

Guía farmacoterapéutica EN INSUFICIENCIA CARDIACA 2022



Con el patrocinio de:



GRUPO CANARIO DE INSUFICIENCIA CARDIACA

AUTORES

José María Medina Gil ¹
María del Val Groba ²
Natalia Marrero Negrín ¹
Kevin Álvarez Ruiz ¹
Mario Galván Ruiz ²
Santiago Jiménez Marrero ⁶
Patricia Couto Comba ⁴

Alicia Conde Martel ²
Antonio Lara Padrón ³
Melitón Francisco Dávila Ramos ⁴
Martín García López ⁵
Carlos Dorta Macías ⁴
Jose Javier Grillo Pérez ⁴
Celestino Hernández García ⁴
Juan Carlos Pérez Marín ¹
Alina Pérez Ramírez ³
Rubén Andrades Guerra ²
Elvira Martín Bou ²
Antonio García Quintana ²

-
1. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil de Gran Canaria
 2. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín
 3. Hospital Universitario de Canarias
 4. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria
 5. Hospital Dr. José Molina Orosa

ÍNDICE

DIAGNÓSTICO	Guía farmacoterapéutica de Insuficiencia Cardíaca de Canarias 2022	1
	Definición de Insuficiencia Cardíaca	2
	Diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca	3
	Escalas de clasificación de la Insuficiencia Cardíaca	5
TRATAMIENTO	Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca	7
	Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona	11
	Fármacos bradicardizantes	14
	iSGLT2	15
	Titulación de fármacos	17
	Manejo de efectos adversos	18
	- Hipotensión	18
	- Bradicardia	18
	- Insuficiencia renal	19
	- Hiperpotasemia	21
	- Hipopotasemia	25
	- Hiponatremia	26
	- Fotopsias	27
	- Tos de nueva aparición	27
	- Hiperuricemia	28
	- Ginecomastia	28
	- Infecciones genitales	28
	Diuréticos	29
	Vericiguat	34
	INSUFICIENCIA CARDÍACA AVANZADA	Insuficiencia cardíaca avanzada
Dosis intermitente de levosimendan		39
Hierro intravenoso		41
ANEXO	Indicación de desfibrilador automático implantable	43
	Tratamiento percutáneo de la insuficiencia mitral secundaria en ICFeR	45
	Consejos al paciente para mejorar el cumplimiento terapéutico	47
	Abreviaturas	48
	Bibliografía	49



GUÍA FARMACOTERAPÉUTICA DE INSUFICIENCIA CARDÍACA DE CANARIAS 2022

La insuficiencia cardíaca (IC) tiene un impacto importante en nuestro sistema sanitario al tratarse de una patología con una elevada mortalidad y una alta prevalencia, que además va en rápido aumento por el envejecimiento de la población y la mejoría terapéutica. Por ello constituye uno de los focos de atención actuales de la investigación y de la organización asistencial sanitaria.

Se trata de pacientes crónicos y complejos por su importante comorbilidad, elevado número de complicaciones, hospitalizaciones, gran número de fármacos administrados y por el impacto en el pronóstico y la calidad de vida del paciente y su entorno. En este sentido ha cobrado importancia la creación de unidades de insuficiencia cardíaca para la administración de una adecuada atención.

En los últimos años se han realizado grandes avances en el campo terapéutico con nuevos fármacos que se han sumado a los que ya habían demostrado un beneficio en pacientes con insuficiencia cardíaca.

El objetivo de esta actualización de la guía farmacoterapéutica es promover la aplicación de las recomendaciones ya establecidas en

las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología de 2021 respecto a insuficiencia cardiaca con fracción de eyección (FEVI) reducida con la utilización organizada y racional de fármacos que han demostrado mejorar el estado clínico, capacidad funcional, calidad de vida, prevenir ingresos hospitalarios y/o reducir la mortalidad.

Definición de Insuficiencia Cardiaca

Síndrome clínico caracterizado por **síntomas** (disnea, edema maleolar, fatiga) que pueden estar acompañados de signos (Ingurgitación venosa yugular, crepitantes,...) causado por una **alteración estructural y/o funcional** del corazón que resulta en un **gasto cardiaco reducido y/o presiones intracardiacas elevadas** en reposo o con el ejercicio, como resultado de la anomalía en la función o la estructura del corazón. (Guías ESC 2021)

Síntomas y/o signos causados por una alteración estructural y/o funcional cardiaca.

Y corroborada por al  menos una de las siguientes:

Elevación de péptidos natriuréticos

Evidencia de congestión pulmonar o sistémica.

Definición Universal de insuficiencia cardiaca. 2021

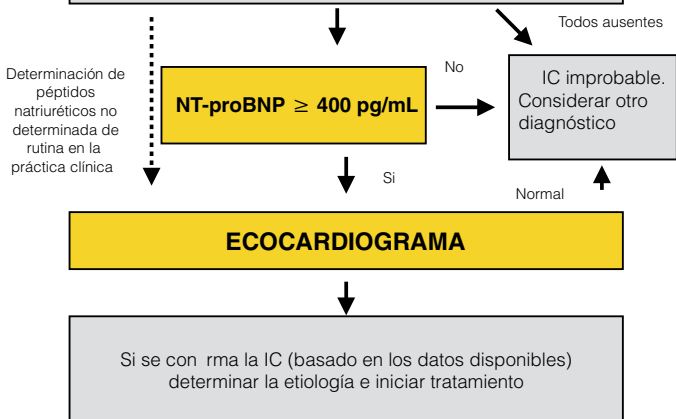


Diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca

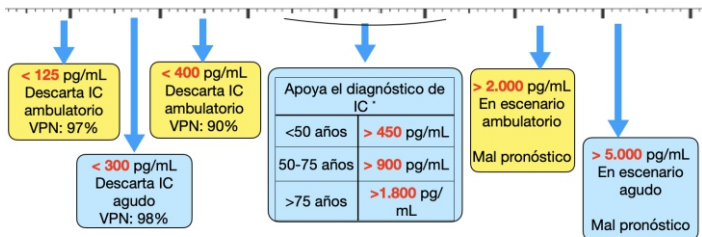
**Paciente con sospecha de insuficiencia cardíaca
(de presentación no aguda)**

Evaluación de la probabilidad de IC:

- 1. Historia clínica:**
 - Historia de enfermedad coronaria previa.
 - Historia de hipertensión arterial.
 - Exposición a cardiotoxicos o radiación.
 - Uso de diuréticos.
 - Ortopnea /disnea paroxística nocturna
- 2. Examen físico:**
 - Crepitantes.
 - Edema maleolar bilateral.
 - Soplo cardíaco.
 - Ingurgitación venosa yugular.
 - Desplazamiento lateral del latido apical.
- 3. ECG:** cualquier anomalía.

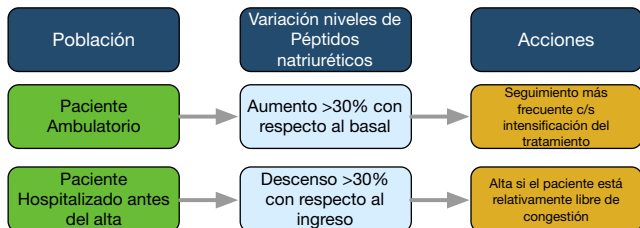


Valores clave del NT-proBNP



* Ajuste del NTproBNP en escenario agudo por edad: 450 pg/mL, VPP 76%, VPN 99%, 50-75 años, 900 pg/mL, VPP 83%, VPN 88%. > 75 años 1800 pg/mL, VPP: 88%, VPN 66%.

Los péptidos natriuréticos son moléculas liberadas en sangre en respuesta al aumento de las presiones intracavitarias del corazón y el consecuente estrés/estiramiento de la pared. La determinación de sus valores (el más extendido es el NT-proBNP) tiene función diagnóstica, con alto valor predictivo negativo, además de pronóstica. Las variaciones del NT-proBNP pueden ser interpretables en pacientes en tratamiento con sacubitrilo-valsartan, no así las del BNP.





Escalas de clasificación de la Insuficiencia Cardíaca

Clasificamos principalmente la insuficiencia cardíaca en función de la FEVI con el objetivo de dirigir el tratamiento del que se beneficiará el paciente. Existe una amplia evidencia respecto al beneficio del bloqueo neurohormonal en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. Además, parece que este beneficio se podría extender a los pacientes con fracción de eyección ligeramente reducida.

A pesar de que exista una mejora en la FEVI durante el seguimiento (IC con FE mejorada) el tratamiento establecido también se debe mantener porque existe riesgo de que vuelva a deteriorar.

Clasificación de la IC en función de la FEVI	
IC con FE reducida	FEVI \leq 40%
IC con FEVI ligeramente reducida	FEVI 41-49%
IC con FEVI preservada	FEVI \geq 50%
IC con FEVI mejorada	FEVI inicial \leq 40%, con un aumento \geq 10 puntos y una segunda determinación de FEVI \geq 40%

La finalidad de la definición por estados evolutivos de la ACC/AHA es la importancia de la prevención, identificando los estados que predisponen al desarrollo de la insuficiencia cardíaca clínica y que pueden ser candidatos a tratamientos específicos para prevenir su desarrollo. Además, nos permite distinguir entre la insuficiencia cardíaca clínica (estadio C) de la avanzada en la que se requieren terapias específicas como el trasplante, soporte circulatorio mecánico y cuidados paliativos.

Estadios evolutivos ACC/AHA

A	Pacientes con alto riesgo de desarrollar IC debido a afecciones que se asocian de modo muy estrecho con su desarrollo. No presentan anomalías estructurales o funcionales del pericardio, miocardio ni válvulas cardíacas, y nunca han mostrado datos clínicos de IC,
B	Pacientes que han desarrollado una cardiopatía estructural que se asocia claramente con el desarrollo de IC, pero nunca han mostrado signos o síntomas de IC.
C	Pacientes con síntomas actuales o previos de IC, asociados con cardiopatía estructural de base.
D	Pacientes con cardiopatía estructural avanzada y síntomas acusados de IC, a pesar de tratamiento médico máximo, y que requieren intervenciones especializadas.

