemplo: aquellos con síntomas en reposo a pesar de tratamiento médico específico o con necesidades especiales durante la hospitalización (inotrópicos IV).

Evidentemente con esta clasificación tenemos la oportunidad de establecer estrategias de prevención desde una etapa pre-sintomática e incluso antes de que se presenten los cambios estructurales que finalmente llevarán al paciente a padecer el síndrome de IC. Esto es particularmente cierto para la hipertensión arterial sistémica, las dislipidemias y los trastornos en el metabolismo de los carbohidratos. La identificación temprana de los individuos susceptibles, el control poblacional de los factores de riesgo desde edades tempranas, el tratamiento eficaz y las estrategias de prevención primaria y secundaria son los pasos más importantes a considerar, si queremos evitar el grave impacto poblacional que tendrá la IC en las siguientes 3 a 4 décadas.

Los sistemas clínicos de calificación basados en el patrón de signos y síntomas para el diagnóstico sólo tienen aplicación en estudios epidemiológicos ya que han demostrado, en la práctica, un valor limitado en comparación con criterios objetivos, como la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. Los síntomas característicos de la insuficiencia cardíaca son: la disnea en sus distintas formas de presentación clínica (disnea de esfuerzo, disnea paroxística nocturna u ortopnea), la fatiga y signos de retención hidrosalina como el edema. En la medida que el paciente envejece, los cambios cardiovasculares y pulmonares relacionados al envejecimiento fisiológico hacen que toda esta

sintomatología pérdida objetividad (así como sucede en la obesidad, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o en las mujeres) ya que podemos ver que algunos signos clínicos, considerados de gran valor diagnóstico en el adulto joven, como el edema a nivel maleolar, tienen múltiples causas en el adulto mayor ya que ese mismo signo podría ser secundario a nefropatía crónica, insuficiencia venosa periférica, obesidad, desnutrición, anemia, efectos colaterales de fármacos o simplemente a cambios posturales durante un periodo de inmovilidad relativa durante un viaje. Entre los signos congestivos más frecuentes, la presencia de edema, hepatomegalia y/o ingurgitación yugular generalmente son una manifestación de falla ventricular derecha y con frecuencia se asocian con hipertensión venocapilar pulmonar y la disnea acompañante. La auscultación de un tercer ruido o ritmo de galope diastólico cuando se acompaña de taquicardia tiene especificidad y un buen valor predictivo positivo como expresión de aumento de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. Es por esto que la precisión del diagnóstico clínico de la insuficiencia cardiaca por el médico general en la población general es pobre. Se recomienda que, cuando sea posible, este diagnóstico se corrobore por una determinación objetiva de la función ventricular izquierda obtenida mediante ecocardiografía. La investigación clínica objetiva permite confirmar el diagnóstico y ofrecerle al paciente el tratamiento apropiado.

A medida que el paciente envejece los síntomas atípicos como la irritabilidad, la confusión, la somnolencia, la fatiga, la anorexia, etc., se vuelven cada vez más frecuentes y se requiere de un elevado grado de sospecha, un interrogatorio completo y una exploración física dirigida para lograr un diagnóstico correcto de la IC particularmente en pacientes mayores de 75 años. En la práctica médica general, la precisión del diagnóstico en mujeres ha sido tan baja como en el 20% de los casos, mientras que en los hombres esta precisión mejora y alcanza cifras hasta del 65%. Es muy clara la tendencia a sobre-diagnosticar insuficiencia cardiaca en el adulto mayor ambulatorio y la obesidad es un factor confusor que frecuentemente está implicado en el diagnóstico incorrecto. La clase funcional clínica relaciona la aparición de la disnea con el esfuerzo requerido para provocarla. La clasificación de la New York Heart Association (NYHA) continúa siendo la referencia habitual en la práctica clínica diaria y en investigación. Sus mayores limitaciones son la variabilidad inter-observador, la subjetividad de los síntomas referidos por el paciente y su relación con la actividad habitual que éste realiza, actividad que en muchos de los adultos mayores se encuentra limitada por condiciones diferentes a la cardiopatía (osteoartrosis, sarcopenia, neumopatía crónica, etc.). Véase tabla 1.

CLASE FUNCIONAL DE ACUERDO A LA NYHA	ACTIVIDAD FÍSICA
I	Actividad habitual normal. Solamente se percibe disnea con esfuerzos muy intensos.
II	Actividad habitual normal. Se percibe disnea con actividad física moderada como subir dos niveles de escaleras a paso normal.
III	Actividad habitual limitada por la presencia de disnea con actividades físicas cotidianas como vestirse, bañarse o caminar distancias cortas.
IV	Disnea en reposo, incapaz de realizar actividades físicas por muy ligeras que sean.

