



# Falla cardíaca

## Definición

Síndrome clínico producido por un trastorno cardíaco funcional o estructural, que impide que el ventrículo se llene o bombee adecuadamente sangre al resto del organismo.

Hay causas estructurales o funcionales de base, y factores desencadenantes que provocan una descompensación aguda.

El síntoma más específico es ortopnea y los signos más frecuentes son ingurgitación yugular y presencia de R3. La ausencia de estertores pulmonares no descarta Falla Cardíaca. Por eso ya no se denomina Insuficiencia Cardíaca "Congestiva".

## Síntomas y signos

- Estertores inspiratorios
- Ingurgitación yugular
- Ritmo de galope (R3)
- Hepatomegalía sensible
- Edema periférico
- Disnea
- Disnea paroxística nocturna Reflujo hepato-yugular
- Tos
- Ortopnea
- Aumento súbito de peso

## Fisiopatología

Se reconoce como una cascada de disfunción neuro-hormonal crónica, en la que una lesión cardíaca (una de las 5 causas de FC) estimula a los baroreceptores en corazón, aorta, y carótidas que perciben baja presión, y activan:

**Sistema Nervioso Autónomo:** específicamente el sistema Simpático (Adrenérgico)] que produce vasoconstricción arterial (extremidades frías) y aumento del tono adrenérgico del miocardio.

**Sistema de Hormona Antidiurética:** produce retención de agua libre (edema).

**Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona:** porque el riñón percibe un flujo sanguíneo renal inadecuado y produce retención de sodio y agua (edema) e hipertensión arterial

La sobreactivación crónica de los tres mecanismos produce remodelación cardíaca (hipertrofia, fibrosis) que empeora esta cascada de disfunción neuro-hormonal, y resulta en edema e hipoperfusión, explicando así los síntomas y signos de descompensación de falla cardíaca.

## Etiología

- Isquemia
- Valvulopatía
- Cardiomiopatía
- Congénita
- Pericarditis

## Factores desencadenantes

En cada paciente hospitalizado se debe realizar una búsqueda activa de los desencadenantes. El desencadenante provoca FC descompensada solo si hay una lesión cardíaca de base (una de las 5 causas) (tabla 1) (6).

**Tabla N°1 Desencadenantes de falla cardíaca**

<ul style="list-style-type: none"><li>• Empeoramiento de la enfermedad de base</li><li>• Trastornos electrolíticos</li><li>• Nueva enfermedad sistémica</li><li>• Incumplimiento de medicamentos</li><li>• Síndrome coronario agudo</li><li>• Hipertensión arterial mal controlada</li><li>• Nuevo trastorno cardíaco</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Nuevo medicamento</li><li>• Embolia pulmonar</li><li>• Infección</li><li>• Anemia</li><li>• Dieta</li><li>• Embarazo</li><li>• Toxinas</li></ul>
---	--

Fuente: Manual Médico Saludesa, 2016

## Clasificación y tratamiento AHA

**Estadio A:** Paciente de riesgo, pero sin lesión cardíaca estructural, pacientes hipertensos, diabéticos, etc.

La indicación es el Tratamiento: La indicaadecuado de las enfermedades de base (DM, HTA, Síndrome Metabólico).

**Estadio B:** con lesión cardíaca estructural, pero asintomático, (valvulopatía, infarto, disfunción ventricular izquierda, hipertrofia ventricular izquierda).

Tratamiento igual que en la Estadio A, más un antagonista del eje Renina-Angiotensina-Aldosterona (IECA o Losartán), más un  $\beta$  Bloqueador.

**Estadio C:** Lesión cardíaca estructural, con síntomas (o antecedentes de síntomas).

En pacientes con Fracción de Eyección (FE) Preservada (>45%):

Tratamiento: Igual que en el estadio B. Considerar añadir Furosemida (si hay edema) y Espironolactona (antagonista de Aldosterona) en ciertos pacientes

En pacientes con Fracción de Eyección (FE) Reducida: (<35%).