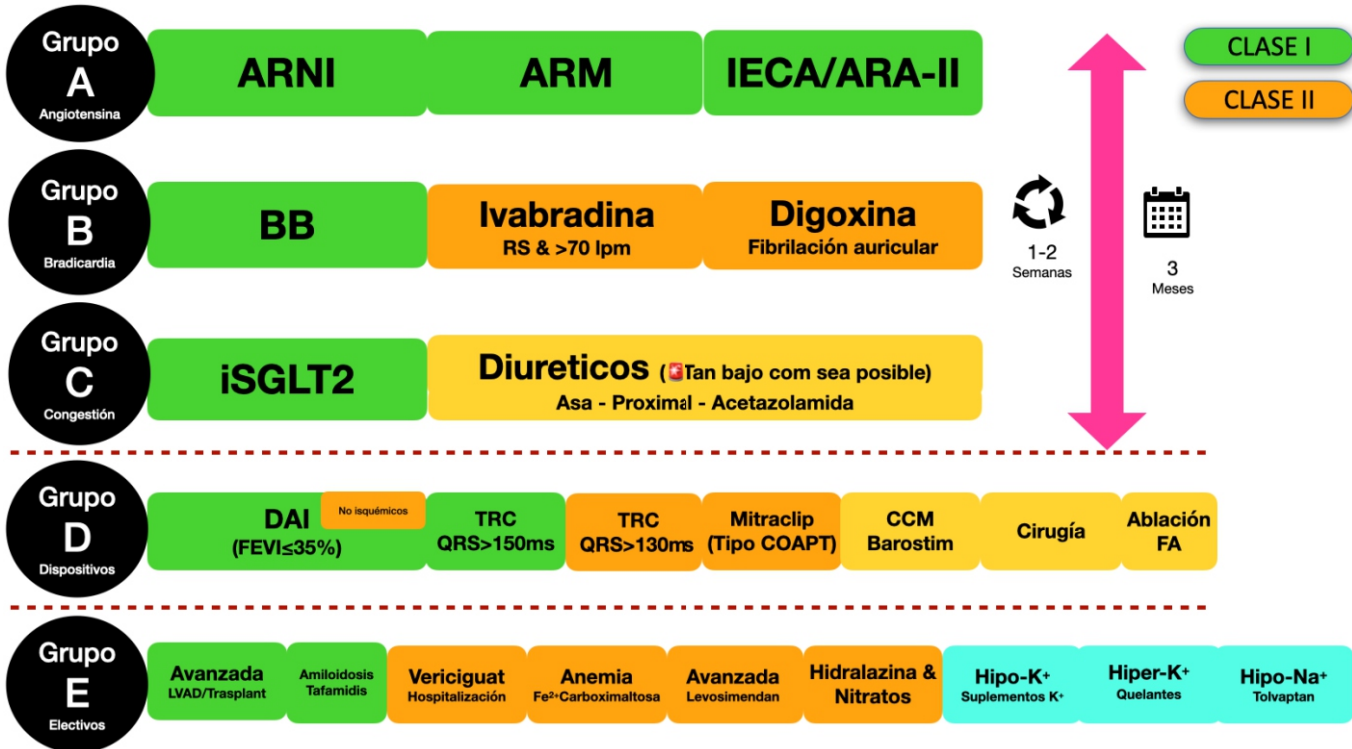
La clasificación en función de la clase funcional de la NYHA nos permite clasificar a los síntomas

Clasificación de la IC en función de la disnea. NYHA

I	Sin limitación: la actividad física habitual no causa fatiga, disnea o palpitaciones inapropiadas.
II	Limitación leve de la actividad física: asintomático en reposo, pero la actividad física ordinaria causa fatiga, disnea o palpitaciones.
III	Limitación marcada de la actividad física: asintomático en reposo, pero los esfuerzos inferiores a los de la actividad física habitual provocan síntomas.
IV	Incapaz de llevar a cabo cualquier tipo de actividad sin molestias: los síntomas de insuficiencia cardíaca están presentes incluso en reposo y aumentan con la actividad física de cualquier grado de intensidad.

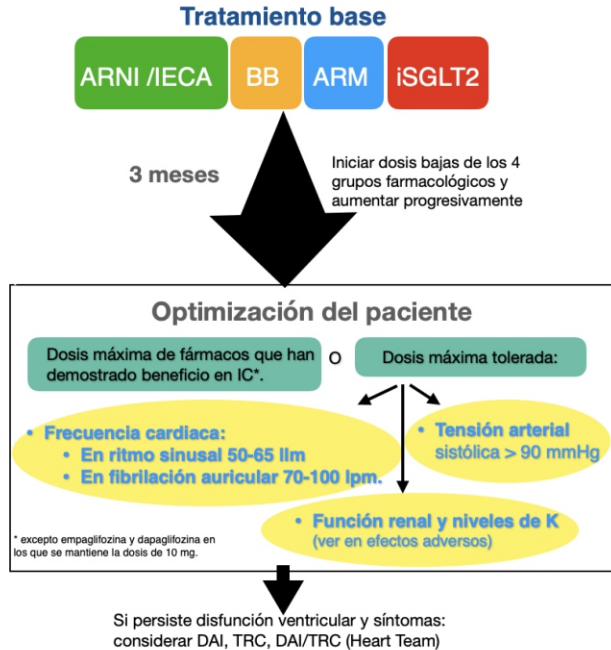


TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CON FE REDUCIDA





Algoritmo terapéutico en IC con FE reducida



Educación y autocuidado

Diuréticos en función de la congestión

- Dosis mínima (o ninguna) de **diuréticos** para lograr euvolemia.
- Fomentar uso flexible de diuréticos y autocuidado

Tratamiento paralelo

En función de las características del paciente:

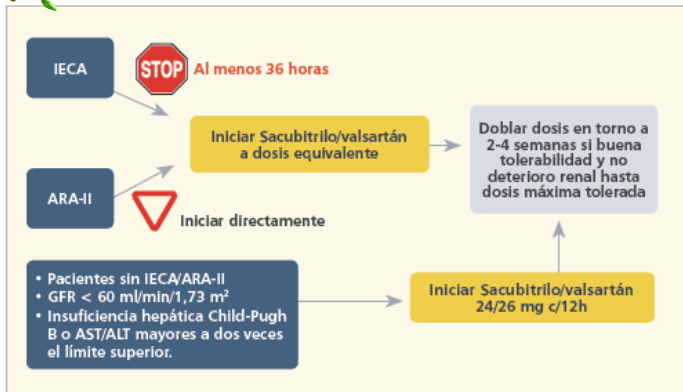
Si congestión	Diuréticos
Si Ritmo sinusal y FC > 70 lpm	Ivabradina
Si FA y FC > 110 lpm	Digoxina
Si intolerancia a IECA/INRA	ARA II
Si ferropenia	Hierro carboximaltosa
Si FA paroxística/persistente	Ablación de venas pulmonares
Si estenosis aórtica	SVAo / TAVI
Si insuficiencia mitral severa (criterios COAPT)	Mitra clip
Si raza negra	Hidralazina + dinitrato de isosorbide.
Si ingreso reciente por descompensación	Vericiguat



Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona

ARNI	Dosis de inicio	Dosis objetivo	IECA	Dosis de inicio	Dosis objetivo	ARA-II	Dosis inicio	Dosis objetivo	ARM	Dosis de inicio	Dosis objetivo
Sacubitrilo-Valsartan.	49/51 mg c/12h 24/26 mg c/12h*	97-103 mg c/12h	Captopril	6,25mg c/8h	50mg c/8h	Candesartán	4-8mg c/ 24h	32mg c/24h	Eplerenona	25mg c/ 24h	50 mg c/ 24h
			Enalapril	2,5mg c/12h	20mg c/12h						
			Ramipril	2,5mg c/12h	5mg c/12h	Valsartán	40mg c/12h	160mg c/12h	Espironolactona	25mg c/ 24h	50 mg c/ 24h
			Lisinopril	2,5-5mg c/24h	20-35mg c/24h						
			Trandolapril	0,5mg c/24h	4mg c/24h	Losartán	50mg c/24h	150mg c/24h			
Indicado sacubitrilo/valsartan o IECA en todo paciente con IC con FE reducida						Indicado si intolerancia a ARNI/IECA			Indicado un ARM en todo paciente con IC con FE deprimida.		
<p>Precauciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> No se debe iniciar en pacientes con niveles de K^+ > 5,4 mmol/l o con TAS <100 mmHg. No se debe iniciar en pacientes con $FG < 15$ ml/min/1.73 m² (ausencia de datos). Suspender IECA 36 horas previo a su inicio. Si previamente se encontraba con ARA2 no es necesario el periodo de lavado. * Iniciar con dosis de 24/26 mg si: <ul style="list-style-type: none"> FG 30-60 ml/min/1,73 m²). Precaución en pacientes con $FG < 30$ml/min/1,73m², dado que los datos sin limitados. Pacientes que no tomaban previamente IECA o ARA-II, o previamente con dosis bajas de los mismos (ver tabla equivalencias) TAS: 100 a 110 mmHg. 			<p>Precauciones para el inicio:</p> <ul style="list-style-type: none"> $K^+ > 5$ mmol/l $Cr > 2.5$ mg/dl o $FG < 30$ ml/min/1.73 m² Hipotensión sintomática o asintomática con TAS < 90 mmHg Vigilar interacciones con otros fármacos: <ul style="list-style-type: none"> Suplementos de K^+ o fármacos ahorradores de K^+. Antagonista de receptor mineralocorticoide (espironolactona y eplerenona). Inhibidores de la renina. AINES. Trimetoprim sulfametoxazol. Sustitutos de la sal con alto contenido en K^+ 						<p>Precauciones para el inicio:</p> <ul style="list-style-type: none"> $K^+ > 5$ mmol/l $Cr > 2.5$ mg/dL o $FG < 30$ ml/min/1,73 m² Vigilar interacciones con otros fármacos: <ul style="list-style-type: none"> suplementos de K, diuréticos ahorradores de K (triamtereno y amilorida). IECA/ARA2/inhibidores de la renina. AINE Trimetoprim sulfametoxazol. Sustitutos de la sal con alto contenido en K^+. Inhibidores CYP3A4 * <p>En varones la espironolactona puede producir ginecomastia o dolor mamario. Valorar cambio a eplerenona.</p>		
<p>Contraindicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> Hipersensibilidad a los principios activos o a alguno de los excipientes. Uso concomitante de IECA Antecedentes de angioedema por IECA/ARA-II. Angioedema hereditario o idiopático. Uso concomitante de aliskireno en pacientes con DM o IRC ($FG < 60$ ml/min/1,73 m²). Insuficiencia hepática grave, cirrosis biliar y colestasis. Segundo y tercer trimestre del embarazo. 			<p>Contraindicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> Historia de angioedema con IECA o angioedema hereditario. No existen recomendaciones claras sobre el uso de ARA-II en caso de angioedema con IECA. Estenosis de arteria renal bilateral conocida. Embarazo o riesgo de embarazo. 						<p>Contraindicaciones:</p> <p>No se recomienda administrar conjuntamente IECA+ ARA-II + ARM. Alergia al fármaco.</p>		