Tabla 1. Clasificación funcional de acuerdo a la New York Heart Association (NYHA)

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS COMPLEMENTARIOS:

Electrocardiograma de 12 derivaciones

Las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con IC son frecuentes y reflejan cambios

estructurales en el corazón (trastornos de conducción, hipertrofia, dilatación de cavidades y/o sobrecarga), aunque frecuentemente no sugieren la etiología. La presencia de ondas Q patológicas puede indicar la presencia de una zona eléctricamente inactivable como secuela de un infarto del miocardio. Uno de los principales aportes del ECG reside en la determinación del ritmo cardíaco y el diagnóstico de arritmias. La presencia de un ECG completamente normal es infrecuente y pone en duda el diagnóstico de IC, en especial IC con disfunción sistólica. La presencia de bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) con un complejo QRS >120 mseg adquiere particular importancia en la indicación de terapia de resincronización cardíaca.

Radiografía de tórax

Debe realizarse en todos los pacientes con sospecha de IC. El hallazgo de cardiomegalia, signos de congestión venocapilar, como redistribución del flujo vascular pulmonar hacia los vértices y/o edema intersticial pulmonar, son signos de IC. La exclusión de enfermedad pulmonar como causa de la sintomatología frecuentemente se realiza con la información aportada por la radiografía simple del tórax.

Exámenes de laboratorio

Contribuyen a establecer la repercusión sistémica de la IC, el hallazgo de causas exacerbantes o el diagnóstico diferencial etiológico. Es indispensable conocer el estado funcional del organismo, evaluar la coexistencia de otras enfermedades, el estado de la función renal, el equilibrio hidroelectrolítico, la función tiroidea, la presencia de anemia o infecciones; o estudios más específicos como el péptido natriurético cerebral (BNP) de gran utilidad para establecer el diagnóstico en casos dudosos, la serología para enfermedad de Chagas o la determinación de troponinas I o T cuando se sospecha miocarditis, por mencionar algunos.

Ecocardiograma trans-torácico en reposo

Es la prueba diagnóstica de mayor valor aislado en pacientes con IC y su utilización deber ser de rutina tanto en la evaluación inicial como en el seguimiento. Permite la identificación de trastornos estructurales miocárdicos, valvulares y/o pericárdicos y define la presencia de disfunción sistólica y/o diastólica, lo que permite una clasificación muy precisa de los pacientes. Recordemos que 45% es la cifra que nos permite hacer dicha distinción y se le denomina: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI). El análisis de la movilidad parietal puede demostrar alteraciones segmentarias que sugieran una etiología isquémica. El ecocardiograma también permite una evaluación hemodinámica no invasiva, con estimación del volumen minuto cardíaco, presiones de llenado ventriculares y presiones pulmonares.

Otros estudios de gabinete

En este apartado podemos mencionar la prueba de esfuerzo, el Holter de 24 horas, la resonancia magnética nuclear, tomografía computarizada multicorte o los estudios gammagráficos con radioisótopos, los cuales tienen indicaciones muy específicas tanto para el diagnóstico etiológico como para el seguimiento; por ejemplo, evaluación de candidatos a terapias muy específicas, documentación objetiva de la respuesta al tratamiento y en casos bien seleccionados, evaluación de candidatos para trasplante cardíaco.

Los estudios invasivos como el cateterismo cardíaco, la arteriografía coronaria, los estudios electrofisiológicos o la realización de biopsias endomiocárdicas también tienen indicaciones muy específicas y generalmente se consideran estudios complementarios para el diagnóstico, por ejemplo durante alguna agudización de la IC, para aumentar la funcionalidad del músculo ventricular en casos de hibernación miocárdica mediante una estrategia de revascularización (generalmente intervencionista), para la implantación de resincronizadores o desfibriladores automáticos, etc.