Tratamiento:

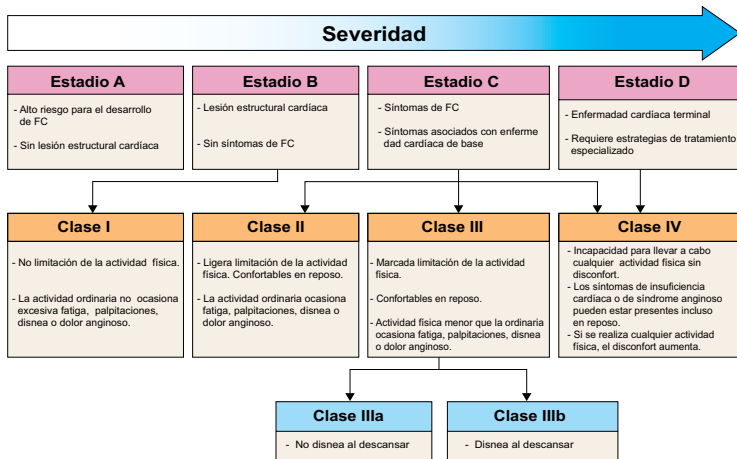
- Igual que en el estadio B.
- Añadir Furosemida (si hay edema)
- Espironolactona (antagonista de Aldosterona) en todos los pacientes
- Digoxina en pacientes con un persistencia de síntomas
- Nitrato de Isosorbide (en Afro-Ecuatorianos)
- Ivabradina,
- Se puede utilizar un dispositivo desfibrilador intracardíaco automático en casos seleccionados (poca disponibilidad en Ecuador)

**Estadio D:** Paciente presenta síntomas refractarios al tratamiento.

Tratamiento: Hospitalización, Trasplante, Aparato de Asistencia Ventricular.

Una vez sintomáticos, los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen un pronóstico desfavorable, aun peor si una descompensación aguda ameritó hospitalización. La supervivencia de los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida puede mejorarse mediante la optimización de los medicamentos orales, lo que implica garantizar que los pacientes tomen la dosis máxima tolerada de los medicamentos indicados. Se pueden lograr reducciones sustanciales en los ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca con la adición de ivabradina al tratamiento en pacientes con ritmo cardíaco sinusal normal ( $\geq 70$  lpm). (8) Los pacientes hospitalizados con Falla Cardíaca están siempre, en Etapa C de AHA.

## Gráfico 1. Clasificación de falla cardíaca por AHA y NYHA



Fuente: Manual Médico Saludesa, 2016

## Laboratorio

- Oximetría
- EKG
- CNP (Péptido Natriurético Cerebral); (>500 sugiere Falla Cardíaca; <100 descarta FC). El Péptido Natriurético Cerebral (BNP o CNP) puede ser útil en la evaluación de insuficiencia cardíaca cuando el diagnóstico es incierto.
- Biometría Hemática
- Electrolitos
- Creatinina/Urea
- RX Estándar de Tórax
- EMO
- Ecocardiografía. Se debe considerar ecocardiografía, en cada hospitalización para monitorizar el avance de la causa principal y de la fracción de eyección.

## Terapia

Meta General: mejorar la perfusión sanguínea y eliminar edemas a través de la disminución del tono excesivo neuro-hormonal para devolver al paciente a su peso seco. No hay que suspender la terapia en pacientes con hipotensión arterial asintomática.

### Presión Arterial

Se debe mantener < 130/80

### Oxígeno

Para mantener saturación de oxígeno >93%

## 1. Diurético

Furosemida 40-80mg IV (no VO, porque el edema de la pared intestinal puede impedir la absorción). Si no hay respuesta en 1-2 horas, se duplica la dosis hasta 160mg)

Monitoreo diario de peso y gasto urinario; restringir la ingesta de líquidos para alcanzar el peso seco del paciente es de suma importancia antes del alta.

Peso seco, es el peso del paciente cuando está sin síntomas. Es prioritario establecer cuál fue el peso seco en cualquier paciente con falla cardíaca, logramos "peso seco", cuando el paciente no tiene edemas, los síntomas a desaparecido y la Creatinina sube por disminución de la perfusión renal. Antes del alta el paciente debe estar con su peso seco. Una balanza en casa es la forma más sensible para detectar una descompensación temprana en el cuidado domiciliario de estos pacientes.

Si el edema agudo de pulmón es severo, el uso de Presión Positiva Continua en la vía Aérea (CPAP) puede movilizar el edema de manera más rápida que la furosemida sola.