a. Inhibidores potentes de CYP3A4: ketoconazol, itraconazol, nefazodona, telitromicina.



Introducción de sacubitrilo/valsartan en pacientes con tratamiento previo con IECA/ARA2

SACUBITRILLO VALSARTAN	IECA. Dosis c/24h	ARA2 Dosis c/24h.
24/26 mg	Enalapril ≤ 10	Valsartán ≤ 160
	lisinopril ≤ 10	Candesartán ≤ 16
	captopril ≤ 100	Losartán ≤ 50
	trandolapril ≤ 2	
	ramipril ≤ 5	
49/51	Enalapril > 10 mg	Valsartán > 160
	Lisinopril > 10	Candesartán > 16
	Captopril > 100	Losartán > 50
	trandolapril > 2	
	ramipril > 5	

Fármacos bradicardizantes

 bloqueante	Dosis de inicio	Dosis objetivo	Bloquean te del canal If	Dosis de inicio	Dosis objetivo
Bisoprolol	1,25mg c/24h	10mg c/24h	Ivabradina	5mg c/12h	7,5mg c/12h
Carvedilol	3.125mg c/12h	25mg c/12h			
Metoprolol	12,5-25mg c/24h	200mg c/24h			
Nebivolol	1,25mg c/24h	10mg c/24h			
Indicaciones: <ul style="list-style-type: none"> - Pacientes con IC con FE deprimida (FE<40%) estables (NYHA II-III). 			Indicaciones: <ul style="list-style-type: none"> - IC estable sintomática (NYHA II-IV) y FEVI \leq 35%, en ritmo sinusal y con frecuencia cardiaca en reposo \geq 70 lpm a pesar de tratamiento óptimo. 		
Precauciones para el inicio: <ul style="list-style-type: none"> - CF IV NYHA - Agudización de IC en las últimas 4 semanas. - BAV o FC < 50 lpm. - Si persiste la clínica de congestión (IVY, ascitis o edema periférico marcado), TAS < 90 mmHg, intentar aliviar la congestión y alcanzar la euvolemia antes de empezar con el betabloqueante. - Vigilar interacción con otros fármacos: *a 			Precauciones: <ul style="list-style-type: none"> - CF IV NYHA. - Exacerbación de IC en las ultimas 4 sem. - FC en reposo < 50 lpm. - Disfunción hepática moderada. - Enfermedad de la retina, incluyendo retinitis pigmentaria. - Vigilar interacción con fármacos bradicardizantes *a e Inhibidores CYP3A4: *b <ul style="list-style-type: none"> • En pacientes > 75 años se puede empezar con 2.5 mg c/12h. • Dependiendo de la FC en reposo del paciente se puede subir la dosis a 7,5 o reducir a 2,5. • El plan es alcanzar la dosis objetivo o alcanzar la dosis máxima tolerada según la FC en reposo (si se encuentra entre 50 y 60 lpm, mantener la misma dosis). <ul style="list-style-type: none"> - Los síntomas visuales en general desaparecen en los primeros meses. - En caso de intolerancia a la lactosa o galactosa, considerar la suspensión en función de los síntomas 		
Contraindicaciones: <ul style="list-style-type: none"> - BAV de 2º o 3º grado (en ausencia de marcapasos permanente) - Isquemia crítica en miembros inferiores. - Asma (contraindicación relativa). Se puede iniciar betabloqueante cardioselectivo con supervisión estrecha. EPOC no es una contraindicación. 			Contraindicaciones: <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad cardiovascular aguda: SCA, ictus / AIT, hipotensión severa. - Disfunción hepática severa - IRC (no testado en FG < 15 ml/min). - Embarazo y lactancia. 		

a. Interacción entre fármacos bradicardizantes (bradicardia, QT largo inducido por bradicardia o BAV): verapamilo y diltiazem (ambos deberían ser suspendidos), betabloqueante, digoxina, amiodarona, ivabradina.

b. Inhibidores potentes de CYP3A4: ketoconazol, itraconazol, nefazodona, telitromicina.



Inhibidores del cotransportador Na/glucosa tipo 2

ISGLT2	Dosis de inicio	Dosis objetivo
Empaglifocina	10mg c/24h	10mg c/24h
Dapaglifozina	10mg c/24 h	10mg c/24h

Indicaciones:

- Tratamiento de DM tipo 2 (combinado o monoterapia)
- Tratamiento de enfermedad renal crónica, sobre todo si albuminuria.*
- Empaglifozina:
 - Insuficiencia cardíaca crónica sintomática.
- Dapaglifozina:
 - Insuficiencia cardíaca crónica sintomática con FEVI reducida

Precauciones:

- Empaglifozina no indicada si $FG \leq 20$ ml/min/1,73m².
- Dapaglifozina no indicado su inicio si $FG < 25$ ml/min/1,73m².
- Menor efecto hipoglucemiante si $FG < 45$ ml/min/1,73m²
- La insuficiencia hepática grave aumenta los niveles sanguíneos del fármacos por lo que no se recomienda.
- Hipotensión arterial/hipovolemia. Precaución en situaciones que predisponen:
 - Glucemia elevada en sangre
 - Coexistencia con otra causa de pérdida de líquidos (enfermedad gastrointestinal)
 - Pacientes ancianos sobre todo si tratamiento diurético
- Riesgo de cetoacidosis diabética:
 - Vigilar síntomas de cetoacidosis diabética (nauseas, vomitos, dolor abdominal...)
 - Usar con precaución en situaciones que predispongan a cetoacidosis:
 - Pacientes con una baja reserva funcional de las células beta (por ej., pacientes con diabetes tipo 2 con péptido-C disminuido o diabetes autoinmune latente del adulto o pacientes con antecedentes de pancreatitis). No recomendado en DM1.
 - Ingesta restringida de alimentos o deshidratación grave. Alcoholismo.
 - Evitar en procesos agudos graves intercurrentes, cirugía mayor

Interacciones

Diuréticos: puede aumentar efecto de tiazidas y diuréticos del asa

Puede requerirse disminuir dosis de tratamiento insulínico o secretagogos de insulina

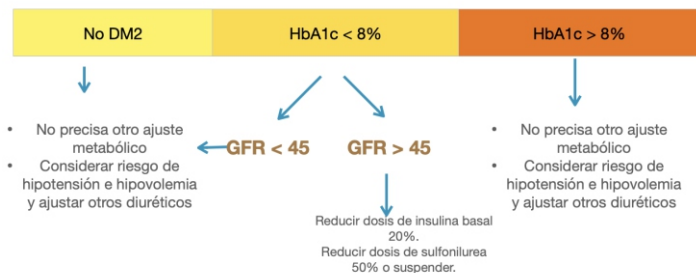
Reacciones adversas

- Frecuentes: Infecciones genitales. Extremar medidas de higiene. Hipoglucemias en combinación con insulina o sulfonilureas.
- Raros: cetoacidosis diabética.
- Muy raros: gangrena Fournier, que se manifiesta como dolor, dolor a la palpación, eritema o inflamación en la región genital o perineal, con fiebre o malestar general. Tse puede preceder de nfección urogenital o el absceso perineal. Amputaciones descritos con otros iSGLT2 por lo que se debe recomendar a los pacientes el cuidado y vigilancia de los pies.

Contraindicaciones:

- Hipersensibilidad al fármaco.
- No usar en embarazo ni lactancia

Consideraciones para el inicio de iSGLT2 en IC





Titulación de fármacos.

Se recomienda alcanzar la dosis máxima de fármacos que han demostrado un beneficio clínico o en su defecto la dosis máxima tolerada por el paciente. Para facilitar este objetivo, evitar efectos secundarios y alcanzar la dosis objetivo se recomienda:

- Realizar una analítica basal con función renal e iones (en IECA, ARA-II, ARM, INRA e iSGLT2)
- Comenzar con la dosis de inicio.
- No subir dosis de dos líneas farmacológicas al mismo tiempo.
- Se realizarán incrementos progresivos de la medicación en función de la tolerancia clínica, hemodinámica y analítica:
 - En pacientes ambulatorios, duplicar la dosis tras al menos dos semanas (siempre individualizar).
 - En pacientes ingresados o estrechamente monitorizados se puede incrementar antes.
- Los iSGLT2 se mantienen con la dosis de inicio, no precisan titulación.
- Explicar al paciente los síntomas que puede esperar.
- Reducir fármacos de otras líneas que puedan ser menos necesarios (diuréticos, nitratos...). Importante reevaluar la necesidad de diuréticos y si es posible suspenderlo.