TRATAMIENTO

Las medidas generales, no farmacológicas, tienen tanta importancia como las farmacológicas y de su cumplimiento dependerán en gran parte el pronóstico de la IC y la calidad de vida de nuestros pacientes. Aquí podemos incluir la restricción en la ingesta de sodio (2-3 gr/día), el ejercicio físico periódico (ejercicio programado o rehabilitación cardíaca), un consumo de alcohol no mayor a 30 gr/día (hasta 300 ml de vino, 720 ml de cerveza o 60 ml de bebidas destiladas -disminuir a la mitad en mujeres o sujetos muy delgados- pero eliminarlo por completo en los casos de miocardiopatía alcohólica), evitar por completo el tabaquismo, favorecer la vacunación (influenza y neumococo) y, en general, permitirles que mantengan una vida sexual activa. Hay que buscar

intencionadamente la presencia de depresión (hasta en el 20% de los pacientes) y/o trastornos del sueño como apnea obstructiva para brindarles un manejo efectivo, así como pedirles que eviten viajar a lugares de gran altitud sobre el nivel del mar o con climas extremos. Debemos instruir al paciente y a su familia para que identifiquen síntomas y/o signos de descompensación para brindarles atención médica oportuna y evitar una agudización de la IC. Por ejemplo, la vigilancia del peso corporal en el domicilio es una medida sencilla pero extremadamente útil para identificar oportunidades de intervención temprana y evitar el deterioro funcional de los enfermos.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)

- **Selección de candidatos:** pacientes con FEVI <40% asintomáticos o con IC leve a grave (CF I-IV), a menos que existan contraindicaciones o no se toleren. Esta indicación incluye a los pacientes que han sufrido un infarto agudo del miocardio (IAM). (Clase I. Nivel de evidencia A).
- **Contraindicaciones:** antecedentes de angioedema, estenosis arterial renal bilateral, potasio sérico >5 mEq/L, creatinina sérica >2,5 mg/dl.
- **Dosis y titulación:** previo al inicio del tratamiento se debe realizar una determinación de la función renal y electrolitos medirlos periódicamente. La titulación del IECA se realiza después de 2-4 semanas. Deberá evaluarse nuevamente la función renal y los electrolitos 1, 3 y 6 meses luego de alcanzar una dosis de mantenimiento y posteriormente cada 6 meses.
- **Efectos adversos:** Deterioro de la función renal; habitualmente se observa un incremento en los niveles de urea y creatinina luego del inicio del tratamiento que carece de importancia clínica. Es aceptable un aumento del 50% respecto de los valores basales o de hasta 3 mg/dl de creatinina. Hiperpotasemia: considerar que el tratamiento concomitante puede contribuir a la elevación de las concentraciones de potasio, así como el uso de suplementos de potasio. Si el potasio es >5,5 mEq/L, la dosis debe reducirse a la mitad; si es >6 mEq/L, debe suspenderse. Hipotensión sintomática: debe considerarse

todo el tratamiento concomitante. Tos: en este caso es conveniente considerar el cambio del tratamiento del IECA por un antagonista de los receptores de angiotensina II (ARA II).

Betabloquedores (BB)

- **Selección de candidatos:** pacientes con FEVI <40% asintomáticos o con IC leve a grave (CF I-IV), a menos que existan contraindicaciones o no se toleren. Esta indicación incluye especialmente a los pacientes que han sufrido un IAM (Clase I. Nivel de evidencia A). En aquellos pacientes que presenten una agudización de la IC puede ser necesaria una reducción en la dosis de BB. En situaciones graves puede considerarse la interrupción temporal. Tan pronto como el paciente esté clínicamente estable se debe comenzar nuevamente con la terapia en dosis bajas y luego titularse. Si es posible, esto debe efectuarse antes del egreso hospitalario del paciente.
- **Contraindicaciones:** El asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) son contraindicaciones relativas. Se debe evaluar la reactividad bronquial y elegir fármacos selectivos. Bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado. Enfermedad del nodo sinusal. Bradicardia sinusal (FC <50 lpm).
- **Dosis y titulación:** Los BB indicados para el tratamiento de la IC son carvedilol, bisoprolol, succinato de metoprolol (de acción prolongada) y nebivolol.
- **Efectos adversos:** empeoramiento de los síntomas de IC: en este caso debe considerarse el aumento de la dosis de diuréticos y tratar de continuar el tratamiento con BB. En algunos casos puede ser necesario disminuir la dosis. Bradicardia extrema: realizar un ECG para excluir trastornos en la conducción auriculoventricular. Considerar también la suspensión de digoxina u otros fármacos que provoquen bradicardia (calcioantagonistas no dihidropiridínicos, antiarrítmicos, incluida la amiodarona) si el paciente los estuviese recibiendo. Hipotensión sintomática: considerar el ajuste de todo el tratamiento concomitante.