Medición diaria de electrolitos y creatinina para monitorizar efectos secundarios de la furosemida.

Hipokalemia refractaria puede ser causada por hipomagnesemia. Si no se puede hacer mediciones de magnesio sérico, se puede administrar Magnesio 1-2g IV por una presunta hipomagnesemia cuando las infusiones de Potasio no corrigen la hipokalemia.

La administración de Furosemida VO debe hacerse al alta.

Otros diuréticos como Tiazidas no son aprobados para sustituir Furosemida (3).

## 2. Vasodilatadores (Tres Opciones)

Reducen la postcarga para mejorar el gasto cardíaco.

### ***Inhibidor de Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA)***

Enalapril, Lisinopril, Captopril

No se debe utilizar IECAs con (1) creatinina >2.5 en hombres y >2.0 en mujeres; (2) Hiperpotasemia (K >5.0)

Medición diaria de electrolitos y creatinina para monitorizar efectos secundarios de IECAs.

En Afro-Ecuatorianos, se puede usar Hidralazina/ Dinitrato de Iso-sorbide además de IECA si no se logra la meta de la presión arterial (2), (3).

Es común que la creatinina suba ligeramente con el inicio de IECA, pero tiende a bajar luego de 2-3 semanas de terapia.

Para HTA severa (>170/110) se sugiere dar un IECA 30 min. antes que la Furosemida para asegurar que llegue al riñón donde actúa el diurético.

### ***Antagonistas de Receptores de Angiotensina II (ARA II)***

Losartán, Valsartán

IECAs no inhiben la producción total de angiotensina II. ARA II inhiben los receptores, superando el problema de IECAs.

Tienen menor riesgo de tos y angioedema que IECA.

Tienen las mismas precauciones que IECA con creatinina y Potasio (5).

### ***Inhibidor de Receptores de Angiotensina y de Neprilysina (ARNI)***

Valsartán/Sacubitril: inhibe Neprilysina, una enzima que degrada péptidos natriuréticos, bradikinas, y otros péptidos vasoactivos que son parte del Eje Renina-Angiotensina-Aldosterona. ARNI disminuye la mortalidad cardiovascular y hospitalización en un 20% en pacientes con FC con FE reducida, comparados con IECA. Por esto, se recomienda usar ARNI en vez de IECA o ARAII (solo) en estos pacientes

Si ARNI no es apropiado en un paciente, se recomienda que se mantenga IECA para toda clase de FC con FE reducida.

No se debe co-administrar ARNI e IECA. Se puede administrar ARNI 36 horas después de la última dosis de IECA.

NOTA: En pacientes con una disminución severa del FE (<30%) que resulta en hipotensión crónica ASINTOMÁTICA, aún se le debe administrar IECA o ARA II en dosis baja si el paciente lo tolera. El concepto es "tratar al paciente, no a las cifras de tensión arterial" (4).

## **3. Beta bloqueadores**

Carvedilol, Metoprolol, Bisoprolol

Disminuyen el tono adrenérgico del corazón y del compartimento vascular.

Carvedilol 3.125-6.25mg VO BID (o Metoprolol succinato, de estar disponible en Ecuador).

Si estamos usando por primera vez Beta Bloqueadores iniciamos luego de fundir edemas y cuando el paciente alcance su peso seco.

Si el paciente ya estaba tomando Carvedilol, debe continuar el fármaco durante la descompensación.

En pacientes diabéticos, Carvedilol puede ayudar a controlar glucosa, como efecto secundario deseable.

Atenolol y otros beta bloqueadores están **contraindicados** en falla cardíaca.

Si existe hipotensión arterial asintomática, se debe administrar beta bloqueadores en dosis bajas si el paciente lo tolera.

Si el paciente tiene EPOC, se debe probar Carvedilol porque la mayoría de las EPOC toleran el Carvedilol, es un medicamento de suma importancia en el manejo de Falla Cardíaca.

## **TERAPIAS ADICIONALES**

### ***DIGOXINA***

Indicado en pacientes con síntomas persistentes a pesar del uso de diuréticos, IECA, y Beta bloqueadores con FE <40%; se puede añadir Digoxina a dosis de 0,125mg VO QD.

Sirve para disminuir hospitalizaciones subsecuentes de pacientes, pero no disminuye la mortalidad.