Monitorización del tratamiento:

Realizar controles con **evolución clínica** (síntomas y signos especialmente de congestión y peso), determinación de **tensión arterial**, y **frecuencia cardíaca**.

En pacientes con IECA/ARA-II/INRA: **Control bioquímico** (Urea/BUN, creatinina, K+) tras **2 semanas del inicio y 2 semanas tras la dosis final** alcanzada. Después de esto, bioquímica al menos **cada 4 meses**.

En función de los hallazgos analíticos plantear un seguimiento más estrecho.

Manejo de efectos adversos.

1. Hipotensión.

- Si **hipotensión asintomática (TAS < 90 mmHg)**:
 - Reconsiderar otros fármacos hipotensores (nitratos, calcioantagonistas y otros vasodilatadores).
 - Si no presenta signos o síntomas de congestión, reducir o suspender diuréticos.
 - Intentar no reducir fármacos indicados en IC.
- Si **hipotensión sintomática**:
 - Mareos/aturdimiento. En general mejora con el tiempo. Tranquilizar al paciente.
 - Reconsiderar otros hipotensores (nitratos, calcioantagonistas y otros vasodilatadores).
 - Si no presenta signos o síntomas de congestión, reducir o suspender diuréticos.
 - Re-distribuir posología de las distintas líneas de tratamiento a lo largo del día.
 - Reducción temporal de la dosis si persiste.

2. Bradicardia:

- Confirmar la necesidad de otros fármacos bradicardizantes*^a α que interaccionan con ivabradina por metabolismo hepático*^b.
- Realizar ECG para excluir bloqueo y screening de otras causas de bradiarritmias (ej. hipotiroidismo). En caso de que desarrolle FA persistente/permanente, suspender ivabradina.
- Si FC < 50 lpm y empeoramiento de los síntomas de IC, reducir el betabloqueante a la mitad o si deterioro importante, suspenderlo.
- Si presenta FC < 50 lpm o síntomas atribuibles a la bradicardia, reducir o suspender primero la ivabradina.

3. Empeoramiento de síntomas:

- Si aumenta la congestión, aumentar los diuréticos. Si persiste, reducir a la mitad el betabloqueante.



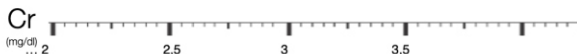
- Si aumenta el cansancio o astenia, esperar unas dos semanas tras el ajuste farmacológico, en general se resuelve espontáneamente. Si persiste o son intolerables volver a dosis previa.
- En caso de aumento de la fatiga no relacionado con ajuste farmacológico, reducir dosis de betabloqueante a la mitad. Revisar al paciente en 2 semanas, si no ha mejorado, plantear suspensión y/o valorar necesidad de fármacos para insuficiencia cardiaca avanzada.
- Si deterioro importante, reducir a la mitad el betabloqueante o suspenderlo.

4. Insuficiencia renal:

Al titular la dosis de fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona, es esperable un cierto deterioro de la función renal (elevación de urea, creatinina y potasio) que se estabiliza o mejora posteriormente. Las guías de práctica clínica establecen unos valores determinados de deterioro de función renal que se consideran aceptables y que difieren en función del grupo farmacológico. Con la finalidad de facilitar el manejo cotidiano y dada la frecuente combinación de estos fármacos se ha decidido mantener los parámetros más conservadores y aplicarlos a todos los fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona:

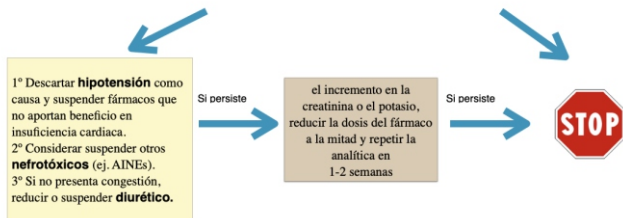
- Siempre descartar causas concomitantes que justifiquen el deterioro de la función renal (hipotensión, congestión, deshidratación, otros fármacos nefrotóxicos...)
- Si aumenta la **Cr >35%**, **Cr > 2,5 mg/dL** o **GFR <30 ml/min/1.73 m²** :
 - Si persiste el incremento, reducir la dosis del fármaco a la mitad y repetir la analítica en 1-2 semanas.
- Si **Cr >100%**, **Cr > 3.5 mg/dL** o **GFR <20 ml/min/1.73m²**, persistentemente a pesar de las medidas previas, suspender el fármaco. Repetir frecuentemente la bioquímica hasta que se haya estabilizado y valorar reintroducir.

MANEJO DEL DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL DURANTE LA TITULACIÓN DE ISRAA



• Cr > 2.5 mg/dL o
 • Aumento de Cr > 35% del basal o
 • GFR <30 ml/min/1,73m²

• Cr > 3,5 mg/dl o
 • Aumento de Cr > 100% o
 • GFR < 20 ml/min





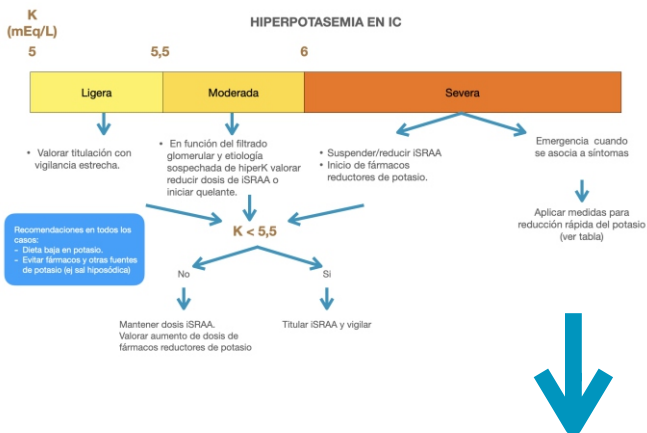
5. Hiperpotasemia (K > 5 mEq/L):

La hiperpotasemia severa es un predictor independiente de mortalidad por cualquier causa, mortalidad hospitalaria y hospitalización, además de constituir un factor limitante en la titulación del tratamiento con beneficio pronóstico en la IC. Los factores que más frecuentemente se asocian con el desarrollo de la hiperpotasemia son: la ERC, la edad avanzada, la diabetes mellitus tipo 2 y episodios previos de hiperpotasemia.

Entre las medidas dirigidas para evitar la hiperpotasemia se encuentran:

- Disminución de aportes de potasio: dieta baja en potasio, evitar complementos minerales, suplementos alimenticios o complejos polivitamínicos, así como fármacos que contengan potasio.
- Evitar u optimizar fármacos que puedan deteriorar el filtrado glomerular y producir hiperpotasemia (AINES y uso prudente de diuréticos ahorradores de potasio como amilorida y triamtereno).
- Conseguir el mejor balance hídrico posible, con el fin de evitar el deterioro de la función renal como responsable de la hiperpotasemia (adecuada ingesta hídrica de acuerdo con la edad, la estación del año, etc. y optimización de la dosis de diuréticos).
- Aumentar la eliminación del potasio. Quelantes del potasio:
 - Sales de sulfonato cálcico. Mala tolerancia, contraindicados con potasio < 5, riesgo de necrosis intestinal.
 - Sales de sulfonato sódico: en desuso dada la alta tasa de isquemia intestinal y la escasa evidencia de su beneficio, además de su alto contenido en sodio.
 - Nuevos quelantes del K: patiomer y ciclosilicato de sodio y zirconio. Mejor tolerados, no contraindicados cuando el potasio baja de 5 (mantener normopotasemia) y con evidencia en el tratamiento de hiperpotasemia por inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona.

Hay que tener en consideración que en pacientes en tratamiento con digoxina conviene niveles de potasio ligeramente elevados



Promover entrada del K ⁺ en el espacio intracelular.	Estimular Na ⁺ /K ⁺ -ATPase: <ul style="list-style-type: none"> • Agonista 2-adrenergico (IV, nebulizado) • Insulina (IV) ± glucosa • Bicarbonato sódico (si acidosis metabólica)
Estabilización de la membrana miocárdica.	<ul style="list-style-type: none"> • Cloruro cálcico o gluconato (IV) • Suero salino hipertónico (3–5%) si hiponatremia.
Aumentar la eliminación del K ⁺ .	<ul style="list-style-type: none"> • Diurético del asa (IV, oral). • Resinas de intercambio catiónico (poliestirenosulfonato sódico) para aumentar la excreción de K⁺ fecal (vo, rectal). • Bicarbonato sódico. Alcaliniza la orina y aumenta la excreción urinaria de K⁺.
Otros	<ul style="list-style-type: none"> • Fludrocortisona (vo) en deficiencia de aldosterona



Fármacos/sustancias que pueden causar hiperpotasemia:

Reducción de la excreción:	Aumento de la ingesta / administración
<ul style="list-style-type: none">• Diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, triamtereno, amilorida)• Beta-bloqueantes• AINEs• Sacubitrilo/valsartan• Inhibidores del sistema renina angiotensina-aldosterona (iSRAA): IECA, ARA2, ARM.• Inhibidor directo de la renina (aliskiren)• Manitol• Ciclosporina y tacrolimus• Pentamidina• Trimetoprim-sulfametoxazol• Heparina• Digital• Penicilina G	<ul style="list-style-type: none">• Suplementos de potasio.• Sal hiposódica.• Frutas (plátano, melón, cítricos).• Alfalfa• Amino ácidos (ácido aminocaproico, arginina, lisina)• Diente de león.• Piel de sapo seca• Baya de espino• Cola de caballo• Lirio de los valles, muguete o convalaria.• Asclepia o algodoncillo.• Ortiga• Jugo de noni• Ginseng siberiano• Productos sanguíneos almacenados.