Antagonistas de la aldosterona (AA)

- **Selección de candidatos:** pacientes con FEVI <35% e IC moderada o grave (CF III-IV), a menos que existan contraindicaciones o no se toleren (Clase I. Nivel de evidencia A). Pacientes que hayan sufrido un IAM (días 3 a 14) con FEVI <40% y con IC clínica o diabetes (Clase I. Nivel de evidencia A). El tratamiento con estos fármacos (espironolactona o eplerenona) reduce las internaciones por IC e incrementa la sobrevida cuando se agrega a la terapia existente, incluyendo un IECA o un ARA II (pero no ambos) y un BB.
- **Contraindicaciones:** Potasio sérico >5 mEq/L, creatinina sérica >2.5 mg/dl, tratamiento concomitante con diuréticos que aumentan el potasio o suplementos de potasio.
- **Efectos adversos:** Hiperpotasemia: si el nivel de potasio es >5.5 mEq/L, debe disminuirse la dosis a la mitad. Si se encuentra >6 mEq/L, debe suspenderse y manejar farmacológicamente a la hiperpotasemia. Deterioro de la función renal: si los niveles de creatinina aumentan por encima de 2.5 mg/dl, debe reducirse a la mitad la dosis de espironolactona y si es mayor de 3.5 mg/dl, debe suspenderse. Ginecomastia: en este caso se recomienda el reemplazo de la espironolactona por eplerenona.

Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II)

- **Selección de candidatos:** pacientes con FEVI <40%, asintomáticos o con IC leve a grave (CF I-IV) con intolerancia a los IECA (Clase I. Nivel de evidencia B). Pacientes con FEVI <40% e IC sintomática en tratamiento con dosis óptima de IECA y BB, a menos que estén tratados con AA (Clase IIb. Nivel de evidencia B).
- **Contraindicaciones:** Estenosis arterial renal bilateral, potasio sérico >5 mEq/L, creatinina sérica >2.5 mg/dl y pacientes tratados con IECA y AA.
- **Efectos adversos:** deterioro de la función renal, hiperkalemia e hipotensión sintomática.

Digoxina

- **Selección de candidatos:** pacientes con FEVI <40%, IC moderada a grave (CF III-IV) y fibrilación auricular (FA) (Clase I. Nivel de evidencia C). Pacientes con FEVI <40% e IC

sintomática, en ritmo sinusal, en tratamiento con dosis óptima de IECA o ARA II, BB, AA (Clase IIa. Nivel de evidencia B).

- **Contraindicaciones:** Bloqueo auriculoventricular de segundo o de tercer grado, sin marcapasos permanente, síndrome de pre-excitación, evidencia previa de intolerancia a la digoxina.
- **Dosis y titulación:** la dosis habitual de digoxina oral es de 0,125 a 0,25 mg/día con función renal normal. En el adulto mayor debe ajustarse según la depuración de creatinina y puede variar entre 0,0625 y 0,125 mg/día.
- **Efectos adversos:** Bloqueo sinoauricular y auriculoventricular, arritmias auriculares y ventriculares, especialmente en presencia de hipokalemia.
- **Signos de toxicidad:** confusión mental, náuseas, anorexia y trastornos visuales.

Diuréticos

- **Selección de pacientes:** Los diuréticos del asa y las tiazidas no se han analizado en ensayos clínicos aleatorizados. Sin embargo, todos los ensayos clínicos de IC que evaluaron otras drogas los han incluido como parte del tratamiento. Son los fármacos que más rápidamente impactan en el estado clínico de los pacientes con insuficiencia cardíaca, ya que producen mejoría sintomática a corto plazo. Se recomienda el uso de diuréticos en pacientes con IC y síntomas y signos de retención hidrosalina (Clase I. Nivel de evidencia B).
- **Dosis y titulación:** Inicialmente deben indicarse en dosis bajas e incrementarlas de acuerdo con los signos de retención hidrosalina (aumento de peso y/o signos congestivos al examen físico) en busca de la menor dosis efectiva necesaria para cada paciente. La titulación de dosis debe ser individualizada (clase funcional y comorbilidades) para lograr un peso corporal adecuado (peso seco). Los diuréticos del asa generalmente son los agentes de primera línea en el tratamiento de la mayoría de los pacientes con IC. Sin embargo, los tiazídicos pueden preferirse en pacientes hipertensos con ligera retención hidrosalina con buena función renal, ya que presentan un efecto antihipertensivo más duradero. El agregado de AA a los diuréticos del asa, además de potenciar su efecto diurético, contribuye a prevenir la hipokalemia que producen estos fármacos. Ante la falta

de respuesta al tratamiento con diuréticos deben descartarse algunos factores, como la falta de adherencia y la ingesta de sodio. Además, deben tenerse en cuenta otras estrategias que contribuyen a la eliminación hidrosalina, como la combinación de diuréticos. Esto consiste en asociar diuréticos tiazídicos a los del asa, con el fin de bloquear la reabsorción distal de sodio (bloqueo secuencial de la nefrona), lo que puede resultar de particular utilidad en pacientes con IC avanzada. Por último, en pacientes con congestión importante puede ser útil la administración de diuréticos del asa por vía intravenosa, ya sea en bolos intermitentes o en infusión continua. Esto ocurre especialmente en pacientes con IC aguda o con reagudización de los síntomas de un cuadro crónico previo.