Se debe mantener los niveles sanguíneos de Digoxina en alrededor de 0,9 ng/ml.

La mortalidad aumenta con Digoxina cuando se utiliza dosis altas (0,25mg) en ancianos con Índice de Masa Corporal (IMC) bajo.

### ***ESPIRONOLACTONA***

Puede beneficiar a pacientes con: FE preservada (> 45%), con CNP > 500, con antecedente de descompensación de Falla Cardíaca en el último año, con creatinina < 2.5, y potasio < 5.0

Previamente Espironolactona estaba indicada solo en pacientes con FE reducida.

Antagonista de Receptores de Aldosterona prolongan la supervivencia de pacientes con FE ≤35%.

Ahora tiene una indicación también en pacientes con FE preservada.

Contraindicado en pacientes con creatinina >2,5 y con Potasio >5,0.

La dosis es 25-50mg VO QD

Se debe monitorear de Creatinina y Potasio(7).

## IVABRADINA

Inhibe la corriente I<sub>f</sub> en el nodo sinusal, provocando una reducción en frecuencia cardíaca. Reduce hospitalizaciones en pacientes con FE reducida que reciben otra terapia aprobada para FC, incluyendo beta-bloqueadores a dosis de tolerancia máxima con un pulso mayor a 70 y las siguientes condiciones:

- FE reducida
- Ritmo sinusal
- Beta bloqueador a la máxima dosis tolerada

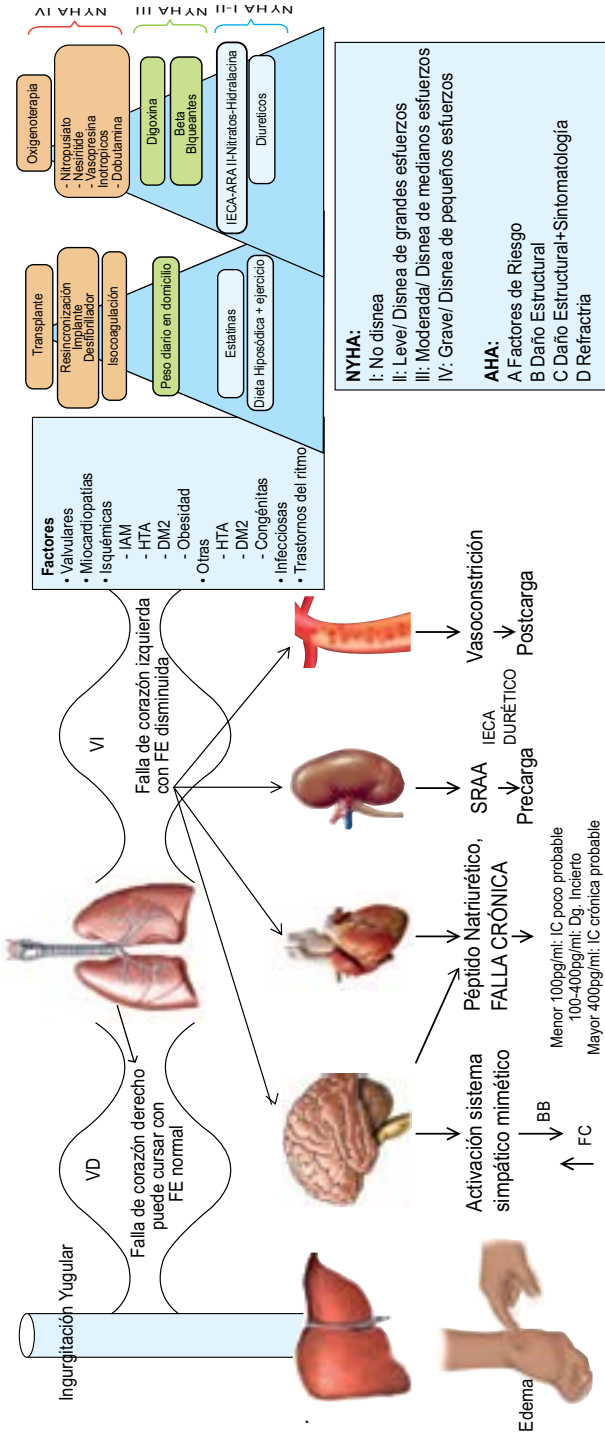
Dado el beneficio comprobado sobre la reducción en la mortalidad de beta bloqueadores, es crítico iniciar y maximizar la dosis de beta bloqueadores ANTES de iniciar Ivabradina.