* Medicamentos con absorción dependiente de pH.:

- antifúngicos azoles (ketoconazol, itraconazol y posaconazol),
- medicamentos anti-VIH (atazanavir, nelfinavir, indinavir, ritonavir, saquinavir, raltegravir, ledipasvir y rilpivirina)
- inhibidores de la tirosina quinasa (erlotinib, dasatinib y nilotinib).

Ciclosilicato de sodio y zirconio se debe administrar 2 horas antes y 2 horas después de estos medicamentos

Fármacos quelantes del potasio

Poliestireno sulfonato cálcico	Patromer	Ciclosilicato de sodio y zirconio
<p>Presentaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> Sobre unidosis: 15g de polvo para suspensión oral. Fascos multidosis: 1 cucharilla dosificada corresponde a 5g de polvo. <p>Ajustar en función de niveles de K (hasta 3-4 veces al día).</p>	<ul style="list-style-type: none"> Dosis de inicio 8.4 mg c/ 24h. Ajustar en intervalos de 1 semana o más (presentaciones: 8.4g, 16.8g, 25.2g). 	<ul style="list-style-type: none"> Fase de corrección: 10g, 3 veces al día hasta lograr normopotasemia (normalmente 24-48 horas). Si no se alcanza después de 72 horas valorar otras opciones. Fase de mantenimiento. Dosis inicial de 5 g c/24h y aumentar a 10 g c/24h o reducir a 5 g/48 h en función de niveles.
<p>Reducción de la absorción de otros fármacos: levotiroxina, tetraciclinas, litio.</p> <p>En caso de usar laxantes evitar los que tienen magnesio o sorbitol (aumenta riesgo de necrosis intestinal)</p>	<p>Se debe dejar un intervalo de unas 3 horas entre la toma de patromero y la toma de otros medicamentos orales.</p> <p>Se puede tomar con alimentos.</p>	<p>Puede aumentar el pH gástrico por lo que puede afectar a la absorción de medicamentos cuya biodisponibilidad sea dependiente del PH*. (Ver página anterior)</p>
<p>Como norma general y para evitar confusiones se recomienda espaciar 3 horas de la toma de otros medicamentos</p>		
	Inicio del efecto: 4-7 h.	Inicio del efecto: 1 h.
Bajo contenido de sodio (< 23 mg de sodio por dosis)	No contiene sodio	Contiene 400 mg de sodio por 5 g de dosis. Precaución en pacientes congestivos.
	Pacientes en diálisis: No tiene recomendaciones especiales	Pacientes en diálisis: administrarlo sólo los días sin diálisis. Se puede aumentar hasta 15 g los días sin diálisis.
<p>Reacciones adversas:</p> <ul style="list-style-type: none"> Hipercalcemia/hipopotasemia Transtornos gastrointestinales: Estenosis, isquemia y necrosis intestinal (sobre todo si estreñimiento). 	<p>Reacciones adversas:</p> <ul style="list-style-type: none"> Estreñimiento Hipomagnesemia. 	<p>Reacciones adversas:</p> <ul style="list-style-type: none"> Hipopotasemia. Edema
<p>Contraindicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> Hipersensibilidad. Sobrecarga de calcio. Insuficiencia renal asociada a hiperparatiroidismo, mieloma múltiple, sarcoidosis, carcinoma metastásico. Enfermedad obstructiva del intestino. 	<p>Contraindicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> Hipersensibilidad. 	<p>Contraindicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> Hipersensibilidad.

- Administración de sorbitol.



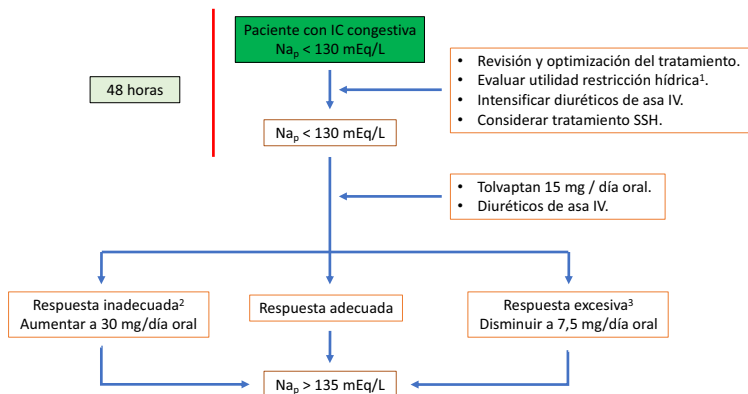
4. Hipopotasemia ($K < 3,5 \text{ mEq/L}$):

- Revisar fármacos y etiología:
 - Diuréticos y combinaciones
 - Signos y síntomas de deshidratación
- Ajustar tratamiento:
 - Iniciar/aumentar IECA/ARAII/ARNI según función renal y criterio facultativo
 - Iniciar/aumentar ARM (eplerenona/espironolactona)
 - Iniciar/aumentar suplementos de K^+ (ver tabla)
 - Iniciar suplementos de magnesio si hipopotasemia refractaria
- Si $K^+ < 2.5 \text{ mEq/L}$, remitir a urgencias.
- Programar analítica de control en 7-10 días.

Suplementos de K^+			
Nombre comercial	Principio activo	Presentación	Pauta
Potasión®	Cloruro potásico	Cápsulas 8 mEq	5-8 c. ápsulas c/24h (2-3 tomas)
BOI-K®	Ascorbatopotásico	Comprimidos 10 mEq	2-8 comp c/24h (2-3 tomas)
BOI-Kasp ártico®	Ascorbato-aspartamopotásico	Comprimidos 25 mEq	2-4 comp c/24h (2-3 tomas)

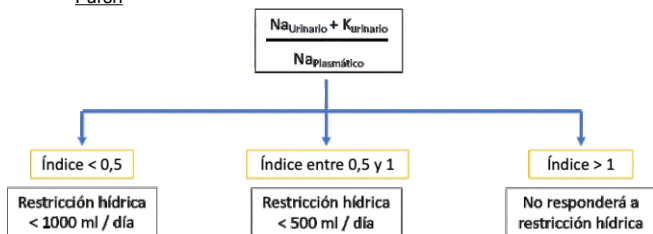
5. Hiponatremia ($\text{Na} < 130 \text{ mEq/L}$): En general relacionada con el tratamiento diurético

- Si ya se ha depleccionado: reducir o suspender diurético. Si se encuentra con tiazida cambiar a diurético asa.
- Si persiste congestión: Su presencia se asocia a mayor grado de congestión y resistencia diurética y se considera un marcador pronóstico e indicador de enfermedad avanzada. Las etiologías más comunes son la hiponatremia dilucional que se asocia a bajo gasto y reducción de la perfusión renal con incremento de la hormona antidiurética (ADH) o secundaria a pérdida (renales / gastrointestinales) o pobre ingesta.





- 1) Para evaluar la respuesta a la restricción hídrica se usa el índice de Fürsh



- 2) Respuesta inadecuada: Aumentar a 30 mg / día si el incremento del $\text{Na}_{\text{Plasmático}} < 3 \text{ mEq/L}$ en 24 h o $< 5 \text{ mEq/L}$ en 48 horas. Valorar asociar restricción hídrica si fracasa.
- 3) Respuesta excesiva: Aumento del $\text{Na}_{\text{Plasmático}} > 10 \text{ mEq/L}$ en 24 horas o $> 18 \text{ mEq/L}$ en 48 horas.
- 4) Realizar analítica diaria bajo tratamiento con tolvaptan.

5. Fotopsias: Definida por sensación de luces o destellos. Aplica en pacientes en tratamiento con ivabradina.

- Explicar al paciente que son de carácter benigno y que tienden a desaparecer en los primeros meses.
- Suspender ivabradina si gran incomodidad.

6. Tos de nueva aparición:

- No siempre se relaciona con el IECA.
- También es un síntoma común de congestión pulmonar en pacientes con IC, y puede relacionarse con patología pulmonar
- La tos inducida por IECA no siempre requiere su suspensión.
- Cuando se desarrolla una tos molesta (ejemplo, que no le permita dormir) y se puede demostrar que se debe al IECA, sustitución por un ARA-II.

7. Hiperuricemia:

- Explicar al paciente el diagnóstico y su probable relación con el diurético. Reforzar prohibición de AINEs. Explicar dieta baja en ácido úrico. Considerar alopurinol profiláctico si ácido úrico > 10 mg/dl.
- Si gota. Iniciar colchicina para control del dolor, si persiste, valorar tratamiento con corticoides a dosis baja y plantear posteriormente alopurinol profiláctico.
- El alopurinol está contraindicado en enfermedad renal avanzada, valorar entonces Febuxostat

8. Ginecomastia:

Cambiar espironolactona por eplerenona.

9. Infecciones genitales:

- Frecuentes con el uso de iSGLT2.
 - Candidiasis vaginal o balanitis aguda: 150 mg en dosis única.
 - Candidiasis recurrente: 150 mg en los días 1,4,7 del tratamiento. A continuación se administran 150 semanales durante 6 meses.



DIURÉTICOS

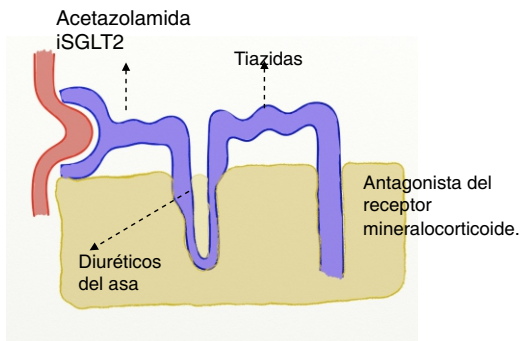
Los diuréticos están recomendados para aliviar los síntomas y signos de congestión.