- **Efectos adversos:** Depleción de volumen, hipotensión arterial, deshidratación, insuficiencia renal, hiponatremia, hipokalemia e hipomagnesemia.

Anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios

- **Selección de pacientes:** Se recomienda anticoagulación oral con antagonistas de la vitamina K (cumarínicos) en pacientes con IC que presenten: FA (permanente, persistente o paroxística) (Clase I. Nivel de evidencia A). Embolia sistémica (Clase I. Nivel de evidencia C). Evidencia por imágenes de trombo intra-cavitario (Clase I. Nivel de evidencia C). La aspirina no debe suspenderse en los pacientes con enfermedad vascular.
- **Dosis y titulación:** En anticoagulación pueden utilizarse warfarina o acenocumarol. Las dosis habituales de los anticoagulantes varían según la indicación y los niveles del índice internacional normalizado (INR) que se desee alcanzar.
- **Efectos adversos:** Se debe tener especial precaución por el riesgo de sangrados. El ajuste adecuado de los niveles de INR disminuye el riesgo de complicaciones tromboembólicas.

Ivabradina

- **Selección de candidatos:** pacientes en tratamiento con dosis máximas toleradas de BB que persisten con FC >70 lpm en reposo (Clase IIb. Nivel de evidencia B). Pacientes con

contraindicaciones absolutas para tratamiento con BB o digital y FC >70 lpm en reposo (Clase IIb. Nivel de evidencia C).

- **Dosis y titulación:** La dosis debe ser de 5 a 7.5 mg dos veces por día.
- **Efectos adversos:** Gastrointestinales como náuseas, vómitos; alteraciones visuales como visión borrosa, fosfenos; trastornos psiquiátricos y bradicardia.

Hidralazina y dinitrato de isosorbide (HDZN + DNI)

- **Selección de pacientes:** Al haber sido superados por los IECA y ARA II, su indicación se restringe a pacientes con FEVI <40%, asintomáticos o con IC leve a grave (CF I-IV) que no toleren la indicación de IECA ni de ARA II (Clase IIa. Nivel de evidencia B). Pacientes con FEVI <40% e IC sintomática en tratamiento con dosis óptima de IECA o ARA II, BB, AA (Clase IIb. Nivel de evidencia B). La evidencia es superior en pacientes de origen afroamericano.
- **Contraindicaciones:** Hipotensión sintomática, lupus eritematoso sistémico y/o enfermedad renal grave.
- **Efectos adversos:** artralgias y mialgias, hipotensión arterial sintomática, pleuritis, pericarditis, fiebre, exantema súbito y síndrome pseudo-lúpico.

Como podemos ver, en la actualidad, se cuenta con un arsenal de medidas, estrategias y medicamentos para el control crónico de los enfermos portadores de IC; sin embargo, se debe ser cauteloso en la selección de estas para cada paciente según sus características particulares, la presencia de comorbilidad y el medio socio-cultural del cual provenga. Es indispensable concientizar al paciente y a sus familiares acerca de la importancia de una estricta adherencia al tratamiento ya que ésta tiene un papel fundamental en la reducción de la morbimortalidad y también disminuye la necesidad de hospitalización de los pacientes con IC crónica. El objetivo fundamental para la medicina de atención primaria será unificar criterios y conductas para optimizar la calidad de atención del paciente con falla cardíaca mediante la utilización racional de los recursos diagnósticos y terapéuticos disponibles. Ciertamente, gran parte de los esfuerzos en investigación que se den en los siguientes años deberán estar encaminados a mejorar las condiciones de vida de dichos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- *Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2012)* Grupo de Trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Aguda y Crónica 2012 de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Elaborada en colaboración con la Asociación de Insuficiencia Cardíaca (ICA) de la ESC. Revista Española Cardiología; 65 (10):938.e1-e59. Disponible en versión electrónica: www.revespcardiol.org
- Díaz-Castroa O; López-Palopb R; Datinoc T y Martínez-Sellés M. *Actualización en cardiología geriátrica*. Revista Española de Cardiología 2012; 65 (Suplemento 1):91-99.
- Barisani JL, Fernández A, Fairman E, et al. (2010) *Consenso de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica*. Revista Argentina de Cardiología; 78 (2): 166-181.