**Tabla 2. Medicamentos**

Medicamento	Dosis inicial	Dosis Máxima	Dosis promedio en ensayos
<b>IECAs</b>			
Captopril	6.25mg TID	50mg TID	122mg QD
Enalapril	2.5mg BID	10-20mg BID	16 mg QD
Lisinopril	2.5-5mg QD	20-40mg QD	35mg QD
<b>ARA II</b>			
Losartan	25-50mg QD	50-150mg QD	129mg QD
Valsartan	20-40mg BID	160mg BID	254 mg QD
<b>ARNI</b>			
Sacubitril/Valsartan	24/26mg BID	97/103mg BID	49/51 mg o 97/103mg BID
<b>Inhibidor de canales de Nodo Sinusal</b>			
Ivabradina	5mg BID	7.5mg BID	6.5mg BID
<b>Antagonistas de Aldosterona</b>			
Espironolactona	12.5-25mg QD	25mg QD o BID	25mg QD
<b>Beta Bloqueadores</b>			
Carvedilol	3.125mg BID	50mg BID	37mg QD
Carvedilol CR	10mg QD	80mg QD	
Metoprolol succinato XL	12.5-25mg QD	200mg QD	159mg QD
Bisoprolol	1.25mg QD	10mg QD	8.6mg QD
<b>Dinitrato de Isosorbide y Hidralazina</b>			
ID y H	20-30/25-50mg TID	40/75mg TID	30/58mg TID



**Gráfico 2. Manifestación de fisiopatología y tratamiento de Falla Cardíaca (SALUDESA)**



**NYHA:**

I: No disnea

II: Leve/ Disnea de grandes esfuerzos

III: Moderada/ Disnea de medianos esfuerzos

IV: Grave/ Disnea de pequeños esfuerzos

**AHA:**

A Factores de Riesgo

B Daño Estructural

C Daño Estructural+Sintomatología

D Reinfrecia

Fuente: Manual Médico Saludesa, 2016

## Aspectos socioculturales

La “Paradoja Hispana” o “Paradoja Latina”: muchos estudios han demostrado que los Latinos, a pesar de tener iguales o mayores factores de riesgo cardiovascular a los anglo-sajones, tienen una menor mortalidad cardiovascular (1).

En Latino América, la transición epidemiológica (una esperanza de vida más larga, más enfermedades cardiovasculares, cambios de dieta) y las dificultades de acceso a servicios de salud, contribuyen a un aumento en la prevalencia de falla cardíaca.

En Latino América la valvulopatía por enfermedad reumática y la enfermedad de Chagas representan menos de 5% de las causas de falla cardíaca.

## Referencias bibliográficas

1. Mery Cortes-Bergoderi, Kashish Goel, Mohammad Hassan Murad, et al. Cardiovascular mortality in Hispanics compared to non-Hispanic whites: A systematic review and meta-analysis of the Hispanic paradox. *European Journal of Internal Medicine*, 24 (2013) 791–799
2. 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, *Journal of the American College of Cardiology* (2017), doi: 10.1016/j.jacc.2017.04.025.
3. Hill SA, Booth RA, Santaguida PL, et al. Use of BNP and NT-proBNP for the diagnosis of heart failure in the emergency department: a systematic review of the evidence. *Heart Fail Rev*. 2014; 19:421-38.
4. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2014; 371:993-1004.
5. Braunwald E. The path to an angiotensin receptor antagonist-neprilysin inhibitor in the treatment of heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65:1029-41.
6. Bohm M, Robertson M, Ford I, et al. Influence of cardiovascular and noncardiovascular co-morbidities on outcomes and treatment effect of heart rate reduction with ivabradine in stable heart failure (from the SHIFT Trial). *Am J Cardiol*. 2015; 116:1890-7.
7. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N. Engl. J Med.* 2014; 370:1383-92.
8. Metra, Marco; John, Teerlink; Heart failure *The Lancet*, 2017-10-28, Volume 390, Issue 10106, Pages 1981-1995, Copyright © 2017 Elsevier Ltd