Consideraciones para su administración:

- Realizar previamente control de función renal e iones.
- Empezar con dosis baja y aumentar progresivamente para lograr balance negativo y reducción de aproximadamente 0.75-1kg de peso por día.
- Usar la mínima dosis para mantener la euvolemia.
- Realizar bioquímica después de 1-2 semanas de su inicio (urea/BUN, creatinina, K).
- Educar al paciente en el uso del diurético por sí mismo en función de los síntomas .

Diurético	Dosis de inicio	Dosis maxima	Vida media	Inicio de acción
Diuréticos del asa				
Furosemida	20-40	400-600 mg	1,5 - 3 h	0,5 - 1 h
Torasemida	5-10	200-300 mg	3 - 6 h	
Bumetanida	0,5-1	10-15 mg	1 - 1,5 h	
Tiazidas				
Hidroclorotiazida	25	100 mg	6 - 15 h	1 - 2,5 h
Clortalidona	25	100 mg	45 - 60 h	
Sulfonamida no-tiazida				
Indapamida	2,5	2,5-5		
Inhibidor de la anhidrasa carbónica				
Acetazolamida	250	500 mg 3/día	2,4 - 5,4 h	1 h

Diureticos utilizados en IC. Farmacología.



Lugar de acción de los diuréticos en la nefrona.

Resistencia a diuréticos:

Se define resistencia a diuréticos como una sensibilidad reducida a diuréticos resultando una natriuresis y diuresis reducidas que limitan la posibilidad de alcanzar la euvolemia.

Existen diferentes métodos para determinar la respuesta diurética, siendo el más utilizado los cambios en el peso corporal, además de la cuantificación del balance hídrico. Recientemente ha cobrado interés la natriuresis como medida de una respuesta diurética óptima. Una determinación de sodio en una muestra de orina aislada a las 1-2 horas de la administración del diurético del asa ha mostrado una buena correlación con la determinación de sodio en una recolección de orina de 6 horas.



Causas de resistencia a los diuréticos:

- Incumplimiento terapéutico
- Consumo de AINES.
- Edema intestinal
- Insuficiencia renal
- Hipoalbuminemia
- Aumento de la reabsorción de sodio en segmentos distales de la nefrona en pacientes con tratamiento prolongado con diuréticos del asa por hiperplasia epitelial del túbulo contorneado distal, así como del aumento del número de receptores de Na^+/Cl^- a dicho nivel.

Manejo de la Resistencia a diuréticos.

1. **Confirmar adherencia** al tratamiento y la ingesta hídrica ($< 1000 \text{ ml}/24\text{h}$). Un $\text{Na}^+ > 100 \text{ mEq}/\text{día}$ en orina de 24 horas indica buena respuesta diurética pero incumplimiento dietético.
2. **Añadir o aumentar ARM** (eplerenona o espironolactona).
3. Administrar diurético de asa dos o más veces al día **en ayunas**. La absorción de la furosemida se ve reducida con la ingesta.
4. **Cambiar furosemida a torasemida**. la torasemida tiene una biodisponibilidad mucho mayor, incluso en presencia de insuficiencia cardíaca congestiva con edema de la pared intestinal.

Diurético	Biodisponibilidad (%)	Dosis equivalente (mg)	Dosis máxima (mg)
Furosemida	10 - 100	40	400-600
Torasemida	80 - 100	10 - 20	200-300

5. **Combinación de diurético de asa con tiazida.** Las tiazidas son muy efectivas incluso a dosis baja en pacientes en tratamiento prolongado con diurético del asa que han desarrollado un aumento de la reabsorción de sodio en el túbulo contorneado distal compensatorio. El efecto se pierde después de unos días, por lo que hay que realizar ciclos de 3 a 5 días. Pierden eficacia en la insuficiencia renal por lo que precisan aumento de dosis. Vigilar hiponatremia e hipopotasemia con analíticas seriadas.
6. **Combinación con acetazolamida.** El bloqueo de la reabsorción de sodio en el túbulo contorneado proximal hace que llegue más NaCl a la mácula densa con lo que se produce menos activación del sistema neurohormonal y se potencia el efecto de los pépticos natriuréticos que actúan a nivel distal. Especialmente útil en pacientes con alcalosis metabólica por uso crónico de diuréticos o hiponatremia por diurético tiazídico.
7. **Suero salino hipertónico.** Este tratamiento no está en las guías de práctica clínica de la ESC pero hay publicaciones que documentan su eficacia. En la siguiente tabla se muestra la preparación del suero hipertónico en función del sodio plasmático que tenga el paciente. Se administra en perfusión de 30 minutos cada 12 horas conectando el suero hipertónico y 125 mg de furosemida en "Y".

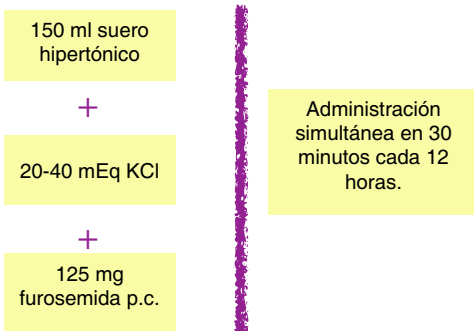
Na plasmático (Mmol/L)	Suero hipertónico (%)	Preparación
< 125	4,6	3 ampollas 10 ml NaCl 20% + 120 ml suero siológico
126 -135	3,5	2 ampollas 10 ml NaCl 20% + 130 ml suero siológico
> 135	1,4 - 2,4	1 ampolla 10 ml NaCl 20% + 140 ml suero siológico



Método simplificado:

En función de la experiencia del equipo médico y de enfermería se plantea también la opción de administrar suero hipertónico al 3% con independencia de las concentraciones de Na^+ plasmático:

Preparación del suero salino hipertónico al 3%: 500 ml SSF 0,9% + 5 ampollas NaCl 20%. De esta preparación administrar 150 ml junto con los 125 mg de furosemida en 30 minutos.



8. Considerar **ultrafiltración**.

VERICIGUAT

Estimulador de la guanilato ciclasa soluble	Dosis de inicio	Dosis objetivo
Vericiguat	2,5 mg c/24h	10 mg c/24h

Indicaciones:

- Insuficiencia cardiaca crónica sintomática con FEVI reducida con tratamiento médico óptimo que presenta descompensación reciente.

Precauciones:

- El tratamiento no se debe iniciar en pacientes con una PAS <100 mmHg (por diseño estudio VICTORIA) o hipotensión sintomática
- Optimizar el estado del volumen y el tratamiento diurético para estabilizar a los pacientes después del episodio de descompensación, especialmente en pacientes con niveles de NT-proBNP muy elevados.
- No ajustar la dosis en pacientes con FG ≥ 15 ml/min/1,73 m².
- No es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada.
- Si hipotensión sintomática ó PAS <90 mmHg disminuir dosis o interrumpir.

Interacciones

- No se ha estudiado el efecto de la combinación con inhibidores de la PDE5 o nitratos.
- Se debe tener en cuenta la posibilidad de hipotensión sintomática en pacientes con hipovolemia, obstrucción grave del flujo de salida del ventrículo izquierdo, hipotensión en reposo, disfunción autonómica, antecedentes de hipotensión o tratamiento concomitante con antihipertensivos o nitratos.

Reacciones adversas

- Anemia (al inicio del tratamiento, sin impacto en el resultado clínico).

Contraindicaciones:

- No dar si FG <15 ml/min/1,73 m².
- Hipersensibilidad al fármaco.
- No usar en embarazo ni lactancia.
- Uso concomitante de otros estimuladores de la guanilato ciclasa soluble



Insuficiencia cardiaca avanzada

DEFINICIÓN: situación clínica que determina un mal pronóstico a corto plazo a pesar de disponer de un tratamiento optimizado según las guías de práctica clínica, farmacológico y no farmacológico (incluyendo terapia de resincronización si está indicado), por lo que precisa de la administración de medidas avanzadas y/o paliativas. Precisa que se reúnan todos los siguientes criterios:

Síntomas severos y persistentes de disnea y/o astenia en reposo o al mínimo esfuerzo (NYHA III-IV).

Episodios de congestión pulmonar y/o sistémica que precisen altas dosis de diuréticos (o combinación de ellos); y/o bajo gasto en reposo que requiera de inotrópicos o fármacos vasoactivos; y/o arritmias malignas; que necesitaran de una o más visitas a urgencias o ingresos hospitalarios en los últimos 12 meses.

Datos objetivos de disfunción cardiaca grave caracterizada por al menos uno de los siguientes:

- FEVI \leq 30%
- Disfunción aislada del ventrículo derecho
- Cardiopatía congénita o cardiopatía valvular no operable
- Péptidos natriuréticos persistentemente elevados o en ascenso en presencia de disfunción diastólica severa o cardiopatía estructural.

Disminución de la capacidad funcional caracterizada por al menos uno de los siguientes:

- Incapacidad para realizar ejercicio
- Distancia caminada en el test de la marcha de 6 minutos de <300 metros,
- Consumo pico de oxígeno <12-14 mL/kg/min en la ergoespirometría.

Escala INTERMACS para la clasificación de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca Avanzada.

PERFILES	Definición	Descripción
INTERMACS 1	«Crash and burn»	Inestabilidad hemodinámica pese a dosis crecientes de catecolaminas y/o soporte circulatorio mecánico con hipoperfusión crítica de órganos diana (shock cardiogénico crítico)
INTERMACS 2	«Sliding on inotropes»	Soporte inotrópico intravenoso con cifras aceptables de presión arterial y deterioro rápido de la función renal, el estado nutricional o los signos de congestión.
INTERMACS 3	«Dependent stability»	Estabilidad hemodinámica con dosis bajas o intermedias de inotrópicos e imposibilidad para su retirada por hipotensión, empeoramiento sintomático o insuficiencia renal progresiva.
INTERMACS 4	«Frequent flyer»	Es posible retirar transitoriamente el tratamiento inotrópico, pero el paciente presenta recaídas sintomáticas frecuentes, habitualmente con sobrecarga hídrica.
INTERMACS 5	«Housebound»	Limitación absoluta de la actividad física, con estabilidad en reposo, aunque habitualmente con retención hídrica moderada y un cierto grado de disfunción renal.
INTERMACS 6	«Walking wounded»	Menor limitación de la actividad física y ausencia de congestión en reposo. Fatiga fácil con actividad ligera
INTERMACS 7	«Placeholder»	Paciente en clase funcional NYHA II-III sin balance hídrico inestable actual ni reciente.



DERIVACIÓN

Es de suma importancia el adecuado y temprano reconocimiento de situaciones clínicas y perfiles de pacientes de mayor riesgo para poder derivar a tiempo a estos pacientes a unidades de insuficiencia cardiaca especializadas.

Los motivos de derivación se recogen en el acrónimo: I NEED HELP.

TRATAMIENTO

El trasplante cardiaco es la terapia de elección si no existe contraindicación para ello. En casos determinados y bajo una finalidad, el soporte circulatorio mecánico.

El tratamiento se establecerá en función del perfil hemodinámico del paciente mediante: fármacos inotrópicos, diuréticos intravenosos o ultrafiltración/diálisis peritoneal.

I	Inotrópicos. Necesidad previa o actual para tratamiento con dobutamina, milrinona, dopamina o levosimendan.
N	NYHA III o IV, y/o péptidos natriuréticos persistentemente elevados
E	End organ dysfunction (lesión de otros órganos)
E	Fracción de Eyección muy baja <20%
D	Descargas apropiadas del DAI
H	Hospitalizaciones frecuentes (al menos una en el último año)
E	Edema persistente a pesar de aumento del tratamiento diurético
L	Low blood pressure (tensión arterial sistólica baja, <90-100mmHg), o aumento de frecuencia cardiaca
P	Medicación Pronóstica limitada (intolerancia al inicio o titulación de los fármacos modificadores de la enfermedad; así como necesidad de reducir o suspenderlos.



DOSIS INTERMITENTE DE LEVOSIMENDAN

Indicaciones:

- Insuficiencia cardiaca avanzada
- FEVI < 35%.
- y/o NYHA IIIb-IV o INTERMACS 4,5,6.
- y/o hospitalización recurrente (≥ 2 último año).
- Todo lo anterior a pesar de tratamiento farmacológico óptimo.

Protocolo de infusión de 6 horas:

- Duración del tratamiento: Infusiones de 6 horas, cada 15 días durante 3 meses.
- Dilución: 2.5 ml de fármaco (6.25 mg) en 250 ml de SG al 5%.
- Dilución 0.025 mg/ml (preparado por farmacia en campana de flujo laminar).
- Iniciar con dosis de 0,05 mcg/kg/min, subir a dosis de 0,1 mcg/kg/min y posteriormente a dosis de 0,2 mcg/kg/min.

Protocolo de infusión de 24 horas:

- 0,1 mcg/kg/min cada 30 días.
- Si presenta deterioro clínico, acortar las dosis a cada 15 días.

Velocidad de infusión (ml/h)

Peso Kg	0,05 mcg/kg/min	0,1 mcg/kg/min	0,2 mcg/kg/min
40	5	10	19
50	6	12	24
60	7	14	29
70	8	17	34
80	10	19	38
90	11	22	43
100	12	24	48
110	13	26	53
120	14	29	58

Manejo del fármaco:

- Valorar ajustes de medicación domiciliaria (Si TAS < 100 mmhg habitual en domicilio, valorar suspender vasodilatadores 8 horas antes).
- Si el paciente nunca ha recibido el fármaco, administrar la primera dosis de 24 horas con ingreso hospitalario programado.
- Pautar la medicación domiciliaria que pueda precisar el paciente durante su estancia en el hospital.
- Registrar FC, TA y peso del paciente.
- Control y evaluación de síntomas de descompensación.
- Realizar analítica con función renal e iones. Pautar suplementos de K si precisa.
- Control de TA y FC cada 30 minutos hasta alcanzar la dosis máxima, luego controles horarios.
- Si TAS < 90 mmhg:
 - en paciente asintomático, reducir la infusión a 0,1 o 0,05 mcg/kg/min y reevaluar.
 - en paciente sintomático: suspender la perfusión durante 15 minutos y reevaluar.

Después del tratamiento:

Mantener al paciente 30 minutos en observación.

Programar la siguiente visita de tratamiento en 15 días o al mes en función del protocolo aplicado.

Precauciones:

- Estrecha vigilancia:
 - Si TAS 85-100 mmHg.
 - Volemia del paciente (desarrollo de congestión o deshidratación).
 - Diuresis intensa.
- Evaluación de la función renal en paciente con insuficiencia renal (se establece el umbral de seguridad en FG 30 ml/min/1,73 m²)
- Ajustes de dosis de furosemida si se administra simultáneamente.

Criterios de exclusión:

- Historia previa de mala tolerancia al fármaco.
- Diagnóstico de obstrucción severa del TSVI o enfermedad valvular no corregida con compromiso hemodinámico significativo.
- TAS < 90 mmHg.



HIERRO INTRAVENOSO

La corrección del déficit de hierro por sí mismo es un objetivo terapéutico en la IC, aún sin la presencia de anemia. No se han demostrado beneficios en mortalidad pero mejora la calidad de vida, función renal, clase funcional, capacidad de ejercicio, FEVI y reingresos hospitalarios.

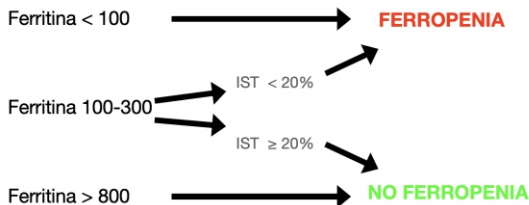
Indicaciones:

- En persistencia de síntomas (NYHA \geq II) a pesar de la optimización terapéutica de la IC.
- En pacientes asintomáticos con IC debe considerarse cuando se asocie a anemia.

El hierro vía oral no logra reponer los depósitos de hierro de forma adecuada y no ha demostrado mejoría de capacidad funcional en pacientes con IC.

Diagnóstico del déficit de hierro:

Paciente con IC con FER, CF II-IV.



Ferritina 300-800 e IST <20% plantear determinación de receptor soluble de transferrina. Si >1,59 mg/L, ferropenia

Tratamiento del déficit de hierro:

Hierro carboximaltosa

- Replección inicial:

Peso	35-70 kg			≥70		
	<10	≥10-<14	≥14	<10	≥10-<14	≥14
Hb (gr/dl)	<10	≥10-<14	≥14	<10	≥10-<14	≥14
Dosis 1ª semana	1.000 mg	1.000 mg	500 mg	1.000 mg	1.000 mg	500 mg
Dosis 2ª semana	500 mg	-	-	1.000 mg	500 mg	-

- **Mantenimiento:** 500 mg c/3 meses si ferrita e IST muestran déficit de Fe²⁺.

Hierro Sacarosa:

- **Replección inicial:** 200 mg / semana.

Dosis total necesaria: (peso corporal en kg) x ((Hb objetivo - Hb real) x 2,4) + 500

(En ficha técnica, Hb objetivo 15 gr/dL)

- **Mantenimiento:** 200 mg/mes si ferrita e IST muestran déficit de Fe²⁺.

Realizar control de parámetros férricos en las siguientes circunstancias:

- De forma sistemática al menos una vez al año;
- Si hay progresión clínica de la IC, aumento de los péptidos natriuréticos, o disminución de la fracción de eyección;
- Si existe anemia.
- A los 3 meses de tratamiento.

Precauciones: Los pacientes han de encontrarse euvolémicos y con tratamiento médico óptimo antes de evaluar el tratamiento del déficit de hierro.



Indicación de desfibrilador automático implantable (DAI) en ICFeR

Una de las principales causas de muerte en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular izquierda son las alteraciones del ritmo, de las cuales las arritmias malignas son las principales. Por este motivo se recomienda el implante de DAI en prevención primaria o secundaria en los siguientes perfiles de pacientes (ver tabla)

Quedan fuera de indicación del implante de dispositivos de desfibrilación aquellos pacientes que tienen síntomas de insuficiencia cardíaca refractaria pese a tratamiento médico óptimo instaurado (clase funcional IV de la NYHA) y no son candidatos a terapia de resincronización o medidas de insuficiencia cardíaca avanzada (asistencias circulatorias mecánicas, trasplante cardíaco), así como pacientes con elevada comorbilidad y esperanza de vida menor a 1 año.

INDICACION DE DAI EN PREVENCION SECUNDARIA

Se recomienda el implante de DAI para prevención de muerte súbita y mortalidad por todas las causas en pacientes que han padecido arritmias ventriculares con inestabilidad hemodinámica, siempre que su esperanza de vida sea mayor de un año, no sean secundarias a causas reversibles y no hayan sucedido durante las primeras 48 horas de un infarto agudo de miocardio (Recomendación IA)

INDICACION DE DAI EN PREVENCION PRIMARIA

Se recomienda el implante de DAI para prevención de muerte súbita a aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca y FEVI reducida ($\leq 35\%$) de origen isquémico, que persisten sintomáticos (NYHA II-III) más allá de 3 meses de tratamiento médico óptimo, siempre y cuando no sea en los 40 días posteriores a un infarto agudo de miocardio y el paciente tenga una esperanza de vida mayor a un año (Recomendación IA)

Esta recomendación se extiende con las mismas características a los pacientes no isquémicos con un nivel de evidencia inferior (Recomendación IIa, A). Hay que estratificar mejor e individualizar dado que no existe una evidencia tan robusta. Se beneficiarían:

- Pacientes jóvenes, se acepta en general < 70 años.
- Presencia y extensión / heterogeneidad de la cicatriz en resonancia magnética cardíaca como factor de riesgo en la estratificación.
- Etiología de la disfunción: laminopatías, sarcoidosis, mutación filamina... que hacen más necesario un implante precoz del DAI
- Clínica de síncope de perfil cardiogénico, TVNS en monitorización...

RECAMBIO DEL DISPOSITIVO

Cuando llega el momento del recambio del dispositivo, no realizarlo automáticamente, se considera necesario reevaluar la indicación.



Tratamiento percutáneo de la insuficiencia mitral secundaria en pacientes con ICFeR

La insuficiencia mitral secundaria es consecuencia del remodelado ventricular izquierdo y/o dilatación de aurícula izquierda. En grado moderado a severo empeora significativamente el pronóstico del paciente con insuficiencia cardíaca.

Para pacientes que no son candidatos a cirugía de revascularización cardíaca y/o reparación/recambio valvular, existe la opción de reparación percutánea mitral.

En el ensayo clínico COAPT, que estudió la efectividad de la reparación mitral percutánea asociado tratamiento médico óptimo frente a tratamiento médico óptimo únicamente, en pacientes con disfunción ventricular izquierda sintomática e insuficiencia mitral secundaria al menos moderada, se vio una disminución de las hospitalizaciones y mortalidad en un perfil seleccionado de pacientes

Los pacientes candidatos deben cumplir los siguientes criterios:

- Valoración individualizada e en el seno del heart team.
- Presencia de insuficiencia mitral severa (III-IV) secundaria (defecto de coaptación por tracción de las valvas al dilatarse y remodelarse el ventrículo izquierdo) sintomática a pesar de tratamiento médico óptimo (incluyendo, cuando está indicado el implante de resincronizador),
- Ausencia de enfermedad coronaria u otra alteración cardíaca subsidiaria de cirugía.
- Que cumplan criterios ecocardiográficos del estudio COAPT: Predominio de una insuficiencia mitral severa y menor dilatación del ventrículo izquierdo en comparación con otros estudios, donde los resultados salieron desfavorables, de ahí la importancia de una adecuada selección del paciente.

- Presentan una adecuada anatomía valvular para el implante del dispositivo percutáneo evaluado mediante ecocardiograma transesofágico.

CRITERIOS ECOCARDIOGRÁFICOS DEL ESTUDIO COAPT	
Severidad de la insuficiencia mitral	ORE 41 +/- 15 mm ² Preferiblemente ORE > 30 mm ² y/o VR > 45 cc
Dimensiones del ventrículo izquierdo	VTDVI: 101 +/- 34 ml/m ² DTDVI ≤ 70 mm
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	FEVI: 20- 50%
Presión sistólica de la arteria pulmonar es; mada	PSAP: < 70 mm de Hg
Otros	Ventrículo derecho normofuncionante o disfunción ligera, ausencia de insuficiencia tricúspide severa. Paciente hemodinámicamente estable



Consejos al paciente para mejorar el cumplimiento terapéutico

- Explicar los beneficios del tratamiento.
 - ▶ Mejora los síntomas y la capacidad de ejercicio.
 - ▶ Prevención del deterioro de la IC que lleva a ingreso hospitalario.
 - ▶ Aumento de la supervivencia.
- Los síntomas mejoran tras unas pocas semanas o pocos meses después de iniciado.
- Puede haber un deterioro clínico transitorio al inicio del fármaco, pero a la larga aporta beneficios.
- Informar de los principales efectos secundarios.
- Evitar AINE y sustitutos de sal con alto contenido en potasio.
- Explicar que deben informar de la presencia de deterioro clínico dado que generalmente se pueden resolver con el ajuste de otras medicaciones. No suspender el tratamiento sin consultar con el médico.
- Durante el inicio y la titulación del fármaco, animar al paciente a que se pese diariamente (después de despertarse, antes de vestirse, después de orinar, antes de comer). Aumentar el diurético si el peso sube persistentemente durante > 2 días (> 1,5-2 kg/día) o aumenta el edema, y reducirlo nuevamente una vez que se haya resuelto

Abreviaturas

- AINE: Antiinflamatorio no esteroideo.
ARA-II: Antagonistas de los receptores AT-1 de la angiotensina II.
ARM: Antagonista de los receptores mineralcorticoides.
BAV: Bloqueo aurículo ventricular.
BB: Beta-bloqueante.
CF: Clase funcional.
Cr: Creatinina.
DAI: Desfibrilador automático implantable.
DM: Diabetes mellitus.
ECG: Electrocardiograma.
ESC: European Society of Cardiology.
FA: Fibrilación auricular.
FC: Frecuencia cardiaca.
FEVI: Fracción de eyección ventricular izquierda
FG: Filtrado glomerular.
Hb: Hemoglobina.
HTA: Hipertensión arterial.
IC: Insuficiencia cardiaca.
IECAS: Inhibidores de la enzimas de conversión de la angiotensina.
ARNI: Inhibidor de la neprilisina y del receptor de la angiotensina.
ISRAA: inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona.
IRC: Insuficiencia renal crónica.
IST: Índice de Saturación de la transferrina.
IVY: Ingurgitación venosa yugular.
NT-proBNP: Péptido natriurético N terminal (N-BNP).
NYHA: Hew York Heart Association.
PAS: Presión arterial sistólica.
SSH: Suero salino hipertónico.
TAVI: Transcater Aortic Valve Implantation
TMO: Tratamiento médico óptimo.
TRC: Terapia de resincronización cardiaca.
VPN: Valor predictivo negativo.
VPP: Valor predictivo positivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. TA. McDonagh, M. Metra, M. Adamo, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* (2021) 00, 1-128.
2. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure *European Heart Journal* (2021) 00, 1 42
3. Chair JAEM, Co-chair EOM, MD MAM, MD HA, MBBS MC, MD AD, et al. 2017 Comprehensive Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Heart Failure. *Canadian Journal of Cardiology*. Canadian Cardiovascular Society; 2017 Nov 1;33(11):1342–433.
4. The criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels, 9th ed, Little, Brown & Co, Boston, 1994. p.253
5. M Crespo Leiro, M Paniagua Martin. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca avanzada o refractaria. *Red eso cardiol*. 2004;57(9):869-83.
6. Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, Jessup M, Miller L, Kormos RL et al. INTERFACES Profiles of Advanced Heart failure: The current Picture. *J Heart Lung Transplant*. 2009;28:535-41.
7. E. de Teresa. Tratamiento diurético en la insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2007;7(F):34-44
8. S. Paterna. Short-Term Effects of Hypertonic Saline Solution in Acute Heart Failure and Long-Term Effects of a Moderate Sodium Restriction in Patients With Compensated Heart Failure With New York Heart Association Class III (Class C) (SMAC-HF Study). *Am J. Med Sci*. 2011
9. Enjuanes C. , Comin J. et al. Protocolo de administración intermitente de levosimendan en insuficiencia cardiaca avanzada. *Hospital de Bellvitge*.
10. MJ. García Gonzalez, M de Mora-Martin, S Lopez-Fernandez, J Lopez-Diaz, M Martinez-Sellés, J Romero-García, M Corero, A. Lara-Padron, F Marrero-Rodriguez, MM Garcia Saiz, A. Aldea-Perona. Rationale and Design of a Randomized, double-blind, placebo controlled multicenter trial to study efficacy, security and long term effects of intermittent repeated levosimendan administration inpatients with advanced heart failure:LAICA Study. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2013; 27(6): 573-579
11. NN. Manito, J.M. Cerqueiro, J. Comín-Colet, J.M. García-Pinilla, A. González-Franco, J. Grau-Amorós, J.R. Pereira, L. Manzano, Documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología y la Sociedad Española de Medicina Interna sobre el diagnóstico y

- tratamiento del déficit de hierro en la insuficiencia cardíaca. *Revista Clínica Española*, 2017; 217(1):35-45.
12. Lewis GD, Semigran MJ, Gicertz MM, Malhotra R, Anstrom KJ, Hernandez AF, Shah MR, Braunwald E. Oral Iron Therapy for heart failure with reduced ejection fraction: Design and rationale for oral iron repletion effects on oxygen uptake in heart failure. *Circa Heart Fail*. 2016 May; 9 (5).
 13. W. Mullens, Damman, V. Harjola, A. Mebazaa, J.H. Brunner-La Rocca, P. Martens, J. Testani, W.H. Wilson Tang, F. Orso, P. Rossignol, M. Metra, G. Filippatos, P. Seferovic, F. Ruschitzka, and A. Coats. The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure* (2019) 21, 137–15
 14. M.G. Crespo-Leiro, M. Metra, L.H. Lund, et al. Advanced heart failure: a position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*, 20 (2018), pp. 1505-1535
 15. Almenar Bonet y Gonzalez Franco. Consenso sobre el manejo de la hiperpotasemia en pacientes con insuficiencia cardíaca: recomendaciones de la SEC-SEMI. *Revista clínica española* 2020.
 16. G. Rosano. Expert consensus document on the management of hyperkalaemia in patients with cardiovascular disease treated with renin angiotensin aldosterone system inhibitors: coordinated by the Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2018;4(3):180-188.
 17. Ficha técnica resincalcio.
 18. Ficha técnica Veltassa
 19. Ficha técnica ciclosilicato de sodio y circonio.
 20. Bozcourt. Universal Definition and Classification of Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure* Vol. 27 No. 4 2021
 21. Januzzi, R Kimmenade, J Lainchbury, A Bayes-Genis, J. Ordonez-Llanos, M. Santalo-Bel, Y M. Pinto, M. Richards. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients. *European Heart Journal* (2006) 27, 330–337
 22. Chronic heart failure in adults Diagnosis and management. Full guidelines. NICE 2018.



Con el patrocinio de:

