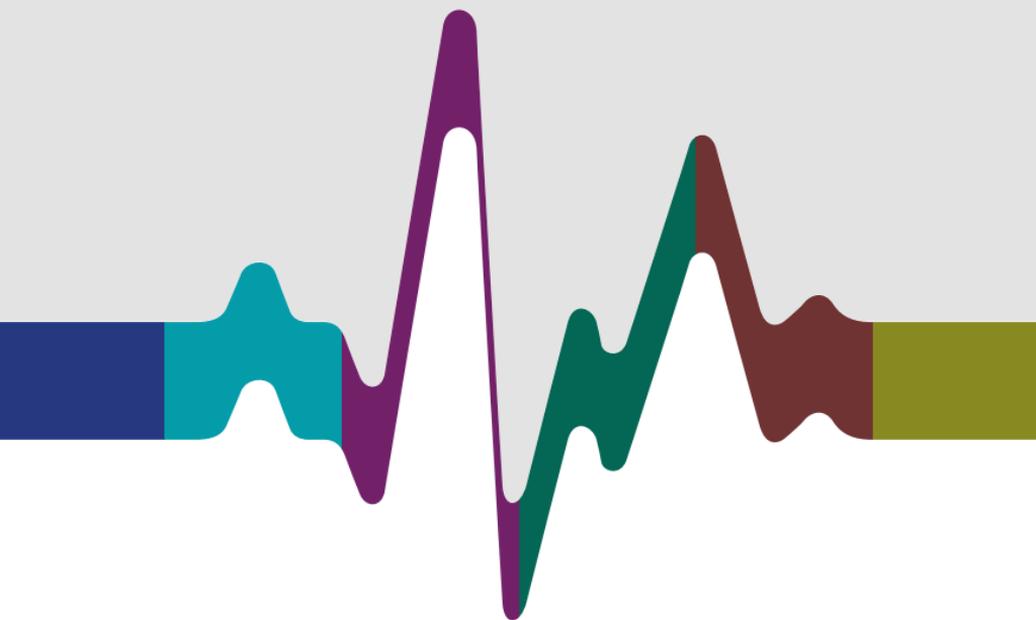


Manual práctico de manejo integral del paciente con insuficiencia cardíaca crónica

4.^a EDICIÓN



Editor

Luis Manzano Espinosa

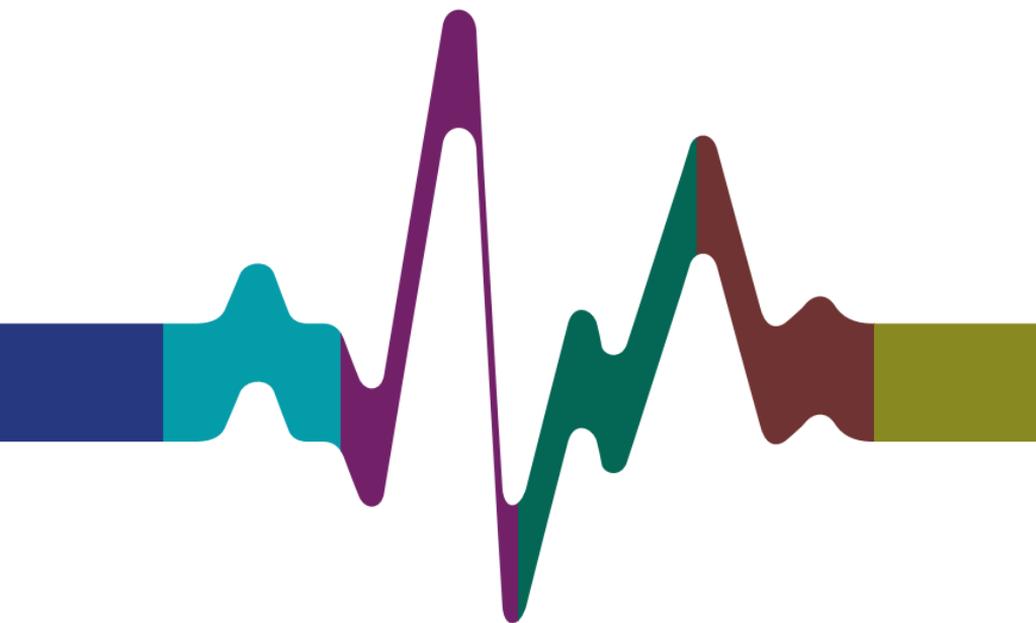
Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid
Universidad de Alcalá. Madrid

Manual práctico de manejo integral del paciente con insuficiencia cardíaca crónica

Editor

Luis Manzano Espinosa

Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid
Universidad de Alcalá. Madrid
Grupo de Insuficiencia Cardíaca y Fibrilación
Auricular de la Sociedad Española
de Medicina Interna (SEMI)



© Dr. Luis Manzano Espinosa

Diseño, realización y coordinación editorial:



Alberto Alcocer 13, 1.º D
28036 Madrid

Tel.: 91 353 33 70 • Fax: 91 353 33 73
www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

ISBN: 978-84-7867-567-8
Depósito Legal: M-3668-2018

Ni el coordinador editorial, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. Aunque Novartis, International Marketing & Communication, los autores y el editor han hecho todo lo posible para garantizar la exactitud de las dosis publicadas de los fármacos y de otra información médica, no asumen ninguna responsabilidad por errores, omisiones o cualquier consecuencia en relación con el contenido del libro, ni por el uso de los productos descritos en el texto. Cualquier producto mencionado en el libro debe utilizarse de conformidad con la ficha técnica elaborada por los fabricantes, y la responsabilidad final recae en el médico que prescribe el tratamiento.



CONTENIDOS

PRELIMINARES

SECCIÓN I. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- 1. Diagnóstico sindrómico de insuficiencia cardíaca.....** 1
M. Camafort Babkowski
- 2. Diagnóstico etiológico de la insuficiencia cardíaca.....** 6
C. Escobar Cervantes, L. Manzano Espinosa
- 3. Escalas de valoración** 9
D. Chivite Guillén, F. Formiga Pérez , S. Yun Viladomat

SECCIÓN II. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE BASE DE LA DISFUNCIÓN VENTRICULAR CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA

- 4. Esquema general del tratamiento farmacológico** 13
L. Manzano Espinosa, V. Gómez del Olmo, M. Carrera Izquierdo
- 5. Indicaciones de implantación de dispositivos.**
Revascularización coronaria 16
I. Narváez Mayorga, C. Martín Sierra, L. Rodríguez Padial
- 6. Fármacos contraindicados** 19
L. Manzano Espinosa, G. López Castellanos, R. Ruiz Ortega

GRUPOS FARMACOLÓGICOS: PRINCIPIOS ACTIVOS, DOSIS Y MONITORIZACIÓN

7. Inhibidores de la enzima convertora de angiotensina ...	20
L. Manzano Espinosa, A. González Franco, C. Aldudo Avilés	
8. Betabloqueantes	22
J. M. Cerqueiro González, A. González Franco, L. Manzano Espinosa	
9. Antagonista de los receptores de la angiotensina II	24
J. Casado Cerrada, L. Manzano Espinosa	
10. Antagonistas de la aldosterona	25
F. Formiga Pérez, D. Chivite Guillén, S. Yun Viladomat, L. Manzano Espinosa	
11. Inhibidores de la neprilisina y del receptor de la angiotensina II	27
L. Manzano Espinosa, M. Montero Pérez-Barquero	
12. Diuréticos: control de síntomas congestivos	31
F. Formiga Pérez, D. Chivite Guillén, J. Franco Vanegas, L. Manzano Espinosa	
13. Inhibidores de los receptores de la hormona antidiurética: vaptanes	34
L. Manzano Espinosa, J. A. Santos Martínez, F. Formiga Pérez	
14. Uso de digitálicos en ritmo sinusal	36
L. Manzano Espinosa, R. Ruiz Ortega, G. López Castellanos	
15. Inhibidores de la corriente IF.....	38
L. Manzano Espinosa, I. Barbolla Díaz, F. Formiga Pérez	

SECCIÓN III. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE YECCIÓN PRESERVADA

16. Esquema general del tratamiento farmacológico en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada.....	41
L. Manzano Espinosa, S. Diz Fariña, J. M. Cerqueiro González	

17. Grupos farmacológicos: principios activos, dosis y monitorización.....	44
L. Manzano Espinosa, R. Ruiz Ortega, A. González García	

SECCIÓN IV. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA Y MANEJO TERAPÉUTICO DE LAS VALVULOPATÍAS

18. Estenosis aórtica	47
M. Flores Hernán, L. Rodríguez Padial	
19. Insuficiencia aórtica.....	51
M. Á. Sastre Perona, L. Rodríguez Padial	
20. Insuficiencia mitral.....	54
F. Sabatel Pérez, J. Sánchez-Prieto Castillo, L. Rodríguez Padial	
21. Estenosis mitral.....	57
J. Sánchez-Prieto Castillo, L. Rodríguez Padial	

SECCIÓN V. COMORBILIDADES

PROBLEMAS CARDIOVASCULARES ASOCIADOS

22. Antiagregación.....	61
J. M. Cepeda Rodrigo	
23. Anticoagulación	64
J. M. Cepeda Rodrigo	
24. Hipertensión arterial.....	71
J. M. Cepeda Rodrigo	
25. Angina estable	75
J. M. Cepeda Rodrigo	
26. Uso de antiarrítmicos en fibrilación auricular o flúter auricular	79
L. Manzano Espinosa, R. Ruiz Ortega, M. Montero Pérez-Barquero	
27. Aneurismas aórticos	83
J. C. Arévalo Lórico	

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

- 28. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.....** 86
J. P. Recio Iglesias
- 29. Asma bronquial** 94
J. P. Recio Iglesias
- 30. Trastornos ventilatorios restrictivos crónicos-
hipoventilación** 96
J. P. Recio Iglesias
- 31. Enfermedades pulmonares intersticiales difusas** 99
M. Méndez Bailón, I. Jiménez Martínez, N. Muñoz Rivas,
J. de Miguel Díez
- 32. Hipertensión pulmonar asociada a insuficiencia
cardíaca** 103
E. Moreno García, J. Díez Manglano

ENFERMEDADES ENDOCRINO-METABÓLICAS

- 33. Dislipemia.....** 105
J. C. Trullàs Vila, G. López Castellanos
- 34. Obesidad.....** 110
J. C. Trullàs Vila, S. Mauri Roca
- 35. Diabetes *mellitus*** 113
F. J. Carrasco Sánchez
- 36. Enfermedades tiroideas.....** 123
A. Conde Martel

OTRAS COMORBILIDADES

- 37. Enfermedad renal crónica.....** 127
F. J. Carrasco Sánchez, J. I. Pérez Calvo
- 38. Anemia y déficit de hierro** 133
J. Grau Amorós
- 39. Enfermedad tromboembólica venosa** 137
J. Montes Santiago, A. Pérez González

40. Osteoporosis	142
J. Díez Manglano, E. Moreno García	
41. Uso de psicofármacos	144
P. Salamanca Bautista, O. Aramburu Bodas	
42. Tratamiento analgésico	150
E. Sánchez Haya	
43. Síndrome confusional agudo/delirium	154
D. Chivite Guillén, F. Formiga Pérez, S. Yun Viladomat	
44. Manejo del derrame pleural	159
J. M. Porcel Pérez	

SECCIÓN VI. OTROS ASPECTOS TERAPÉUTICOS

45. Ventilación mecánica no invasiva.....	161
J. Portillo Sánchez	
46. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca avanzada o refractaria	165
J. L. Morales Rull	
47. Tratamiento paliativo de la insuficiencia cardíaca terminal	170
J. L. Arias Jiménez, J. L. Morales-Rull	

ANEXOS

Anexo 1. Escalas básicas	175
Anexo 2. Confusion Assessment Method	180
Bibliografía recomendada.....	181
Abreviaturas más usadas	189

ÍNDICE DE AUTORES

AUTORES

Carmen Aldudo Avilés

Médico de Familia. Centro de Salud Alameda de Osuna. Madrid

Óscar Aramburu Bodas

Unidad de Insuficiencia Cardíaca UGC de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

José Carlos Arévalo Lorido

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Zafra. Badajoz

José Luis Arias Jiménez

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Ignacio Barbolla Díaz

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Miguel Camafort-Babkowski

Programa de Atención al Paciente Pluripatológico con Insuficiencia Cardíaca. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic. Barcelona

Francisco Javier Carrasco Sánchez

UGC Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Huelva

Margarita Carrera Izquierdo

Servicio de Medicina Interna. Hospital Santa Bárbara. Soria

Jesús Casado Cerrada

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

José María Cepeda Rodrigo

Servicio de Medicina Interna. Hospital Vega Baja. Orihuela. Alicante

José Manuel Cerqueiro González

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo

David Chivite Guillén

Programa de Geriatria. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Bellvitge L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona

Alicia Conde Martel

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas

Jesús Díez Manglano

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza



Sergio Diz Fariña

Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Ramón
y Cajal. Madrid

Carlos Escobar Cervantes

Servicio de Cardiología. Hospital
Universitario La Paz. Madrid

Marta Flores Hernán

Servicio de Cardiología. Complejo
Hospitalario de Toledo. Toledo

Francesc Formiga Pérez

Programa de Geriátría. Servicio
de Medicina Interna. Hospital
Universitario de Bellvitge.
L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona

Jonathan Franco Vanegas

Programa de Geriátría. Servicio
de Medicina Interna. Hospital
Universitario de Bellvitge.
L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona

Vicente Gómez del Olmo

Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Ramón
y Cajal. Madrid

Álvaro González Franco

Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Central
de Asturias. Oviedo. Asturias

Andrés González García

Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Ramón
y Cajal. Madrid

Jordi Grau Amorós

Servicio de Medicina Interna.
Hospital Municipal de Badalona

Isabel Jiménez Martínez

Servicio de Medicina Interna.
Hospital Moncloa. Madrid

Genoveva López Castellanos

Servicio de Medicina Interna. Hospital
Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Luis Manzano Espinosa

Servicio de Medicina Interna. Hospital
Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Cristina Martín Sierra

Servicio de Cardiología. Complejo
Hospitalario de Toledo. Toledo

Silvia Mauri Roca

Servicio de Endocrinología. Hospital
Universitario de Girona Dr. Josep
Trueta. Girona

Manuel Méndez Bailón

Servicio de Medicina Interna.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Javier de Miguel Díez

Servicio de Neumología. Hospital
General Universitario Gregorio
Marañón. Madrid

Manuel Montero Pérez-Barquero

Servicio de Medicina Interna. Hospital
Universitario Reina Sofía. Córdoba

Julio Montes Santiago

Servicio de Medicina Interna.
Complejo Hospitalario Universitario
de Vigo. Pontevedra

José Luis Morales-Rull

Servicio de Medicina Interna. Hospital
Universitari Arnau de Vilanova
Unidad de Insuficiencia Cardíaca
Región Sanitaria de Lleida. Lleida



Estela Moreno García

Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Miguel Servet.
Zaragoza

Nuria Muñoz Rivas

Servicio de Medicina Interna.
Hospital Infanta Leonor. Madrid

Irene Narváez Mayorga

Servicio de Cardiología. Complejo
Hospitalario de Toledo. Toledo

Juan Ignacio Pérez Calvo

Servicio de Medicina Interna.
Hospital Clínico Universitario
Lozano Blesa. Zaragoza

Alexandre Pérez González

Servicio de Medicina Interna.
Complejo Hospitalario Universitario
de Vigo. Pontevedra

José Manuel Porcel Pérez

Unidad de Medicina Pleural.
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Arnau
de Vilanova. Lleida

José Portillo Sánchez

Servicio Medicina Interna.
Hospital General Universitario
de Ciudad Real. Ciudad Real

Jesús Pedro Recio Iglesias

Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Vall d'Hebrón.
Barcelona

Luis Rodríguez Padial

Servicio de Cardiología. Complejo
Hospitalario de Toledo. Toledo

Raúl Ruiz Ortega

Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Ramón
y Cajal. Madrid

Fernando Sabatel Pérez

Servicio de Cardiología. Complejo
Hospitalario de Toledo. Toledo

Prado Salamanca Bautista

Unidad de Insuficiencia Cardíaca.
UGC de Medicina Interna. Hospital
Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Eloy Sánchez Haya

Servicio de Medicina Interna.
Hospital Donostia. San Sebastián

Joaquín Sánchez-Prieto Castillo

Servicio de Cardiología. Complejo
Hospitalario de Toledo. Toledo

José Antonio Santos Martínez

Servicio de Medicina Interna. Hospital
Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Miguel Ángel Sastre Perona

Servicio de Cardiología. Complejo
Hospitalario de Toledo. Toledo

Joan Carles Trullàs Vila

Servicio de Medicina Interna.
Hospital de Olot. Girona.

Sergio Yun Viladomat

Programa de Geriátría. Servicio
de Medicina Interna. Hospital
Universitario de Bellvitge.
L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona



PRESENTACIÓN

Sin duda, la insuficiencia cardíaca (IC) es uno de los problemas sociosanitarios más importantes en la actualidad, cuya prevalencia sigue en continuo crecimiento. Forma parte tanto de la práctica clínica del cardiólogo como de la del médico de familia, del geriatra y del internista. Además, representa posiblemente el proceso más prevalente en los pacientes crónicos pluripatológicos, mayoritariamente de edad avanzada, de manera que su atención supone un formidable reto para el clínico, que debe abordar no solo el manejo de la IC propiamente dicha, sino el de los demás problemas asociados, ya sean cardiovasculares o no cardiovasculares. En los pacientes mayores, su atención se complica aún más por las dificultades para la implementación terapéutica, y la limitación de las evidencias aportadas por los ensayos clínicos. Partiendo de la base de esta realidad clínica, en nuestra unidad decidimos, hace unos años, protocolizar el tratamiento de estos pacientes de una forma clara y operativa, cuyo contenido constituyó la primera edición de este manual.

Tras la buena acogida recibida por la primera edición, nos planteamos elaborar una segunda en 2011, con una metodología similar, pero con un objetivo más amplio que incluía las medidas no farmacológicas y el tratamiento de la mayoría de la comorbilidades que padecen estos pacientes. De ahí el título de *Manejo integral del paciente con IC*. Este ambicioso objetivo fue posible afrontarlo gracias a la colaboración de un numeroso grupo de profesionales de diferentes especialidades, de reconocido prestigio y dilatada experiencia en IC.

Desde entonces, el manual se ha consolidado y reconocido como una herramienta útil que ayuda al clínico, de forma diligente, para la toma de decisiones del clínico. Se presenta ahora, en 2018, la 4.^a edición. El propósito no es aportar una información amplia y detallada de los estudios sobre IC; para ello están otras fuentes de conocimiento, como los tratados tradicionales o digitales, así como las revistas médicas. Lo que se pretende, y considero su valor añadido, es transmitir al lector de una manera sencilla, clara e instructiva las recomendaciones, tanto diagnósticas como terapéuticas, de los problemas que plantea el paciente con IC de forma global, es decir, incluyendo las comorbilidades. En definitiva, pretendemos mejorar la implementación terapéutica de la IC crónica, especialmente en el paciente de edad avanzada.

Deseo dejar claro que no debe considerarse, en sentido estricto, una guía avalada por organismos oficiales, sino un manual práctico basado en las guías

generales conocidas, pero tamizadas por la propia experiencia clínica. Por tanto, el contenido expuesto en este documento debe ser contemplado como sugerencias para la práctica médica que, en ningún caso, deben anteponerse al criterio clínico de cada médico, ni a las recomendaciones específicas de las guías clínicas y de los laboratorios que comercializan los diferentes fármacos en cuanto a indicaciones y dosificación.

Además de actualizar los capítulos de la edición anterior, se han introducido en esta última edición dos adicionales: la IC avanzada y el uso de los inhibidores de la neprilisina y los receptores de la angiotensina II, en concreto sacubitrilo/valsartán. Este último fármaco representa el mayor avance terapéutico de los últimos años en la IC crónica, y justifica por sí mismo la actualización de la guía.

Finalizo la presentación de esta nueva edición con el mismo mensaje de las anteriores: para poder llevar a cabo cualquier programa de implementación terapéutica en IC es imprescindible monitorizar estrechamente el tratamiento, y ello solo es posible a través de consultas monográficas o unidades que permitan un seguimiento continuado de estos pacientes.

Con mi sincero agradecimiento a todos los autores que han participado.

Luis Manzano Espinosa

Servicio de Medicina Interna.

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Universidad de Alcalá. Madrid



*“Algunos libros son probados,
otros devorados, poquísimos
masticados y digeridos”*

Sir Francis Bacon (1561-1626)
Filósofo y estadista británico

PRÓLOGO

Me pide el Dr. Luis Manzano Espinosa que, al igual que he hecho en ediciones previas, escriba el prólogo para este libro sobre insuficiencia cardíaca, que él edita desde hace años. Este “pequeño” libro ha contribuido a mejorar el conocimiento de las últimas recomendaciones en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, facilitando la rápida aplicación en la clínica de los mejores tratamientos. Con ello ha ayudado a que muchos médicos tengan rápidamente a su disposición las mejores estrategias para realizar un abordaje integral del paciente con insuficiencia cardíaca, con frecuencia complejo y condicionado en gran medida por múltiples patologías concomitantes.

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico cuya prevalencia, aunque depende de la definición utilizada, es aproximadamente del 1-2 % en la población adulta de los países desarrollados, y aumenta de manera importante con la edad, de forma que llega a ser de más del 10 % en los mayores de 70 años. En los pacientes de 55 años, el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca en el resto de su vida es de alrededor del 30 %, con pequeñas variaciones entre sexos, lo cual ofrece una clara imagen de la importancia de esta patología.

Dentro de la insuficiencia cardíaca se distinguen distintos tipos fisiopatológicos, dependiendo fundamentalmente de que la función sistólica del ventrículo izquierdo esté preservada o reducida, lo que dificulta el análisis de la incidencia de este síndrome. A juzgar por los ingresos hospitalarios, se observa una tendencia temporal a que la incidencia de insuficiencia cardíaca esté disminuyendo ligeramente, de manera más evidente en la que tiene una función sistólica reducida. No obstante, y a pesar de la continua mejora de los tratamientos, la mortalidad de este síndrome a los 12 meses del diagnóstico es del 7 % en los pacientes estables y del 17 % de los que han estado ingresados, de igual forma que los ingresos hospitalarios son del 32 % en los pacientes estables y del 44 % en los hospitalizados. Como puede observarse, una carga muy importante para el sistema sanitario.

Numerosas enfermedades, congénitas y adquiridas, pueden conducir al síndrome de insuficiencia cardíaca, por lo que su abordaje global debe realizarse desde un amplio conocimiento de la Medicina. Además, los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen asociadas, con frecuencia, comorbilidades (renales, neumológicas, hematológicas, etc.) que condicionan su tratamiento. Los enfermos con insuficiencia cardíaca son frecuentemente ingresados por causas no cardíacas, aunque terminan falleciendo por progresión de la enfermedad o de manera súbita. Todos estos motivos demandan que el médico que cuida de estos pacientes posea un vasto conocimiento fisiopatológico y clínico.

En los últimos años, se han ido introduciendo continuas mejoras en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, lo que, obviamente, exige una permanente actividad de formación por parte de los médicos para ser capaces de aplicar los mejores tratamientos a sus pacientes, y hacerlo cuando estén realmente indicados, de manera que se obtenga la mejor eficiencia para la sociedad.

Como en ediciones anteriores, el Dr. Manzano ha conseguido que los distintos autores de los capítulos del libro hayan sido capaces de exponer de una manera sencilla y clara, fácil de consultar, los temas más complejos y variados que pueden presentarse cuando se cuida de pacientes con insuficiencia cardíaca. Creo que, por ello, es obligado felicitar a todos ellos, y de forma muy especial al Dr. Manzano, buen amigo y magnífico profesional, que lleva años interesado por la insuficiencia cardíaca y, desde su perspectiva de médico internista, en el abordaje integral de estos pacientes tan complejos.

Así, pacientes y patología compleja, el gran impacto sanitario y social de la misma y la continua evolución de los tratamientos son los elementos que hacen más necesarios libros que ayuden al médico que cuida de estos enfermos a mantenerse al día y a decidir rápidamente a la cabecera del paciente la estrategia diagnóstica y terapéutica más adecuada en cada caso. Por ello, pienso, como indica Sir Francis Bacon, que este “pequeño” libro que desde hace años edita el Dr. Luis Manzano está llegando a ser uno de esos pocos libros que son “masticados y digeridos” por un amplio número de médicos preocupados por la insuficiencia cardíaca. Por todo ello, quiero desearles –desearnos– a todos “buen provecho” de su detallada lectura. El mejor tratamiento de nuestros pacientes lo merece.

Luis Rodríguez Padial

Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario de Toledo

SECCIÓN I.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

CAPÍTULO 1. DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

VALORACIÓN DIAGNÓSTICA GENERAL

La IC es un síndrome clínico caracterizado por un cuadro semiológico asociado a disfunción del VI.

- El diagnóstico de IC basado exclusivamente en la clínica es, con frecuencia, difícil de interpretar en los pacientes pluripatológicos. Las escalas y criterios de clasificación están configurados para pacientes relativamente jóvenes sin comorbilidades.

Debe establecerse según los siguientes **criterios**:

- Clínica: al menos edema o disnea de esfuerzo (Tabla).
 - Antecedentes: HTA, DM y/o enfermedad coronaria.
 - Pruebas complementarias básicas: ECG, Rx de tórax y ecocardiograma.
 - Péptidos natriuréticos.
- La disfunción del VI precede a la aparición de síntomas y signos. Un tratamiento adecuado durante esta fase asintomática previene la progresión a estadios sintomáticos.
 - **Manifestaciones clínicas más específicas**: ortopnea y disnea paroxística nocturna.
 - También es de utilidad la respuesta al tratamiento diurético, con mejoría significativa de los síntomas congestivos.
 - Un **ECG** normal prácticamente descarta la presencia de IC (< 10 %).
 - La **Rx de tórax**, en general, suele ser de poca utilidad en ancianos. La ausencia de signos radiológicos de congestión pulmonar no excluye el diagnóstico de IC.

- **Parámetros analíticos** en sangre: hemograma, creatinina, urea, FGe, Na⁺, K⁺, glucosa, bioquímica hepática, perfil lipídico, pruebas de función tiroidea, perfil férrico y gasometría arterial basal.
- El **diagnóstico diferencial** se establece, fundamentalmente, con:
 - Enfermedades del aparato respiratorio: trastornos restrictivos, EPOC, hipertensión pulmonar asociada a apnea del sueño.
 - Causas de edema no relacionadas con IC derecha: cirrosis hepática, síndrome nefrótico, insuficiencia venosa crónica y toma de ACa dihidropiridínicos.
 - Otras: obesidad, falta de entrenamiento físico, cuadros depresivos.
- La presencia de **hipoventilación** (pCO₂ > 50 mmHg) sugiere firmemente la presencia de un proceso respiratorio.
- Pueden combinarse diferentes causas de edema o disnea en un mismo paciente: por ejemplo, IC y EPOC.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardiaca

Síntomas típicos	Signos específicos
Disnea Ortopnea Disnea paroxística nocturna Tolerancia reducida al ejercicio Astenia, cansancio, aumento del tiempo de recuperación tras ejercicio	Ingurgitación yugular Reflujo hepatoyugular Tercer ruido (ritmo de galope) Latido de punta desplazado
Síntomas menos típicos	Signos menos específicos
Tos nocturna Sibilancias Sensación de distensión Anorexia Confusión (ancianos) Depresión Palpitaciones Síncope Bendopnea*	Aumento de peso (> 2 kg/sem) Pérdida de peso (en IC avanzada) Cauquexia Soplo cardíaco Edema periférico (maleolar, sacro, escrotal) Crepitantes pulmonares Signos de derrame pleural Taquicardia Pulso irregular Taquipnea (> 16 rpm) Respiración de Cheyne-Stokes Hepatomegalia Ascitis Extremidades frías Oliguria Presión del pulso reducida

* Disnea que se produce tras la flexión anterior del tronco durante los primeros 30 segundos.

PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS

El diagnóstico de IC **nunca** se basará exclusivamente en los péptidos natriuréticos.

- Están comercializados el **BNP** (forma activa) y el **NT-proBNP** (forma inactiva). Ambos tienen una utilidad diagnóstica similar. Su principal ventaja es su alto valor predictivo negativo.
- Aunque las últimas guías europeas consideran como puntos de corte para la exclusión de IC valores de BNP < 35 pg/ml y de NT-proBNP < 125 pg/ml, se recomiendan los siguientes **puntos de corte en ancianos**:
 - BNP < 100 pg/ml o NT-proBNP < 400 pg/ml: IC muy poco probable.
 - BNP > 400 pg/ml o NT-proBNP > 2.000 pg/ml: IC muy probable.
 - Valores intermedios no excluyen ni confirman diagnóstico.

En algunos ancianos con comorbilidades, los puntos de corte que apoyan el diagnóstico pueden ser incluso superiores a los referidos.

- Son de gran utilidad en el seguimiento para valorar el origen de las descompensaciones. Un incremento del 50 % respecto al valor basal apoya la reagudización por IC.

ECOCARDIOGRAMA

- Debe realizarse **en todos los pacientes** con sospecha de IC, excepto en aquellos con baja probabilidad clínica y valores de péptidos natriuréticos por debajo del punto de corte predictivo negativo (Figura).
- Principales **parámetros**:
 - Dimensiones del VI y VD.
 - Dimensiones de la AI.
 - Función del VI (FE, contracción segmentaria y función diastólica: cociente E/E').
 - Función valvular.
 - PA pulmonar.
 - Pericardio.
 - Diámetro y colapso inspiratorio de la vena cava inferior.
- Para diseñar un adecuado plan terapéutico, es esencial diferenciar tres **tipos de IC según la disfunción ventricular**:
 - ICFER (< 40 %).
 - ICFErm (40 %-49 %).
 - ICFEP (> 50 %).

- La ICPEP presenta grandes dificultades diagnósticas por acontecer principalmente en ancianos con comorbilidades, y no existir un parámetro ecográfico único específico de este tipo de disfunción (Figura).
- La detección de hipertensión pulmonar significativa (PA pulmonar sistólica > 40-50 mmHg), en presencia de cavidades cardíacas izquierdas normales, prácticamente descarta IC y sugiere enfermedad del aparato respiratorio.

CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

- Según la intensidad de la disnea, la clasificación más extendida es la de la NYHA:
 - Clase I: disnea para esfuerzos superiores a los habituales.
 - Clase II: disnea para esfuerzos similares a los habituales.
 - Clase III: disnea para cualquier tipo de actividad física.
 - Clase IV: disnea en reposo.

En pacientes con vida sedentaria o actividad física limitada, como sucede en ancianos, esta clasificación es difícil de aplicar. Probablemente, sería más útil una clasificación diferente, basada en la actividad física concreta que el paciente desarrolla.

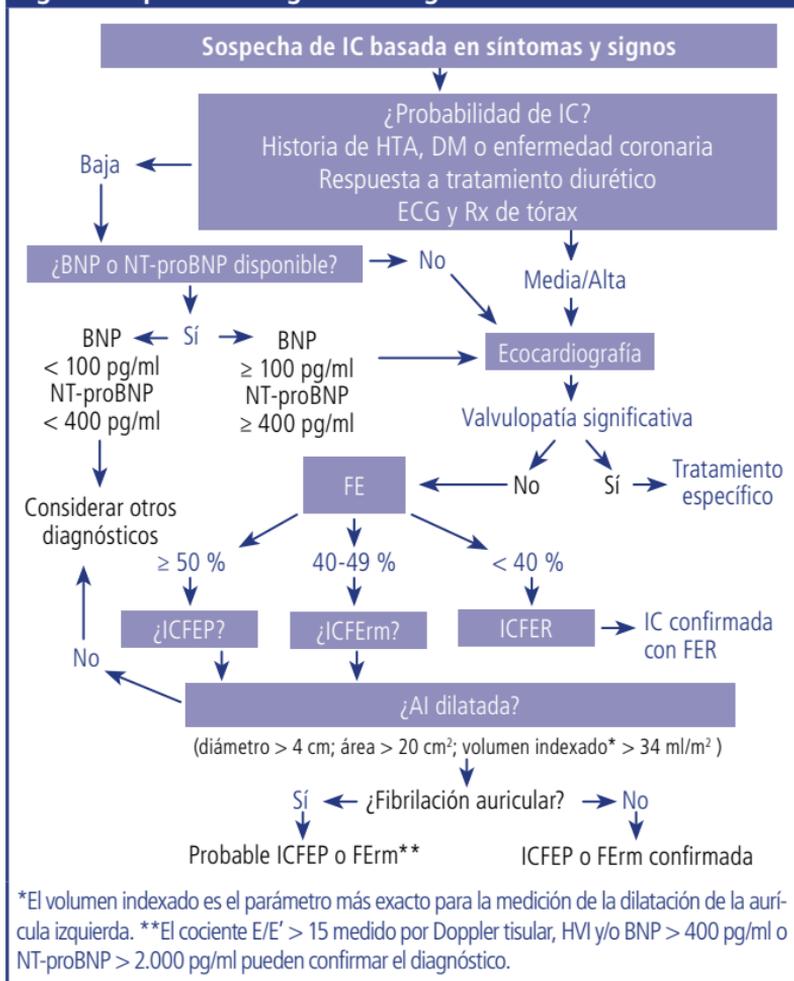
- De acuerdo con el American College of Cardiology/American Heart Association, se establecen los siguientes estadios evolutivos, en función del daño estructural ventricular y la repercusión clínica:
 - Estadio A: paciente con riesgo de sufrir daño estructural.
 - Estadio B: disfunción ventricular asintomática (clase I NYHA).
 - Estadio C: IC sintomática (clase II-III NYHA).
 - Estadio D: IC terminal (clase IV NYHA).

ALGORITMO DIAGNÓSTICO (FIGURA)

- La aproximación inicial más útil es establecer el grado de probabilidad de IC, sobre la base de los **datos clínicos y complementarios básicos**.
 - En el caso de que la probabilidad sea baja, una concentración de **BNP** o **NT-proBNP** por debajo del valor predictivo negativo, prácticamente descarta IC, y obliga a valorar otras causas. En esta situación, no es obligada la realización de un **ecocardiograma**.
 - En caso contrario debe solicitarse un ecocardiograma, descartar una valvulopatía significativa, y establecer el tipo de disfunción ventricular: sistólica frente a diastólica o con FEP.

- El diagnóstico de ICfEP o ICfErm requiere, además de la determinación de la FE, la elevación de los péptidos natriuréticos y al menos uno de estos dos criterios ecocardiográficos: a) HVI o crecimiento de AI; y b) disfunción diastólica (aumento del cociente E/E').
- En ancianos, una cifra de BNP o NT-proBNP por encima del punto de corte con alto valor predictivo positivo (BNP > 400 pg/ml o NT-proBNP > 2.000 pg/ml) apoya el diagnóstico.

Figura. Propuesta de algoritmo diagnóstico de IC en el anciano



CAPÍTULO 2. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

CONSIDERACIONES GENERALES

- La evaluación diagnóstica de un paciente con IC es un proceso secuencial que conlleva las siguientes fases:
 - **Diagnóstico sindrómico** (capítulo 1).
 - **Diagnóstico fisiopatológico:**
 - * ICFER (< 40 %).
 - * ICFEP (\geq 50 %).
 - * ICFerm (40-49 %).
 - * Enfermedad valvular (capítulos correspondientes).
 - * Enfermedad del pericardio.
 - * Arritmia cardíaca (habitualmente es un factor precipitante, aunque también puede ser la causa –taquicardiomiopatía–).
 - **Diagnóstico etiológico:**
 - * Cardiopatía isquémica (principal causa de ICFER).
 - * HTA (principal causa de ICFEP).
 - * Miocardiopatías:
 - Primarias: dilatada, obstructiva, restrictiva.
 - Secundarias: infiltrativas, tóxicas, endocrinopatías, conectivopatías, infecciosas.
- La evaluación incluye también la **identificación de comorbilidades** y factores precipitantes: enfermedades respiratorias, anemia, enfermedades tiroideas, arritmias, infecciones, transgresiones dietéticas, falta de adherencia al tratamiento, etc.
- En ancianos, la inmensa mayoría de los casos se engloban en cuatro causas:
 - ICFEP por HTA.
 - ICFER por cardiopatía isquémica.
 - ICFER por miocardiopatía dilatada idiopática.
 - IC por enfermedad valvular.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA EN LOS ANCIANOS

- La mayor parte de los ancianos con ICFER tienen antecedentes de enfermedad coronaria.
- En aquellos casos sin antecedentes ni clínica sugestiva de **cardiopatía isquémica** es discutible la realización de estudios de detección de enfermedad coronaria: ergometría con isótopos, ecocardiografía de estrés, TAC de coronarias, RMN cardíaca y coronariografía.
- La evaluación de ICFER de **origen no isquémico** (miocardiopatía dilatada idiopática o secundaria) no requiere ningún estudio complementario adicional, salvo que la historia clínica o el examen complementario básico, que incluye el ecocardiograma, sugieran una enfermedad sistémica.
- Se ha reportado que la revascularización no quirúrgica de lesiones coronarias significativas, sin afectación del tronco coronario izquierdo, en pacientes con ángor e ICFER, no ofrece claramente mejores resultados que el tratamiento médico óptimo. La revascularización coronaria quirúrgica tampoco añadió un beneficio claro, incluso en aquellos casos en los que se demostró miocardio hibernado.
- Se recomienda la revascularización cuando presente angina persistente a pesar del tratamiento antianginoso.
- En **conclusión**, en ancianos con ICFER:
 - **En ausencia de ángor, no recomendamos la realización de estudios de detección de enfermedad coronaria ni de viabilidad miocárdica**, salvo que exista alta sospecha de que la cardiopatía isquémica sea la causa de la misma (por ejemplo, alteraciones segmentarias de la contractilidad de nueva aparición en el ecocardiograma).
 - La indicación de coronariografía será, fundamentalmente, la existencia de ángor asociado no controlable con tratamiento médico.
 - No está indicada la realización sistemática de estudios dirigidos a la detección de causas secundarias no isquémicas.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA O FRACCIÓN DE EYECCIÓN DE RANGO MEDIO

- La inmensa mayoría de los ancianos con ICPEP tienen antecedentes de HTA.
- No existe indicación de estudios de detección de enfermedad coronaria, salvo en aquellos casos con ángor no controlable con tratamiento médico.
- En los pocos casos en que no exista antecedentes de HTA debe descartarse amiloidosis o una miocardiopatía hipertrófica.

CAPÍTULO 3. ESCALAS DE VALORACIÓN

Las escalas de valoración son **instrumentos de ayuda al diagnóstico/pronóstico**, más sensibles y específicas que el juicio clínico. Su uso por profesionales entrenados permite objetivar, monitorizar y, a menudo, cuantificar la gravedad y el grado de deterioro, discapacidad, dependencia y riesgo de un paciente. Muchas escalas de valoración poseen también valor pronóstico. Además, permite la comunicación objetiva de datos entre profesionales.

- Deben ser **válidas** (miden lo que se desea medir), **fiabes** (mediciones repetidas ofrecen un mismo resultado), **sensibles al cambio** (el resultado varía cuando aquello que se mide lo hace) y de **aplicación contrastada** en el medio en que se actúa (cuando sea posible hay que usar versiones validadas en el idioma y ámbito de nuestros pacientes).
- Las hay de aplicación a **población general**, desarrolladas en su mayoría en contextos de valoración geriátrica, y de uso restringido a **pacientes con IC**, desarrolladas principalmente a partir de cohortes de pacientes "jóvenes" con IC secundaria a disfunción sistólica del VI. La validez en otras poblaciones debe ser, por lo tanto, cuestionada.

ESCALAS DE VALORACIÓN GLOBALES (ANEXO 1)

A. FUNCIÓN FÍSICA

- **Actividades básicas de la vida diaria.** La más conocida, de uso cada vez más habitual y de referencia en la literatura médica, es el **Índice de Barthel**. Validada en castellano, cuantifica el grado de autonomía de los pacientes para el desarrollo de actividades básicas de la vida diaria (auto-cuidado, continencia, transferencias y deambulación). Buena correlación con mortalidad, riesgo de deterioro funcional e institucionalización, así como de indicación de programas de rehabilitación. Otras escalas del mismo ámbito son: índice de Katz, PACE, OARS y escala de función física de la Cruz Roja.
- **Actividades instrumentales de la vida diaria.** La más usada es el Índice de Lawton y Brody, que cuantifica la capacidad para el desarrollo de tareas cotidianas: compra, tareas de la casa, uso de teléfono y medicación, etc. Valor diferenciado hombres/mujeres por cuestiones culturales.
- **Equilibrio y marcha.** Las más conocidas son el test **Get up and Go** y la escala de postura y marcha de **Tinetti**.

B. FUNCIÓN COGNITIVA

- El **Test de Pfeiffer** explora con 10 preguntas (sobre orientación, memoria, cálculo) el riesgo de deterioro cognitivo, pero no sirve para el diagnóstico. Versión validada en castellano. Útil para cribado de demencia en pacientes que no presenten cuadro confusional.
- Para el diagnóstico, la herramienta más usada es el **Mini Examen Cognoscitivo (MEC)** de Folstein, o el **MMSE de Lobo**, también validados en castellano.
- La escala de cribado de cuadro confusional más usada es el **Confusion Assessment Method (CAM)**.

C. TRASTORNOS AFECTIVOS

- La versión reducida del **Test de Yesavage** (15 preguntas de respuesta dicotómica sí/no) explora el riesgo de trastorno depresivo en ancianos. Versión validada en castellano.
- Otros instrumentos del mismo ámbito más complejos son la escala completa de Yesavage, la de Hamilton y la de Beck, así como la escala de depresión y ansiedad de Goldberg.

D. VALORACIÓN NUTRICIONAL

- Por su sencillez, se puede recomendar el **Mini Nutritional Assessment-Short Form (MNA-SF)**, basado en cinco datos de historia clínica más un valor antropométrico. Permite establecer si existe malnutrición o riesgo de presentarla en la población general. El resultado del MNA-SF ayuda a seleccionar pacientes que pueden beneficiarse de intervención nutricional y también predice el riesgo de mortalidad asociado a la malnutrición.

E. CALIDAD DE VIDA/ESTADO GENERAL DE SALUD

Las dos escalas de aplicación más sencilla, validadas ambas en castellano, son:

- La **SF-12** (versión reducida del instrumento genérico SF-36), norteamericana.
- La **EQ-5D**, desarrollada por el grupo EuroQuol.

Ambas proporcionan una visión global de la situación de salud y calidad de vida del paciente.

F. VALORACIÓN SOCIAL

- En nuestro ámbito, la más conocida es la **Escala Social de Gijón**, desarrollada en atención primaria, cuya puntuación deriva de cinco ítems relacionados con la situación sociofamiliar, la vivienda y las relaciones sociales. Su uso permite detectar situaciones de riesgo o problemática social en ancianos.

G. COMORBILIDAD

- El más conocido y ampliamente usado es el **Índice de Charlson** y sus variantes, cuya puntuación depende de la presencia e intensidad de diferentes enfermedades (con diferentes pesos según gravedad). Validado en castellano. La puntuación obtenida se correlaciona con el riesgo de mortalidad al año; múltiples estudios han investigado su validez pronóstica a diferente plazo, así como su aplicabilidad en el contexto de pacientes que sufren una enfermedad concreta. Se ha cuestionado su validez actual (se desarrolló hace más de 20 años).
- Existen versiones corregidas (simplificada, por edad, por código ICD, etc.) del índice de Charlson, así como otros instrumentos posiblemente más apropiados en ancianos como el Index of Co-Existing Disease (ICoED) o el **AHRQ Elixhauser Comorbidity Index**.

ESCALAS DE VALORACIÓN ESPECÍFICAS

A. FUNCIÓN FÍSICA

- **Escala de la NYHA**. Amplísimamente utilizada, caracteriza el grado de actividad física que tolera el paciente en cuatro niveles (I a IV). Validada en castellano. Múltiples estudios de correlación pronóstica (morbimortalidad, ingreso, respuesta al tratamiento); la clasificación obtenida es de referencia para decidir la intensidad de las intervenciones a aplicar en los pacientes (medicación, dispositivos, medidas paliativas, etc.). Validez cuestionada por su naturaleza semicuantitativa, la subjetividad en la clasificación (heteroadministrada) y la influencia de la patología comórbida y la variabilidad intrapersonal según el grado de evolución y control de la enfermedad.
- **Test de los 6 minutos (6-minute walking test, 6MWT)**. Más que de una escala, se trata de una medida indirecta, pero objetiva, de función física derivada de la distancia que el paciente es capaz de recorrer en situación de estabilidad clínica, en llano, durante un período de 6 minutos; se usa como alternativa sencilla, mejor tolerada en ancianos que los test de estrés cardiometabólico. Validez independiente de la etiología de la IC, clase NYHA basal, tipo de función sistólica. Buena correlación pronóstica, especialmente con relación a mortalidad. Se aplica también en otros ámbitos (enfermedad respiratoria, cáncer de pulmón, etc.).

B. CALIDAD DE VIDA

- Se han diseñado escalas que establecen una evaluación multidimensional de la calidad de vida en pacientes con IC. Se dispone de un total de siete esca-

las, desarrolladas exclusivamente a partir de datos de pacientes con IC con función ventricular deprimida. Una revisión reciente concluye que las más recomendables son el **Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ)**, el **Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ)** y el **Chronic Heart Failure Questionnaire (CHFQ)**; las dos primeras están validadas en castellano.

C. CONOCIMIENTO DE ENFERMEDAD/AUTOCUIDADO

- El **European Heart Failure Self-Care and Behaviour Scale (EHFS-CBS)** es un instrumento de 12 ítems que cuenta, desde hace pocos años, con una versión reducida de 9 ítems (**EHFS-CBS-9**); mide la capacidad de autocuidado y el conocimiento de la enfermedad que poseen los pacientes, y ha demostrado ser útil para evaluar la adquisición de estas habilidades en pacientes sometidos a programas de educación. La versión completa está validada en castellano.

D. VALORACIÓN PRONÓSTICA

Existen distintas escalas de valoración que intentan ayudar a estimar el riesgo de mortalidad (o el combinado de mortalidad/reingreso) de los pacientes con IC, generalmente tras un ingreso por descompensación.

- Las más conocidas se elaboraron a partir de estudios en pacientes relativamente jóvenes y con fracción de eyección reducida:
 - **Seattle Heart Failure Score** (mortalidad a 1, 2 y 5 años, modulable según la intensidad de las intervenciones aplicadas).
 - **Instrumento EFFECT** (mortalidad a 30 días y 1 año, que incorpora datos relativos a comorbilidad).
 - **Instrumento ADHERE** (mortalidad a partir de tres datos clínicos básicos).
 - El **Heart Failure Risk Calculator** (disponible en www.heartfailurerisk.org/) calcula el riesgo de mortalidad a 1 y 3 años a partir de datos demográficos, clínicos (con comorbilidad) y de tratamiento. Es más reciente y, probablemente, más fiable, ya que deriva de los datos de un número muy elevado de pacientes tanto con fracción de eyección preservada como reducida
 - Dos escalas desarrolladas en población de edad avanzada incorporan parámetros de la valoración geriátrica integral: el **instrumento BI-EFFECT** (instrumento EFFECT + índice de Barthel) y el **MPI Score**. Ambas parecen ofrecer una estimación pronóstica más precisa de riesgo de mortalidad a corto-medio plazo cuando se aplican a población anciana ingresada por IC aguda.

SECCIÓN II.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE BASE DE LA DISFUNCIÓN VENTRICULAR CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA

CAPÍTULO 4. ESQUEMA GENERAL DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

DISFUNCIÓN VENTRICULAR ASINTOMÁTICA (NYHA CLASE I)

IECA (o ARA II) \pm BB \pm AA

- Los IECA están indicados en todos los pacientes, independientemente de la etiología de la disfunción ventricular izquierda.
- En pacientes intolerantes a IECA, se sustituirán estos por un ARA II.
- Los BB han mostrado beneficio en los casos de origen isquémico.
- Valorar la administración de AA en pacientes con a) IAM reciente, FEVI < 40 % y síntomas de IC durante el episodio agudo, o b) IAM reciente, FEVI < 40 % y diabético.

DISFUNCIÓN VENTRICULAR SINTOMÁTICA (NYHA CLASE II-IV)

- **1.ª línea:** IECA (o ARA II) + BB \pm diuréticos.
- **2.ª línea (opción A):** IECA (o ARA II) + BB + AA \pm diuréticos.
- **2.ª línea (opción B):** SAC/VAL + BB \pm diuréticos.
- **3.ª línea:** SAC/VAL + BB + AA \pm diuréticos \pm ivabradina.

Las guías europeas consideran como 2.ª línea de elección la opción A, mientras que las americanas consideran tanto la opción A como la B alternativas similares, sin preferencia de una sobre otra.



- **IECA (capítulo 7) y BB (capítulo 8).** Probablemente, es más beneficiosa la administración conjunta de IECA y BB a dosis moderadas, que la de un solo fármaco a dosis altas.

En aquellos casos con angina o FC elevada (mayor de 90-100 lpm en reposo) el BB tendrá prioridad sobre el IECA.

- **ARA II (capítulo 9).** En pacientes intolerantes a IECA, se sustituirán estos por un ARA II. Su uso está también contraindicado en combinación con SAC/VAL.
- **AA (capítulo 10).** Son los siguientes fármacos a añadir después de IECA y BB en pacientes con ICFER sintomáticos (2.ª línea de tratamiento, opción A).
- **SAC/VAL (capítulo 11).** Es otro de los fármacos a añadir como 2.ª línea de tratamiento (opción B). SAC/VAL ha demostrado ser superior a enalapril en pacientes que permanecen sintomáticos tras IECA + BB ± AA. Su administración requiere la suspensión previa del IECA (al menos 36 horas) o del ARA II.
- **Ivabradina (capítulo 15).** Se ha constatado el beneficio del uso de ivabradina en pacientes sintomáticos, RS y FC > 70 lpm, después de dosis máximas toleradas de IECA, BB y AA. Puede administrarse conjuntamente con SAC/VAL.
- **Diuréticos (capítulo 12).** Los diuréticos, excepto los AA, no mejoran el pronóstico de la IC. La dosis será la mínima requerida para controlar los síntomas congestivos. Su sobredosificación dificulta la administración de los otros fármacos.
- **Digoxina (capítulo 14).** En el momento actual, su uso en pacientes en RS es muy limitado. La introducción de la ivabradina prácticamente ha excluido la digoxina de esta indicación. Se planteará su uso en aquellos pacientes que estén sintomáticos a pesar de tomar IECA o ARA II o SAC/VAL, BB, AA e ivabradina. Mejora los síntomas y disminuye las hospitalizaciones, pero no aumenta la supervivencia.
- **Hidralazina + dinitrato de isosorbida.** La combinación hidralazina + dinitrato de isosorbida se utilizará excepcionalmente en CF III-IV después de IECA o ARA II o SAC/VAL, BB, AA e ivabradina. En el anciano es especialmente peligrosa por el riesgo de hipotensión.

OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS

- **Antiagregación (capítulo 22).** Está indicada en pacientes con evidencia de evento arterial (coronario, cerebral o arterial periférica). En prevención

primaria es discutible su uso en enfermos diabéticos y/o con riesgo vascular elevado.

- **Anticoagulación** (capítulo 23). Salvo contraindicación, todos los pacientes con cualquier tipo FA se anticoagularán. En principio, la IC *per se* no es indicación de anticoagulación.
- **Tratamiento hipolipemiante** (capítulo 33).
- **Antihipertensivos** (capítulo 24). La presión arterial objetivo debe ser, al menos, inferior a 140/90 mmHg. En el caso de que no se pueda conseguir con la medicación de base de la IC, podrá asociarse amlodipino.
- **Antianginosos** (capítulo 25). En pacientes con angina tendrán preferencia los BB sobre los IECA. Podrán asociarse nitritos y amlodipino.
- **Antiarrítmicos** (capítulo 26). En casos con FA que estén tomando digoxina y se desee introducir BB, no se retirará la digoxina, a no ser que su uso contraindique la utilización de BB. En caso de necesitar otro antiarrítmico para control de taquiarritmias supraventriculares o ventriculares, se utilizará de preferencia la amiodarona.
- En principio no se planteará la **cardioversión** en los pacientes ancianos en IC, salvo en los casos con síntomas inaceptables a pesar de un buen control de la FC y un tratamiento farmacológico de la IC adecuado.
- **Implantación de dispositivos** (capítulo 5). En pacientes sintomáticos, a pesar de tratamiento médico óptimo, se evaluará la conveniencia de colocar un marcapasos biventricular, es decir, tricameral (resincronización), junto con un desfibrilador automático implantable.
- **Revascularización** (capítulo 5). Por el momento, no se recomienda la revascularización en pacientes ancianos con disfunción sistólica y enfermedad coronaria asintomática.

CAPÍTULO 5. INDICACIONES DE IMPLANTACIÓN DE DISPOSITIVOS. REVASCULARIZACIÓN CORONARIA

INDICACIONES DE IMPLANTACIÓN DE DISPOSITIVOS

TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA (TRC)

- La TRC mejora la función cardíaca y los síntomas de pacientes seleccionados, aumenta la calidad de vida y reduce la morbimortalidad.
- Los pacientes con IC crónica, disfunción sistólica grave de VI y duración del QRS mayor de 130 ms, presentan una contracción asíncona de la pared ventricular, que empeora la eficiencia mecánica de la contracción cardíaca y se relaciona con un aumento de la mortalidad.
- La TRC, mediante la estimulación biventricular a partir de un electrodo adicional colocado en la cara lateral del VI a través del seno coronario, intenta restaurar el patrón normal de contracción cardíaca y mejorar la función ventricular.
- La TRC **está indicada** en pacientes con IC y **FEVI < 35 %** que persisten **sintomáticos** a pesar del **tratamiento médico óptimo** (BB, IECA o ARA II o SAC/VAL, antialdosterónicos y diuréticos), con los siguientes supuestos.

■ Ritmo sinusal:

- * Pacientes en CF II-IV de la NYHA, FEVI \leq 35 %, bloqueo completo de rama izquierda del haz de His (BCRIHH) y QRS \geq 130 ms (recomendación clase I).
- * Pacientes en CF II-IV de la NYHA, FEVI \leq 35 %, sin BCRIHH y QRS \geq 150 ms (recomendación clase IIa) o QRS entre 130-149 ms (recomendación clase IIb).
- * Está contraindicada en pacientes con QRS < 130 ms.

■ FA permanente:

- * Pacientes en CF III-IV de la NYHA, FEVI \leq 35 % y QRS \geq 130 ms en los que se vaya a poder conseguir una estimulación biventricular cercana al 100 % (recomendación clase IIa). En caso de bajo porcentaje de estimulación biventricular, se puede considerar realizar ablación del nodo auriculoventricular (recomendación clase IIb).

- **Pacientes (con FEVI < 35%) a los que se les va a implantar un marcapasos permanente:**
 - * Se recomienda la TRC, en lugar de marcapasos del VD, para pacientes que tienen una indicación para marcapasos ventricular y BAV de alto grado, independientemente de la clase funcional de la NYHA del ritmo (recomendación clase I).
- **Portadores de marcapasos o desfibrilador automático implantable (DAI):**
 - * Se puede considerar la TRC para los pacientes que tienen un marcapasos convencional o un DAI y después sufren un empeoramiento de la IC pese al tratamiento médico óptimo y tienen un porcentaje alto de estimulación del VD (recomendación clase IIb).

La TRC está **contraindicada** en pacientes con QRS < 130 ms.

DEFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE (CON O SIN TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA)

- Reduce el riesgo de muerte súbita de los pacientes con IC y disfunción sistólica de VI.
- En prevención primaria, está indicado en pacientes en CF II-III de la NYHA (a pesar de tratamiento médico óptimo durante al menos 3 meses), FEVI $\leq 35\%$ y esperanza de vida > 1 año, independientemente de la etiología (recomendación clase I). En el caso de etiología isquémica, hay que plantear su implantación después de al menos 40 días del evento isquémico agudo.
- En prevención secundaria, está indicado en pacientes que se han recuperado de una arritmia ventricular causante de inestabilidad hemodinámica y tienen una esperanza de vida > 1 año (recomendación clase I).
- Contraindicado su implante en clase funcional NYHA IV.

REVASCULARIZACIÓN CORONARIA

- Se deberá plantear revascularización coronaria en pacientes con enfermedad coronaria significativa (arteria descendente anterior izquierda o enfermedad multivasa) y FEVI $\leq 35\%$.
- La elección entre cirugía de revascularización coronaria e intervencionismo coronario percutáneo debe establecerse por un equipo multidisciplinar (*Heart Team*) y de acuerdo a la anatomía coronaria, grado de revascularización esperado, posible valvulopatía coexistente y comorbilidades.

- **Recomendaciones específicas:**

- Se prefiere cirugía de revascularización coronaria en pacientes con angina y estenosis significativa en tronco coronario izquierdo o enfermedad de dos o tres vasos (que incluya estenosis de la descendente anterior) (recomendación clase I), siempre que sean subsidiarios de cirugía y tengan una esperanza de vida > 1 año. En casos no candidatos a cirugía, se puede plantear abordaje percutáneo (recomendación clase IIb).
- No se recomienda revascularización coronaria en pacientes sin angina o con ausencia de viabilidad miocárdica (recomendación clase III).

CAPÍTULO 6. FÁRMACOS CONTRAINDICADOS

- **AINE** (incluyendo inhibidores selectivos de la COX-2). Pueden precipitar un episodio de IC por retención hidrosalina, producir hiperkaliemia y empeorar la función renal.
- **Antiarrítmicos excepto amiodarona**. La mayor parte de los antiarrítmicos tienen un efecto inotrópico negativo. Además, los de clase I y III tienen un efecto proarrítmico. La amiodarona es segura desde el punto de vista cardiovascular y es de elección para el tratamiento de las arritmias ventriculares. Los BB, utilizados en la pauta adecuada para el tratamiento de la IC, pueden tener también efectos beneficiosos antiarrítmicos.
- **ACa excepto amlodipino o felodipino**. El verapamil y el diltiazem están contraindicados por su efecto inotrópico negativo. En caso de necesitar un ACa dihidropiridínico para el control de angina o HTA, se recomienda utilizar amlodipino o felodipino.
- **Antidiabéticos orales:**
 - Las tiazolidindionas están contraindicadas en todos los pacientes con IC, independientemente de su CF.
 - Tradicionalmente, la metformina se ha considerado contraindicada en los pacientes con IC por el riesgo de acidosis láctica. Sin embargo, en la actualidad, con el uso extendido de este fármaco, son numerosos los pacientes con IC que en la práctica clínica están siendo tratados con él, siendo excepcional la aparición de acidosis láctica. En las guías europeas de IC no se considera criterio de contraindicación del uso de metformina la IC, sino una FGe < 30 ml/min.

Inhibidores de la fosfodiesterasa (IFD):

- IFD-3 (milrinona, cilostazol). Empeoran la evolución de la IC.
- IFD-5 (sildenafil, vardenafil, tadalafilo). Su uso está contraindicado en pacientes que toman nitritos.
- Siempre se debe tener presente la posibilidad de **interacciones medicamentosas** entre los numerosos fármacos que requiere un paciente con IC. Se debe considerar especialmente con la toma de amiodarona, macrólidos, antifúngicos azoles, zumo de uva, anticoagulantes orales y estatinas.

GRUPOS FARMACOLÓGICOS: PRINCIPIOS ACTIVOS,
DOSIS Y MONITORIZACIÓN**CAPÍTULO 7. INHIBIDORES DE LA ENZIMA
CONVERSORA DE ANGIOTENSINA**

Principio activo	Dosis inicial	Dosis óptima de mantenimiento
Captopril	6,25 mg/8 h	50 mg/8 h
Enalapril	2,5 mg/d	10 mg/12 h
Lisinopril	2,5 mg/d	20 mg/d
Perindopril	2 mg/d	4 mg/d
Ramipril	1,25 mg/d	5 mg/12 h
Trandolapril	1 mg/d	4 mg/d

Captopril: comp. 12,5, 25 y 50 mg; **enalapril:** comp. 5 y 20 mg; **lisinopril:** comp. 5 y 20 mg; **perindopril:** comp. 4 y 8 mg; ramipril: comp. 2,5, 5 y 10 mg; **trandolapril:** cáps. 0,5, 2 y 4 mg.

RECOMENDACIONES DE USO

- **En ancianos**, utilizar de preferencia un IECA de vida media larga (una sola dosis diaria) para mejorar el cumplimiento terapéutico. En nuestra opinión, perindopril es el IECA de más fácil dosificación secuencial (dosis inicial, 2 mg) con solo una 2.ª fase de titulación de dosis (dosis de mantenimiento 4 mg/d). Es muy bien tolerado en ancianos por la baja incidencia de hipotensión tras la 1.ª dosis y de deterioro de la función renal.
- **Antes de iniciar el tratamiento**, utilizar la menor dosis posible de diuréticos o incluso plantear su retirada durante 24-48 h.
- **Para mejorar la tolerancia** se puede comenzar el tratamiento en posición de decúbito por la noche.

- **Contraindicaciones absolutas:**
 - Creatinina > 3 mg/dl (creatinina > 2,5 mg/dl = contraindicación relativa).
 - PA sistólica < 90 mmHg.
 - $K^+ > 5,5$ mEq/l.
 - Estenosis bilateral de la arteria renal.
- **Titulación de la dosis** (duplicar la dosis cada dos semanas).
- **Monitorización** (PA, creatinina y electrolitos):
 - Después de 7-14 días de cada subida de dosis.
 - Posteriormente, cada 3 meses. En pacientes con riesgo (MDRD < 45 ml/min, $K^+ > 5$ mEq/l, sobre todo en tratamiento concomitante con AA o ARA II), los controles rutinarios deberían realizarse antes de 3 meses.
- **Reducción de la dosis** o supresión del fármaco:
 - Incremento de la creatinina mayor del 50 % de la basal o > 3 mg/dl.
 - $K^+ > 5,5$ mEq/l.
 - Tos.
- La hipotensión asintomática en sí misma no es motivo de reducción de dosis.

CAPÍTULO 8. BETABLOQUEANTES

Principio activo	Dosis inicial	Dosis óptima de mantenimiento
Bisoprolol	1,25 mg/d	10 mg/d
Carvedilol	3,125 mg/12 h	25 mg/12 h
Metoprolol (Beloken Retard®)*	12,5 mg/d	200 mg/d
Nebivolol	1,25 mg/d	10 mg/d

*No tiene aprobada la indicación de IC en España.

Bisoprolol: comp. 2,5, 5 y 10 mg; **carvedilol:** comp. 6,25 y 25 mg; **metoprolol (Beloken Retard®):** comp. 100 y 200 mg; **nebivolol:** comp. 5 mg.

RECOMENDACIONES DE USO

- Antes de iniciar el tratamiento, comprobar que el paciente está en situación clínica estable y que los síntomas congestivos están controlados mediante una dosis adecuada de diuréticos.
- En pacientes ingresados sin tratamiento BB, se debe intentar su introducción durante la hospitalización.
- En los pacientes con tendencia a hipotensión arterial (PA < 100 mmHg), administrar el BB y el IECA en momentos diferentes del día.
- En caso de FC < 70 lpm en pacientes en tratamiento con digoxina, se disminuirá progresivamente o se suspenderá la dosis de digoxina al iniciar la administración del BB, intentado mantener una FC ~ 60-70 lpm. **La digoxina nunca debe ser un obstáculo para la utilización de BB.**
- **Nebivolol** ha sido estudiado específicamente en ancianos con buena tolerancia. Produce menos bradicardia que el resto de BB. Se considera de elección en ancianos, especialmente con FC < 80 lpm.
- **Contraindicaciones:**
 - Asma bronquial.
 - PA sistólica < 85 mmHg.
 - FC < 60 lpm.
 - Bloqueo AV de 2.º o 3.º grado, enfermedad del seno.
 - PR > 0,24 s.

- No son contraindicación para su uso la EPOC ni la arteriopatía periférica.
- En aquellos casos que esté contraindicado el uso de BB por bradiarritmia, valorar la colocación de un marcapasos convencional o biventricular.
- **Titulación de la dosis** duplicar la cantidad del fármaco cada 2 sem., hasta alcanzar la dosis media. Posteriormente, realizar dos subidas de dosis, cada una de ellas correspondiente al 50 % de la dosis media (p. ej., cuando se alcance la dosis de 12,5 mg/12 h de carvedilol, aumentar a 18,75 mg/12 h y, posteriormente, a 25 mg/12 h).
- Puede existir un leve empeoramiento sintomático en las 1.^{as} 4-10 sem. que en muchos casos no es motivo suficiente para la suspensión del tratamiento.
- Ante un episodio de reagudización de IC caracterizado por síntomas congestivos, en un paciente en tratamiento previo de mantenimiento con BB, no se debe reducir la dosis BB sino intensificar la pauta de diuréticos.
- **Monitorización** (síntomas congestivos, FC, PA):
 - Después de cada 7-14 días de cada aumento de la dosis.
 - Posteriormente, cada 3 meses.
- **Reducción de dosis o supresión del fármaco:**
 - Bradicardia sintomática.
 - Hipotensión sintomática.
 - Hipoperfusión.

CAPÍTULO 9. ANTAGONISTA DE LOS RECEPTORES DE LA ANGIOTENSINA II

Principio activo	Dosis inicial	Dosis óptima de mantenimiento
Candesartán	4 mg/d	16-32 mg/d
Eprosartán	200 mg/d	600 mg/d
Irbesartán	75 mg/d	300 mg/d
Losartán	12,5 mg/d	100 mg/d
Olmesartán	10 mg/d	40 mg/d
Telmisartán	20 mg/d	80 mg/d
Valsartán	20 mg/12 h	80-160 mg/12 h

Candesartán: comp. 4, 8, 16 y 32 mg; **eprosartán:** comp. 600 mg; **irbesartán:** comp. 75, 150 y 300 mg; **losartán:** comp. 12,5, 50 y 100 mg; **olmesartán:** comp. 10, 20 y 40 mg; **telmisartán:** comp. 20, 40, 80 mg; **valsartán:** comp. 80, 160 y 320 mg.

RECOMENDACIONES DE USO (CAPÍTULO 7)

- Candesartán, valsartán y losartán han sido los ARA II evaluados en IC.
- Los ARA II aprobados en España en IC en combinación con IECA son candesartán y valsartán. Sin embargo, en combinación con IECA y BB, el único ARA II aprobado es el candesartán.
- Su eficacia y efectos secundarios son similares a los IECA.
- Recomendaciones iguales que IECA en cuanto a pauta de dosificación, monitorización, titulación de dosis, reducción de dosis y contraindicaciones. En ancianos, utilizar con especial precaución asociados a IECA.
- **Indicaciones:**
 - Actualmente, su uso prácticamente se limita a pacientes con intolerancia a los IECA (fundamentalmente por tos).
 - Es discutible su uso asociado a IECA en intolerantes a aldosterona.
 - Se considera contraindicada la combinación de IECA, ARA II y AA.

CAPÍTULO 10. ANTAGONISTAS DE LA ALDOSTERONA

Principio activo	Dosis inicial	Dosis óptima de mantenimiento
Eplerenona	25 mg/48 h	25-50 mg/d
Espironolactona	12,5 mg/d	25-50 mg/d

Eplerenona: comp. 25 y 50 mg; **espironolactona:** comp. 25, 100 mg.

RECOMENDACIONES DE USO

• Indicaciones:

- IC en CF II-IV, en asociación con IECA o SAC/VAL y BB.
- Infarto agudo de miocardio reciente con a) FEVI < 40 % y síntomas de IC durante el episodio coronario agudo; o b) FEVI < 40 % y DM.
- Como diurético en pacientes: a) que requieren la toma de más de 30 mEq/d de K⁺; o b) con síntomas congestivos y mala respuesta a diuréticos de asa ([capítulo 12](#)).

• Nunca se debe asociar IECA, AA y ARA II.

- La eplerenona no bloquea los receptores androgénicos y carece de los efectos secundarios sexuales de la espironolactona (ginecomastia dolorosa y disfunción sexual).
- En ancianos, la creatinina puede no ser un parámetro preciso de la función renal por lo que siempre se debe estimar el FGe antes del inicio de AA.
- **Contraindicaciones.** Creatinina > 2 mg/dl, FGe < 30 ml/min, K⁺ > 5 mEq/l.
- **Complicación** más importante de los AA: hiperpotasemia, más probable en presencia de FGe < 60 ml/min. Algunos pacientes, incluso con FGe < 30 ml/min, especialmente en tratamiento diurético combinado con diuréticos de asa y tiazidas, no tienen tendencia a desarrollar hiperpotasemia.
- **Titulación de la dosis.** Duplicar la dosis de inicio al cabo de 1 mes. Si no mejora en 4-6 sem., puede incrementarse a 50 mg/d. En casos seleccionados de resistencia diurética, se pueden administrar con precaución dosis mayores ([capítulo 12](#)).

- **Monitorización:** función renal y K^+ .
 - A los 4 días del inicio o modificación de dosis.
 - Posteriormente, cada 2 semanas durante el primer mes.
 - Posteriormente, cada mes durante 3 meses.
 - Posteriormente, cada 3 meses.
- **Reducción de dosis o supresión del fármaco.**
 - Creatinina $> 2,5$ mg/dl.
 - $K^+ > 5,5$ mEq/l.
 - FGe < 30 ml/min.

CAPÍTULO 11. INHIBIDORES DE LA NEPRILISINA Y DEL RECEPTOR DE LA ANGIOTENSINA II

Fármaco	Marca registrada	Dosis inicial	Dosis óptima de mantenimiento
Sacubitrilo/ valsartán	Entresto® Neparvis®	24/26 mg/12 h o 49/51 mg/12 h	97/103 mg/12 h
Entresto®, Neparvis®: sacubitrilo/valsartán comp. 24/26, 49/51 y 97/103 mg.			

FORMULACIÓN QUÍMICA

- Sacubitrilo/valsartán (SAC/VAL) es el primer fármaco comercializado de una nueva familia, denominada INRA (inhibidor de la neprilisina y del receptor de la angiotensina II).
- Es una molécula con un efecto dual: inhibe la enzima neprilisina (sacubitrilo) y el receptor de la angiotensina II (valsartán).
- A través de la inhibición de la neprilisina incrementa las concentraciones de los péptidos natriuréticos, que ejercen un efecto beneficioso adicional a la inhibición de los receptores de la angiotensina II.
- En el estudio PARADIGM-HF, el beneficio neto de SAC/VAL fue superior al de enalapril.

RECOMENDACIONES DE USO

• Recomendaciones generales:

- En el caso de toma previa de IECA, se debe suspender al menos 36 h antes del inicio de SAC/VAL.
- No debe usarse nunca asociado a IECA o ARA II.

Los autores recomiendan utilizar la menor dosis posible de diurético antes de introducir el fármaco.

• Indicaciones:

- Pacientes sintomáticos (CF II-IV) con IC crónica y FEVI reducida (< 40%).

- **Posología:**

- **Dosis de inicio:** en ancianos la más habitual es 24/26 mg/12 h, aunque en aquellos casos que tengan una cifra de PAS aceptable (> 110 mmHg), un FGe > 60 ml/min/1,73 m² y hayan tomado previamente IECA o ARA II, a dosis media-alta, se puede comenzar con 49/51 mg/12 h.

- **Titulación:** nuestra recomendación es incrementar la dosis después de cada 3-4 semanas (en algunos casos se podrían considerar a las 2 semanas).

- * Pauta secuencial estándar:

1. 1 comp. de 24/26 mg/12 h.

2. 1 comp. de 49/51 mg/12 h.

3. 1 comp. de 97/103 mg/12 h.

- * Pauta secuencial recomendada por los autores en la mayoría de los ancianos, en función de la tolerabilidad y características clínicas del paciente:

1. 1 comp. de 24/26 mg/12 h.

2. 1 comp. de 49/51 mg/12 h.

3. 1 comp. de 49/51 mg/12 h + 1 comp. de 24/26 mg/12 h.

4. 1 comp. de 97/103 mg/12 h.

- **No recomendado o contraindicado:**

- PAS < 100 mmHg.

- Enfermedad renal crónica terminal (FGe < 15 ml/min/1,73 m²).

- K⁺ $> 5,4$ mEq/L.

- Insuficiencia hepática grave, cirrosis biliar y colestasis.

- Antecedentes de angioedema.

- Uso concomitante de medicamentos que contienen aliskireno en pacientes con diabetes *mellitus* o con insuficiencia renal (FGe < 60 ml/min/1,73 m²).

- Intolerancia a ARA II.

La experiencia de uso de SAC/VAL en pacientes con FGe < 30 ml/min/1,73 m² es limitada, por lo que no se recomienda su uso (la ficha técnica recomienda precaución).

- **Monitorización (PAS, función renal y K⁺):**

- Se recomienda a los 7-14 días del inicio y de cada aumento de dosis.
- Posteriormente cada 3 meses.
- En pacientes de riesgo (FGe < 45 ml/min/1,73 m² y K⁺ > 5 mEq/l, sobre todo en tratamiento concomitante con AA), los controles sistemáticos deberían realizarse con una periodicidad menor de 3 meses.

- **Reducción o suspensión de dosis:**

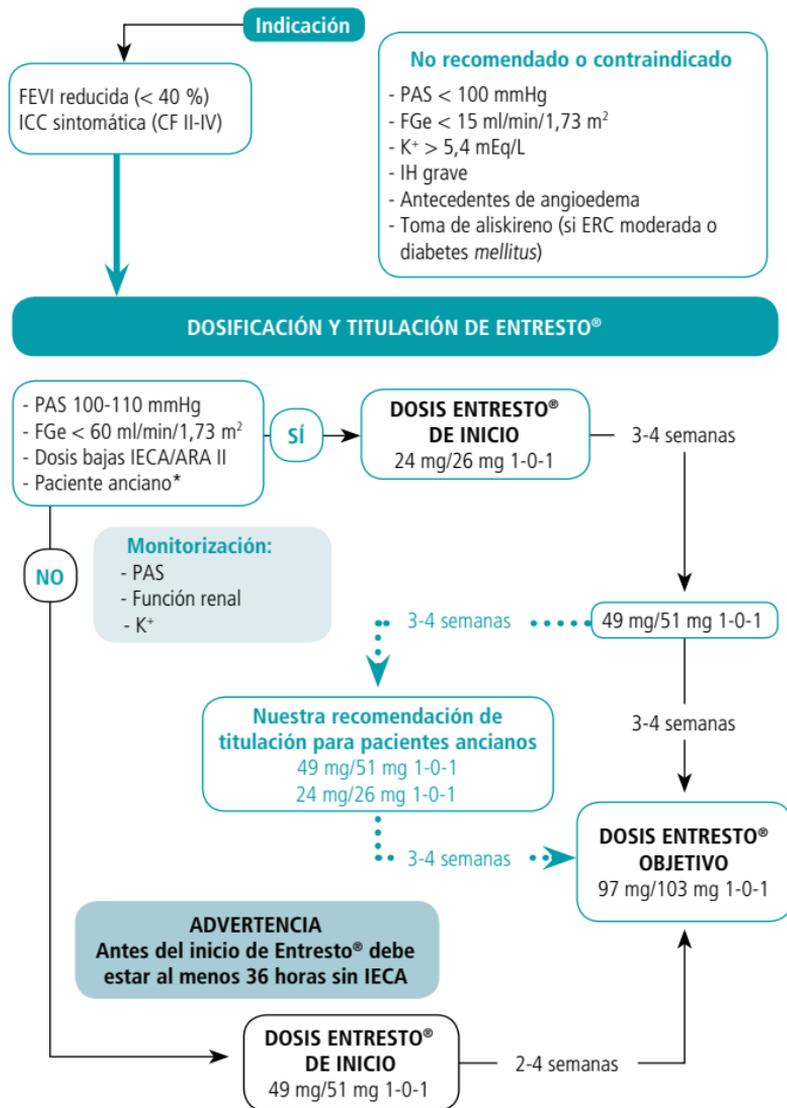
- Hipotensión sintomática.
- PAS < 95 mmHg.
- K⁺ > 5,4 mEq/L.
- FGe < 30 mL/min/1,73 m² o reducción > 50 % del FGe basal.

En ocasiones se puede plantear reducir o suspender la dosis de otros fármacos que pueden favorecer los efectos adversos de SAC/VAL, como AA, diuréticos de asa o tiazidas, betabloqueantes y otros antihipertensivos.

- **Observaciones:**

- El BNP no es un biomarcador adecuado de IC en pacientes tratados con SAC/VAL, ya que es un sustrato de la neprilisina. Debe utilizarse el NT-ProBNP.

RECOMENDACIONES DE USO DE SACUBITRILO/VALSARTÁN



* Valorar pauta de tratamiento partiendo de dosis bajas de Entresto® para paciente anciano según su función renal, tratamiento previo y presión arterial.

CAPÍTULO 12. DIURÉTICOS: CONTROL DE SÍNTOMAS CONGESTIVOS

Principio activo	Dosis inicial	Dosis óptima de mantenimiento
Tiazidas		
Clortalidona (Higrotona [®])	12,5-25 mg/d	50-100 mg/d
Hidroclorotiazida	25 mg/d	12,5-100 mg/d
Hidroclorotiazida + amiloride* (Ameride [®])	½ comp./d	1 comp./d
Diuréticos de asa		
Furosemida	20-40 mg/d	40-240 mg/d
Torasemida	5-10 mg/d	10-200 mg/d
<p>*Diurético ahorrador de potasio. Clortalidona (Higrotona[®]): comp. 50 mg; hidroclorotiazida: comp. 50 mg; hidroclorotiazida + amiloride (Ameride[®]): comp. 50 mg hidroclorotiazida + 5 mg amiloride; furosemida: comp. 40 mg, inyectable 20 mg (dosis vo equivale a 1/2 de la iv); torasemida: comp. 2,5, 5 y 10 mg.</p>		

RECOMENDACIONES DE USO

INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA

- Los fármacos de elección en el tratamiento de los síntomas congestivos son los **diuréticos de asa** (furosemida y torasemida). No existen ensayos clínicos aleatorizados que avalen esta afirmación, pero varios metaanálisis y revisiones sistemáticas apoyan su uso.
- Una dosis de 10 mg oral de torasemida equivale a 40 mg oral o 20 mg iv de furosemida. En algunos pacientes con IC leve, previamente no tratada y con función renal normal, puede plantearse el tratamiento de inicio con **un diurético tiazídico**.
- Los **AA** a dosis baja forman parte del tratamiento de base de la ICFE (capítulo 10). Además pueden ser útiles como diuréticos a dosis intermedias o altas en las siguientes situaciones:
 - Resistencia a diuréticos de asa por hiperaldoesteronismo secundario.

- Necesidades elevadas (> 30 mEq/d) de K^+ , habitualmente coincidiendo con el uso de tiazidas o diuréticos de asa.
- La dosis diurética objetivo es aquella que permite **controlar los síntomas congestivos sin generar hipovolemia** con el consiguiente descenso de la PA y empeoramiento de la función renal.
- La hipovolemia incrementa los efectos secundarios de IECA, ARA II y SAC/VAL. La hipovolemia reduce la efectividad de los BB.
- Se considera una respuesta diurética adecuada una disminución de peso entre 0,5 a 1 kg/día o un balance de líquidos negativo de 500-1.000 ml/d.
- Se recomienda el siguiente **esquema secuencial intensivo** de tratamiento hasta alcanzar la respuesta adecuada:
 - Dosis inicial de 40 mg (1 comprimido) de furosemida o 10 mg de torasemida.
 - Doblar dosis (80 mg de furosemida o 20 mg de torasemida) en 1 o mejor 2 tomas.
 - En caso de persistir mala respuesta: medir en una muestra aislada la concentración K^+ en orina:
 - * Si $K^+ < 50$ mEq/l, asociar un tiazídico a bajas dosis.
 - * Si $K^+ > 50$ mEq/l, asociar un AA a bajas dosis.
 - Si aún persisten los síntomas congestivos: considerar triple terapia (diurético de asa + tiazida + AA) y tratamiento iv, en régimen por lo general de hospitalización.
Descartar falta de adherencia terapéutica.
- **Ajuste de dosis.** A medida que la situación congestiva se resuelva, se reducirán las dosis hasta la mínima necesaria para mantener euvolemia. En pacientes compensados, se puede plantear incluso la retirada del tratamiento diurético.
- **Monitorización:**
 - PA, volumen de diuresis, síntomas congestivos, peso, creatinina, Na^+ y K^+ .
 - Especialmente estrecha cuando se combinan diuréticos en pacientes con función renal o anomalías iónicas previas.
 - A los 7-14 días del inicio o cambio de dosis.
 - Posteriormente, cada 1-3 meses.

- **Reducción o supresión de dosis:** balance negativo superior a 1.000 ml/d durante la fase aguda, elevación de la creatinina > 50 % de la basal, hipotensión sintomática.
- **Suplementos de K⁺:**
 - Por regla general, administrar 10 mEq/d oral por cada comp. de furosemida.
 - * Cuando se asocian diuréticos de asa y tiazidas es probable que se requieran dosis más elevadas de K⁺ (25-50 mEq/d).
 - Su dosis se ajustará según la potasemia y la creatinina plasmática.
 - En el tratamiento de mantenimiento, en caso de requerir suplementos elevados de K⁺, valorar la administración de AA.
- Puede plantearse la reducción de dosis o retirada transitoria (24-48 h) de cualquier diurético al introducir un IECA, ARA II o SAC/VAL. No iniciar o incrementar la dosis de estos fármacos al mismo tiempo que se intensifica el tratamiento diurético.
- Es importante **educar al paciente** para el reconocimiento de la clínica congestiva que permita autoajustar dosis de diuréticos, según síntomas y peso. Se recomienda el control del peso diario, por las mañanas, después de ir al baño, en ayunas y desnudos. Sospechar retención hidrosalina si aumenta peso > 2 kg en 48 h o > 3 kg en 1 semana.

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

- De **elección furosemida** por vía **iv**.
- Es igual de eficaz la pauta en forma de bolo que en perfusión continua.
- Conviene comenzar con una dosis diaria 2,5 veces superior a la toma previa.
- La **monitorización** de la respuesta a diuréticos deberá realizarse cada 6-24 horas según la intensidad del tratamiento.

CAPÍTULO 13. INHIBIDORES DE LOS RECEPTORES DE LA HORMONA ANTIDIURÉTICA: VAPTANES

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Tolvaptán (Samsca®)*	15 mg/d	60 mg/d
*Aumenta la eliminación de agua libre (acuareético). Tolvaptán (Samsca®): comp. 15, 30 mg.		

RECOMENDACIONES DE USO

• Indicaciones:

- Síndrome de secreción inadecuada de ADH (aprobada en Europa).
- Teniendo en cuenta las evidencias actuales, se podría plantear el uso de tolvaptán fuera de indicación (requiere aprobación de la comisión de farmacia del centro) en pacientes hospitalizados con **IC congestiva** que presenten además una de las dos situaciones siguientes:
 - * Síntomas congestivos importantes + hiponatremia ($\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/l}$) + resistencia a tratamiento diurético convencional (capítulo 12) que podría definirse como balance negativo $\leq 400 \text{ ml/d}$, o pérdida de peso $\leq 400 \text{ mg/d}$, en tres días consecutivos, después de una dosis diaria de furosemida de $\geq 160 \text{ mg/vo}$ u 80 mg/iv .
 - * Hiponatremia marcada ($\text{Na}^+ \text{ plasmático} < 125 \text{ mEq/l}$) resistente a restricción hídrica.

• Posología y monitorización de la respuesta terapéutica:

- **Dosis inicial:** 15 mg/d, mejor por la mañana, con o sin alimento.
- **Ajuste de dosis** según control de la natremia y respuesta diurética:
 - * A las **6 h**: si aumento natremia $> 6 \text{ mEq/l}$, suspender el tratamiento.
 - * A las **24 h**: previa a la siguiente dosis:
 - Reducir a 7,5 mg/d: si aumento $> 8 \text{ mEq/l}$, o balance líquido negativo (en IC) $> 4 \text{ l}$, o pérdida de peso $> 4 \text{ kg}$.
 - Aumentar a 30 mg: si aumento $< 5 \text{ mEq/l}$ y balance líquido negativo $\leq 800 \text{ ml/d}$, o pérdida de peso $\leq 800 \text{ mg/d}$ y si continúa la misma situación a las 24 h siguientes, aumentar hasta un máximo de 60 mg.
 - * Posteriormente, controles cada **24 h** y, si estable, cada 48 h.

- Si se produce un incremento de la natremia por encima de 145 mEq/l, suspender el tratamiento si la toma es de 15 mg, o reducir la dosis a la mitad si toma una dosis superior.
- En IC, si la respuesta diurética es insuficiente (balance líquido negativo de ≤ 600 ml/d o pérdida de peso ≤ 600 mg/d), después de 3 días consecutivos, se suspenderá.
- Cuando se aumente o se reduzca la dosis, controles a 6 y 24 h, según el esquema anterior.
- No se necesita ajuste de dosis por la edad.
- **Insuficiencia renal.** En ensayos clínicos se han incluido pacientes hasta con 3,5 mg/dl de creatinina y su uso no se ha asociado a disfunción renal significativa, ni se elimina por vía renal, por lo que no necesita ajuste de dosis en insuficiencia renal. No obstante, no se utilizará en pacientes con creatinina $> 2,5$ mg/dl y/o MDRD < 20 ml/min. Se reducirá o suspenderá la dosis si hay incremento de la creatinina $> 0,5$ mg/dl y/o MDRD < 20 ml/min o disminución del MDRD en > 15 ml/min.
- **Precauciones:**
 - Salvo en casos seleccionados de síndrome de secreción inadecuada de ADH, el tratamiento con tolvaptán siempre será **hospitalario**.
 - **No se restringirá el agua.**
 - Al inicio del tratamiento se descartará pseudohiponatremia (especialmente en hiperglucemia > 300 mg/dl), mediante la determinación de la osmolalidad directa.
 - En caso de tomar digoxina, reducir la dosis de digoxina en un 30 %.
- **Contraindicaciones:**
 - Natremia ≥ 135 mEq/l.
 - Necesidad de corrección urgente de la natremia: hiponatremia sintomática con $\text{Na}^+ < 120$ mEq/l.
 - MDRD < 20 ml/min.
 - Toma concomitante de inhibidores potentes de la CYP3A4: azoles, macrólidos, diltiazem, inhibidores de la proteasa, zumo de pomelo, nefazodona.
 - Hipovolemia.
- **Duración del tratamiento:**
 - En IC se mantendrá su administración hasta que se controlen los síntomas congestivos y el paciente pueda ser dado de alta.
 - En enfermos con síndrome de secreción inadecuada de ADH, dependerá de cada caso.

CAPÍTULO 14. USO DE DIGITÁLICOS EN RITMO SINUSAL

Principio activo	Dosis inicial	Dosis óptima de mantenimiento
Digoxina (Digoxina [®] , Lanacordin pediátrico [®])	0,125 mg/48 h	Según niveles
Metildigoxina (Lanirapid [®])	0,1 mg/48 h	Según niveles

Digoxina (Digoxina[®]): comp. 0,25 mg, inyectable 0,25 mg (dosis vo e iv, equivalentes); **Lanacordin pediátrico[®]:** solución 0,25 mg/5 ml (2 ml equivalen a 0,1 mg); **metildigoxina (Lanirapid[®]):** comp. 0,1 mg (equivale a 0,125 mg de digoxina).

RECOMENDACIONES DE USO

- **Indicaciones.** Actualmente, en nuestra opinión, tras la introducción de la ivabradina, su uso en pacientes con IC en RS es muy limitado. Se planteará en aquellos pacientes sintomáticos a pesar de tomar IECA o ARA II o SAC/VAL, BB, AA e ivabradina. Mejora los síntomas y disminuye hospitalizaciones, pero no aumenta la supervivencia.
 - **Dosis óptima.** La necesaria para mantener los niveles séricos entre 0,5-0,9 ng/ml. Concentraciones superiores se asocian a mayor toxicidad sin aumento del beneficio.
 - No está indicado el inicio de su administración en el manejo agudo del paciente con descompensación en RS, ni en casos de estenosis mitral en RS.

No es necesaria la digitalización rápida (recordar que este capítulo se refiere exclusivamente a pacientes en RS).

- **Pauta de dosificación:**

- 0,125 mg/48 h.
- A los 7-10 días, solicitar digoxinemia y ajustar dosis según niveles:
 - * < 0,5 ng/ml → 0,125 mg/d.
 - * 0,5-0,9 ng/ml → mantener la misma dosis.
 - * ≥ 1 ng/ml → 0,125 mg/72 h.
- Tras modificar la dosis, monitorizar de nuevo los niveles a los 7-10 días y ajustar la dosis con incrementos o decrementos de alrededor de 0,125 mg cada 48 h.

- Dosis máxima 0,25 mg/d.
- Utilizar solución vo cuando se requieran dosis < 0,125 mg/48 h.
- En pacientes con **insuficiencia renal**, la dosis inicial será la siguiente (se ajustará posteriormente dependiendo de los niveles séricos):
 - * Creatinina 1,5-2 mg/dl o MDRD 20-50 ml/min: 0,125 mg/48 h.
 - * Creatinina > 2 mg/dl o MDRD < 20 ml/min: 0,125 mg/72 h.
- **Interacciones y precauciones:**
 - Si se asocia amiodarona, reducir la dosis de digoxina a la mitad y monitorizar niveles.
 - Evitar los macrólidos y el omeprazol por las interacciones (aumentan los niveles).
 - El pantoprazol es el inhibidor de la bomba de protones que menos interacciona.
 - Como regla general, cuando se asocia otro fármaco de forma mantenida, monitorizar niveles.
 - Debe evitarse la hipopotasemia por el riesgo de incrementar la toxicidad de los digitálicos.
- **Contraindicaciones:**
 - FC < 60 lpm.
 - Bloqueo AV > de 2.º grado.
 - Enfermedad del seno.
 - Enfermedad de Wolf-Parkinson-White.
 - Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

CAPÍTULO 15. INHIBIDORES DE LA CORRIENTE IF

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Ivabradina	2,5-5 mg/12 h	7,5 mg/12 h
Ivabradina: comp. 5 y 7,5 mg.		

RECOMENDACIONES DE USO

- El paciente debe estar en **RS**. No es eficaz en FA.
- Ingerir los comprimidos con las comidas.
- **Indicaciones:**
 - **Angina estable crónica y FC \geq 70 lpm**, con intolerancia o contraindicación a BB, o en asociación a BB en no controlados con dosis máxima tolerada de BB.
 - **ICFER en CF II-IV** con FC \geq 75 lpm (las guías europeas lo recomiendan con FC \geq 70 lpm), que ya estén recibiendo tratamiento óptimo, incluyendo BB, o si BB contraindicado o no tolerado.
- **Titulación de la dosis:**
 - En mayores de 75 años, inicio con 2,5 mg/12 h.
 - Intervalo entre cada subida de dosis: 14 días.
 - Subida de dosis si FC > 60 lpm.
 - Pautas:
 - * 2,5 mg/12 h \rightarrow 5 mg/12 h \rightarrow 7,5 mg/12 h.
 - * 5 mg/12 h \rightarrow 7,5 mg/12 h.
- Ivabradina ha demostrado su seguridad y eficacia en pacientes con EPOC, enfermedad renal crónica, ancianos, HTA y FE menor del 20 %.
- **Contraindicaciones.** FC < 70 lpm; enfermedad del nodo sinusal; bloque AV de 3.^{er} grado; PA < 90/50 mmHg; insuficiencia hepática grave; síndrome coronario agudo; combinación con inhibidores potentes de los inhibidores del CYP3A4 (itraconazol, ketoconazol, voriconazol, inhibido-

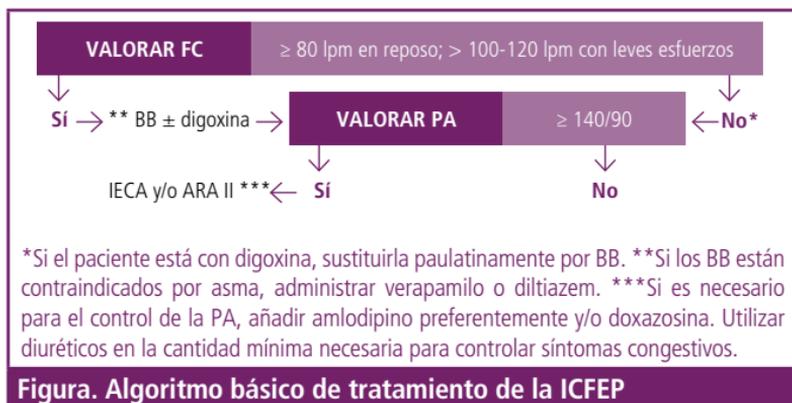
res de la proteasa, claritromicina, telitromicina, nefazodona); combinación con diltiazem o verapamilo.

- No existe experiencia de uso en situaciones de MDRD < 15 ml/min.
- Efectos secundarios más frecuentes. Fosfenos, bradicardia, bloqueo AV 1.^{er} grado.
- **Monitorización (FC):**
 - A los 7 y 14 días del inicio o cambio de dosis.
- **Reducción de dosis:**
 - Si FC < 50 lpm o < 60 lpm con síntomas.
- **Supresión del fármaco:**
 - Si FC < 50 lpm o < 60 lpm con síntomas, cuando la dosis sea de 2,5 mg/12 h.

SECCIÓN III.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA

CAPÍTULO 16. ESQUEMA GENERAL DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA



- Los términos IC diastólica e IC FEP no son estrictamente idénticos. Sin embargo, a efectos prácticos, se considerarán similares.
- Aunque la IC FEP es la forma más común en el anciano, ninguno de los pocos fármacos estudiados hasta la fecha han demostrado un beneficio claro. En consecuencia, las recomendaciones terapéuticas son en gran medida especulativas, basadas en criterios fisiopatológicos.
- **Control de la FC.** Independientemente de que el paciente esté en RS o FA, un objetivo terapéutico es controlar la FC en reposo (60-75 lpm) y durante esfuerzos leves-moderados (< 100-120 lpm). Probablemente, la medicación de elección son los **BB** por su capacidad de controlar la

FC en reposo y esfuerzo. El **BB** de preferencia, en nuestra opinión, es el nebivolol.

También se pueden utilizar ACa, **verapamilo o diltiazem** (capítulo 17). Cuando no se consiga el control con BB o ACa y el paciente esté en FA, se asociará digital o amiodarona. La digital no se considera de 1.ª elección (control FC solo en reposo). Cardioversión solo en casos muy seleccionados de FA.

La **ivabradina** no ha demostrado beneficio en la ICPEP.

- **Control de la PA.** Es otro de los objetivos prioritarios. Debe ser inferior a 140/90 mmHg. Por el momento, no existen evidencias consistentes que permitan decidir cuál es el antihipertensivo más adecuado. En general, se utilizarán de elección los fármacos que han demostrado beneficio en la disfunción sistólica (**IECA o ARA II, BB**).
- Si no se puede conseguir el control de la PA con la medicación de base de la IC, podrá asociarse **amlodipino**, preferentemente, y/o **doxazosina**. Se aconseja no disminuir PA sistólica por debajo de 110 mmHg.
- Recientemente, se han publicado los resultados del estudio TOPCAT, en el que se evaluó el efecto de la **espironolactona** en la ICPEP. Aunque el estudio resultó negativo para el evento combinado primario de valoración (muerte cardiovascular y hospitalización por IC), se objetivó disminución significativa de las hospitalizaciones por IC. Asimismo, aquellos pacientes en los que la inclusión se llevó a cabo por valores elevados de los péptidos natriuréticos, la disminución del evento combinado fue significativa. En consecuencia, recomendamos el uso de AA en la ICPEP.
- **Mantenimiento de un balance hidrosalino adecuado.** La dosis de diuréticos será la mínima necesaria para controlar los síntomas congestivos. Un exceso de diuréticos dificulta la implementación de otros fármacos, y puede alterar el llenado ventricular y el gasto cardíaco, como consecuencia de una disminución excesiva de la precarga.
- **Anticoagulación y antiagregación.** Los criterios de antiagregación y anticoagulación son los mismos comentados para la disfunción sistólica (capítulos 22 y 23).
- **Hipolipemiantes.** El tratamiento hipolipemiente se establecerá según las recomendaciones generales (capítulo 33).
- **Antiarrítmicos y cardioversión.** A diferencia de la ICPEP, no están contraindicados el verapamilo y el diltiazem. Aparte de estos fármacos y

los BB, no es aconsejable otro antiarrítmico, salvo la amiodarona. No obstante, es posible que otros antiarrítmicos contraindicados en la disfunción sistólica por deprimir la contractilidad ventricular puedan administrarse en pacientes con ICPEP.

- **Implantación de marcapasos y desfibriladores.** Por el momento, no existe indicación de resincronización ni de desfibrilador automático implantable basada exclusivamente en la existencia de ICPEP. Las indicaciones de un marcapasos convencional o de un desfibrilador se establecerán en función de los criterios convencionales.
- **Revascularización miocárdica en pacientes con enfermedad coronaria.** En aquellos casos con enfermedad coronaria sintomática establecida, se deben plantear procedimientos de revascularización miocárdica. No obstante, en nuestra experiencia, la inmensa mayoría de los casos de ICPEP que acontecen en ancianos, sobre todo en mujeres, no se acompañan de hallazgos convincentes de cardiopatía isquémica por afectación de vasos de mediano calibre, visibles angiográficamente.
- **Regresión de la hipertrofia ventricular.** Se carece de datos suficientes sobre el efecto beneficioso en la ICPEP de fármacos que potencialmente tienen mayor capacidad de disminuir la hipertrofia ventricular, como ARA II, IECA o ACa.
- **Fármacos contraindicados.** Las consideraciones sobre fármacos contraindicados en la ICPEP son las mismas que las referidas para la disfunción sistólica (capítulo 6), excepto que ningún ACa está contraindicado.

CAPÍTULO 17. GRUPOS FARMACOLÓGICOS: PRINCIPIOS ACTIVOS, DOSIS Y MONITORIZACIÓN

FÁRMACOS COMUNES A LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA

- Se seguirán las mismas recomendaciones respecto a **IECA**, **BB**, **ARA II** y **diuréticos** (capítulos 7, 8, 9 y 12). En el estudio SENIORS, **nebivolol** no mostró un beneficio significativo en ICPEP. Sin embargo, como no hubo diferencias en su eficacia entre los subgrupos establecidos en función del rango de la FE, el beneficio objetivado en el grupo con ICPEP también pudiera producirse con ICPEP. Por esta razón, si se utiliza BB, se recomienda nebivolol como tratamiento de elección.

Teniendo en cuenta que la inmensa mayoría de los pacientes con ICPEP son hipertensos, en general toleran mejor la administración de estos fármacos, por lo que la titulación de la dosis podría hacerse con mayor celeridad. Es aconsejable no reducir la PA sistólica por debajo de 110 mmHg.

- No se aconseja la asociación de IECA y ARA II por falta de evidencia clínica y riesgo de disfunción renal e hiperpotasemia.
- Se recomienda el uso de **AA** (capítulo 16) si no hay contraindicación (capítulo 10). Especialmente útil en:
 - Presencia de síntomas congestivos y resistencia a los diuréticos de asa.
 - Necesidad de un aporte elevado de potasio.
- La **digital** no está indicada para control de síntomas en RS. Su principal utilidad es la capacidad de reducir la FC si FA, asociados a BB o **ACa** no dihidropiridínicos.
- En cuanto a otros antihipertensivos, antianginosos y antiarrítmicos, las medidas aconsejadas son similares a la disfunción sistólica (capítulos 24, 25 y 26), excepto que **todos los ACa pueden administrarse**.

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Amlodipino	5 mg/d	10 mg/d
Diltiazem	30-60 mg/8 h 90-120 mg/d <i>Retard</i>	120 mg/8 h 300 mg/d <i>Retard</i>
Verapamilo (Manidón®)	40 mg/8-12 h 120 mg/d <i>Retard</i>	120 mg/8 h 240 mg/12 h <i>Retard</i>

Verapamilo y diltiazem son no dihidropiridínicos; el resto de ACa sí.

Amlodipino: comp. 5 y 10 mg; **diltiazem:** comp. 60 mg, *Retard* cáps. 90, 120, 180 y 300 mg; **verapamilo (Manidón®):** comp. 80 mg; **Manidón Retard®:** comp. 120 y 180 mg; **Manidón HTA®:** comp. 240 mg.

RECOMENDACIONES DE USO

- Los ACa no son de 1.ª elección en ICFEP, mejor usar BB, IECA o ARA II.
- Si dihidropiridínicos, utilizar principios de vida media larga (amlodipino).
- Los ACa no dihidropiridínicos, verapamilo y diltiazem están contraindicados en combinación con BB.
- **Indicaciones:**
 - **Control FC** tanto en FA como en RS: ACa no dihidropiridínicos (verapamilo o diltiazem).
 - **Control de la PA.** Todos son antihipertensivos. La elección dependerá de:
 - * Si se pretende solo controlar la PA: amlodipino.
 - * Si se pretende también controlar la FC: verapamilo o diltiazem.
 - * Si el paciente presenta también angina: verapamilo o diltiazem o amlodipino si toma BB. Amlodipino se puede administrar aislado. Otros dihidropiridínicos, excepto felodipino, no se deben administrar de manera aislada (sin BB) a pacientes con angina.
- No se aconseja la asociación de no dihidropiridínico con dihidropiridínico.
- **Efectos secundarios:**
 - Verapamilo y diltiazem:
 - * Disminución de la contractilidad y conducción miocárdica.



- * Además, verapamilo produce estreñimiento ($\geq 25\%$) e incremento de los niveles de digoxina.
- En general, los dihidropiridínicos de larga vida media –amlodipino– tienen un excelente perfil de seguridad:
 - * Edema en miembros inferiores por aumento de la permeabilidad capilar (menos frecuente si se asocian IECA).
 - * Menos frecuente: rubor cutáneo, leve mareo tipo presincopeal.
- **Contraindicaciones:**
 - Verapamilo y diltiazem:
 - * PA sistólica ≤ 110 mmHg (contraindicación relativa).
 - * FC < 60 lpm; bloqueo AV de 2.º o 3.º grado, enfermedad del seno.
 - * PR $> 0,24$ s.
 - * Toma de BB.
 - Dihidropiridínicos: no existe contraindicación formal, salvo intolerancia o PA sistólica ≤ 110 mmHg (contraindicación relativa).
- **Monitorización** (síntomas congestivos, FC, PA):
 - Después de cada 7-14 días de cada aumento de dosis.
 - Posteriormente, cada 3 meses.
- **Reducción de dosis o supresión del fármaco:**
 - Verapamilo y diltiazem:
 - * FC < 60 lpm.
 - * PA sistólica ≤ 110 mmHg o hipotensión sintomática.
 - Dihidropiridínicos:
 - * PA sistólica ≤ 110 mmHg o hipotensión sintomática.
 - * Edema marcado.

SECCIÓN IV.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA Y MANEJO TERAPÉUTICO DE LAS VALVULOPATÍAS

CAPÍTULO 18. ESTENOSIS AÓRTICA

- La estenosis aórtica (EAo) es la **valvulopatía más frecuente en nuestro medio**.
- Etiología principal: degenerativa, por calcificación de la válvula aórtica. También puede ser congénita (aorta bicúspide).
- Es una enfermedad crónica y progresiva, que habitualmente cursa de manera asintomática hasta fases avanzadas. No obstante, puede presentarse como muerte súbita cardíaca, principalmente en pacientes sintomáticos.

DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis.** Síntomas relacionados con la EAo: disnea, síncope, angina de pecho o IC. El paciente puede encontrarse asintomático por haber disminuido inconscientemente su actividad.
- **Exploración física.** Pulso carotídeo de amplitud reducida, con elevación lenta y máximo retrasado (*parvus et tardus*). Soplo sistólico rudo en foco aórtico, irradiado a carótidas, con intensidad habitualmente grado 3/6 o superior. Si el soplo tiene un pico máximo tardío y borra el segundo tono, sugiere EAo grave. Puede haber datos de IC.
- **ECG.** Signos de hipertrofia del VI, con patrón de sobrecarga, y crecimiento de AI. Puede ser normal.
- **Rx de tórax.** Calcificación valvular aórtica, cardiomegalia por hipertrofia de VI. En casos avanzados puede haber signos de IC.
- **Ecocardiograma transtorácico:**
 - Confirma la EAo y valora su gravedad, la anatomía valvular, la aorta ascendente, el grosor de las paredes y la FEVI, así como las posibles patologías asociadas.

- La **EAo grave** se caracteriza por la presencia de uno de los siguientes criterios (habitualmente están presentes los tres): a) área del orificio valvular $< 1,0 \text{ cm}^2$ ($< 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ superficie corporal); b) velocidad máxima del flujo sistólico aórtico $\geq 4 \text{ m/s}$; c) gradiente medio de presión sistólica aórtica $\geq 40 \text{ mmHg}$.
- Circunstancia especial: **EAo grave con bajo flujo y bajo gradiente**. En esta situación el área valvular es $< 1,0 \text{ cm}^2$, estando el flujo disminuido por bajo gasto cardíaco, en relación con:
 - * FEVI reducida. Para precisar la gravedad de la EAo es útil el ecocardiograma de estrés, incrementando el gasto cardíaco con dobutamina. La EAo grave "verdadera" mostrará pequeños aumentos en el área valvular ($< 0,2 \text{ cm}^2$, continuando inferior a 1 cm^2), pero con elevación significativa del gradiente medio ($> 40 \text{ mmHg}$). En cambio, la EAo "pseudograve" presentará incremento del área valvular con menor cambio en el gradiente.
 - * FEVI normal. Es infrecuente, típicamente en ancianos hipertensos. El gasto cardíaco bajo se produce por un VI hipertrófico y de pequeño tamaño. Puede ser necesario para el diagnóstico la RM o el cateterismo cardíaco.
- La HTA puede hacer que se minusvalore la gravedad de la EAo.
- **Ergometría**. Útil en pacientes asintomáticos físicamente activos para evaluar la aparición de síntomas; contraindicada en pacientes sintomáticos.
- **TAC**. Se ha convertido en una herramienta diagnóstica importante para evaluar la raíz aórtica y aorta ascendente, la distribución del calcio, el número de valvas, así como para el estudio de la anatomía del territorio vascular por el que se realizará la implantación percutánea valvular.

TRATAMIENTO

RECAMBIO VALVULAR AÓRTICO

- Es el único tratamiento definitivo.
- Quirúrgico o percutáneo, según riesgo; se evalúa mediante escalas de riesgo (EuroSCORE y STS) y características del paciente.
- Previamente, valorar la anatomía coronaria con coronariografía o TAC.

- **Cirugía:**

- Aumenta y mejora la calidad de vida, incluso en pacientes mayores de 80 años; la edad de manera aislada no debe ser contraindicación.
- **Indicaciones** de recambio valvular aórtico:
 - * EAo grave sintomática.
 - * EAo grave asintomática en las siguientes situaciones:
 - FEVI reducida no explicable por otra causa.
 - Síntomas relacionados con la EAo o respuesta hipotensora en la ergometría.
 - * Podría también considerarse en pacientes con EAo grave asintomática y bajo riesgo quirúrgico, que presenten a) una velocidad pico transvalvular aórtica $> 5,5$ m/s, o b) calcificación valvular marcada con incremento de la velocidad pico transvalvular aórtica $\geq 0,3$ m/s al año.

- **Percutáneo (TAVI, transcatheter aortic valve implantation):**

- Vía transfemoral o transapical, o menos comúnmente vía subclavia o acceso transaórtico directo. Mejora la calidad de vida.
- **Indicación:** contraindicación de cirugía por elevado riesgo quirúrgico. La decisión requiere un equipo multidisciplinar (incluye al menos cardiólogo + cirujano cardíaco), que evalúe globalmente al paciente. Se considera alto riesgo quirúrgico a) una puntuación EuroSCORE ≥ 20 % o STS > 10 %; b) la fragilidad del paciente; c) aorta en porcelana; y d) historia previa de radiación torácica o cirugía de derivación coronaria. Dados sus buenos resultados a medio plazo, su uso se está extendiendo a pacientes con riesgo quirúrgico moderado.
- Contraindicaciones absolutas: expectativa vida < 1 año, elevada comorbilidad con mala calidad de vida, limitaciones anatómicas (se requiere angio-TAC de aorta previo).

TRATAMIENTO MÉDICO

- Evitar ejercicio físico intenso.
- Tratar los **factores de riesgo cardiovascular** (la progresión de la EAo degenerativa tiene características comunes con la enfermedad aterosclerótica).

- Mantener el **RS**, la **PA** y la **FC** dentro de límites normales. La hipotensión y la taquicardia pueden provocar síntomas por bajo gasto cardíaco.
- **Profilaxis de endocarditis** (exclusivamente si hay antecedente de endocarditis), previamente a procedimientos dentales con manipulación gingival, periapical o perforación de la mucosa oral.
- En caso de **IC**:
 - **Diuréticos**. Evitar la depleción excesiva de volumen, que puede disminuir la precarga y el gasto cardíaco.
 - **IECA o ARA II**. Evitar la hipotensión (< 120 mmHg de PAS).
 - **Digoxina**. Principalmente si coexiste FA.
- **Deben evitarse**:
 - BB. Podrían plantearse, a dosis bajas, con FEVI deprimida y/o FA.
 - ACa no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem).
 - Vasodilatadores (nitratos, ACa dihidropiridínicos) por hipotensión sistémica.
 - Inotropos positivos. Aumentan el gradiente transaórtico y grado de obstrucción al flujo en el tracto de salida del VI.

SEGUIMIENTO

- En **pacientes asintomáticos con EAo grave**:
 - Cada 6 meses, realizar ecocardiograma y evaluación clínica.
 - Valorar aparición de síntomas y evolución de tolerancia al ejercicio (si duda realizar ergometría, que determina también el grado de ejercicio físico recomendable).
 - La medición de péptidos natriuréticos ha mostrado utilidad pronóstica, por predecir el tiempo libre de síntomas y eventos. Los valores de corte en sus determinaciones plasmáticas aún no han sido definidos.
 - Instruir al paciente en pedir consulta urgente si aparecen síntomas.
- En **pacientes con EAo ligera o moderada y calcificación valvular significativa**, evaluación ecocardiográfica y clínica anual.

CAPÍTULO 19. INSUFICIENCIA AÓRTICA

- La insuficiencia aórtica (IAo) es menos frecuente que la EAo y la insuficiencia mitral.
- La causa más habitual es la dilatación de la raíz aórtica. En ancianos también es frecuente la etiología degenerativa por calcificación valvular. Otras causas: válvula aórtica bicúspide, endocarditis o valvulopatía reumática.
- La IAo aguda es consecuencia de una disección de aorta ascendente o una endocarditis. Cursa con inestabilidad hemodinámica, tiene mal pronóstico y requiere una cirugía urgente.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- **Anamnesis.** Síntomas típicos de IC, palpitaciones y angina.
- **Exploración física.** Presión de pulso ampliada (bajo pulso diastólico), impulso apical hiperdinámico, soplo diastólico precoz de alta frecuencia en borde esternal izquierdo (entre espacios intercostales 3.º y 4.º).
- **ECG.** Signos de crecimiento de VI, desviación del eje a la izquierda.
- **Rx de tórax.** Dilatación de VI y raíz aórtica.
- **Ecocardiograma transtorácico.** Prueba diagnóstica principal. Confirma diagnóstico e indica la gravedad y el pronóstico. Se debe evaluar:
 - Gravedad de la IAo.
 - Anatomía valvular y etiología de la IAo. Muy importante para determinar la posibilidad de reparación valvular frente a recambio valvular.
 - Dimensiones y función sistólica del VI.
 - Dimensiones de la aorta ascendente. Si existe dilatación, se debe valorar completar el estudio y posterior seguimiento por TC o RM.

INDICACIONES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Se puede plantear recambio o reparación valvular, dependiendo de las características anatómicas y la experiencia del centro.
- **IAo grave, aguda y sintomática.** Cirugía urgente.
- **IAo grave asintomática más** FEVI \leq 50 %, o diámetro telesistólico de VI $>$ 50 mm o $>$ 25 mm/m², o diámetro telediastólico de VI $>$ 70 mm, o indicación quirúrgica por otra valvulopatía o revascularización coronaria.

- **IAo de cualquier grado con dilatación de la raíz de aorta:**
 - Síndrome de Marfan y raíz de aorta ≥ 50 mm.
 - Síndrome de Marfan y raíz de aorta ≥ 45 mm con factores de riesgo (historia familiar de disección de aorta, crecimiento de raíz de aorta > 2 mm/año, IAo mitral grave, deseo de gestación).
 - Aorta bicúspide y raíz de aorta ≥ 50 mm con factores de riesgo (coartación de aorta, HTA, historia familiar de disección de aorta, crecimiento de raíz de aorta > 2 mm/año).
 - Independientemente de la etiología, si raíz de aorta ≥ 55 mm o crecimiento de raíz de aorta > 5 mm/año.
- **IAo moderada e indicación quirúrgica por otra valvulopatía o revascularización quirúrgica coronaria.**

TRATAMIENTO MÉDICO

- IC aguda: vasodilatadores e inotropos como puente a la cirugía.
- En pacientes sintomáticos utilizar diuréticos e IECA de 1.ª elección.
- Los ACa dihidropiridínicos, si HTA asociada.
- Evitar BB (se pueden plantear si existe disfunción ventricular) y ACa no dihidropiridínicos.
- La digoxina debe utilizarse para control de FC en FA.
- Objetivo de PAS: < 140 mmHg.

SEGUIMIENTO

- **IAo leve o moderada.** Seguimiento clínico anual y ecocardiográfico cada 2 años.
- **IAo grave con FEVI normal (≥ 50 %).** Valoración clínica y ecocardiograma transtorácico en 6 meses. Posteriormente:
 - Si cambios en diámetro de VI o cercano a valores límite: valoración clínica y ecocardiograma transtorácico cada 6 meses.
 - Si estable: valoración clínica y ecocardiograma transtorácico anual.
- **IAo y dilatación de la aorta.** Si toda la porción aneurismática es visible por ecocardiograma transtorácico, esta será la prueba de imagen de

elección. En caso contrario, la monitorización se realizará por TC o RM. El seguimiento dependerá de la etiología del aneurisma y su diámetro:

- Degenerativo o arteriosclerótico: a) 3,5-4,4 cm: 1 año; b) 4,5-5,5 cm: 6 meses.
- Asociado a válvula aórtica bicúspide: a) 3,5-4,4 cm: 1 año; b) 4,4-4,9 cm: 6 meses.
- Marfan: a) 3,5-3,9 cm: 1 año; b) 4-4,4 cm: 6 meses.
- **Datos de alarma durante el seguimiento:** aparición de síntomas, dilatación de VI (diámetro telesistólico > 50 mm) y disfunción VI.

CAPÍTULO 20. INSUFICIENCIA MITRAL

- En Europa, la insuficiencia mitral (IM) es la segunda valvulopatía en frecuencia que requiere cirugía.
- Segunda valvulopatía más frecuente en el anciano. Causas más importantes en el anciano: prolapso (origen primario degenerativo) y cardiopatía isquémica (secundaria a la disfunción de los músculos papilares debido a isquemia reversible o infarto).

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- **Anamnesis.** Presentación asintomática o con síntomas típicos de IC.
- **Exploración física.** Pulso carotídeo prominente, impulso apical hiperdinámico, soplo holosistólico (mesosistólico en causas funcionales y mesotelesistólico en prolapso) con mayor intensidad en el ápex e irradiación a axila.
- **ECG.** Crecimiento de cavidades izquierdas, datos de isquemia miocárdica. Es frecuente la FA.
- **Rx de tórax.** Crecimiento de cavidades izquierdas, calcificación del anillo valvular mitral; signos de insuficiencia cardíaca.
- **Ecocardiograma transtorácico.** Es el examen diagnóstico de elección. Permite determinar su gravedad, etiología, posibilidades de reparación y consecuencias sobre las cavidades. El **estudio transesofágico** está indicado, sobre todo, cuando hay dudas sobre la gravedad y/o causa de la valvulopatía, y se plantea la reparación valvular.
 - La **IM grave**, se caracteriza por a) volumen regurgitante ≥ 60 ml/latido, b) fracción de regurgitación ≥ 50 %, y c) orificio regurgitante $\geq 0,4$ cm². Por otra parte, suele acompañarse de dilatación moderada o importante de la AI, salvo que sea aguda.
 - Las dimensiones y función del VI, así como la presión sistólica de la arteria pulmonar, son parámetros fundamentales para la valoración quirúrgica.
- **Cateterismo.** No se realiza de forma sistemática para cuantificar la gravedad de la IM. La coronariografía está indicada, previamente a la cirugía, en pacientes con angina, factores de riesgo, o mayores de 50 años, aunque en algunos casos puede sustituirse por la TAC coronaria.

TRATAMIENTO

CIRUGÍA

- Se debe intentar la **reparación valvular** siempre que sea factible. La funcionalidad con este procedimiento a largo plazo es mejor y no suele necesitar anticoagulación en RS.
- Existe **indicación de cirugía** en pacientes con IM grave que estén:
 - **Sintomáticos** con FEVI $\geq 30\%$ y diámetro telesistólico de VI ≤ 55 mm.
 - **Asintomáticos con:**
 - * FEVI $\leq 60\%$ o diámetro telesistólico de VI ≥ 45 mm.
 - * FA de reciente comienzo.
 - * Hipertensión pulmonar (presión sistólica pulmonar > 50 mmHg en reposo).
 - * Bajo riesgo quirúrgico con posibilidades de reparación valvular exitosa y duradera en los que se cumplan cualquiera de los siguientes criterios:
 - FEVI normal, valva parcialmente desinsertada (*flail leaflet*) y diámetro telesistólico de VI ≥ 40 mm o ≥ 22 mm/m².
 - Dilatación AI ≥ 60 ml/m² y RS.
 - Hipertensión pulmonar sistólica ≥ 60 mmHg con ejercicio.
 - El reemplazo valvular está **contraindicado** en pacientes sintomáticos con FE $< 30\%$ o diámetro telesistólico de VI > 55 mmHg. Sin embargo, en estos casos se podría plantear la reparación valvular, siempre y cuando no existan limitaciones técnicas y comorbilidades significativas. Un tratamiento médico adecuado puede mejorar la FEVI antes de la cirugía.

TRATAMIENTO PERCUTÁNEO

- En la actualidad se emplea el dispositivo **Mitraclip**. Es menos efectivo en la reducción de la insuficiencia que la cirugía. Está indicado en pacientes sintomáticos a pesar de tratamiento médico, con IM primaria moderada o grave, anatomía favorable, expectativa de vida mayor a 1 año y un riesgo quirúrgico elevado.

TRATAMIENTO MÉDICO

- En pacientes sintomáticos, el manejo médico debe seguir la pauta convencional de tratamiento de la IC.
- No existe indicación de profilaxis de endocarditis, salvo que existan antecedentes de endocarditis.

SEGUIMIENTO

- En pacientes asintomáticos con IM moderada y FEVI normal se recomienda revisión clínica anual y ecocardiograma cada 2 años. Si la IM es grave, revisión clínica cada 6 meses con ecocardiograma cada 6-12 meses.
- Seguimiento más frecuente en pacientes con parámetros ecocardiográficos en el límite de la indicación quirúrgica, o con cambios significativos respecto a controles previos.

CAPÍTULO 21. ESTENOSIS MITRAL

- La estenosis mitral (EM) es la valvulopatía menos frecuente en el anciano.
- La causa principal es la fiebre reumática (95 %). Otras etiologías, como la calcificación extensa del anillo mitral y las formas congénitas, son raras.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- **Anamnesis.** Síntomas de IC (generalmente disnea), taquicardia y embolismo sistémico. Puede dar hemoptisis.
- **Exploración física.** Chasquetas males, aumento de S1, chasquido de apertura (puede desaparecer si calcificación valvular grave), retumbo diastólico de baja frecuencia en ápex, que se acompaña de arrastre presistólico en los pacientes con RS. El aumento de la duración del soplo y la cercanía del chasquido de apertura a S2 indican gravedad.
- **ECG.** Crecimiento de la AI. En casos avanzados se observa eje derecho, signos de hipertrofia de VD y FA.
- **Rx de tórax.** Aumento de la AI y cavidades derechas con aorta y VI de tamaño normal, aumento de presión venocapilar pulmonar (redistribución vascular) y calcificación del anillo mitral.
- **Ecocardiograma:**
 - **Prueba de elección:** establece diagnóstico, cuantifica grado de afectación hemodinámica, evalúa extensión anatómica de la lesión y descarta otras valvulopatías asociadas.
 - Se considera que la **EM es significativa** cuando el área valvular es $< 1,5 \text{ cm}^2$ (**grave** si $< 1 \text{ cm}^2$ o gradiente medio entre AI y VI $> 10 \text{ mmHg}$).
 - Realizar cálculo del «**score ecocardiografico**» mitral cuando se plantee valvuloplastia mitral percutánea. Parámetros: movilidad valvular, engrosamiento valvular, calcificación valvular y afectación del aparato subvalvular. Cada uno de estos parámetros se puntúa de 0 a 4, de manera que el score puede oscilar entre 0 y 16.
 - Es crucial valorar el grado de IM.
 - **Vía transesofágica.** De elección cuando se planifique la valvuloplastia mitral percutánea para descartar trombo, cuantificar grado de IM, o cuando la vía transtorácica sea de calidad insuficiente.



- **Ecocardiograma de esfuerzo.** En caso de discrepancia entre la clínica y el ecocardiograma, para valorar la clase funcional, el gradiente transvalvular y la presión pulmonar.
- Se recomienda **seguimiento ecocardiográfico** anual a los pacientes con EM significativa (área < 1,5 cm²).

TRATAMIENTO

VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTÁNEA

- **Indicaciones.** EM hemodinámicamente significativa (área < 1,5 cm²) en:
 - **Sintomáticos** con: a) anatomía favorable; o b) anatomía desfavorable y alto riesgo o contraindicación quirúrgicos.
 - **Asintomáticos** con: a) alto riesgo tromboembólico (antecedente de embolia, eco-contraste espontáneo en AI, o FA paroxística); b) riesgo de descompensación hemodinámica (presión sistólica pulmonar > 50 mmHg, necesidad de cirugía mayor no cardíaca o deseo de embarazo).
- **Contraindicaciones:**
 - **IM** moderada o grave.
 - **Trombo** en la AI.
 - **Anatomía valvular no favorable** (definida generalmente por «score ecocardiográfico» > 8). Este criterio es una contraindicación relativa. Se podría plantear valvuloplastia mitral percutánea en pacientes con score superior en CF III-IV y elevado riesgo quirúrgico.
 - Otras cardiopatías que requieran cirugía.

CIRUGÍA VALVULAR: REPARACIÓN VALVULAR (COMISUROTOMÍA ABIERTA ± ANULOPLASTIA) O SUSTITUCIÓN VALVULAR

- Siempre que sea posible, es preferible la reparación valvular, aunque actualmente la sustitución valvular se realiza en más del 90 % de los casos.
- **Indicaciones:**
 - Pacientes **sintomáticos** con EM moderada o severa (área < 1,5 cm²), en CF III-IV, no candidatos a valvuloplastia mitral percutánea.
 - Pacientes **asintomáticos** o en CF I-II, con EM severa (área < 1 cm²) y a) presión sistólica pulmonar > 60 mmHg; o b) alto riesgo de compli-

caciones tromboembólicas o hemodinámicas, no candidatos a valvuloplastia mitral percutánea.

TRATAMIENTO MÉDICO

- **BB.** Indicados para el control de la FC, en reposo y esfuerzo. La taquicardia acorta la diástole y dificulta el llenado del VI.
- **ACa no dihidropiridínicos.** Indicados en las mismas circunstancias que BB. Contraindicados en situaciones de disfunción sistólica del VI.
- **Digoxina.** Puede administrarse para el control de la FC en FA (si BB o ACa no dihidropiridínicos contraindicados o no consiguen por sí solos un control de la FC adecuado).
- **Diuréticos.** Controlan los síntomas congestivos y mejoran la disnea.
- **Nitratos de acción prolongada.** Por su efecto vasodilatador, disminuye el retorno venoso y la presión capilar pulmonar, consiguiendo mejorar la disnea.
- **Anticoagulación en RS.** Indicada en pacientes con una AI: a) > 50 mm; b) > 60 ml/m²; o c) abundante eco-contraste espontáneo.

SECCIÓN V. COMORBILIDADES

PROBLEMAS CARDIOVASCULARES ASOCIADOS

CAPÍTULO 22. ANTIAGREGACIÓN

FÁRMACOS ANTIAGREGANTES

Principio activo	Dosis de carga en SCA o ICP	Dosis óptima de mantenimiento
AAS (Adiro [®] , AAS [®] , Bioplak [®] , Tromalyt [®])	250-300 mg	100-300 mg/d
Clopidogrel	300-600 mg	75 mg/d
Prasugrel (Efient [®])	60 mg	10 mg/d; 5 mg/d (>75 años)
Ticagrelor (Brilique [®])	180 mg	90 mg/12 h

AAS (Adiro[®]): comp. 100 y 300 mg; **AAS[®]:** comp. 100 mg; **Bioplak[®]:** comp. 125 y 250 mg; **Tromalyt[®]:** caps. 150 y 300 mg; **clopidogrel:** comp. 75 mg; **prasugrel (Efient[®]):** comp. 5 y 10 mg; **ticagrelor (Brilique[®]):** comp. 90 mg.

- El AAS **reduce** al menos en un 20 % la incidencia de eventos aterotrombóticos en prevención secundaria. En prevención primaria la reducción es menor del 20 %.
- La **incidencia de sangrado mayor** asociado al uso de AAS durante 10 años oscila entre el 1 % en jóvenes y un 4 % en > 65 años. El riesgo es mayor en aquellos con antecedentes de ulcus péptico complicado o uso concomitante de corticoides.
- El **clopidogrel** es la alternativa para los casos de intolerancia al AAS. Posiblemente, sea algo más efectivo que el AAS en prevención secundaria de ictus isquémico y en la arteriopatía periférica sintomática, pero su coste es mayor.

- La evidencia sobre el uso de **prasugrel** o **ticagrelor** se limita a pacientes con SCA.
- En los pacientes con historia de hemorragia por úlcera, el tratamiento con AAS más un inhibidor de la bomba de protones es superior al clopidogrel en la prevención de recurrencia de hemorragias.

RECOMENDACIONES

- Antiagregación en **prevención primaria**:
 - En general, **no se recomienda** la antiagregación.
 - Se podría proponer a pacientes de riesgo muy alto, como diabéticos tipo 2 mayores de 50-60 años con factores de riesgo adicionales.
 - La **IC per se** no es indicación de antiagregación.
- Antiagregación en **prevención secundaria**:
 - Paciente con **enfermedad CV estable**:
 - * Salvo contraindicación todos los pacientes deben estar antiagregados.
 - * El AAS es el fármaco más estudiado en enfermedad CV estable. La dosis recomendada es 75-150 mg/d, salvo en situaciones agudas en los que la 1.ª dosis debería ser 250-300 mg.
 - * En pacientes intolerantes a AAS la alternativa es el clopidogrel. Posiblemente sea algo más efectivo que el AAS en el ictus isquémico y la arteriopatía periférica sintomática. El clopidogrel puede producir menos síntomas de dispepsia.
 - Paciente con **SCA**:
 - * Está indicada la doble antiagregación con AAS + un inhibidor de la P2Y₁₂ (clopidogrel, prasugrel o ticagrelor).
 - * La duración recomendada de la doble antiagregación es de 12 meses, que podrá reducirse a 3-6 meses o prolongarse más de 12 meses en función del riesgo hemorrágico.
 - * El AAS se mantendrá indefinidamente.
 - **Revascularización coronaria** en paciente sin SCA:
 - * **Stent** farmacológico:

- AAS + clopidogrel durante 12 meses. Si hay riesgo hemorrágico alto, al menos 3 meses. Si hay riesgo hemorrágico bajo, puede prolongarse la doble antiagregación más de 12 meses.
- El AAS se mantendrá indefinidamente.
- * *Stent* metálico:
 - AAS + clopidogrel durante 12 meses. Si hay riesgo hemorrágico alto, al menos 1 mes.
 - El AAS se mantendrá indefinidamente.
- **Antiagregación más anticoagulación:**
 - Recomendado en aquellos pacientes con indicación para ambos tratamientos (implantación de prótesis valvular mecánica o fibrilación auricular y SCA o implantación de *stent*).
 - No se recomienda la asociación de ticagrelor o prasugrel con ACO.
 - La doble antiagregación se mantendrá, habitualmente, al menos 1 mes y como máximo 6 meses.
 - Salvo en casos seleccionados, el tratamiento anticoagulante se mantendrá indefinidamente y el antiagregante, como mucho, 1 año.
 - La asociación de dabigatrán más clopidogrel puede ser una alternativa eficaz y más segura que la estándar de AVK más doble antiagregación.

CAPÍTULO 23. ANTICOAGULACIÓN

Principio activo	Dosis inicial y de mantenimiento	
Acenocumarol (Sintrom®)	Inicio: 1-5 mg/d durante 48 h; mantenimiento: según controles de INR	
Warfarina (Aldocumar®)	Inicio: 1-5 mg/d durante 48 h; mantenimiento: según controles de INR	
Apixabán (Eliquis®)	5 mg/12 h	2,5 mg/12 h , si: <ul style="list-style-type: none"> • FGe 15-29 ml/min o • Dos de los siguientes 3 criterios: ≥ 80 años; peso ≤ 60 kg; Cr ≥ 1,5 mg/dl
Dabigatrán (Pradaxa®)	150 mg/12 h	110 mg/12 h <ul style="list-style-type: none"> • Indicada en: ≥ 80 años o uso concomitante con verapamil • Considerar también esta dosis en: > 75 años, peso < 50 kg, HAS-BLED > 3, FGe 30-50 ml/min, patología gastroesofágica
Edoxabán (Lixiana®)	60 mg/d	30 mg/d , si uno o más de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • FGe 15-50 ml/min • Peso ≤ 60 kg • Uso concomitante de ciclosporina, dronedarona, eritromicina o ketoconazol
Rivaroxabán (Xarelto®)	20 mg/d	15 mg/d MDRD 15-49 ml/min

Acenocumarol (Sintrom®): comp. 1 y 4 mg; **warfarina (Aldocumar®):** comp. 1,3, 5 y 10 mg; **apixabán (Eliquis®):** comp. 2,5 y 5 mg; **dabigatrán (Pradaxa®):** comp. 110 y 150 mg; **edoxabán (Lixiana®):** comp. 15, 30 y 60 mg.; **rivaroxabán (Xarelto®):** comp. 15 y 20 mg.

RECOMENDACIONES DE USO DE ANTICOAGULACIÓN ORAL

- En pacientes con IC se recomienda la ACO en las siguientes situaciones:
 - **Prótesis valvular mecánica:** acenocumarol o warfarina (objetivo INR 2,5-3,5); en esta situación **no** deben emplearse los anticoagulantes orales directos (ACOD).
 - **Miocardiopatía no compactada con FEVI disminuida:** acenocumarol o warfarina (objetivo INR 2-3).
 - **Presencia de trombo intracardiaco:** acenocumarol o warfarina durante 3 meses (objetivo INR 2-3).
 - **FA** permanente, persistente o paroxística:
 - * Acenocumarol o warfarina (objetivo INR: 2-3).
 - * ACOD: dabigatrán, apixabán, edoxabán o rivaroxabán.
- De forma individualizada, según criterio médico, puede indicarse tratamiento anticoagulante (dicumarínicos) a pacientes con gran dilatación de cavidades cardíacas y FEVI muy disminuida.
- Los **ACOD no se deben emplear en FA asociada a EM** moderada o grave.
- Para valorar la indicación de ACO en pacientes con FA se utiliza el índice **CHA₂DS₂-Vasc**. De acuerdo con las guías europeas se recomienda ACO cuando la puntuación sea de 1 en el hombre, o > 1 en ambos géneros. No se aconseja ACO cuando la puntuación es de 0.
- Teniendo en cuenta que la IC *per se* implica 1 punto, todos los pacientes con FA e IC deben anticoagularse.
- El índice **HAS-BLED** es el más utilizado para estimar el riesgo de hemorragia. Algunos de sus factores son modificables.

RIESGO DE TROMBOEMBOLISMO Y HEMORRAGIA

CHA ₂ DS ₂ -VASC	Puntuación	CHA ₂ DS ₂ -VASC	Tasa ACV (% año)	HAS-BLED	Hemorragia mayor (% año)	HAS-BLED	Puntuación
C CHF	1	0	0,84	0	1,2	H Hipertensión	1
H HTA	1	1	1,75	1	2,8	A Anomalías renales/hepáticas	1 o 2
A Age (edad) ≥ 75	2	2	2,6	2	3,6	S Stroke (ictus)	1
D Diabetes	1	4	3,2	3	6,0	B Bleeding (sangrado)	1
S Stroke (ictus)/AIT/TE	2	5	4,0	4	9,5	L Lábil INR	1
V Enfermedad Vascolar	1	6	6,7	5	7,4	E Edad avanzada (> 75)	1
A Age (edad) 65-75	1	7	9,8			D Drogas/alcohol	1 o 2
S Sexo (i.e. femenino)	1	8	9,6				
		9	6,7				
			15,2				

TROMBOSIS

HEMORRAGIA

ÍNDICE CHA₂DS₂-Vasc: se considera enfermedad vascular en el índice CHA₂DS₂-Vasc a la existencia de IAM previo, arteriopatía periférica o placa aórtica.

ÍNDICE HAS-BLED: máximo 9 puntos; riesgo bajo intermedio: 0-2; riesgo alto: ≥ 3. **H:** PA sistólica > 160 mmHg; **A:** diálisis crónica o trasplante renal o Cr sérica > 2,5 mg/dl; enfermedad hepática crónica (p. ej., cirrosis) o evidencia bioquímica de trastorno hepático significativo (p. ej., bilirrubina > 2 veces límite superior normal, en asociación con aspartato aminotransferasa/alaninaminotransferasa/fosfatasa alcalina > 3 veces límite superior normal, etc.); **B:** historia previa de sangrado y/o predisposición (p. ej., diátesis, anemia); **L:** INR inestable/elevado o poco tiempo en el intervalo terapéutico (p. ej., < 60 %); **D:** uso concomitante de fármacos (p. ej., antiplaquetarios, AINE), abuso de alcohol.

INTERRUPCIÓN DE LA ANTICOAGULACIÓN ORAL EN EL PACIENTE SOMETIDO A UN PROCEDIMIENTO INVASIVO

- Aproximadamente, cada año, un 10 % de los tratados con ACO necesitará la suspensión de la anticoagulación por este motivo.
- No es necesaria la suspensión de los ACO cuando el riesgo hemorrágico es mínimo (extracción de 1 a 3 piezas, cirugía periodontal, colocación de implantes, procedimientos endoscópicos sin biopsia o escisión, cirugía superficial).
- En pacientes que van a ser sometidos a un procedimiento con **riesgo hemorrágico significativo**:
 - **Riesgo hemorrágico bajo**: endoscopia con biopsia, biopsia prostática o vesical, estudio electrofisiológico o ablación por radiofrecuencia, angiografía, colocación de un marcapasoso desfibrilador implantable.
 - **Riesgo hemorrágico alto**: anestesia espinal o epidural, punción lumbar diagnóstica, cirugía torácica, cirugía abdominal, cirugía ortopédica mayor, neurocirugía, litotricia extracorpórea, resección prostática transuretral, ablación por radiofrecuencia compleja, biopsia hepática o renal.
 - Los **AVK** se interrumpirán 3 y 5 días antes en el caso de tomar acenocumarol y warfarina, respectivamente. Es aconsejable comprobar la reversión del efecto anticoagulante mediante el INR en el momento previo al procedimiento.
 - El tiempo de interrupción de los ACOD está condicionado por el FGe y riesgo hemorrágico del procedimiento:

FGe (ml/min)	Riesgo hemorrágico	Apixabán/rivaroxabán/edoxabán	Dabigatrán
≥ 80	Bajo	≥ 24 h	≥ 24 h
	Alto	≥ 48 h	≥ 48 h
50-79	Bajo	≥ 24 h	≥ 36 h
	Alto	≥ 48 h	≥ 72 h
30-49	Bajo	≥ 24 h	≥ 48 h
	Alto	≥ 48 h	≥ 96 h
15-29	Bajo	≥ 36 h	No indicado
	Alto	≥ 48 h	No indicado

TERAPIA PUENTE CON HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR

- Dependerá del riesgo trombótico del paciente.

	Riesgo trombótico alto	Riesgo trombótico intermedio	Riesgo trombótico bajo
Válvula mecánica	<ul style="list-style-type: none"> · Mitral · Aórtica de bola o disco · Ictus/AIT < 6 meses 	<ul style="list-style-type: none"> · Aórtica bivalva + FA u otro factor de riesgo 	<ul style="list-style-type: none"> · Aórtica bivalva sin FA ni otro FR
FA	<ul style="list-style-type: none"> · CHA₂DS₂-Vasc: 6-9 · Ictus/AIT < 3 meses · Valvulopatía reumática 	<ul style="list-style-type: none"> · CHA₂DS₂-Vasc: 3-5 	<ul style="list-style-type: none"> · CHA₂DS₂-Vasc: ≤ 2
EDEV	<ul style="list-style-type: none"> · Episodio reciente (< 3 meses) · Trombofilia grave 	<ul style="list-style-type: none"> · Episodio 3-12 meses · Trombofilias no grave · EDEV recurrente · Cáncer activo 	<ul style="list-style-type: none"> · Episodio > 12 meses · Sin factores de riesgo

- **Riesgo trombótico bajo:** no se recomienda.
- **Riesgo trombótico intermedio:** se valorará individualmente. Los resultados del estudio BRIDGE no apoyan el uso de terapia puente; los pacientes que la recibieron sufrieron un número similar de eventos trombóticos, con una mayor incidencia de hemorragias.
- **Riesgo trombótico alto:** aunque no existen ensayos clínicos al respecto, se aconseja la administración de terapia puente.
- **Pauta de terapia puente con heparina de bajo peso molecular en pacientes que toman antagonistas de la vitamina K.**
 - 7-14 días previos a la intervención: valoración de riesgos y elaboración de un plan de manejo perioperatorio del paciente por un equipo multidisciplinar (médico habitual, cirujano, anestesista, hematólogo).
 - 3 días previos a la intervención: no tomará acenocumarol.
 - * (5 días en el supuesto de warfarina).
 - 1 día previo a la intervención, en la tarde:
 - * Intervención prevista en la mañana del día 0: administrar 1 dosis terapéutica de 12 horas de HBPM.

- * Intervención prevista en la tarde del día 0: administrar 1 dosis terapéutica de 24 horas de HBPM.
 - (En el supuesto de warfarina la administración de HBPM se iniciará la tarde del día 3 antes de la intervención).

- Día 0: intervención.
- 12-24 horas posteriores a la intervención (siempre en condiciones de adecuada hemostasia): reiniciar AVK (iniciar HBPM en dosis de profilaxis de ETEV [enfermedad tromboembólica venosa] si está indicada).
- 48-72 horas posteriores a la intervención (24 horas si la situación es de bajo riesgo hemorrágico) y siempre en condiciones de adecuada hemostasia: reiniciar dosis terapéuticas de HBPM (aumento de dosis si estaba en profilaxis de ETEV).
- Suspendir HBPM cuando $\text{INR} \geq 2$.

Los diferentes principios activos y presentaciones de las HBPM se comentan en el [capítulo 39](#).

- **No se recomienda el uso de terapia puente con HBPM en pacientes que toman ACOD**, salvo en aquellos pacientes que no puedan tolerar la ingesta oral tras el procedimiento.

CAMBIO DE ANTICOAGULANTE ORAL

- **De AVK a ACOD:**
 - $\text{INR} < 2$: iniciar el anticoagulante directo oral inmediatamente.
 - $\text{INR} = 2-2,5$: iniciar al día siguiente.
 - $\text{INR} > 2,5$: esperar 24 h y realizar nuevo INR, valorando la semivida del AVK.
- **De heparina a ACOD:**
 - En caso de heparina no fraccionada, 2 h después de suspendida la perfusión (atendiendo a la función renal, que alargaría la semivida normal de 2 h).
 - En caso de HBPM, se puede iniciar en el momento que correspondiera a la dosis siguiente de HBPM.
- **De ACOD a heparina:** iniciar la administración de heparina en el momento que correspondiera la dosis siguiente del anticoagulante directo oral, excepto en insuficiencia renal (mayor intervalo).

- **De ACOD a AVK:** administrar conjuntamente hasta lograr INR en rango terapéutico. Se ha de tener la precaución de realizar INR justo antes de la toma del ACOD. Además, una vez concluida la toma conjunta, se confirmará la consecución de un buen INR con la realización de una determinación en 24 h.
- **De un ACOD a otro ACOD:** iniciar el ACOD en el momento en que se hubiese tenido que administrar la dosis del previo.

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA

Los pacientes que suspenden temporalmente la ACO por una intervención quirúrgica recibirán profilaxis de la ETEV si está indicada.

- **Indicada** en todos los pacientes con IC descompensada que precisen inmovilización y no reciban anticoagulación oral.
- **Dosis:** bemiparina 3.500 UI/d, dalteparina 5.000 UI/d, enoxaparina 40 mg/d (pacientes < 50 kg, reducir dosis a la mitad), nadroparina (51-70 kg: 3.800 UI/d, > 70 kg: 5.700 UI/d), tinzaparina 4.500 UI/d. La dosis se debe reducir en los pacientes con insuficiencia renal (FGe < 30 ml/min).
- **Duración:** aunque un régimen de 7-10 días de duración es eficaz, el periodo de riesgo se extiende más allá de ese tiempo. El uso de la profilaxis extendida reduce la aparición de ETEV de forma significativa, pero aumenta el riesgo de sangrado mayor, sin modificaciones en la mortalidad.

CAPÍTULO 24. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
IECA		
Enalapril	2,5 mg/12 h	20 mg/12 h
Lisinopril	5 mg/d	40 mg/d
Ramipril	1,25-2,5 mg/d	10 mg/d
Trandolapril	0,5 mg/d	4 mg/d
Perindopril	2 mg/d	8 mg/d
ARA II		
Losartán	12,5 mg/d	100 mg/d
Valsartán	40 mg/d	320 mg/d
Candesartán	4 mg/d	32 mg/d
Irbesartán	75 mg/d	300 mg/d
Telmisartán	40 mg/d	80 mg/d
Olmesartán	10 mg/d	40 mg/d
BB		
Bisoprolol	ICFER 1,25 mg/d	Aumento lento hasta 10 mg/d o β bq
	ICFEP 2,5-5 mg/d	Hasta β bq
Carvedilol	ICFER 3,125 mg/12 h	Aumento lento hasta 25 mg/12 h o β bq
	ICFEP 6,25-12,5 mg/12 h	Hasta β bq
Nebivolol	ICFER 1,25 mg/d	Aumento lento hasta 10 mg/d o β bq
	ICFEP 2,5-5 mg/d	Hasta β bq
Metoprolol	ICFER 12,5 mg/d	Aumento lento hasta 200 mg/d o β bq
	ICFEP 25-50 mg/d	Hasta β bq
Atenolol	ICFEP 25-50 mg/d	Hasta β bq

Continúa

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
AA		
Espironolactona	12,5 mg/d	50 mg/d
Eplerenona	25 mg/d	50 mg/d
Diuréticos		
Furosemida	20-40 mg/d	120 mg/d
Toraseמיד	5 mg/d	20 mg/d
Hidroclorotiazida	12,5-25 mg/d	100 mg/d
Clortalidona	25 mg/d	50 mg/d
Indapamida	1,5 mg/d	2,5 mg/d
ACa		
Dihidropiridínicos		
Amlodipino	5 mg/d	10 mg/d
Felodipino	5 mg/d	5 mg/d
No dihidropiridínicos		
Verapamilo (Manidon®)	120 mg/d	480 mg/d
Diltiazem (Retard)	90-120 mg/d	180-360 mg/d
Otros antihipertensivos		
Doxazosina	4 mg/d	8 mg/d
Aliskiren (Rasilez®)	150 mg/d	300 mg/d
Hidralazina	12,5 mg/12 h	50 mg/6 h

Bbq: betabloqueo.

Betabloqueo eficaz: FC en reposo entre 50-70 lpm.

Enalapril: comp. 2,5, 5, 10 y 20 mg; **lisinopril:** comp. 5 y 20 mg; **ramipril:** comp. 1,25, 2,5, 5 y 10 mg; **trandolapril:** comp. 2 y 4 mg; **perindopril:** comp. 4 y 8 mg; **losartán:** comp. 12,5, 50 y 100 mg; **valsartán:** comp. 40, 80, 160 y 320 mg; **candesartán:** comp. 4, 8, 16 y 32 mg; **irbesartán:** comp. 75, 150 y 300 mg; **telmisartán:** comp. 40 y 80 mg; **olmesartán:** comp. 10, 20 y 40 mg; **bisoprolol:** comp. 2,5 mg, 5 mg y 10 mg; **carvedilol:** comp. 6,25 y 25 mg; **nebivolol:** comp. 5 mg; **metoprolol:** comp. Retard 100 y 200 mg; **atenolol:** comp. 50 y 100 mg; **espironolactona:** comp. 25 mg; **eplerenona:** comp. 25 y 50 mg; **furosemida:** comp. 40 mg, ampollas 20 mg/2 ml y 250 mg/25 ml; **toraseמיד:** comp. 2,5, 5 y 10 mg; **hidroclorotiazida:** comp. 50 mg; **clortalidona:** comp. 50 mg; **indapamida:** comp. 2,5 mg, liberación prolongada 1,25 mg; **amlodipino:** comp. 5 y 10 mg; **felodipino:** comp. 5 mg; **verapamilo (Manidon®):** comp. 80 mg; **Manidon Retard®:** comp. 120 y 180 mg; **Manidon HTA®:** comp. 240 mg; **diltiazem (Retard):** comp. 90, 120, 180 y 300 mg; **doxazosina:** comp. Retard 4 y 8 mg; **aliskiren (Rasilez®):** comp. 150 y 300 mg; **hidralazina:** comp. 25 y 50 mg.

RECOMENDACIONES GENERALES

- La HTA es un factor de riesgo para el desarrollo de IC.
- El tratamiento de la HTA debe tener presente el tipo de IC: **ICFER o ICFEP**.
- La cifra de PA en pacientes con IC debe ser al menos **< 140/90 mmHg**.
- En pacientes con IC algunos fármacos antihipertensivos tienen otras **indicaciones específicas**, independientemente del control de la PA en sí mismo.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA

- El control de la PA se conseguirá en la mayoría de las ocasiones con un **adecuado uso de los fármacos de tratamiento de fondo de la ICFER**: IECA o ARA II o INRA, BB y diuréticos (capítulos 7-9, 11 y 12).
- En pacientes con ICFER existe indicación de los fármacos anteriormente referidos a pesar de PA muy bajas (hasta 90 mmHg de PA sistólica).
- En cuanto a los BB, deben utilizarse carvedilol, bisoprolol, nebivolol y metoprolol.
- En pacientes con ICFER rara vez será necesaria la utilización de otros tipos de fármacos para control de la PA, en cuyo caso serán de elección los ACa dihidropiridínicos de vida media larga amlodipino y felodipino. En el supuesto de no poder utilizar amlodipino o felodipino se contemplará el uso de otros antihipertensivos como doxazosina.
- La combinación hidralazina y dinitrato de isosorbida prolonga la supervivencia en ICFER. Se considera una alternativa de 2.ª elección.
- Los ACa no dihidropiridínicos están formalmente contraindicados en ICFER.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA

- El control de la PA es un objetivo prioritario del tratamiento de la ICFEP.
- Pueden utilizarse cualquiera de los antihipertensivos existentes.
- Los pocos ensayos clínicos realizados en ICFEP en general no han mostrado beneficio:



- En el estudio TOPCAT la espironolactona redujo las hospitalizaciones, y en el subgrupo de pacientes con péptidos natriuréticos elevados también disminuyó la mortalidad cardiovascular.
- El beneficio de espironolactona también parece ser mayor en el grupo con ICFErm.
- Véase el esquema recomendado en el [capítulo 16](#).
- Se deben considerar los síntomas para seleccionar el fármaco antihipertensivo: diuréticos si hay congestión, BB o ACa no dihidropiridínicos si hay taquicardia.

CAPÍTULO 25. ANGINA ESTABLE

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
BB		
Bisoprolol	ICFER 1,25 mg/d	Aumento lento hasta 10 mg/d o β bq
	ICFEP 2,5-5 mg/d	Hasta β bq
Carvedilol	ICFER 3,125 mg/12 h	Aumento lento hasta 25 mg/12 h o β bq
	ICFEP 6,25-12,5 mg/12 h	Hasta β bq
Nebivolol	ICFER 1,25 mg/d	Aumento lento hasta 10 mg/d o β bq
	ICFEP 2,5-5 mg/d	Hasta β bq
Metoprolol	ICFER 12,5 mg/d	Aumento lento hasta 200 mg/d o β bq
	ICFEP 25-50 mg/d	Hasta β bq
Atenolol	ICFEP 25-50 mg/d	Hasta β bq
ACa		
Amlodipino	5 mg/d	10 mg/d
Diltiazem y Diltiazem Retard	60 mg/8 h o 120 mg/12 h Retard	120 mg/8 h; 300 mg/d
Verapamilo (Manidón®)	120 mg/12 h	120 mg/8 h, 240 mg/12 h
Nitratos		
5 mononitrato de isosorbida (Uniket Retard®)	10-20 mg/ 8 h 50 mg/d Retard	40 mg 2 veces/d con periodo de lavado > 8 h; 120 mg/d Retard
Nitroglicerina transérmica (Nitroderm®/Matrix®/Nitroplast®/Cordiplast®)	5 mg/d	15 mg/d, retirándolo al menos 8 h/d
Nitroglicerina sublingual (Solinitrina®/Vernies®/Trinispray®)	0,4-0,8 mg para crisis de angina, que se pueden repetir cada 5 min hasta 3 veces	

Continúa

Continuación

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Otros antianginosos		
Ivabradina	2,5 mg o 5 mg/12 h	7,5 mg/12 h
Molsidomina (Molsidain®)	1-2 mg/12 h	4 mg/8 h
Ranolazina (Ranexa®)	375 mg/12 h	750 mg/12 h
Trimetazidina	20 mg/8 h	20 mg/8 h

βbq: betabloqueo.

Betabloqueo eficaz: FC en reposo entre 50-70 lpm.

Bisoprolol: comp. 2,5 mg, 5 mg y 10 mg; **carvedilol:** comp. 6,25 y 25 mg; **nebivolol:** comp. 5 mg; **metoprolol:** comp. *Retard* 100 y 200 mg; **atenolol:** comp. 50 y 100 mg; **amlodipino:** comp. 5 y 10 mg; **diltiazem (Retard):** comp. 90, 120, 180 y 300 mg; **diltiazem:** comp 60 mg; **diltiazem Retard:** comp. 120 mg/12 h liberación prolongada; **verapamilo (Manidón®):** comp. 80 mg; **Manidón Retard®:** comp. 120 y 180 mg; **Manidón HTA®:** comp. 240 mg; **5 mononitrato de isosorbida:** comp. 20 y 40 mg; **5 mononitrato de isosorbida (Uniket Retard®):** comp. liberación prolongada 50 mg; **nitroglicerina transdérmica (Nitroderm®/Nitroplast®/Cordioplast®):** parches con liberación de 5, 10 y 15 mg/24 h; **nitroglicerina sublingual (Solinitrina®):** comp. 0,8 mg; **nitroglicerina sublingual (Vernies®):** comp. 0,4 mg; **nitroglicerina sublingual (Trinisplay®):** aerosol pulverización sublingual 0,4 mg/pulsación; **ivabradina:** comp. 5 y 7,5 mg; **ranolazina (Ranexa®):** comp. liberación prolongada 375, 500 y 750 mg; **molsidomina (Molsidain®):** comp. 2 y 4 mg; **trimetazidina:** comp. 20 mg.

RECOMENDACIONES GENERALES

- La cardiopatía isquémica es una causa frecuente de IC, sobre todo ICFER.
- Existen fármacos que reducen la demanda miocárdica de oxígeno y/o aumentan flujo sanguíneo en zonas isquémicas.
- **Fármacos antianginosos utilizados más frecuentemente:** BB, ACa, nitratos e ivabradina. A menudo, se precisa la combinación de estos fármacos y, en ocasiones, la asociación con otros grupos farmacológicos.
 - **Contraindicada** la asociación de BB y ACa no dihidropiridínico (verapamilo y diltiazem). Sí se puede asociar un BB con amlodipino.
 - **Nitratos.** Además de antianginosos, pueden contribuir al alivio sintomático en la IC aguda y mejorar la ortopnea mediante una pauta que tenga efecto durante la noche. Debido al fenómeno de tolerancia, los

tratados con nitratos de acción prolongada deben tener diariamente un periodo sin nitratos para preservar sus efectos terapéuticos. La cefalea al inicio del tratamiento es el efecto adverso más común. La nitroglicerina para administración sublingual es muy sensible al calor y la luz, por lo que debe conservarse en el frigorífico en un recipiente de cristal oscuro y renovarse, si no se ha consumido, cada 3-6 meses.

- **Ivabradina** debe iniciarse en pacientes en RS y con FC ≥ 70 lpm, que presentan angor estable y sin un control adecuado de los síntomas con dosis máxima tolerada de BB, o bien son intolerantes a los mismos. La dosis de inicio no será superior a 5 mg/12 h. Se podrá titular a dosis de 7,5 mg/12 h siempre que la FC sea > 60 lpm. Nunca debe superarse la dosis de 7,5 mg/12 h (capítulo 15).
- **Ranolazina:**
 - Indicada en el angor estable no controlado con BB y/o ACa.
 - El aumento de la dosis se establecerá después de 2-4 sem.
 - La dosis máxima será de 375 mg/12 h en: a) IC con CF III/IV; b) combinación con inhibidores débiles del CYP3A4, y c) combinación con inhibidores de la glicoproteína P (verapamilo, ciclosporina) e insuficiencia hepática leve.
 - Contraindicada:
 - * FGe según MDRD < 30 ml/min.
 - * Insuficiencia hepática moderada-grave.
 - * Combinación con inhibidores potentes del CYP3A4.
 - * Combinación con inductores del CYP3A4.
 - * Administración concomitante con antiarrítmicos de clase Ia o clase III distintos de la amiodarona.
 - Efectos secundarios más frecuentes: mareo, cefalea, astenia, náuseas, vómitos, estreñimiento.
- **Molsidomina** es un vasodilatador con una acción similar a la de los nitratos.
- **Trimetazidina** asociada a BB puede disminuir el número de episodios de angina y mejorar la capacidad de ejercicio. Trimetazidina y molsidomina se han investigado en un número limitado de pacientes.
- Los pacientes con angina estable deben recibir antiagregantes (capítulo 22). La mayoría de pacientes con angina tiene también indicación de estatinas (capítulo 33).

CONSIDERACIONES EN FUNCIÓN DEL TIPO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA

- Deben utilizarse como antianginosos de elección los BB que han demostrado beneficio en la ICFER (carvedilol, nebivolol, bisoprolol y metoprolol en capítulo 8).
- Están contraindicados los ACa no dihidropiridínicos (capítulo 17).
- Amlodipino puede ser usado en la ICFER. Su principal efecto secundario es el edema localizado en miembros inferiores.
- La ivabradina ha demostrado beneficio en pacientes con ICFER en CF II-IV cuando se añade a la dosis máxima tolerada de BB, si la FC es superior a 70 lpm (capítulo 15).

INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA

- No existe contraindicación para el uso de ninguno de los fármacos antianginosos. Pueden utilizarse cualquiera de los BB o ACa aprobados para la angina estable.

CAPÍTULO 26. USO DE ANTIARRÍTMICOS EN FIBRILACIÓN AURICULAR O FLÚTER AURICULAR

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Digitálicos		
Digoxina	0,125 mg/d	Según FC y niveles
Metildigoxina	0,1 mg/d	Según FC y niveles
BB		
Bisoprolol	ICFER 1,25 mg/d	Según FC, 10 mg/d
	ICFEP 2,5-5 mg/d	
Carvedilol	ICFER 3,125 mg/12 h	Según FC, 25 mg/d
	ICFEP 6,25-12,5 mg/12 h	
Metoprolol	ICFER 12,5 mg/d	Según FC, 200 mg/d
	ICFEP 25-50 mg/d	
Atenolol	ICFEP 25-50 mg/d	Según FC, 100 mg/d
ACa		
Diltiazem	30-60 mg/8 h 90-120 mg/d <i>Retard</i>	Según FC, 120 mg/8 h 180 mg/12 h <i>Retard</i>
Verapamilo (Manidón®)	40 mg/8-12 h 120 mg/d <i>Retard</i>	Según FC, 180 mg/12 h <i>Retard</i>
Otros antiarrítmicos		
Amioradona (Trangorex®)	Ver texto	Ver texto
<p>Formulaciones de <i>Retard</i>: pueden administrarse 1-2 veces/d. Betabloqueo eficaz: FC en reposo entre 50-70 lpm.</p> <p>Digoxina: comp. 0,25 mg, inyectable 0,25 mg (vo equivalente iv); metildigoxina: comp. 0,1 mg (equivalente a 0,125 mg digoxina); bisoprolol: comp. 2,5, 5 y 10 mg; carvedilol: comp. 6,25 y 25 mg; nebivolol: comp. 5 mg; metoprolol: comp. <i>Retard</i> 100 y 200 mg; atenolol: comp. 50 y 100 mg; diltiazem (Retard): comp. 90, 120, 180 y 300 mg; verapamilo (Manidón®): comp. 80 mg; Manidón Retard®: comp. 120 y 180 mg; Manidón HTA®: comp. 240 mg; amiodarona (Trangorex®): comp. 200 mg; inyectable 150 mg.</p>		

RECOMENDACIONES GENERALES

- Las recomendaciones de manejo del flúter auricular son similares a las de FA.
- Salvo excepciones, en el momento actual, el objetivo respecto al tratamiento de la FA en ancianos con IC es el **control de la FC** y no la reversión a RS.
- Si se decide revertir a RS, el fármaco de elección, tanto para la cardioversión farmacológica, como para el mantenimiento en ritmo sinusal, es la amiodarona. Dronedarona está contraindicada en pacientes con IC.
- Previamente a la cardioversión, si la duración de la FA > 48 h el paciente debe estar anticoagulado 1 mes.

CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDÍACA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA

- Contraindicados los ACa no dihidropiridínicos, verapamilo y diltiazem, y el atenolol.
- Esquema general secuencial para el control de la FA **en pacientes no tratados previamente:**
 - BB.
 - BB + digoxina.
 - BB ± digoxina ± amiodarona.
 - En principio, la asociación de los tres fármacos está contraindicada.
- En **pacientes tratados previamente con digoxina:**
 - FC < 70 lpm, suspender/sustituir progresivamente digoxina por BB.
 - FC > 70 lpm se añadirá el BB.
- La pauta ideal es la combinación de BB y digoxina.
- La administración de BB se realizará según la pauta de titulación de la dosis recomendada en pacientes con disfunción ventricular sistólica (capítulo 8).
- La dosis óptima de digoxina, siempre y cuando la FC esté controlada, será la necesaria para mantener sus niveles séricos entre 0,5-0,9 ng/ml. Cuan-

do la FC no esté bien controlada, pueden requerirse dosis y niveles séricos más elevados.

- Pauta de dosificación lenta de digoxina (capítulo 14).
- En los **casos sintomáticos con FC > 100 lpm no tratados previamente**, el objetivo prioritario será el control de la FC mediante digoxina y/o amiodarona; posteriormente, se introducirá el BB, ajustándose la dosis de los otros fármacos según la FC:
 - **Digitalización rápida** vo o iv: 1.ª dosis 0,5 mg; 2.ª y 3.ª 0,25 mg a 6 y 12 h; posteriormente, dosis de mantenimiento 0,125-0,25 mg/d que se ajustará según FC y niveles séricos (determinar a los 7 días).
 - **Amiodarona:**
 - * Dosis de carga:
 - **vo:** 1.ª sem. 400 mg/12 h; 2.ª sem. 600 mg/d (400-0-200); 3.ª-6.ª sem. 200 mg/12 h.
 - **iv:** (perfundir en bomba, diluir en glucosado a una concentración no superior a 2 mg/ml: aproximadamente 250 ml de glucosado por cada 2-3 ampollas): 5 mg/kg (aproximadamente 2 ampollas) en 30-60 min; posteriormente, 8 ampollas en 24 h durante 5 días; posteriormente 400 mg/12 h vo durante 2 sem.
 - * Dosis de **mantenimiento:** 200 mg/4-7 dosis/sem.
- Salvo contraindicación, todos los pacientes recibirán tratamiento anticoagulante independientemente de que reviertan o no a RS.
- **Advertencias del uso de la amiodarona:**
 - **Monitorizar efectos secundarios sistémicos**, principalmente disfunción tiroidea, fotosensibilidad, enfermedad neuromuscular (miopatía, neuropatía) y toxicidad hepática y pulmonar. En dosis \leq 200 mg/d suele ser bien tolerado.
 - No se requiere ajuste de la dosis en caso de insuficiencia renal y/o hepática.
 - Inhibe la CYP3A4 y CYP2C9 y puede incrementar las concentraciones de acenocumarol y digoxina.
 - Contraindicada: disfunción sinusal, bloqueo AV, FC < 60 lpm.
 - Utilizar con precaución asociada a BB.

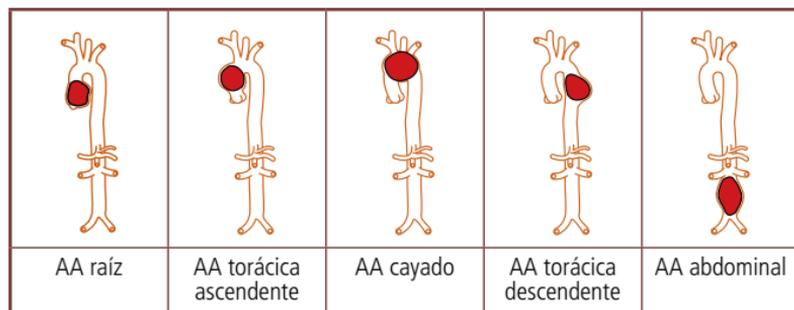


- En aquellos casos en que no se pueda conseguir un control de la FC adecuado, se debe considerar la realización de ablación del nodo y colocación de un marcapasos (valorar siempre la implantación de un marcapasos bi-ventricular).

CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDÍACA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA

- En general, se seguirán las mismas recomendaciones que para la ICFER, excepto que los ACa **verapamil y diltiazem** (capítulo 17) y el **atenolol** también pueden ser utilizados.
- En la práctica clínica, se considerarán los BB de 1.ª elección, y se reservarán los ACa para aquellos casos intolerantes a BB, fundamentalmente por asma.
- Teniendo en cuenta que estos pacientes suelen ser hipertensos, suelen tolerar dosis iniciales más elevadas que aquellos con ICFER.

CAPÍTULO 27. ANEURISMAS AÓRTICOS



- En este capítulo se abordará el manejo del AAO torácico abdominal, no disecante ni roto.
- La mayoría de los AAO son asintomáticos. Su detección por procedimientos de imagen no invasivos, en el contexto de un paciente con IC, no es una rareza ya que comparten factores etiológicos tales como la HTA, la arteriosclerosis o el tabaquismo.

ANEURISMA DE AORTA TORÁCICA

- Dimensiones normales de la aorta torácica:

	Hombres	Mujeres
Senos de Valsalva	3,4 ± 0,3	3,0 ± 0,3
Unión sinotubular	2,9 ± 0,3	2,6 ± 0,3
Aorta ascendente	3,0 ± 0,4	2,7 ± 0,4
Aorta descendente media	2,7 ± 0,3	2,5 ± 0,3
Aorta descendente diafragmática	2,7 ± 0,3	2,5 ± 0,3

- **Definición:** dilatación $\geq 3,5$ cm de diámetro.
- **Etiología:**
 - AAO torácico ascendente (desde raíz hasta cayado incluido): degenerativo, asociado a válvula bicúspide, enfermedad de Marfan.
 - AAO torácico descendente: arteriosclerosis (similar al abdominal).
- **Manejo conservador y monitorización:**
 - Control estricto de la PA, siendo los BB de 1.ª elección.

- Adecuado control de los demás factores de riesgo vascular.
- Vigilancia del desarrollo de síntomas y signos que pudieran estar en relación con el aneurisma: dolor, compresión o erosión de estructuras vecinas, embolización, isquemia miocárdica, IAo.
- **Monitorización con TC o angioRM milimetrada** (esta última especialmente indicada en AAO torácico ascendente):
 - * Degenerativo o arteriosclerótico: a) 3,5-4,4 cm/año; b) 4,5-5,5 cm/semestral.
 - * Bicúspide: 3,5-4,4 cm/año; 4,4-4,9 cm/semestral.
 - * Marfan: 3,5-3,9 cm/año; 4-4,4 cm/semestral.
- Cuando se detecte un AAO torácico ascendente debe practicarse un ecocardiograma para descartar IAo y válvula bicúspide.
- **Indicaciones de reparación del aneurisma:**
 - Aneurisma de cualquier tamaño sintomático.
 - Sustitución valvular aórtica y aneurisma > 4,5 cm.
 - Crecimiento mayor de 5 mm al año.
 - Degenerativo o arteriosclerótico > 5,5 cm.
 - Asociado a válvula bicúspide > 5 cm.
 - Enfermedad de Marfan > 4,5 cm.
 - Aneurisma aórtico toracoabdominal > 6 cm.
 - Antes de la reparación del aneurisma debe realizarse una coronariografía y proceder, en su caso, a la revascularización miocárdica.
 - La reparación en los casos de AAO torácico ascendente en el momento actual debe realizarse por cirugía abierta.
 - En pacientes con AAO torácico descendente, la reparación del aneurisma mediante una prótesis endovascular es una alternativa adecuada en centros con experiencia.

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

- **Definición:** dilatación ≥ 3 cm de diámetro.
- **Etiología:** arteriosclerosis.
- **Manejo conservador y monitorización:**
 - Control estricto de la PA, siendo los BB de 1.ª elección.
 - Adecuado control de los demás factores de riesgo vascular.

- Vigilancia de síntomas y signos relacionados en el aneurisma: dolor espontáneo o a la palpación, insuficiencia renal progresiva, embolización.
- Monitorización con TC o ecografía:
 - * 3-4 cm: cada 2-3 años.
 - * 4-5,4 cm: cada 6-12 meses.
- **Indicaciones de reparación del aneurisma:**
 - Aneurisma de cualquier tamaño sintomático.
 - Diámetro > 5-5,5 cm. Si mayor de 7 cm de forma preferente.
 - Crecimiento mayor de 5 mm en 6-12 meses.
 - En la actualidad la reparación mediante la implantación de una prótesis endovascular se está convirtiendo en el tratamiento de elección. En estos casos es aceptable la reparación ante un diámetro > 5 cm.



CAPÍTULO 28. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

- Alrededor del **25 %** de los ancianos con IC padece EPOC y viceversa, aproximadamente el 25 % de pacientes con EPOC atendidos en los servicios de Medicina Interna sufre IC.
- La presencia de ambas comorbilidades supone un aumento importante del riesgo de ingreso hospitalario y de muerte.
- El motivo de ingreso más frecuente en los pacientes con EPOC tiene un origen cardiovascular.
- Es fundamental establecer un diagnóstico correcto de ambas enfermedades, puesto que **el uso inadecuado de broncodilatadores puede incrementar la FC y descompensar la IC**, y por otra parte, **la prescripción inapropiada de diuréticos puede favorecer la hipoventilación en la EPOC**.
- La **clasificación de la gravedad** de la obstrucción al flujo aéreo se establece por el porcentaje del FEV₁ con respecto al teórico: a) GOLD 1, leve $\geq 80 \%$; b) GOLD 2, moderado $\geq 50 \%$ - $< 80 \%$; c) GOLD 3, grave $\geq 30 \%$ - $< 50 \%$; d) GOLD 4, muy grave $< 30 \%$).

DIFICULTADES DEL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

- Con frecuencia existen importantes limitaciones para establecer con seguridad el diagnóstico de EPOC frente a IC.
- La auscultación de sibilancias no implica *per se* la existencia de patología obstructiva bronquial, ni la presencia de disnea y/o edema de IC.
- La identificación de EPOC requiere la demostración de limitación crónica al flujo aéreo por **espirometría** forzada. Sin embargo, en muchas ocasiones el estudio espirométrico es invaluable por la falta de colaboración del paciente.
- La detección de **hipoventilación** apoya la existencia de un proceso respiratorio primario (EPOC o trastorno restrictivo).

- Para la confirmación diagnóstica de una IC se requiere la determinación de los **péptidos natriuréticos** y la realización de un ecocardiograma (capítulo 1).
- Teniendo en cuenta lo anterior, es habitual que el clínico se plantee un tratamiento de prueba con broncodilatadores, cuya prescripción no debe realizarse sistemáticamente por los efectos deletéreos que puede tener en la IC.

FÁRMACOS PARA LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
β₂ agonistas de acción corta (SABA)		
Salbutamol*	2 inh./4-6 h	1.600 µg
Terbutalina (Terbasmin®*)	1-2 inh./4-6 h	6.000 µg
β₂ agonistas acción prolongada (LABA)		
Formoterol	1-2 inh./12 h	48 µg
Indacaterol (Hirobri [®] /Onbrez [®] /Oslif breezhaler [®])	150 µg: 1 inh./d	300 µg
	300 µg: 1 inh./d	
Salmeterol (Serevent [®])	25 µg: 2 inh./12 h	200 µg
	50 µg: 1 inh./12 h	
Olodaterol (Striverdi [®])	2,5 µg: 2 inh./d	5 µg/d
Anticolinérgicos de acción corta (SAMA)		
Ipratropio (Atrovent [®])	20 µg: 1-2 inh./6-8 h	320 µg
	40 µg: 1 inh./6-8 h	
Anticolinérgicos de acción prolongada (LAMA)		
Aclidinio (Eklira [®] /Bretaris [®])	1 inh./12 h	322 µg
Glicopirronio (Seebri [®])	1 inh./d	44 µg
Tiotropio (Spiriva [®])	1 inh./d	12 µg
Umeclidinio (Incruse [®])	1 inh./d	55 µg

Continúa

Continuación

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Metilxantinas		
Teofilina (Theodur®)	100-300 mg/12 h/vo	12 mg/kg
Corticoides inhalados		
Beclometasona (Becotide®)	50 µg: 2 inh./6-8 h	400 µg
Budesonida	100 µg: 1-4 inh./12 h	1.600 µg
	200 µg: 1-2 inh./12 h	
	400 µg: 1-2 inh./12 h	
Fluticasona	50 µg: 2 inh./12 h	200 µg
	100 µg: 1-2 inh./12 h	
	250 µg: 1-2 inh./12 h	
	500 µg: 1-2 inh./12 h	
β₂ agonistas de acción prolongada + glucocorticoides inhalados (LABA + CI)		
Formoterol/budosenida (Symbicort Turbuhaler®)	4,5/80 µg: 1-2 inh./12 h	18/640 µg
	4,5/160 µg: 1-2 inh./12 h	
	9/320 µg: 1 inh./12 h	
Salmeterol/fluticasona (Seretide Accuhaler®)	50/100 µg: 1 inh./12 h	200/2.000 µg
	50/250 µg: 1 inh./12 h	
	50/500 µg: 1 inh./12 h	
Vilanterol/fluticasona furoato (Relvar Ellipta®)	22/92 µg: 1 inh./d	22/92 µg
Formoterol/beclometasona (Foster Nexthaler®)	6/100 µg: 1-2 inh/12 h	24/400 µg

Continúa

Continuación

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
β_2 agonistas de acción prolongada + anticolinérgico de acción prolongada (LABA + LAMA)		
Indacaterol/ glicopirronio (Ultibro [®] /Ulnar [®])	85/43 μ g: 1 inh/d	85/43 μ g
Formoterol/aclidinio (Brimica Genuair [®])	12/340 μ g: 1 inh/12 h	12/340 μ g
Vilanterol/Umeclidinio (Anoro Ellipta [®])	22/55 μ g: 1 inh/d	22/55 μ g
Olodaterol/Tiotropio (Spiolto Respimat [®])	2,5/2,5: 2 inh/d	5/5 μ g
Inhibidores de la fosfodiesterasa 4		
Roflumilast (Daxas [®] /Libertek [®])	1 comp./d	500 μ g
*Habitualmente se utilizan a demanda.		

- En general, en los ancianos se prefiere el uso de **dispositivos de polvo seco** por su facilidad de uso, ya que no requieren coordinación entre inspiración y pulsación, como sucede en los de aerosol presurizado.
- En IC se iniciará el tratamiento con broncodilatadores a las dosis más bajas, incrementándose progresivamente según respuesta y presencia de efectos secundarios.
- Los **BB** no están contraindicados en los pacientes con EPOC, especialmente los cardioselectivos (bisoprolol, metoprolol, nebivolol y atenolol).
- La utilización de **diuréticos**, fundamentalmente los de asa, puede causar alcalosis metabólica con el consiguiente aumento de la $p\text{CO}_2$, y agravar la hipoventilación asociada a EPOC en estadios avanzados.
- En las tablas se expone el esquema de tratamiento del paciente estable, valorando los síntomas y las exacerbaciones. Salvo en casos individuales, no se modificará en pacientes con IC asociada.



- Un uso inadecuado de β_2 **agonistas** puede provocar taquicardia y arritmias cardíacas y favorecer la aparición de descompensaciones por IC.
- En pacientes con un $FEV_1 < 60$ % del valor de referencia se podría plantear también el uso de β_2 agonista y **corticoide** en combinación.
- **Indacaterol** es un β_2 agonista de reciente introducción. Tiene la ventaja de una mayor rapidez y duración de acción.
- Las **metilxantinas** pueden precipitar arritmias e IC, por lo que han de ser utilizadas con cuidado.
- Un número de eosinófilos en sangre periférica $> 300/\mu\text{L}$ puede indicar una buena respuesta al tratamiento con corticoides inhalados.
- **Indicaciones de oxigenoterapia:**
 - $pO_2 < 55$ mmHg o saturación de $O_2 < 88$ %.
 - pO_2 entre 56-59 mmHg junto con uno o más de los siguientes criterios: a) hematocrito > 55 %; b) cor pulmonale (edema) y c) hipertensión pulmonar moderada-grave (presión sistólica pulmonar > 60 mmHg).
- En pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria aguda la **ventilación mecánica no invasiva** disminuye la necesidad de intubación, la acidosis respiratoria y la PaCO_2 , la estancia hospitalaria y la mortalidad.
- Debe evitarse la hiperinsuflación pulmonar derivada de esta técnica por las complicaciones hemodinámicas que puede conllevar. No existen claras recomendaciones en pacientes con EPOC estable.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA ESTABLE

CONSIDERACIONES GENERALES

- En la edición 2017 de las guías GOLD se recomienda que la indicación terapéutica se establezca sobre la base de los **síntomas** y de la historia de **exacerbaciones**. A diferencia de ediciones anteriores, para la del 2017 el grado de obstrucción al flujo aéreo no influye en la selección del tratamiento.
- Se recomienda administrar LAMA y LABA en lugar de broncodilatadores de acción corta, excepto en pacientes con síntomas ocasionales.

- La combinación de broncodilatadores con distinto mecanismo de acción aumenta el efecto broncodilatador, con menor riesgo de aparición de efectos adversos.
- La combinación LAMA + LABA es superior a la LABA + CI en la disminución de exacerbaciones.
- Añadir un LAMA a una combinación de LABA + CI en algunos pacientes mejora la función pulmonar y disminuye el número de exacerbaciones.
- La rehabilitación pulmonar debe recomendarse a todos los pacientes.
- El tratamiento con corticoides inhalados en monoterapia no está recomendado.
- Para valorar la gravedad de los síntomas (disnea), se emplea la escala del *Medical Research Council* modificada, cuya puntuación oscila entre 0 y 4 de acuerdo a la siguiente tabla.

ESCALA DE LA DISNEA DEL MEDICAL RESEARCH COUNCIL MODIFICADA

GRADO	ACTIVIDAD
0	Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso
1	Disnea al andar deprisa en llano, o al andar subiendo una pendiente poco pronunciada
2	La disnea le produce una incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso
3	La disnea hace que tenga que parar a descansar al andar unos 100 m o después de pocos minutos de andar en llano
4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse

- En cuanto a la valoración del número de exacerbaciones al año, se establecen dos grupos: a) 0-1; b) ≥ 2 .

- De acuerdo a estos dos criterios se clasifican los pacientes en 4 grupos de riesgo, de menor a mayor: A, B, C, y D.

TRATAMIENTO DE LA EPOC ESTABLE SEGÚN GOLD 2017
(www.goldcopd.com)

GRUPO C	GRUPO D	≥ 2	N.º DE EXACERBACIONES
PRIMERA OPCIÓN: LAMA	PRIMERA OPCIÓN: LAMA + LABA		
ALTERNATIVAS: LAMA + LABA o LABA + CI	ALTERNATIVAS: LABA + LAMA + CI o CI + LABA e I-PDE-4 Añadir roflumilast si FEV ₁ < 50 % y exacerbaciones Considerar macrólidos		
GRUPO A	GRUPO B		
PRIMERA OPCIÓN: SAMA o SABA	PRIMERA OPCIÓN: LAMA o LABA	0-1	
ALTERNATIVAS: LAMA o LABA o SABA y SAMA	ALTERNATIVAS: LAMA + LABA		
mMRC 0-1	mMRC ≥ 2		
SÍNTOMAS			

• **Recomendaciones específicas:**

- En pacientes muy sintomáticos (disnea mMRC > 2) puede iniciarse el tratamiento con broncodilatación dual: LAMA + LABA.
- En pacientes con fenotipo mixto (asma-EPOC) o elevado número de eosinófilos en sangre periférica administrar LABA + CI.

- Ante la presencia de exacerbaciones pese al tratamiento con LABA + LAMA existen 2 opciones:
 - * Aumentar a triple terapia con la adición de CI.
 - * Cambio a la combinación LABA + CI.
- En casos en triple terapia que continúan con exacerbaciones considerar:
 - * Asociar roflumilast.
 - * Añadir macrólidos.
 - * Suspender CI por su falta de eficacia y riesgo de aparición de efectos adversos.

CAPÍTULO 29. ASMA BRONQUIAL

- Es la obstrucción al flujo aéreo **reversible**, caracterizado por un incremento de la FEV₁ > 15-20 % respecto a la basal, tras la administración de broncodilatador.
- En los pacientes con IC, el asma es mucho menos frecuente como comorbilidad que la EPOC.
- En la mayoría de los casos, la clínica es bastante sugestiva por la variabilidad de los síntomas y la excelente respuesta a broncodilatadores.
- La **auscultación de sibilantes, sobre todo en ancianos, no es un dato suficientemente específico de broncoespasmo.**
- Los pacientes con IC izquierda, de inicio o reagudizada, pueden presentar una clínica que sugiere un proceso asmático (disnea, tos y sibilancias que empeoran por la noche con el decúbito).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO DEL ASMA ASOCIADO A INSUFICIENCIA CARDÍACA

(Ver tabla de broncodilatadores del capítulo 28)

Principio activo	Dosis inicial
Antileucotrienos	
Montelukast	10 mg/d
Zafirlukast (Accolate®)	20 mg/12 h
Glucocorticoides sistémicos	
Prednisona	20-40 mg/d
Metilprednisolona (Urbason®)	20-40 mg/d

*El resto de los fármacos se exponen en el capítulo 28 sobre la EPOC.

Montelukast: comp. 10 mg; **zafirlukast (Accolate®):** comp. 20 mg [no administrar con las comidas]; **prednisona:** comp. 5, 10 y 30 mg [los comp. de 5 y 30 mg se pueden dividir en dos mitades]; **metilprednisolona (Urbason®):** comp. 4, 16 y 40 mg.

LABA indicados en el asma: formoterol, salmeterol y vilanterol.

SABA indicados en el asma: salbutamol, terbutalina.

LAMA indicado en el asma: tiotropio.

RECOMENDACIONES GENERALES

- Los fármacos **de control o mantenimiento** deben administrarse a diario durante periodos prolongados. Incluyen: CI o sistémicos, antagonistas

de los receptores de los leucotrienos, agonistas β_2 -adrenérgicos de acción larga (LABA), tiotropio y anticuerpos monoclonales anti-IgE (omalizumab). Los fármacos **de alivio o rescate** se utilizan a demanda. Incluyen agonistas β_2 -adrenérgicos de acción corta (SABA), de elección, y los anticolinérgicos inhalados de acción corta (SAMA, bromuro de ipratropio).

- El tratamiento del asma en IC es similar al recomendado para el resto de los pacientes, según el siguiente esquema secuencial intensivo:
 - **Escalón 1:** broncodilatadores inhalados de acción corta a demanda: SABA (de elección) y SAMA (bromuro de ipratropio). También se utilizarán en los demás escalones como medicación de alivio o rescate.
 - **Escalón 2:** CI a dosis bajas (de elección) o antileucotrieno.
 - **Escalón 3:** CI a dosis bajas + LABA o antileucotrieno.
 - **Escalón 4:** CI a dosis medias-altas + LABA o antileucotrieno. Si fuera necesario, añadir antileucotrieno, LABA o teofilina.
 - **Escalón 5:** aumentar la dosis de CI en combinación con un LABA. A dosis medias y altas, los CI se administran habitualmente dos veces al día, pero con la budesonida puede aumentarse la eficacia terapéutica administrándola hasta 4 veces al día.
 - * Se pueden añadir otros fármacos de mantenimiento: antileucotrienos o teofilinas de liberación retardada.
 - * En pacientes sin un control adecuado tras la combinación de un CI a dosis altas más un LABA, y que tengan un FEV_1/FVC posbroncodilatador ≤ 70 %, la adición de tiotropio como tratamiento de mantenimiento mejora la función pulmonar y reduce las exacerbaciones.
 - **Escalón 6:** añadir un ciclo corto de glucocorticoides por vo (prednisona o metilprednisolona 30-40 mg/d durante 7 a 15 días).
- Cuando el proceso asmático ha estado controlado durante al menos 3 meses, el tratamiento de mantenimiento debe disminuirse paulatinamente hasta la mínima dosis necesaria.
- En cuanto a la medicación de base de la IC, los **BB** están formalmente contraindicados en los pacientes asmáticos. En este caso, la **ivabradina** es de utilidad cuando se precisa controlar la FC. El resto de los fármacos para la IC siguen las mismas recomendaciones que en los no asmáticos.
- No se ha demostrado de manera fehaciente que la administración de IECA/ARAI desencadene episodios de broncoespasmo.



CAPÍTULO 30. TRASTORNOS VENTILATORIOS RESTRICTIVOS CRÓNICOS - HIPOVENTILACIÓN

- Los trastornos ventilatorios restrictivos son causa habitual de disnea y edema (por hipertensión pulmonar) en ancianos.
- Con frecuencia, se presentan como comorbilidad en la IC y conllevan un aumento importante del riesgo de ingreso hospitalario y de muerte.
- Es crucial diagnosticar de forma correcta ambos procesos. Teniendo en cuenta que la mayoría de los trastornos restrictivos crónicos en los ancianos se asocian a hipoventilación, un **uso incorrecto de diuréticos puede agravar severamente la hipoventilación y el pronóstico del paciente.**
- En los estadios avanzados de la EPOC puede existir también un componente asociado de hipoventilación (capítulo 28).

CLASIFICACIÓN

- **Con hipoventilación:**
 - Alteraciones de la caja torácica (cifoescoliosis).
 - Síndrome de apnea del sueño, síndrome de obesidad-hipoventilación (con frecuencia se asocia a síndrome de apnea del sueño).
 - Enfermedades neuromusculares.
 - Fibrotórax.
 - Obstrucción de la vía aérea superior.
 - Fármacos (psicofármacos, opiáceos, diuréticos).
 - Hipotiroidismo.
- **Sin hipoventilación:** enfermedades intersticiales difusas del pulmón (capítulo 31), derrame pleural.

VALORACIÓN DIAGNÓSTICA

- **Gasometría arterial basal:**
 - El principal dato sobre el que asienta la sospecha de restricción ventilatoria es la detección de hipoventilación (**pCO > 45 mmHg**). **Este parámetro no se observa en la IC aislada.**
 - Indirectamente, la hipoventilación se puede identificar por el incremento en la concentración de **COH (> 32 mEq/l)** en una muestra de sangre venosa.

- En el caso de que el paciente esté en tratamiento con diuréticos (sobre todo de asa) el aumento del CO_3H^- probablemente sea consecuencia de alcalosis metabólica, por lo que, para una correcta valoración, se requiere una gasometría arterial basal.
- **Pruebas funcionales respiratorias:**
 - El diagnóstico de restricción ventilatoria se establece por la disminución de volúmenes pulmonares estáticos, medidos por **pletismografía**, por debajo de 80 % respecto a valor referencia (el principal es la capacidad pulmonar total).
 - En la **espirometría forzada** existe una reducción del FVC mayor o similar al del $\text{FEV}_{1,}$, por lo que el cociente FEV_1/FVC es $> 80 \%$. Esta exploración es útil sobre todo para la diferenciación con la EPOC.
 - **Difusión de CO:** descendida en las enfermedades intersticiales difusas.
- **Péptidos natriuréticos y ecocardiograma:**
 - Permite su diferenciación con la IC (capítulo 1).
 - La existencia de hipertensión pulmonar (presión sistólica pulmonar > 40 mmHg) con cavidades izquierdas normales, y péptidos normales o levemente elevados, es un argumento en contra de IC y apoya la existencia de un problema respiratorio primario.
- **Patrones de valoración diagnóstica:**
 - **IC aislada:** ausencia de hipoventilación + disfunción restrictiva + aumento de los péptidos natriuréticos + alteraciones ecocardiográficas compatibles.
 - **Trastorno ventilatorio restrictivo aislado:** hipoventilación (no en las enfermedades intersticiales) + disfunción restrictiva + hipertensión pulmonar con cavidades izquierdas normales.
 - **EPOC aislada:** hipoventilación variable + disfunción obstructiva + hipertensión pulmonar con cavidades izquierdas normales.
 - **Patrones mixtos:** cualquier combinación de los anteriores.

CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS

- Antes de iniciar cualquier medida terapéutica es imprescindible un correcto diagnóstico de los diferentes problemas médicos cardiopulmonares (pueden presentarse de forma aislada o como comorbilidades).



- **Uso de diuréticos:**
 - Especial precaución en la administración de diuréticos de asa en pacientes con hipoventilación basal, por el **riesgo de alcalosis metabólica e hipoventilación grave**.
 - En pacientes con IC asociada a trastornos respiratorios con hipoventilación puede ser útil la asociación de diuréticos inhibidores de la anhidrasa carbónica (**acetazolamida** comp. 250 mg) a bajas dosis (½ comp./24-48 h), con estrecho control del bicarbonato y potasio sanguíneos. Induce un cierto grado de acidosis metabólica que contrarresta la alcalosis metabólica provocada por los diuréticos de asa.
- **Oxigenoterapia en pacientes con hipoventilación:**
 - En pacientes con hipoventilación secundaria a disfunción ventilatoria restrictiva aislada la administración de aire enriquecido con oxígeno **puede agravar la hipoventilación y el pronóstico**. En estos casos lo ideal es su uso en combinación con ventilación no invasiva (ver más abajo).
 - En pacientes con EPOC se seguirán las normas generales de oxigenoterapia establecidas en estos pacientes.
- **Ventilación no invasiva domiciliaria:**
 - Debe instaurarse fundamentalmente durante el periodo nocturno.
 - Disminuye la pCO y el índice de apnea/hipopnea, aumenta la FEV₁, y mejora la oxigenación nocturna y la distancia recorrida en el test de la marcha.
 - * **Formas de ventilación no invasiva:**
 - **CPAP:** de preferencia en pacientes con síndrome de apnea del sueño.
 - **BPAP:** de preferencia en pacientes con hipoventilación asociada a otros trastornos restrictivos (obesidad-hipoventilación sin síndrome de apnea del sueño, cifoescoliosis, enfermedades neuromusculares, etc.).
 - * **Precauciones en el empleo de la ventilación no invasiva:**
 - Riesgo aumentado de hiperinsuflación pulmonar que puede causar compresión cardíaca, incremento de las resistencias vasculares pulmonares y restricción del llenado del VD.

CAPÍTULO 31. ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES DIFUSAS

- Engloban un grupo heterogéneo de enfermedades pulmonares que afectan predominantemente a las estructuras alvéolo-intersticiales, a las vías respiratorias y a la vasculatura pulmonar comunes.
- Comparten características clínicas, radiológicas y de función pulmonar.

Clasificación según la *European Respiratory Society* y la *American Thoracic Society* (2002)

Neumonías intersticiales idiopáticas

- Fibrosis pulmonar idiopática
- Neumonía intersticial aguda
- Neumonía intersticial no específica
- Bronquiolitis respiratoria con enfermedad intersticial
- Neumonía intersticial descamativa
- Neumonía organizada criptogenética
- Neumonía intersticial linfocítica

De causa conocida o asociadas a entidades definidas

- Asociadas a enfermedades del colágeno
- Producidas por polvos inorgánicos (neumoconiosis)
- Producidas por fármacos y radioterapia
- Causadas por polvos orgánicos (alveolitis alérgica extrínseca)
- Asociadas a enfermedades hereditarias (enfermedad de Hermansky-Pudlak, etc.)

Primarias o asociadas a otros procesos no bien definidos

- Sarcoidosis
- Proteinosis alveolar
- Microlitiasis alveolar
- Linfangioleiomiomatosis
- Eosinofilia pulmonares
- Histiocitosis X y enfermedad de células de Langerhans
- Amiloidosis

- **El diagnóstico diferencial con la IC** es importante ya que ambas enfermedades pueden presentarse como disnea, pero difieren en cuanto al manejo y al pronóstico.

- En ocasiones, la EPID es comorbilidad asociada a IC y requiere un alto índice de sospecha para llegar al diagnóstico.

VALORACIÓN DIAGNÓSTICA

- La **presentación** clínica puede ser **aguda, subaguda o crónica**. El principal síntoma es la disnea, acompañada o no de tos, que se acentúa con el ejercicio. Otros datos importantes son: edad, historia familiar y antecedentes epidemiológicos de exposición a agentes laborales, alérgenos, sustancias tóxicas, fármacos (amiodarona, citostáticos, etc.) u otros tratamientos (radioterapia).
- **Exploración física:** son característicos los crepitantes secos; signos extrapulmonares: acropaquias, manifestaciones oculares (sarcoïdosis, vasculitis, conectivopatías), cutáneas (sarcoïdosis, conectivopatías, vasculitis), músculo-esqueléticas (conectivopatías), síndrome de Raynaud (esclerosis sistémica), xerostomía y neuropatías centrales y periféricas (sarcoïdosis, vasculitis).
- **Determinaciones de laboratorio.** Los parámetros inflamatorios inespecíficos como PCR y VSG suelen estar elevados. Otras determinaciones más específicas son: FR, ANA y ENA (conectivopatías); elevación de ECA, hipercalcemia y alteración de la bioquímica hepática (sarcoïdosis). Los péptidos natriuréticos son de gran utilidad para el diagnóstico diferencial con la IC. En un paciente de edad avanzada un valor de BNP < 100 pg/ml o NT-proBNP < 400 pg/ml prácticamente descarta una IC.
- **Rx de tórax.** Puede ser normal hasta en un 10-15 % de los casos o presentar hallazgos inespecíficos. Los signos de cardiomegalia y líneas B de Kerley orientan hacia IC. En la tabla se reflejan las características radiológicas de las neumonías intersticiales idiopáticas.

NI IDIOPÁTICAS	RX DE TÓRAX	TC DE ALTA RESOLUCIÓN
Fibrosis pulmonar idiopática	Opacidades reticulares Patrón en panel de abejas	Engrosamiento de septos Bronquiectasias por tracción Patrón en panel Ausencia de áreas extensas en vidrio deslustrado y nodulillos
NI no específica	Áreas en vidrio deslustrado	Áreas en vidrio deslustrado Raro el patrón en panel de abeja

Continúa

Continuación

NI IDIOPÁTICAS	RX DE TÓRAX	TC DE ALTA RESOLUCIÓN
NI aguda	Infiltrados alveolares bilaterales	Vidrio deslustrado Fases tardías: bronquiectasias por tracción y patrón en panal
Bronquiolitis respiratoria/ enfermedad pulmonar intersticial difusa	Áreas en vidrio deslustrado	Áreas en vidrio deslustrado Patrón retículo-nodulillar y aumento de paredes bronquiales
NI descamativa	Vidrio deslustrado	Vidrio deslustrado
NI linfoide	Vidrio deslustrado	Vidrio deslustrado

- **TC de alta resolución.** Fundamental para el diagnóstico. Permite la detección de procesos iniciales, aún no visibles en Rx de tórax. Determina la localización de los territorios pulmonares afectados, facilitando la realización de la biopsia cuando es necesaria. Por otra parte, según los patrones radiológicos obtenidos, puede sugerir posibles entidades diagnósticas sin necesidad de realizar biopsia pulmonar, como en el caso de la fibrosis pulmonar idiopática.
- **Pruebas funcionales respiratorias.** Suele observarse un patrón ventilatorio restrictivo con disminución de los volúmenes pulmonares (FVC, FEV₁), relación FEV₁/FVC conservada y reducción de la capacidad de difusión para el monóxido de carbono (DLCO). Sin embargo, una exploración espirométrica normal no excluye el diagnóstico y un patrón obstructivo podría producirse por afectación de la vía aérea. Son factores de mal pronóstico una disminución de FVC >10 % y de la DLCO > 20 % en 1 año.
- **Fibrobroncoscopia.** Permite realizar un LBA, que puede orientar acerca de la celularidad predominante, y una biopsia transbronquial, siendo necesaria la toma de varias muestras (entre 5-6) para que tenga una eficacia diagnóstica. En la sarcoidosis, la demostración de un cociente CD4/CD8 elevado en el LBA es muy sugerente de esta enfermedad.
- **Biopsia pulmonar.** Cuando a través de todos los estudios anteriores no se consigue llegar a un diagnóstico, las guías recomiendan la realización de una biopsia pulmonar por videotoracosopia o toracotomía.



APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICA EN ANCIANOS CON SOSPECHA DE INSUFICIENCIA CARDÍACA Y/O ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES DIFUSAS

- La situación más habitual es la sospecha radiológica de EPID en un paciente con IC previa.
- Inicialmente, la actitud fundamental es **confirmar el diagnóstico de IC** mediante criterios biológicos (péptidos natriuréticos) y ecocardiográficos (capítulo 1).
- **En la práctica habitual, el diagnóstico se establecerá exclusivamente mediante TC de alta resolución.** Las pruebas de función respiratoria y la gasometría arterial son de gran rentabilidad para la valoración pronóstica y el seguimiento.
- Las determinaciones inmunológicas, sin clínica sugestiva, son de muy escasa utilidad.
- Excepcionalmente en el paciente anciano se planteará broncoscopia y biopsia pulmonar. Únicamente se indicará en caso de sospecha elevada y siempre que se derive una actitud terapéutica clara con beneficio para el paciente.
- Aparte del tratamiento causal, si se identifica la etiología, se puede plantear un tratamiento de prueba con esteroides (prednisona 0,5 mg/kg de peso durante 4-6 sem.) y revaloración clínica y funcional. El nintedanib o la pirfenidona pueden modificar la evolución de la fibrosis pulmonar idiopática.

CAPÍTULO 32. HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA A INSUFICIENCIA CARDÍACA

- La hipertensión pulmonar debida a cardiopatía izquierda es de tipo postcapilar y corresponde al grupo 2 de la clasificación de Dana Point, de 2008.
- El **diagnóstico** se establece cuando la **presión media de la arteria pulmonar es ≥ 25 mmHg** y la presión capilar pulmonar enclavada es ≥ 15 mmHg.
- Su **prevalencia** es del 60 % en los pacientes con ICFER moderada o grave, y del 70 % en los pacientes con ICFEP.
- En los pacientes con IC, se asocia con una mayor mortalidad, más ingresos hospitalarios y mayor necesidad de trasplante cardíaco.

DIAGNÓSTICO

- **Historia clínica.** El síntoma más frecuente es la disnea de esfuerzo; también son características la ortopnea y la disnea paroxística nocturna.
- **Exploraciones complementarias:**
 - Los signos electrocardiográficos típicos son hipertrofia de VD, crecimiento de AD, y flúter auricular o FA. No obstante, un ECG normal no excluye el diagnóstico.
 - La Rx de tórax muestra alteraciones en el 90 % de los casos: dilatación de la arteria pulmonar central, pérdida de los vasos sanguíneos periféricos, congestión venosa pulmonar y dilatación de aurícula y ventrículo derechos.
 - Aunque el *gold standard* es el estudio hemodinámico, el ecocardiograma suele ser suficiente para el diagnóstico.

TRATAMIENTO

- No hay disponibles estrategias de tratamiento específicas.
- El tratamiento es el de la cardiopatía que la provoca.
- Algunos pacientes pueden beneficiarse de vasodilatadores como nitratos e hidralazina.



- Diversos fármacos, como los prostanoides, antagonistas de receptores de endotelina e inhibidores de la fosfodiesterasa 5, han demostrado cierto beneficio. Su uso, fuera de indicación, puede valorarse en pacientes con hipertensión pulmonar grave, por una cardiopatía izquierda en lista de espera para trasplante cardíaco y/o implante de dispositivo de asistencia ventricular.

Principio activo	Dosis inicial
Sildenafil (Revatio®)	20 mg/8 h
Sildenafil (Revatio®): comp. 20, 50 y 100 mg.	

CAPÍTULO 33. DISLIPEMIA

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Estatinas		
Atorvastatina	10 mg/d	80 mg/d
Fluvastatina	20 mg/d	80 mg/d
Lovastatina	10-20 mg/d	40 mg/d
Pravastatina	10-20 mg/d	40 mg/d
Rosuvastatina (Crestor®)	5-10 mg/d*	40 mg/d*
Pitavastatina (Alipza®, Livazo®)	1 mg/d	4 mg/d
Simvastatina	10 mg/d	40 mg/d
Fibratos		
Gemfibrozilo	600 mg/d	900-1.200 mg/d
Fenofibrato	145 mg/d	250 mg/d
Bezafibrato (Eulitop®, Eulitop Retard®)	200 mg/8 h, 400 mg/d	200 mg/8 h, 400 mg/d
Otros hipolipemiantes y combinaciones		
Ezetimiba (Absorcol®/Ezetrol®)	10 mg/d	10 mg/d
Ezetimiba/atorvastatina (Atozet®, Orvatez®)	Ver texto	Ver texto
Ezetimiba/simvastatina (Inegy®, Vytorin®)	Ver texto	Ver texto
<p>* En pacientes asiáticos o con factores predisponentes de miopatía debe comenzarse con 5 mg/d y la dosis máxima 20 mg/d.</p> <p>Atorvastatina: comp. 10, 20, 40 y 80 mg; fluvastatina: comp. 20 y 40 y 80 mg; lovastatina: comp. 20 y 40 mg; pravastatina: comp. 10, 20 y 40 mg; rosuvastatina (Crestor®): comp. 5, 10 y 20 mg; pitavastatina (Alipza®, Livazo®): comp. 1 mg, 2 mg y 4 mg; simvastatina: comp. 10, 20 y 40 mg; gemfibrozilo: comp. 600 y 900 mg; fenofibrato: comp. 145, 160, caps. 200 y 250 mg; bezafibrato (Eulitop®): comp. 200 mg y <i>Retard</i> 400 mg; ezetimiba (Absorcol®, Ezetrol®): comp. 10 mg; ezetimiba/simvastatina (Inegy®, Vytorin®): comp. 10/20 y 10/40mg; ezetimiba/atorvastatina (Atozet®, Orvatez®): comp. 10/20, 10/40 y 10/80 mg.</p>		

CONSIDERACIONES GENERALES

- Deben descartarse **causas secundarias**: etilismo, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, colestasis.
- Los pacientes con IC tienen concentraciones de colesterol inferiores a los de la población general. El colesterol bajo es un factor de mal pronóstico en la IC.
- La IC *per se* no es indicación de tratamiento hipolipemiante.
- **Estatinas**:
 - De **elección** para el tratamiento de la **hipercolesterolemia**.
 - Equivalencia entre estatinas para reducir **LDL-c**: aproximadamente 5 mg de rosuvastatina equivalen a 10 mg de atorvastatina, 20 mg de simvastatina, 40 mg de lovastatina o pravastatina, 2 mg de pitavastatina y 80 mg de fluvastatina.
 - Efecto sobre **triglicéridos**: reducción del 14-33 %, siendo las más potentes rosuvastatina, pitavastatina y atorvastatina (efecto dosis dependiente).
 - Efecto sobre HDL-c: incrementan un 5-10 %. Las más potentes son rosuvastatina, simvastatina y pitavastatina.
- **Fibratos**:
 - Disminuyen los **triglicéridos** un 35-53 % y el **LDL-c** un 6-20 %; aumentan el **HDL-c** un 10-15 %.
- **Otros hipolipemiantes**:
 - **Fijadores de ácidos biliares (colestiramina, colestipol y colesevelam)**. A dosis máximas reducen el LDL-c un 18-25 %. Los efectos adversos gastrointestinales son frecuentes, lo que limita su uso en la práctica clínica
 - **Inhibidores de la absorción de colesterol (ezetimiba)**. Se utilizan fundamentalmente asociados a estatinas para aquellos casos en los que no se consigue una disminución adecuada de LDL-c en monoterapia.
 - **Inhibidores de la PCSK9 (anticuerpos monoclonales anti-PCSK9)**. Indicados en los pacientes con RCV muy alto, sin un control adecuado de LDL-c con otros fármacos.

- El **ácido nicotínico** disminuye los triglicéridos un 20-40 %, aumenta un 25 % el HDL-c y reduce el LDL-c un 15-18 %. Debido a sus efectos secundarios (sofocos) existe poca experiencia de uso.

TRATAMIENTO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA

- La indicación de tratamiento se basa en el cálculo del RCV. Las últimas guías europeas recomiendan el sistema SCORE. Categorías de RCV:
 - **Muy alto: SCORE ≥ 10 %** o: a) enfermedad CV clínica (IAM previo, SCA, revascularización arterial, ACV y AIT, aneurisma aórtico y arteriopatía periférica); b) enfermedad CV documentada por imagen (placas significativas en angiografía coronaria o ecografía carotídea); c) DM con daño en órgano diana o con un factor de riesgo mayor; d) ERC grave (FGe < 30 ml/min.).
 - **Alto: SCORE 5-10 %** o: a) factores de riesgo aislados muy elevados (sobre todo colesterol total > 310 mg/dl y PA $> 180/110$ mmHg); b) la mayoría de los pacientes diabéticos tipo 2; y c) ERC moderada (FGe 30-59 ml/min).
 - **Moderado: SCORE 1-5 %.**
 - **Bajo: SCORE < 1 %.**
 - **Objetivo LDL-c.**

Categoría de riesgo	Objetivo LDL-c (mg/dl)
Muy alto	< 70 mg/dl o reducción ≥ 50 % cuando el valor basal sea 70-135 mg/dl
Alto	< 100 mg/dl o reducción ≥ 50 % cuando el valor basal sea 100-200 mg/dl
Moderado o bajo	< 115 mg/dl

- Las estatinas son los fármacos de elección.
 - En caso de intolerancia a las estatinas, se debe considerar ezetimiba o fijadores de ácidos biliares, o una combinación de ambos.
 - Si no se alcanza el objetivo, se recomienda la combinación de estatina y ezetimiba.

- En pacientes con RCV muy alto y LDL-c persistentemente elevado, a pesar del tratamiento con la combinación de estatina y ezetimiba, se puede considerar un inhibidor de la PCSK9.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTRIGLICERIDEMIA

- Es recomendable mantener los TG en ayunas ≤ 150 mg/dl.
- Se debe considerar el tratamiento farmacológico en los pacientes con riesgo alto y TG > 200 mg/dl.
- El objetivo primario es conseguir el control de LDL-c con estatinas, que también reducen la cifra de TG.
- Los fibratos son los fármacos con mayor capacidad para reducir la cifra de TG. En caso de requerir la combinación de estatinas y fibratos, el gemfibrozil está contraindicado; debe usarse fenofibrato.

MONITORIZACIÓN Y PRECAUCIONES DEL TRATAMIENTO HIPOLIPEMIANTE

- La respuesta se valora a las 6-8 semanas tras el inicio o el cambio del tratamiento. Una vez alcanzado el objetivo terapéutico, control cada 6-12 meses.
- Antes de iniciar el tratamiento es aconsejable determinar los valores de GPT y CK.
- Posteriormente, se recomienda determinar la GPT únicamente a las 8-12 semanas del inicio del tratamiento hipolipemiante o tras un incremento de dosis. Debe plantearse la suspensión del tratamiento si se detecta una elevación de GPT superior a 3 veces el límite superior de la normalidad.
- La monitorización sistemática de CK no se recomienda.
- **Interacciones medicamentosas con estatinas.** La mayoría de las estatinas, excepto pravastatina, rosuvastatina y pitavastatina, se metabolizan en el hígado a través de CYP. Los siguientes fármacos pueden interactuar con las estatinas metabolizadas por CYP3A4 y aumentar el riesgo de miopatía y rabdomiólisis:
 - Antiinfecciosos: itraconazol, ketoconazol, posaconazol, eritromicina, claritromicina, telitromicina e inhibidores de la proteasa del VIH.
 - ACa: verapamilo y diltiazem.
 - Otros: ciclosporina, amiodarona, ranolazina, gemfibrozilo, etc.

- **Insuficiencia renal:**

- Los pacientes con ERC en estadio III-V se consideran de RCV alto o muy alto, respectivamente.
- Está autorizado el uso de estatinas o la combinación estatina + ezetimiba para pacientes con ERC no dependientes de diálisis.
- Los fármacos que han demostrado beneficio son: fluvastatina 80 mg, atorvastatina 20 mg, rosuvastatina 10 mg, simvastatina/ezetimiba 20/10 mg, pravastatina 40 mg y simvastatina 40 mg.
- Es preferible utilizar las estatinas que se eliminan principalmente por vía hepática (fluvastatina, atorvastatina, pitavastatina).



CAPÍTULO 34. OBESIDAD

- **Estimación de la grasa corporal total:** la obesidad se define como la existencia de un **exceso de grasa corporal**. Porcentaje normal: 12-20 % en hombres y 20-30 % en mujeres. Obesidad: superior al 25 % en hombres y al 33 % en mujeres. Existe una metodología específica para la medición de la grasa corporal, pero no está al alcance de la práctica clínica habitual, por lo que hay que recurrir a estimaciones mediante datos antropométricos de fácil obtención.
- **Criterios SEEDO para definir la obesidad en grados según el IMC:**

Peso insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado 1	25-26,9
Sobrepeso grado 2 (preobesidad)	27-29,9
Obesidad grado 1	30-34,9
Obesidad grado 2	35-39,9
Obesidad grado 3 (mórbida)	40-49,9
Obesidad grado 4 (extrema)	> 50

- **Distribución de la grasa corporal:**
 - El exceso de grasa abdominal (**obesidad central**) aumenta el riesgo cardiovascular y de síndrome metabólico a diferencia de la acumulada en la zona gluteofemoral (obesidad periférica). La estimación de la grasa corporal más fiable a partir de datos antropométricos es la medida del perímetro de cintura. **El perímetro de cintura** se mide en el plano horizontal que pasa por el punto más elevado del margen superior de la cresta ilíaca. Debe llevarse a cabo al final de la espiración no forzada con una cinta métrica bien ajustada pero sin ejercer compresión.

Límite superior de la normalidad	
Hombre	Mujer
102 cm	88 cm

- Estas medidas clínicas para evaluar la grasa corporal (IMC y perímetro de cintura) pueden clasificar de forma inexacta a los pacientes con IC debido a la retención hidrosalina que a menudo presentan.
- **Obesidad e IC:** el riesgo de IC aumenta un 5-7 % por cada incremento en 1 unidad del IMC. Comparados con individuos con un IMC normal, los pacientes obesos tienen prácticamente el doble de riesgo de presentar IC.
- **Paradoja de la obesidad:** una vez desarrollada la IC, aquellos pacientes con mayor IMC tienen mejor pronóstico. Esta observación tiene una baja evidencia científica, al no existir estudios controlados al respecto y ser controvertidos los resultados de los trabajos que han evaluado el impacto de la pérdida de peso (voluntaria o no) en el pronóstico de la IC. La pérdida de peso que presentan algunos pacientes es, en muchas ocasiones, involuntaria y consecuencia del estado catabólico y pro-inflamatorio en fases avanzadas de la IC (caquexia cardíaca). Por el momento, las recomendaciones de las guías sobre la pérdida de peso en pacientes obesos con IC son las mismas que para la población general. Algunos expertos no recomiendan la pérdida de peso en pacientes con IC establecida.

INDICACIÓN DE LA PÉRDIDA DE PESO

Recomendaciones generales (SEEN)	
Obesidad IMC > 30 kg/m ²	Siempre indicado
Sobrepeso (IMC 25-29,9 kg/m ²) o PC > 102 u 88 cm (según sexo) y 2, o más, factores de riesgo	Siempre indicado
Sobrepeso (IMC 25-29,9 kg/m ²) y 0-1 factor de riesgo	Recomendable
Sobrepeso (IMC 25-29,9 kg/m ²) y sin factores de riesgo	Según preferencia del paciente

- **Limitaciones:** en muchas ocasiones, los pacientes con IC tienen edad avanzada, comorbilidades e incapacidad funcional y/o cognitiva que dificultan enormemente el cumplimiento de las medidas recomendadas para perder peso (dieta y ejercicio).

ESTRATEGIAS PARA LA REDUCCIÓN DE PESO

Es recomendable realizar un tratamiento y seguimiento de forma conjunta con especialistas en Endocrinología y/o Nutrición, especialmente para el tratamiento farmacológico y/o quirúrgico.

- **Cambios permanentes en el estilo de vida:**
 - Dieta equilibrada (por ejemplo, dieta mediterránea).
 - Aumento de la actividad física.
 - Soporte conductual.
- **Tratamiento farmacológico:**
 - De forma conjunta con las medidas anteriores, y siempre que estas hayan sido eficaces, se valorará el tratamiento farmacológico concomitante.
 - La sibutramina (inhibidor de la recaptación de la serotonina y norepinefrina) fue retirada del mercado por su incremento en el riesgo de IAM e ictus.
 - En la actualidad, solamente el **orlistat** ha demostrado un perfil cardiovascular seguro para el tratamiento del exceso de peso en pacientes con IC.
 - Todavía no existe suficiente información sobre seguridad cardiovascular para poder recomendar los nuevos tratamientos farmacológicos para la obesidad como liraglutida, lorcaserin y las combinaciones fen-termina/topiramato y naltrexona/bupropion.
- **Tratamiento quirúrgico:**
 - Siempre de forma conjunta con las medidas anteriores, cuando estas hayan sido ineficaces, se valorará el tratamiento quirúrgico de la obesidad.

CAPÍTULO 35. DIABETES MELLITUS

INFLUENCIA DE LA DIABETES MELLITUS EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

- La DM es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de IC. A su vez, los pacientes con IC tienen alto riesgo de desarrollar diabetes.
- **La prevalencia general de DM en la IC es del 25-35 %.** Estos pacientes con IC y DM tienen el doble de riesgo de hospitalización comparados con los no diabéticos. La prevalencia de la IC en pacientes diabéticos mayores de 65 años es del 40 %, y en hospitalizados del 45 %.
- La DM condiciona un aumento de la mortalidad de forma independiente en los pacientes con IC.
- Es característica en los diabéticos la presencia de un mayor incremento de la masa ventricular izquierda que favorece la rigidez y dificulta la relajación ventricular. La disfunción diastólica es la anomalía más precoz de la miocardiopatía diabética.
- La hiperinsulinemia, la intolerancia a la glucosa y la resistencia insulínica son factores de riesgo para el desarrollo de IC, incluso en ausencia de diabetes establecida.
- La presencia de microalbuminuria se asocia con la aparición de disfunción diastólica.
- La enfermedad coronaria es más frecuente y se manifiesta de forma más temprana en pacientes con diabetes.
- En pacientes con IC establecida, la relación entre control glucémico y eventos cardiovasculares es controvertida. Una HbA1c < 7 % es aceptable para la mayoría de los pacientes diabéticos. Sin embargo, **en pacientes con IC avanzada y alto riesgo de hipoglucemias, una HbA1c entre el 7 y el 8 % es bastante razonable.** La mortalidad en la IC sigue una curva en U con un incremento de eventos con HbA1c < 7 y > 8 %.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL PACIENTE DIABÉTICO

- **Tratamiento farmacológico:**
 - Los **diuréticos** deben ser utilizados de la misma manera que en los no diabéticos (capítulo 12). Se recomienda mayor precaución

con las tiazidas por la posibilidad de que dificulten el control metabólico.

- Los **IECA**, **ARA II** y **SAC/VAL** son fármacos con beneficio en pacientes con ICFER independientemente de su condición de diabéticos (capítulos 7, 9 y 11).
 - El empleo de **BB** se consideraba poco seguro en los pacientes diabéticos con IC por la posibilidad de enmascarar los síntomas de hipoglucemia, aumentar el riesgo de dislipemia y disminuir la sensibilidad de la insulina. Sin embargo, su uso se asocia a un aumento de la supervivencia en estos pacientes. Además, parece que el carvedilol comparado con metoprolol podría mejorar el control glucémico (capítulo 8).
 - Los **AA**, tanto espironolactona como eplerenona, poseen las mismas indicaciones que en los pacientes no diabéticos (capítulo 10). Sin embargo, hay que tener presente que la disfunción renal es una situación frecuente en la IC, por lo que la probabilidad de acidosis tubular tipo IV en diabéticos con IC podría ser más frecuente y obliga a monitorizar el potasio de forma más estrecha.
 - El papel del **AAS** en pacientes diabéticos con IC no está bien estudiado. Aunque su uso crónico no parece aportar beneficio en la IC, es razonable su indicación cuando coexista DM por la mayor incidencia de cardiopatía isquémica.
- **Terapias no farmacológicas:**
 - La implantación de **dispositivos** (marcapasos convencionales, de resincronización cardíaca y desfibriladores automáticos) tienen las mismas recomendaciones en los pacientes con IC sin DM (capítulo 5).
 - Los pacientes diabéticos con disfunción sistólica sometidos a **revascularización coronaria** tienen más riesgo de nefropatía inducida por contrastes yodados y de reestenosis.

TRATAMIENTO DE HIPERGLUCEMIA EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

- La glucemia plasmática al ingreso y el control glucémico durante la hospitalización se correlacionan directamente con la estancia media y las complicaciones.

- **Los ADO deberán suspenderse** en todos los pacientes diabéticos hospitalizados por agudización de IC, **sustituyéndose por insulina** subcutánea en régimen basal-bolo-corrección y en casos de situación de inestabilidad clínica plantearse tratamiento con perfusión intravenosa de insulina.
- Dada la frecuente asociación entre diabetes e IC sería importante valorar la presencia de DM oculta. Por ello, conviene determinar HbA1c ante glucemias elevadas y situaciones de alto riesgo. **Una HbA1c > 6,5 % es diagnóstica de diabetes.**
- Objetivos de control glucémico 80-140 mg/dl.
- En general, las **necesidades de insulina** suelen estar aumentadas.
 - Calcular los requerimientos totales de insulina (RTI) dependiendo de la glucemia al ingreso: < 140 mg/dl: 0,3 U/kg/d; 140-200 mg/dl: 0,4 U/kg/d; > 200 mg/dl: 0,5 mg/kg/d. Si el paciente estaba previamente insulizado calcular los RTI sobre la base del régimen previo.
 - Si el paciente mantiene alimentación oral, distribuir la dosis de la forma siguiente: 50 % RTI con basal (glargina o detemir) cada 24 h y 50 % de los RTI divididos en las tres comidas principales con análogos de acción rápida: aspart, lispro y glulisina. Además de una pauta correctora dependiendo del factor de sensibilidad o por defecto (1 UI por cada 50 mg/dl). Ajustar insulina basal y prandial cada 1-2 días. Se recomiendan glucemias capilares antes de las comidas principales (desayuno, almuerzo y cena), y valorar una glucemia en la noche.
- Si el paciente no precisa ayuno prolongado (< 72 h) administrar solo la dosis de insulina basal con pautas correctoras. Si el ayuno es prolongado, también se valorará la infusión endovenosa de insulina.
- Para la insulización endovenosa se recomiendan dos líneas separadas, una con glucosado al 5 % o 10 % dependiendo de la situación congestiva y otra línea con insulina regular en salino (50 UI en 500 ml suero fisiológico 0,9 %; 1 UI insulina por cada 10 ml).
- Debe valorarse la necesidad de medidas educativas para conseguir el máximo auto-control posible de la diabetes, además de la IC.



TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA

ANTIDIABÉTICOS NO INSULÍNICOS

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Biguanidas		
Metformina	425-850 mg/d	850 mg 3 veces/d 1.000 mg 2 veces/d
Sulfonilureas		
Glibenclamida (Daonil®, Euglucon®)	2,5-5 mg/d	5 mg 3 veces/d
Gliclazida	30 mg/d	30-120 mg/d
Glipizida (Minodiab®)	2,5-5 mg/d	5 mg 3-4 veces/d
Glimepirida	1 mg/d	1-6 mg/d
Glinidas		
Nateglinida (Starlix®)	60 mg 3 veces/d	180 mg 3 veces/d
Repaglinida	0,5-1 mg/d	4 mg 4 veces/d
Inhibidores de la DPP-IV		
Sitagliptina (Januvia®, Tesavel®)	100 mg/d	100 mg/d
Vildagliptina (Galvus®, Xiliarx®, Jala®)	50 mg/d	50 mg/12 h
Saxagliptina (Onglyza®)	2,5-5 mg/d	5 mg/d
Linagliptina (Trajenta®)	5 mg/d	5 mg/d
Alogliptina (Vipidia®)	12,5-25 mg/d	25 mg/d
Análogos GLP-1		
Liraglutida (Victoza®)	0,6 mg/d	1,2 mg/d
Lixisenatida (Lyxumia®)	10 µg/d	20 µg/d
Exenatida-LAR (Bydureon®)	2 mg/sem	2 mg/sem
Albiglutida (Eperzan®)	30 mg/sem	50 mg/sem
Dulaglutida (Trulicity®)	0,75 mg/sem	1,5 mg/sem

Continúa

Continuación

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Inhibidores SGLT2		
Dapagliflozina (Forxiga®)	10 mg/d	10 mg/d
Canagliflozina (Invokana®)	100 mg/d	300 mg/d
Empagliflozina (Jardiance®)	10 mg/d	25 mg/d
<p>Metformina: comp. 850 y 1.000 mg; glibenclamida (Daonil®): comp. 5 mg; gliclazida: comp. lib. mod. 30 mg; glipizida (Minodiab®): comp. 5 mg; glimepirida: comp. 2 y 4 mg; nateglinida (Starlix®): comp. 60, 120 y 180 mg; repaglinida: 0,5, 1 y 2 mg; sitagliptina (Januvia®, Tesavel®): comp. 25, 50 y 100 mg; vildagliptina (Galvus®, Xiliarx®, Jalra®) : comp. 50 mg; saxagliptina (Onglyza®): comp. 2,5 y 5 mg; linagliptina (Trajenta®): comp. 5 mg; alogliptina (Vipidia®): comp. 6,25, 12,5 y 25 mg; liraglutida (Victoza®): plum. prec. 6 mg/ml; lixisenatida (Lyxumia®): plum. prec. 10 y 20 µg/dosis; exenatida-LAR (Bydureon®): plum. prec. 2 mg/0,65 ml; albiglutida (Eperzan®): plum. prec. 30 y 50 mg; dulaglutida (Trulicity®): plum. prec. 0,75 y 1,5 mg; dapagliflozina (Forxiga®): comp. recub. 10 mg; canagliflozina (Invokana®): comp. recub. 100 y 300 mg; empagliflozina (Jardiance®): comp. recub. 10 y 25 mg.</p>		

- **Metformina:**

- La metformina es el hipoglucemiante **de 1.ª elección en pacientes con DM tipo 2 e IC** con FGe ≥ 30 ml/min. Está contraindicada en FGe < 30 ml/min y se debe reducir la dosis a la mitad con FGe < 45 ml/min.
- Aunque estaba contraindicada en pacientes con IC, debido al potencial desarrollo de **acidosis láctica**, varios estudios observacionales han demostrado que su uso se asocia con un aumento de la supervivencia y reducción de hospitalizaciones en pacientes con IC y diabetes.
- Suspender la metformina al menos 24 horas antes de un cateterismo.

- **Sulfonilureas (SU):**

- Son fármacos utilizados frecuentemente en pacientes diabéticos con IC, aunque su seguridad está muy cuestionada.
- Cuando se comparan con metformina tienen una incidencia de mortalidad mayor.
- Se asocian a riesgo de hipoglucemia y a ganancia ponderal.
- Las SU de nueva generación (gliclazida y glimepirida) son las más recomendadas.
- No se dispone de estudios que demuestren su seguridad en la IC.

- **Glinidas:**
 - Las glinidas se consideran de 2.ª elección.
 - No se dispone de suficiente evidencia que confirme su seguridad CV en pacientes con IC. Su asociación con hipoglucemias y su perfil similar a las SU desaconsejan su uso como 1.ª elección en la IC.
 - Una indicación especial es su uso en **pacientes con insuficiencia renal** moderada-grave (hasta 20 ml/min).
- **Glitazonas:**
 - Las tiazolidinedionas se asocian a retención hidrosalina y aumentan la incidencia de IC.
 - La pioglitazona se ha asociado a un aumento de la incidencia de IC y de los episodios de agudización clínica, aunque sin aumento de la mortalidad.
 - La pioglitazona está contraindicada en la IC con clase funcional III y IV, aunque tampoco se recomienda en fases iniciales.
- **Inhibidores DPP-4:**
 - Son fármacos de segundo escalón, especialmente indicados en pacientes ancianos y con insuficiencia renal.
 - Los estudios de seguridad cardiovascular, tanto para saxagliptina (SAVOR-TIMI-53), alogliptina (EXAMINE) y sitagliptina (TECOS), no objetivaron un incremento en la incidencia de eventos CV. Sin embargo, el grupo tratado con saxagliptina sufrió un aumento de hospitalizaciones por IC. Para alogliptina también hubo un aumento de ingresos por IC, pero sin significación estadística. Sitagliptina demostró neutralidad con respecto a los ingresos por IC, vildagliptina también fue neutral en cuanto a seguridad CV en un metaanálisis retrospectivo y los estudios de linagliptina están en curso.
 - La evidencia actual no aconseja el uso de saxagliptina en pacientes con IC establecida, especialmente aquellos con FGe < 60 ml/min.
- **Análogos GLP-1:**
 - Los agonistas de los receptores de GLP-1 están contraindicados en pacientes con FGe < 30 ml/min.
 - Lixisenatida no se asocia a un incremento de eventos CV ni hospitalizaciones por IC (estudio ELIXA).

- Liraglutida se relacionó con una disminución de eventos CV a expensas de la reducción de mortalidad total, permaneciendo neutro respecto a la IC (estudio LEADER).
 - Semaglutida también demostró disminución del objetivo compuesto de muerte CV, infarto e ictus no fatal, sin diferencias significativas respecto a las hospitalizaciones por IC (estudio SUSTAIN).
 - No hay estudios aún publicados sobre la seguridad CV de otros agonistas de GLP-1.
- **Glucosúricos inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2):**
 - Es una nueva familia de hipoglucemiantes que actúa inhibiendo la reabsorción de glucosa en el túbulo proximal.
 - Empagliflozina se asocia a una disminución de eventos CV en pacientes con enfermedad CV establecida. Además, en el estudio EMPA-REG se demostró una reducción del riesgo relativo del 35 % en las hospitalizaciones por IC.

Las guías europeas de IC recomiendan considerar el tratamiento con empagliflozina en pacientes con enfermedad CV o IC que no alcanzan un buen control metabólico con metformina.

 - Canagliflozina también se asocia a una disminución de eventos CV en pacientes de alto riesgo CV (estudio CANVAS). No obstante, a diferencia de la empagliflozina, se observó con su uso un mayor número de fracturas y amputaciones.
 - No se dispone aún de información sobre la seguridad CV de la dapagliflozina.

INSULINAS

Principio activo	Inicio acción	Pico máximo	Duración	Dispositivo
Insulinas basales				
Glargina-300 (Toujeo®)	2 h	No pico	24 h	Solostar
Degludec (Tresiba®)	2 h	No pico	> 40 h	FlexTouch
Glargina (Lantus®)	2 h	No pico	< 24 h	Solostar
Detemir (Levemir®)	2 h	3-9 h	17-20 h	FlexPen, Innolet

Continúa

Continuación

Principio activo	Inicio acción	Pico máximo	Duración	Dispositivo
Insulinas intermedias				
Lispro Protamina, NPL (Humalog Basal®)	90 min	6 h	16 h	FlexPen, KwikPen
Humana NPH protamina (Humulina NPH®, Insulatard®)	90 min	6 h	16 h	Innolet
Insulinas rápidas				
Humana cristalina (Actrapid®, Humulina regular®)	30 min	2 h	6 h	Innolet
Lispro (Humalog Pen®)	10 min	60 min	3 h	KwikPen
Aspart (Novorapid®)	10 min	60 min	3 h	FlexPen
Glulisina (Apidra®)	10 min	60 min	3 h	Solostar
Insulinas mezclas				
Aspart soluble/aspart protamina (Novomix® 30, 50, 70)				FlexPen
Lispro /lispro protamina (Humalog Mix® 25 y 50)				KwikPen
<p>Glargina-300 (Toujeo®): viales de 10 ml, Solostar pluma 300 U/ml 1,5 ml; Degludec (Tresiba®): pluma 100 U/ml 3 ml; Glargina (Lantus®): viales de 10 ml, Solostar pluma 100 U/ml 3 ml-pluma; Detemir (Levemir®): pluma 100 U/ml 3 ml-pluma Innolet 100 U/ml 3 ml; Lispro protamina NPL (Humalog Basal®): KwikPen pluma 100 U/ml 3 ml; Humana NPH protamina (Humulina NPH®): viales 10 ml (Humulina NPH KwikPen®) pluma 100 U/ml 3 ml; (Insulatard®): viales 10 ml (Insulatard FlexPen®) pluma 100 U/ml 3 ml; Humana cristalina (Actrapid®): viales de 10 ml (Actrapid Innolet®) pluma 100 U/ml 3 ml; (Humulina regular®): viales de 10 ml; Lispro (Humalog®): viales de 10 ml, Humalog 200 U/ml 3 ml; pluma Humalog KwikPen 100 U/ml 3 ml; Aspart (Novorapid®): FlexPen pluma 100 U/ml 3 ml; Glulisina (Apidra®): Solostar pluma 100 U/ml 3 ml; Aspart soluble/aspart protamina (Novomix® 30, 50, 70): plumas 100 U/ml 3 ml; Lispro /lispro protamina (Humalog Mix® 25 y 50): plumas 100 U/ml 3 ml.</p>				

- **Insulinoterapia:**

- El tratamiento con insulina en pacientes diabéticos con IC es muy controvertido. Algunos estudios observacionales relacionaron el uso de la insulina con un aumento de la mortalidad CV y las hospitalizaciones.

Sin embargo, probablemente la insulina, más que un factor causal, es un marcador de enfermedad de larga evolución y gravedad de la diabetes.

- Recientes estudios demuestran que los pacientes diabéticos con IC tratados con insulina no presentan mayores tasas de eventos CV o un aumento de la mortalidad total.
- La insulina es un fármaco con adecuado perfil de seguridad en todas las fases de la diabetes independientemente de la presencia de IC.
- El uso de insulina se indicará según las **recomendaciones generales** establecidas en los pacientes con DM tipo2:
 - * Fracaso del tratamiento con antidiabéticos orales (HbA1c > 7-8 %), a pesar de estar combinados a dosis plenas.
 - * En situaciones metabólicamente muy alteradas como: a) glucemia basal > 250 mg/dl o HbA1c > 10 %; b) pérdida de peso, no explicable por dieta hipocalórica o cetonuria intensa; c) descompensaciones hiperglucémicas agudas: cetoacidosis, complicación hiperosmolar.
- Si se inicia tratamiento con insulina en pacientes que tomaban previamente secretagogos (sulfonilureas o glinidas), conviene suprimir estos fármacos, porque no ejercen un efecto sinérgico.

USO DE HIPOGLUCEMIANTES EN INSUFICIENCIA CARDÍACA

Principio activo	Insuficiencia cardíaca	Insuficiencia renal	Seguridad cardiovascular
Biguanidas			
Metformina	De elección	No en FGe < 30	No ensayos clínicos Seguridad aceptada
Sulfonilureas			
Gliclazida	Evitar	No en FGe < 30	No ensayos clínicos Seguridad cuestionada
Glimepirida	Evitar	No en FGe < 30	
Glipizida	Evitar	No en FGe < 30	
Glinidas			
Nateglinida	Puede utilizarse	Ajustar dosis	No ensayos clínicos
Repaglinida	Puede utilizarse	Ajustar dosis	No ensayos clínicos
Glitazonas			
Pioglitazona	Evitar	OK	Riesgo de IC

Continúa

Continuación

Principio activo	Insuficiencia cardíaca	Insuficiencia renal	Seguridad cardiovascular
i-DPP4			
Alogliptina	Precaución	Ajustar dosis	Riesgo de IC no significativo
Linagliptina	Se desconoce pero parece seguro	No precisa ajustar dosis	Pendiente ensayo clínico
Saxagliptina	Evitar	Ajustar dosis	Aumento de hospitalizaciones por IC
Sitagliptina	Seguro	Ajustar dosis	Seguridad demostrada
Vildagliptina	Seguro	Ajustar dosis	Seguridad demostrada en metaanálisis retrospectivo
GLP-1RA			
Albiglutida	Se desconoce	No en FGe < 30	No ensayos clínicos
Exenatida-LAR	Se desconoce	No en FGe < 30 Ajustar FGe 30-50	No ensayos clínicos
Dulaglutida	Se desconoce	No en FGe < 30	No ensayos clínicos
Lixisenatida	Seguro	No en FGe < 30	Efecto neutro
Liraglutida	Seguro	No en FGe < 30	Beneficio
Semaglutida	Seguro	No en FGe < 30	Beneficio
i-SGLT2			
Dapaglifozina	En estudio	No en FGe < 60	Pendiente ensayo clínico
Canaglifozina	Beneficio	No en FGe < 45	Incremento de amputaciones
Empaglifozina	Beneficio	No en FGe < 45	Beneficio
Insulinas			
	Efecto neutro	Puede usarse	Efecto neutro

CAPÍTULO 36. ENFERMEDADES TIROIDEAS

HIPERTIROIDISMO

- El hipertiroidismo puede desencadenar el inicio de una IC o precipitar un episodio de descompensación en pacientes con enfermedad cardíaca preexistente.
- La prevalencia en pacientes hipertiroideos de FA es del 20 % y de IC del 6 %. Habitualmente, la IC se produce en el contexto de FA rápida.
- En la práctica clínica, las **causas más frecuentes** de hipertiroidismo en los ancianos con IC son: bocio multinodular, enfermedad de Graves y el inducido por amiodarona. Más raras son la tiroiditis subaguda y el nódulo tóxico.
- **Hipertiroidismo asociado a amiodarona:**
 - Sucede en el 3 % al 10 % de los pacientes que toman amiodarona.
 - **Tipo I, por exceso de producción de hormonas tiroideas.** En pacientes con bocio multinodular o enfermedad de Graves latente.
 - **Tipo II, por destrucción de la glándula tiroidea (tiroiditis).** En pacientes sin antecedentes de enfermedad tiroidea. La fase hipertiroidea puede durar semanas o meses. Habitualmente, le sigue una fase hipotiroidea, normalizándose después en la mayoría de los casos.
 - En ocasiones existen formas mixtas.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- **Diagnóstico biológico** de hipertiroidismo primario: T4 y T3 libre elevadas con TSH disminuida (es excepcional la presencia de hipertiroidismo secundario o terciario con TSH normal o alta).
- **Diagnóstico etiológico:** ecografía y gammagrafía tiroidea, Ac antitiroglobulina y antiperoxidasa.
- **Diagnóstico diferencial del hipertiroidismo asociado a amiodarona**
 - La distinción del tipo de hipertiroidismo es difícil, pero esencial, puesto que el tratamiento difiere sensiblemente entre los dos tipos.
 - La **gammagrafía convencional no tiene apenas valor** discriminativo. En ambos tipos (I y II), la captación de yodo está disminuida (el yodo asociado a la amiodarona también inhibe la captación en el



tipo I). No obstante, si fuera detectable la captación es diagnóstico del tipo I.

- La presencia de **bocio** difuso o multinodular es propia del tipo I.
- Una concentración sérica elevada de **tiroglobulina** se asocia a tipo I.
- La presencia de **Ac anti-receptor de TSH** sugiere el tipo I.
- El **Doppler-color** permite diferenciar el tipo I (aumento de la vascularización) del tipo II (ausencia). Requiere personal experimentado.
- Parece que la gammagrafía con **99mTc-sestamibi** podría diferenciar el tipo I (captación normal o aumentada) del tipo II (disminuida).

Procedimiento	Hipertiroidismo inducido por amiodarona	
	Tipo I	Tipo II
Gammagrafía convencional	±	-
Gammagrafía 99mTc-sestamibi	+	-
Bocio	+	-
Doppler-color (vascularización)	Aumento	Ausente
Ac anti-receptor de TSH	+ (Graves)	-

TRATAMIENTO

- Tratamiento médico:

Principio activo	Dosis inicial	Dosis de mantenimiento
Antitiroideos		
Metimazol [Tiamazol] (Tirodril®)	5-20 mg/8 h	5-15 mg/d
Carbimazol (Neo-tomizol®)	5-20 mg/8 h	5-15 mg/d
Betabloqueantes		
Propranolol	10-20 mg/8 h	160 mg/8 h
Atenolol	12,5-25 mg/24 h	100 mg/d
Metimazol [Tiamazol] (Tirodril®): comp. 5 mg; carbimazol (Neo-tomizol®): comp. 5 mg; propranolol: comp. 10 y 40 mg; atenolol: comp. 50 y 100 mg.		

- **BB:** especialmente indicados en pacientes con FA y respuesta ventricular rápida o cardiopatía isquémica. En enfermos con IC sistólica se deben utilizar los BB específicamente indicados, siguiendo la misma pauta de administración convencional (capítulo 8).
- **Antitiroideos:** su efecto se inicia en 1-2 sem., y son necesarias entre 4-8 sem. para conseguir el eutiroidismo. La dosis de mantenimiento debe ser la mínima necesaria para mantener un estado eutiroides.
 - * **Efectos secundarios:** rash cutáneo, prurito, fiebre, hepatotoxicidad, artralgias. Graves: agranulocitosis (0,1-0,2 %), generalmente en los primeros 3 meses de tratamiento.
- En el seguimiento de la función tiroidea, los parámetros que deben guiar el efecto del tratamiento son la T3 y T4. La TSH puede permanecer alterada después de varias semanas de normalizarse la T3 y T4.
- En el caso de la **enfermedad de Graves** se puede mantener el tratamiento antitiroideo durante 12-24 meses y, si recidiva, optar por tratamiento con yodo o cirugía. En la mayoría de adenomas o bocios multinodulares tóxicos será necesario un tratamiento ablativo definitivo.
- **Yodo radioactivo:**
 - Especialmente indicado en bocio multinodular tóxico en ancianos. Es necesario utilizar previamente antitiroideos hasta conseguir el eutiroidismo.
- **Cirugía:**
 - Para adenomas tóxicos o bocio multinodular tóxico de gran tamaño. Requiere la normalización previa de la función tiroidea.
- **Tratamiento del hipertiroidismo asociado a amiodarona:**
 - Deberá valorarse la **retirada de la amiodarona** en función de la gravedad de la arritmia por la que haya sido pautada:
 - * **Tipo I:** los antitiroideos suelen ser eficaces, pero, en general, se necesitan dosis más altas. Otros tratamientos: perclorato potásico, ácido iopanoico.
 - * **Tipo II:** el tratamiento de elección son los glucocorticoides a dosis moderadas-altas. Una mala respuesta a los glucocorticoides sugiere un tipo I.
 - * **Mecanismo desconocido:** glucocorticoides y antitiroideos.
 - * El tratamiento ablativo con yodo o cirugía se realizará en casos especiales, cuando no respondan a las anteriores medidas.



- **Hipertiroidismo subclínico:** recomendamos tratamiento con antitiroideos en pacientes con IC cuando el valor de la TSH sea $< 0,1$ mU/l.

HIPOTIROIDISMO

- Rara vez el hipotiroidismo es la causa primaria de la IC.
- Puede descompensar una IC por diferentes mecanismos: deterioro de la función diastólica, disminución de la contractilidad, bradicardia, hipertensión diastólica o derrame pericárdico.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- **Diagnóstico biológico** de hipotiroidismo primario: T4 disminuida con TSH aumentada (es excepcional la presencia de hipotiroidismo secundario o terciario con TSH baja).
- **Diagnóstico etiológico:** Ac antitiroideos y anti-células parietales. No está indicada la realización de ecografía ni gammagrafía tiroidea de manera sistemática.
- **Hipotiroidismo inducido por amiodarona:** ocurre en un 5-20 % de los casos. Es más frecuente que el hipertiroidismo y acontece en pacientes con enfermedad tiroidea autoinmune subyacente (tiroiditis de Hashimoto, Ac antitiroideos).

TRATAMIENTO

Principio activo	Dosis inicial	Dosis de mantenimiento
Levotiroxina	25-50 $\mu\text{g}/24$ h	1,6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{peso}$ (50-200 $\mu\text{g}/\text{d}$)

- **Levotiroxina.** En pacientes con IC o enfermedad coronaria iniciar el tratamiento con dosis bajas de 25 $\mu\text{g}/\text{d}$. Aumentar la dosis 25 μg cada 3-6 sem. hasta lograr la normalización de la TSH.
- En el hipotiroidismo inducido por amiodarona, el tratamiento no varía. **es necesario suspender la amiodarona.**
- **Hipotiroidismo subclínico.** Se recomienda tratar si los valores de TSH son ≥ 10 mU/l.

CAPÍTULO 37. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

- La ERC es una de las comorbilidades más importantes en la IC por su **elevada prevalencia (50 %)** y por representar un factor independiente de mal pronóstico en mortalidad y hospitalizaciones. El deterioro de la función renal durante las agudizaciones es un potente predictor de mortalidad precoz y a largo plazo.
- La presencia de ERC **dificulta la adherencia al tratamiento de base de la IC**, sobre todo el uso de IECA, ARA II, SAC/VAL y AA, y favorece la resistencia al tratamiento diurético.
- No hay evidencias robustas en cuanto al tratamiento en ERC avanzada, ya que estos pacientes suelen excluirse de los ensayos clínicos

EVALUACIÓN DE LA DISFUNCIÓN RENAL

- La disfunción renal debería evaluarse, en el paciente estable, mediante las **ecuaciones que estiman el FG**, siendo la más utilizada en IC la fórmula abreviada **MDRD-4**. Sin embargo, parece que la fórmula CKD-EPI estratifica mejor a los pacientes con IC, especialmente si incluye cistatina C (CKD-EPI-CysC).
- Las concentraciones plasmáticas de **cistatina C** son un excelente marcador de FGe, tanto en pacientes agudizados como estables. Su determinación es particularmente útil para la valoración pronóstica en pacientes con FGe moderadamente disminuido (entre 40-60 ml/min).
- La concentración de los **péptidos natriuréticos** aumentan en pacientes con disfunción renal, existiendo una buena correlación con la caída del FGe.
- Una concentración de urea plasmática por encima de 60 mg/dl, al ingreso por descompensación, debería considerarse un marcador pronóstico de complicaciones (mortalidad y reingreso) a corto plazo, especialmente si se acompaña de otros datos clínicos como hipertensión arterial.



- **Estadios de la ERC:**
 - **Estadio 1 (FGe ≥ 90 ml/min/1,73 m²):** daño renal con FGe normal.
 - **Estadio 2 (FGe 60-89 ml/min/1,73 m²):** daño renal con FGe ligeramente disminuido.
 - **Estadio 3 (FGe 30-59 ml/min/1,73 m²):** FGe moderadamente disminuido.
 - **Estadio 4 (FGe 15-29 ml/min/1,73 m²):** FGe gravemente disminuido.
 - **Estadio 5 (FGe < 15 ml/min/1,73 m²) o diálisis:** fallo renal.
- Se entiende por daño renal la presencia de lesiones estructurales, anomalías urinarias o hallazgos en estudios de imagen. Cuando el FGe es menor de 60 ml/min, independientemente de la evidencia o no de daño renal, se considera que existe ERC.

CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA

- La presencia de ERC moderada no es en absoluto contraindicación para el uso de **IECA, ARA II, SAC/VAL o AA**. En casos más avanzados se individualizará el tratamiento. Siempre se seguirá las recomendaciones de las guías (capítulos 7, 9, 10 y 11). Probablemente, lo más limitante del empleo de estos fármacos en pacientes con disfunción renal sea la hiperpotasemia.
- Todos recibirán tratamiento con **BB** a las máximas dosis toleradas (capítulo 8).
- En los casos con indicación de SAC/VAL no se requiere ajuste de la dosis con FGe > 60 ml/min (capítulo 11).
- La **digoxina** es muy útil para el control de la frecuencia en pacientes con FA, aunque debido a su estrecho rango terapéutico debe emplearse con precaución en pacientes con disfunción renal (capítulo 14). Dosis inicial para FGe < 60 ml/min (0,125 mg/d), para FGe < 30 ml/min (0,125 mg/48 h) y para FGe < 15 ml/min (0,125 mg/72 h). Ajuste posterior dependiendo de niveles plasmáticos.
- La **ivabradina** no necesita ajuste de dosis en pacientes con FGe > 15 ml/min. No existe experiencia de uso con FGe < 15 ml/min por lo que se debe utilizar con precaución en estos casos.

- La **amiodarona** no requiere ajuste de dosis en la insuficiencia renal.
- **Antiagregantes.** No existen contraindicaciones para el uso de AAS. Clopidogrel, prasugrel y ticagrelor no precisan ajuste de dosis, pero la experiencia en ERC avanzada es limitada y debe usarse con precaución. Ticagrelor no se recomienda en diálisis por falta de estudios.
- **Anticoagulantes:**
 - Debido a su excreción renal, las **HBPM** deben emplearse con cuidado en pacientes con ERC. En casos de enfermedad renal crónica avanzada (FGe < 30 ml/min o creatinina plasmática \geq 2 mg/dl), es preferible utilizar heparina no fraccionada (capítulo 39).
 - La **anticoagulación oral** con acenocumarol o warfarina no precisa ajustes de dosis en la insuficiencia renal.
 - Respecto a los ACOD, se debe valorar muy bien la función renal. Las últimas guías de FA, de la Sociedad Europea de Cardiología, contraindican el uso de los ACOD en pacientes con FGe < 30 ml/min. No obstante, de acuerdo a la ficha técnica las recomendaciones son:
 - * **Dabigatrán:** para pacientes con FGe 30-49 ml/min podría usarse la dosis estándar de 150 mg/12 h con precaución, y en pacientes con riesgo de sangrado sería recomendable usar 110 mg/12 h.
 - * **Rivaroxabán:** para pacientes con FGe 15-49 ml/min se recomienda ajuste de dosis a 15 mg/d. No se recomienda el uso en pacientes con FGe < 15 ml/min.
 - * **Apixabán:** para FGe \geq 30 ml/min no se recomienda ajuste de dosis manteniéndose 5 mg/12 h, a menos que se cumpla, dos de estos tres criterios: \geq 80 años; peso \leq 60 kg o creatinina sérica \geq 1,5 mg/dl; en estos casos, disminuir la dosis a la mitad. Si FGe 15-29 ml/min, disminuir la dosis a 2,5 mg/12 h. No se aconseja el uso con FGe < 15 ml/min.
 - * **Edoxabán:** en pacientes con FGe 15-49 ml/min, peso \leq 60 kg, o en tratamiento con inhibidores potentes de la P-gp, debe disminuirse la dosis a 30 mg/d.
- Las **estatinas** de elección en la insuficiencia renal son la atorvastatina y la fluvastatina que no requieren ajuste de dosis. Para el resto de las estatinas, se deberían monitorizar de forma estrecha las transaminasas y la CK con FGe < 30 ml/min. La rosuvastatina y los fibratos están contraindicados en pacientes con FGe < 30 ml/min (capítulo 33).



EMPLEO DE LOS DIURÉTICOS EN LA INSUFICIENCIA RENAL

- Los **diuréticos** de asa (furosemida y torasemida) son de elección para el tratamiento de los síntomas congestivos asociados a la IC en la ERC.
- En general, la disfunción renal condiciona cierta resistencia diurética y se precisa aumentar la dosis en función del FGe. Doblar la dosis de furosemida en FGe 30-50 ml/min y triplicar la dosis en FGe < 30 ml/min. Las dosis de furosemida deberían oscilar entre 80 y 250 mg/d.
- Las **tiazidas** no deberían utilizarse en pacientes con FGe < 30 ml/min por su ineficacia. Sin embargo, potencian los efectos de los diuréticos de asa, especialmente en situaciones de resistencia diurética (capítulo 12).
- Los **diuréticos ahorradores de potasio** están contraindicados en pacientes con FGe < 30 ml/min o concentración de creatinina > 2 mg/dl.
- Se recomienda el uso de la **vía iv para las agudizaciones**. Cuando se comparan estrategias con bajas dosis (equivalente iv a la dosis basal) y altas dosis (2,5 x dosis basal de furosemida vo) de diuréticos en pacientes con FGe < 30 ml/min, no existen diferencias en el descenso de la función renal. Sin embargo, con dosis elevadas se consigue un alivio más rápido de la disnea, la reducción del peso, el descenso de las concentraciones de NT-proBNP y precisa menos ajuste de dosis a las 48 h.
- Aunque no hay diferencias significativas, en términos de eficacia, entre la administración endovenosa de furosemida en bolos con respecto a la infusión continua endovenosa, se recomendaría esta última por su facilidad de administración, la menor necesidad de ajuste de dosis y la mayor garantía de conseguir dosis elevadas de furosemida en situaciones de disfunción renal y/o resistencia diurética.
- **Perfusión continua de furosemida** a dosis de 5-20 mg/h, durante el menor tiempo posible hasta conseguir normalizar el estado congestivo refractario.
 - Para 20 mg/h (480 mg/d). Diluir 480 mg de furosemida en 500 ml SF e infundir a 21 ml/h.
 - Para 15 mg/h (360 mg/d). Diluir 360 mg de furosemida en 500 ml SF e infundir a 21 ml/h.
 - Para 10 mg/h (240 mg/d). Diluir 240 mg de furosemida en 500 ml SF e infundir a 21 ml/h.

- Para 5 mg/h (120 mg/d). Diluir 120 mg de furosemida en 500 ml SF e infundir a 21 ml/h.

El uso de **dopamina** a dosis bajas, comparado con el tratamiento diurético convencional, no consigue mayor diuresis ni contribuye a preservar mejor la función renal, por lo que no se recomienda su uso.

ACTITUD TERAPÉUTICA EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CON DISFUNCIÓN RENAL

- Se trata de una situación fisiopatológica muy frecuente donde interaccionan la IC y la disfunción renal.
- **Características** de la interacción cardio-renal:
 - Síntomas y signos de IC con FGe < 60 ml/min. Posibilidad de descenso de la función renal, rápido en las descompensaciones, progresivo en la IC estable.
 - Empeoramiento de la función renal durante el tratamiento de la IC aguda (elevación de > 0,3 mg/dl o más de 25 % de la creatinina basal). Elevaciones menores de la concentración de creatinina pueden ser significativas y asociarse con mayor riesgo de complicaciones en el seguimiento.
 - Los cambios en las concentraciones de urea y creatinina durante las descompensaciones deben interpretarse siempre en conjunto con la evolución clínica del paciente.
 - Un aumento de la creatinina con mejoría clínica del paciente y remisión de los signos y síntomas de congestión es aceptable. La función renal debe medirse de modo seriado durante los ingresos por descompensación de la IC.
 - Resistencia a los diuréticos, definida por una situación congestiva en pacientes tratados con furosemida a dosis mayores de 80 mg/d.
 - Otros hallazgos: hipototasemia, hipotensión arterial y anemia.
- **Abordaje clínico y terapéutico de la disfunción renal:**
 - **Objetivo** terapéutico principal: bloquear el sistema nervioso simpático y el eje renina-angiotensina-aldosterona.
 - Reconocimiento precoz y anticipación: especial vigilancia en ancianos, pacientes con FGe < 60 ml/min y utilización de agentes nefrotóxicos (contrastes yodados).



- **Marcadores** precoces: hipotensión arterial, concentraciones de cistatina C elevadas.
- Mantener en lo posible IECA, reajustando la dosis si es necesario.
- Tratamiento concomitante de la anemia.
- **Abordaje escalonado de la resistencia a diuréticos:**
 - * Dosificación creciente de furosemida, sustituir por torasemida por mejor biodisponibilidad oral.
 - * Se prefiere la vía iv para los pacientes hospitalizados. Valorar perfusión continua para garantizar dosis alta de furosemida.
 - * Añadir hidroclorotiazida para potenciar la acción de los diuréticos de asa. También podría plantearse añadir espironolactona (capítulo 12). Dosis furosemida: 250-500 mg/12 h infundidos en 30 min en 100 ml SF.
 - * **Infusión de altas dosis de furosemida con solución salina hipertónico (SSH).**
 - **Indicado** en pacientes con resistencia diurética y en situación congestiva grave, independientemente de la FEVI.
 - **Infusión** de 150 ml de suero salino hipertónico (SSH) en 30 min cada 12 h. La solución SSH dependerá de la natremia: $\text{Na}^+ < 125$ mEq/l (SSH 4,6 %), $\text{Na}^+ 125-135$ mEq/l (SSH 3,5 %) y $\text{Na}^+ > 135$ mEq/l (SSH 1,4 % SSH 2,4 %).
 - **Preparación:**
 - SSH 4,6 % (diluir 19 ampollas de ClNa 20 % en 1.000 ml de ClNa 0,9 %).
 - SSH 3,5 % (diluir 14 ampollas de ClNa 20 % en 1.000 ml de ClNa 0,9 %).
 - SSH 2,4 % (diluir 8 ampollas de ClNa 20 % en 1.000 ml de ClNa 0,9 %).
 - SSH 1,4 % (diluir 3 ampollas de ClNa 20 % en 1.000 ml de ClNa 0,9 %).
 - Añadir 20-40 mEq de ClK en la solución para prevenir hipopotasemia.
 - **Duración** máxima de 4-5 días.
- La **ultrafiltración** no ha demostrado beneficio clínicamente relevante.

CAPÍTULO 38. ANEMIA Y DÉFICIT DE HIERRO

ANEMIA Y DÉFICIT DE HIERRO EN EL MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA

- La anemia es, junto con la insuficiencia renal, la **comorbilidad más frecuente de los pacientes con IC** que ingresan en Medicina Interna o que están en seguimiento en unidades de IC (incidencia en el primer año del diagnóstico entre 10-20 %). Su prevalencia es similar en la ICFER o ICFEP y puede ser en algunas poblaciones > 50 %. **Aumenta claramente con el tiempo de evolución de la IC**, la edad y el deterioro de la función renal.
- En un porcentaje importante de pacientes, la anemia es el factor desencadenante de la descompensación de la IC crónica. Condiciona una disminución de la capacidad de transporte de O_2 que supera los mecanismos fisiopatológicos de adaptación a la situación de IC.
- En la mayoría de estudios constituye un **factor independiente para mortalidad**. Se ha estimado que cada descenso en 1 g/dl del valor de la Hb conlleva un aumento del 13 % en la mortalidad anual, indistintamente de que se trate de ICFER o ICFEP.
- Es un factor de riesgo muy relevante de reingreso y repercute negativamente en la calidad de vida percibida por el paciente.
- Aun no existiendo anemia, la corrección del déficit de Fe por vía iv mejora la capacidad funcional del paciente y reduce los reingresos por causa cardiovascular.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- El paciente debe recibir tratamiento optimizado de la IC y no presentar semiología congestiva (**pseudoanemia por hemodilución**). En CF IV, la hemodilución es la causa primordial de anemia.
- Conviene solicitar una segunda extracción para confirmar el valor de Hb y **determinar** Fe, ferritina, índice de saturación de la transferrina (o receptor soluble de la transferrina), LDH, TSH, vitamina B_{12} , ácido fólico, reticulocitos, frotis y EPO (si es posible).



- El **déficit de Fe absoluto o funcional** es la causa corregible principal de la anemia en la IC en CF II-III. El déficit absoluto se establece por una cifra de ferritina < 100 ng/ml y el funcional por un valor de ferritina entre 100-300 ng/ml con saturación de transferrina < 20 %.
 - El **déficit absoluto de Fe** puede deberse a ingesta de Fe disminuida, absorción alterada y microsangrados intermitentes por lesiones gastrointestinales o tratamiento antitrombótico (dicumarínicos o antiagregantes).
 - Ante tres determinaciones de **sangre oculta en heces** negativas, la práctica de estudios endoscópicos digestivos suele ser innecesaria. No obstante, ante una clara anemia ferropénica podría ser razonable la realización de estudios endoscópicos, a pesar de la negatividad de la sangre oculta en heces.
- Descartado el déficit de Fe, la **anemia de trastornos crónicos** es la causa principal en el paciente con IC. En la tercera parte de los casos puede atribuirse a **ERC**, ya que el 60 % de los pacientes con IC crónica, sobre todo de edad avanzada, tiene un FGe < 60 ml/min.
- En un 10 % de los casos de anemia de trastornos crónicos, no existe otra causa más que la **propia IC**. Su fisiopatología es compleja y se atribuye a un bloqueo tanto de la absorción intestinal del Fe exógeno como de la salida del Fe endógeno macrofágico inducido por mediadores inflamatorios. Además, se suma un déficit de producción de EPO junto a una resistencia de la médula ósea a la acción de la misma favorecida por la acción de los IECA y la edad avanzada de los pacientes.
- En otro 10 % de los pacientes, la anemia es debida a un amplio panel de comorbilidades que pueden presentarse en pacientes de edad avanzada, entre las que cabe destacar el **déficit de B₁₂** y el **hipotiroidismo**.

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Hierro endovenoso		
Complejo férrico dextran (Cosmofer®)	200 mg/sem	600 mg/sem
Hierro sacarosa (Venofer®)	200 mg/sem	600 mg/sem
Carboximaltosa de hierro (Ferinject®)	500-1.000 mg/dosis	1.000 mg/dosis

Continúa

Continuación

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Agentes estimulantes de la eritropoyesis		
Darbepoetina alfa (Aranesp®)	0,75 µg/kg/15 d	Ver texto
CERA: Epoetina beta pegilada (Mircera®)	1,2 µg/kg/mes	Ver texto
<p>Complejo férrico dextran (Cosmofer®): amp. 100 mg; hierro sacarosa (Venofer®): amp. 100 mg; carboximaltosa de hierro (Ferinject®): amp. 100 y 500 mg; darbepoetina alfa (Aranesp®): inyect. 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 80, 100, 130, 150, 300, 350 µg; CERA: Epoetina beta pegilada (Mircera®): inyect. 30, 50, 75, 100, 120, 150, 200, 250, 360 µg.</p>		

TRATAMIENTO DEL DÉFICIT DE HIERRO CON O SIN ANEMIA

- La administración de **Fe vo** no consigue incrementar de manera significativa los depósitos de Fe y no mejora la capacidad funcional, ni disminuye los reingresos (estudio IRON-OUT).
- En el momento actual consideramos el tratamiento con **Fe carboximaltosa iv** de elección, tanto en el déficit absoluto como funcional de Fe. Los estudios FAIR-HF, CONFIRM-HF y EFFECT-HF han demostrado que Fe carboximaltosa produce una mejoría significativa de la capacidad funcional, la calidad de vida y el consumo de O₂, así como una reducción de reingresos por IC.
- El **cálculo del déficit de Fe** se puede determinar mediante la fórmula de Ganzoni: (peso en kg) × (Hb deseada en g/dl Hb real) × 2,4 + 500 mg.
- El Fe-carboximaltosa necesita menos tiempo de **infusión** que los otros preparados y se puede administrar hasta 1.000 mg en una sola dosis. En general en paciente con Hb < 10 g necesitará entre 1.500-2.000 mg de Fe iv y con Hb ≥ 10 g entre 1.000-1.500 mg de Fe iv.
- El **objetivo** en cuanto a Hb es conseguir una Hb de 12 g/dl en la mujer y 13 g/dl en el hombre.



ANEMIA POR INSUFICIENCIA RENAL CON O SIN DÉFICIT DE HIERRO

- Su tratamiento requiere **agentes estimulantes de la eritropoyesis** asociada en muchos casos a Fe, preferentemente endovenoso.
- Está **indicado** este tratamiento cuando la cifra de Hb es < 10 g/dl.
- El **objetivo** terapéutico es alcanzar 12 g de Hb en el varón o 11 g/dl en la mujer.
- **Pauta** de administración de agentes estimulantes de la eritropoyesis:
 - **Se iniciará** tratamiento con darbepoetina 0,75 mcg/kg/15 días o CERA 1,2 mcg/kg/mensual.
 - **Al mes control de Hb:**
 - * Si el aumento de Hb es < 1 g/dl, aumentar la dosis un 25 %. Si el incremento de Hb es > 2 g/dl, disminuir la dosis un 25 %. Si la Hb ha aumentado entre 1 y 2 g/dl, mantener la dosis.
 - * Posteriormente, monitorizar dosis mediante controles mensuales.
 - * Durante todo el seguimiento se debe monitorizar las cifras de PA para optimizar el tratamiento hipotensor.
- El ensayo RED-HF no mostró beneficio de la darbepoetina en pacientes con IC y anemia leve-moderada (> 9 g/dl), con creatinina de hasta 3 mg/dl, y saturación de transferrina > 15 %. La cifra objetivo de Hb fue de 13 g/dl. Por tanto, en nuestra opinión, el uso de darbepoetina debe limitarse a las circunstancias comentadas previamente.

ANEMIA EN EL PACIENTE SENIL SIN INSUFICIENCIA RENAL NI DÉFICIT DE HIERRO

- En el 30 % de personas mayores con anemia no se encuentra una causa específica; se considera que se debe a una combinación de "estado inflamatorio de bajo grado", producción baja de EPO y resistencia medular a la misma.
- En esta situación, si el valor de EPO endógena es menor al esperado por el grado de anemia, el tratamiento con dosis inferiores de EPO a las mencionadas permite normalizar las cifras de Hb.

CAPÍTULO 39. ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

- La ETEV (TVP y EP) es una complicación frecuente, aunque **infradiagnosticada**, de la IC (riesgo el doble que en pacientes sin IC). Por esta razón, considerar siempre trombopprofilaxis en la IC.
- La EP es causa de muerte del 10 % de pacientes con IC. La presencia de EP triplica la mortalidad de los pacientes con IC.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- La ETEV en un paciente con IC es difícil de sospechar, ya que las **manifestaciones clínicas** son similares en ambas enfermedades.
- En el ECG se pueden observar datos de sobrecarga de cavidades derechas, y en la **Rx de tórax** opacidades pulmonares en casos de progresión a infarto pulmonar y derrame pleural.
- El Dímero-D puede elevarse en la IC. Por otra parte, los **péptidos natriuréticos** y la **troponina** pueden aumentar en la EP. Estos marcadores se usan en estratificación de gravedad de EP, pero su utilidad disminuye cuando coexiste IC.
- Por todo ello, los algoritmos de probabilidad diagnóstica de EP basados en datos clínicos y analíticos resultan menos útiles en presencia de IC.
- Los siguientes datos indican **alto grado de sospecha** de coexistencia de EP en IC, particularmente en situaciones de EP masiva o submasiva: inestabilidad hemodinámica con hipotensión o **shock** cardiogénico y/o parada cardiorrespiratoria; desarrollo de IC derecha con aumento de PVY, hepatomegalia y edema en ausencia evidente de congestión pulmonar.
- El **eco-Doppler** de EEII es la técnica más utilizada para el diagnóstico de TVP.
- La prueba de elección diagnóstica para EP es la TC torácica de alta resolución con contraste (**angioTAC**). Además permite complementariamente detectar una TVP (TC-flebografía) y otros procesos pleuropulmonares o mediastínicos.
- En pacientes con ERC debe tenerse en cuenta el posible empeoramiento de la función renal por el contraste yodado. En estos casos la **gammagra-**



fía pulmonar puede ser útil si es de alta probabilidad, aunque por las comorbilidades asociadas habitualmente es de probabilidad indeterminada.

Heparinas de bajo peso molecular (HBPM) y fondaparinux

Fármaco	Dosis tratamiento		Dosis profilaxis/día	Peso (kg)
Nadroparina	12 h (0,1 ml/10 kg)	24 h (0,1 ml/10 kg)		
(Fraxiparina®, Fraxiparina forte®)	Fraxiparina® 0,4 ml	Fraxiparina forte® 0,6 ml	Fraxiparina® 0,4 ml	50
	Fraxiparina® 0,6 ml			60
	Fraxiparina® 0,7 ml	Fraxiparina forte® 0,8 ml	Fraxiparina® 0,6 ml	70
	Fraxiparina® 0,8 ml			80
		Fraxiparina forte® 1 ml		90
			≥ 100	
Enoxaparina	12 h (1 mg/kg)	24 h (1,5 mg/kg)		
(Clexane®)	Clexane® 60 mg	Clexane® 90 mg	Clexane® 40 mg	40-70
	Clexane® 80 mg	Clexane® 120 mg		70-90
	Clexane® 100 mg	Clexane® 150 mg		> 90
Dalteparina	12 h (100 UI /kg)	24 h (200 UI/kg)		
(Fragmín®)	Fragmín® 5.000 UI	Fragmín® 10.000 UI	Fragmín® 5.000 UI	40-50
	Fragmín® 7.500 UI	Fragmín® 12.500/15.000 UI		50-75
	Fragmín® 10.000 UI	Fragmín® 18.000 UI		75-100
	Fragmín® 12.500 UI			> 100
Bemiparina		24 h (115 UI/kg)		
(Hibor®)		Hibor® 5.000 (0,2 ml)	Hibor® 3.500 UI	< 50
		Hibor® 7.500 (0,3 ml)		50-70
		Hibor® 10.000 (0,4 ml)		70-100
		Hibor® 12.500 (0,5 ml)		> 100
Tinzaparina		24 h (175 UI/kg)		
(Innohep®)		Innohep® 10.000 (0,5 ml)	Innohep® 4.500 UI	40-60
		Innohep® 14.000 (0,7 ml)		60-80
		Innohep® 18.000 (0,9 ml)		80-100
Fondaparinux		24 h (0,1 mg/kg)		
(Arixtra®)		Arixtra® 5 mg	Arixtra® 2,5 mg	< 50
		Arixtra® 7,5 mg		50-100
		Arixtra® 5 mg x 2		> 100

PROFILAXIS DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

Realizar trombotprofilaxis sistemática en IC CF III-IV. Se sugiere la administración de dosis anticoagulantes en vez de profilácticas en pacientes críticos (inestabilidad hemodinámica y/o ingreso en UCI). No se ha demostrado la utilidad de trombotprofilaxis prolongada en pacientes con IC no encamados.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

Pautas de tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa

Fármaco	Inicial (primeros 5-10 días)	Mantenimiento (3-12 meses)	Indefinido
HBPM	Dosis según peso	Dosis según peso	
Fondaparinux (Arixtra®)	Dosis según peso	Dosis según peso	
AVK (Sintrom®)	HBPM concomitante	INR: 2,0-3,0	INR: 2,0-3,0
Dabigatrán (Pradaxa®)	HBPM	150 mg/12 h	150 mg/12 h
Rivaroxabán (Xarelto®)	15 mg/12 h, 3 semanas	20 mg/d	10 mg/d
Apixabán (Eliquis®)	10 mg/12 h, 1 semana	5 mg/12 h	2,5 mg/12 h
Edoxabán (Lixiana®)	HBPM	60 mg/d	60 mg/d

Las presentaciones de los anticoagulantes orales se indican en el capítulo 23.

• Fase aguda:

- Se utilizará HBPM, heparina no fraccionada, fondaparinux o ACOD.
- La pauta de una sola dosis de enoxaparina al día no está indicada en obesos, EP sintomática, cáncer, ETEV recurrente o TVP proximal (vena ilíaca).
- En caso de **EP masiva** con fracaso de ventrículo derecho puede estar indicada la administración de inotrópicos (dopamina, dobutamina o levosimendan), y en ausencia de congestión, soluciones salinas isotónicas (250-500 ml). En esta situación, es preferible la heparina no fraccionada por su rapidez de acción y mayor facilidad de titulación.



- **Fase crónica:**
 - La duración del tratamiento en el paciente con IC deberá ser **≥ 6 meses**.
 - Es aceptable un tratamiento prolongado con HBPM que es tan eficaz como los AVK y con menor tendencia al sangrado.
 - Los **ACOD** parecen ser los fármacos preferidos para el tratamiento de mantenimiento e indefinido.
- **Cambios de dosis por ERC:**
 - **Nadroparina:** disminuir la dosis entre un 25-33 % cuando FGe < 30 ml/min. A dosis terapéuticas está contraindicada en ERC grave.
 - **Enoxaparina:** disminuir la dosis profiláctica a 20 mg/d y la de tratamiento a 1 mg/kg/d cuando el FGe sea < 30 ml/min.
 - **Tinzaparina:** es segura a dosis plenas en FGe de hasta 20 ml/min.
 - **Bemiparina:** disminuir la dosis profiláctica a 2.500 UI/d y la de tratamiento al 75 % de la que corresponda por peso cuando el FGe sea < 30 ml/min.
 - No existen datos para el resto de HBPM. Ajustar dosis a juicio del médico, o monitorizar niveles del factor Xa.
 - **Fondaparinux:** contraindicado en FGe < 20 ml/min; disminuir a 1,5 mg/d cuando FGe: 20-30 ml/min.
 - **Dabigatrán:** contraindicado en FGe < 30 ml/min.
 - **Rivaroxán, apixabán y edoxabán:** contraindicados en FGe < 15 ml/min.
 - En ERC muy avanzada se aconseja **heparina no fraccionada en perfusión continua** (bolo iv de 5.000 U, seguido por perfusión continua de 1.000 U/h, ajustando dosis según TTPA). No se elimina por vía renal y ante un sangrado su efecto puede revertirse rápidamente.
- En caso de contraindicación absoluta de anticoagulación en TVP o EP debe valorarse **filtro de cava**. De elección los temporales, ya que los definitivos implicarán anticoagulación indefinida, una vez remitidas las condiciones que contraindicaron la anticoagulación.

TROMBÓLISIS

- Es conveniente la estratificación del riesgo de mortalidad precoz de EP por parámetros clínicos, ecocardiográficos y analíticos.

- La trombólisis está indicada en EP de alto riesgo por *shock* cardiogénico o hipotensión persistente. No parece útil en PAS > 100 mmHg. En pacientes con riesgo intermedio por disfunción del ventrículo derecho se valorará cada caso individualmente.
- **Parámetros y escalas:**
 - Índice de shock: FC/PAS: ≥ 1 .
 - Escala PESI simplificada (*Pulmonary Embolism Severity Index*).

Variables	Puntos
Edad > 80 años	1
Cáncer (antecedente o activo)	1
IC o enfermedad respiratoria crónica	1
FC ≥ 110 lpm	1
PAS < 100 mmHg	1
Sat O ₂ < 90 %	1
Riesgo bajo	0
Riesgo alto	≥ 1

- **Pauta de rtPA** (activador tisular del plasminógeno recombinante: alteplasa):
 1. Detener infusión de heparina no fraccionada iv.
 2. rtPA 100 mg iv en 2 h o 0,6 mg/kg en 15 min (máximo 50 mg).
 3. Determinar TTPA.
 4. Reanudar heparina no fraccionada si TTPA es < 2 veces límite superior de normalidad.
- **Contraindicaciones:** ictus hemorrágico o isquémico < 6 meses, neoplasia SNC, traumatismo craneal, cirugía mayor < 3 meses, sangrado gastrointestinal < 1 mes, anticoagulantes orales, hepatopatía avanzada, HTA no controlada (PAS > 180 mmHg), endocarditis, úlcus activo.



CAPÍTULO 40. OSTEOPOROSIS

- La **prevalencia** de osteoporosis asociada a IC es del 20 %.
- En los pacientes con IC, la incidencia de fracturas osteoporóticas vertebrales, de cadera y de húmero duplica a la observada en pacientes sin IC.
- El **riesgo** de presentar osteoporosis, cuando el paciente padece IC, aumenta con las siguientes circunstancias: mayor edad, sexo femenino, menor FEVI, peor clase NYHA, fragilidad (índice de Barthel < 60), uso de diuréticos de asa y deficiencia de vitamina D.

DIAGNÓSTICO

- **Historia clínica.** Debe preguntarse específicamente por los antecedentes de fracturas de cadera, vertebrales, húmero y muñeca.
- **Exploraciones complementarias:**
 - Hay que hacer una revisión sistemática de la **Rx lateral de tórax** en busca de acnuamientos o aplastamientos vertebrales. Si están presentes, es recomendable iniciar tratamiento.
 - Podría estar indicada de forma sistemática la realización de una **densitometría** en las mujeres con IC y en los varones con factores de riesgo, especialmente si la edad es < 70 años y la evolución de la IC > 3 años.
- **Índice FRAX®** (www.shef.ac.uk/FRAX/tool.jsp?country=4). Es un modelo disponible *online* que permite calcular el riesgo de desarrollar en el período de 10 años: a) una fractura osteoporótica mayor (vertebral, cadera, antebrazo u hombro) y b) una fractura de cadera. Se debe reevaluar cada 3-5 años. Puede calcularse sin disponer de datos de densitometría.

TRATAMIENTO

Principio activo	Dosis inicial
Ácido alendrónico	10 mg/d; 70 mg/sem
Ácido ibandrónico (Bonviva®)	150 mg/mes
Ácido risedrónico	5 mg/d; 35 mg/sem; 75 mg/2 días consecutivos/mes
Ácido zolendrónico	5 mg/año
Denosumab (Prolia®)	60 mg s.c./6 meses

Continúa

Continuación

Principio activo	Dosis inicial
Ranelato de estroncio (Osseor [®] , Protelos [®])	2 g/d
Ácido alendrónico: comp. 10 y 70 mg; ácido; ácido ibandrónico (Bonviva[®]): comp. 150 mg; ácido risedrónico: comp. 5 y 35 mg; ácido zolendrónico: 5 mg/100 ml; denosumab (Prolia[®]): jeringa precargada 60 mg; ranelato de estroncio (Osseor[®], Protelos[®]): sobres 2 g.	

- Los **bisfosfonatos**, junto con **calcio** (1.200 mg/d) y **vitamina D** (800 UI/d), son de elección en cualquier tipo de osteoporosis. Su uso se ha asociado con un aumento de la aparición de FA y de IC.
 - No utilizar bisfosfonatos si existe contraindicación por patología esofágica (estenosis, acalasia) o el FGe es < 30 ml/min.
 - Intentar su retirada al cabo de 5 años de administración.
- El **ranelato de estroncio** está indicado en mujeres posmenopáusicas y en hombres adultos con alto riesgo de fracturas, para los que el tratamiento con otros medicamentos aprobados no es posible debido a contraindicaciones o intolerancia. En mujeres posmenopáusicas, el ranelato de estroncio reduce el riesgo de fracturas vertebrales y de cadera. La decisión de prescribir ranelato de estroncio debe estar basada en la valoración individual de los riesgos globales de cada paciente. No debe utilizarse en pacientes con IC. Está contraindicado en aquellos con antecedentes de ETEV, ictus, cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica o HTA no controlada. Actualmente, está clasificado como medicamento de diagnóstico hospitalario.
- **Denosumab**, junto con **calcio** (1.200 mg/d) y **vitamina D** (800 UI/d) puede utilizarse en mujeres posmenopáusicas y en hombres con cáncer de próstata sometidos a tratamiento de bloqueo hormonal.
- **Otros tratamientos:**
 - El **rалoxifeno** se recomienda como 2.^a línea de tratamiento de osteoporosis posmenopáusica. Disminuye el riesgo de fracturas vertebrales en pacientes con y sin fractura previa, pero no el de las fracturas en otras localizaciones.
 - La **teriparatida** se reservará para casos con osteoporosis grave y fracaso o contraindicación de los anteriores fármacos.
 - Ninguno de estos fármacos se debe utilizar con FGe < 30 ml/min.
- Es razonable la **monitorización de la respuesta** mediante la realización de una densitometría a los 2 años de iniciado el tratamiento.



CAPÍTULO 41. USO DE PSICOFÁRMACOS

En este capítulo se abordará el uso de ansiolíticos, hipnóticos y antidepresivos. El empleo de otros psicofármacos, como los neurolépticos, se contempla en el capítulo 43.

- La depresión y el trastorno de ansiedad son cuadros prevalentes (20-40 %) en los pacientes con IC, pero esta relación suele infravalorarse, diagnosticándose y tratándose escasamente.
- La guía de práctica clínica de IC de la ESC 2016 incluye algunas recomendaciones relativas a la depresión.
- La depresión asociada a IC aumenta la morbimortalidad, el consumo de recursos y el gasto sanitario. El tratamiento de estos trastornos afectivos mejora los síntomas depresivos y las funciones cognitivas, aumenta la capacidad para el ejercicio, disminuye el grado de dependencia, mejora la adherencia al tratamiento y, en general, la calidad de vida física y mental del paciente con IC.
- Hay pocos ensayos clínicos con fármacos y con un número escaso de pacientes, por lo que las evidencias son limitadas y no se dispone de datos definitivos sobre su eficacia.
- Algunas medidas no farmacológicas han demostrado mejoría de síntomas, en algunos casos incluso superior a los fármacos o en combinación con ellos. Entre ellas están la psicoterapia (modelo cognitivo-conductual), el ejercicio físico moderado, el fomento de la espiritualidad, meditación y relajación, la rehabilitación cardíaca, así como los programas psicoeducativos y de mejora del conocimiento de la enfermedad y autocuidados.
- La dosis inicial y máxima diaria que se incluyen en las siguientes tablas son las recomendadas para ancianos o pluripatológicos.

ANSIOLÍTICOS

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima diaria
Benzodiacepinas de vida media larga		
Diazepam	2,5 mg/12-24 h	10 mg
Clorazepato	5 mg/8-24 h	40 mg
Clordiazepóxido (Huberplex®)	5 mg/6-12 h	20 mg

Continúa

Continuación

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima diaria
Ketazolam (Marcen [®] , Sedotime [®])	15 mg/24 h	30 mg
Clobazam (Noiafren [®])	10 mg/24 h	15 mg
Halazepam	20 mg/12-24 h	40 mg
Pinazepam (Duna [®])	2,5 mg/12 h	10 mg
Benzodiacepinas de vida media intermedia-corta		
Alprazolam	0,25 mg/8-12 h	2 mg
Bromazepam	1,5 mg/12-24 h	12 mg
Lorazepam	1 mg/24 h	3 mg
Clotiazepam (Distensan [®])	5 mg/24 h	30 mg
Bentazepam (Tiadipona [®])	25 mg/12-24 h	50 mg
<p>Diazepam: comp. 2,5, 5 y 10 mg; clorazepato: cáps 5, 10 y 15 mg; inyectables 20 y 50 mg; clordiazepóxido (Huberplex[®]): grag. 5, 10 y 25 mg; ketazolam (Marcen[®], Sedotime[®]): cáps 15, 30 y 45 mg; clobazam (Noiafren[®]): comp. 10 y 20 mg; halazepam: comp. 40 mg; alprazolam: comp. 0,25, 0,5, 1 y 2 mg; bromazepam: comp. 1,5, 3 y 6 mg; lorazepam: comp. 1 y 5 mg; clotiazepam (Distensan[®]): comp. 5 y 10 mg; bentazepam (Tiadipona[®]): comp. 25 mg. Pinazepam (Duna[®]): cáps 2,5, 5 y 10 mg.</p>		

- Los ansiolíticos son los psicofármacos más empleados. Su efecto se inicia rápidamente. Atenúan la respuesta fisiológica de la activación simpática.
- Se pueden usar en el tratamiento agudo de la ansiedad, crisis de angustia, trastorno por estrés agudo o secundario a la enfermedad orgánica.
- También son útiles como coadyuvantes de los antidepresivos, hasta que estos alcancen niveles efectivos, por un periodo de 3 meses más 1 mes de retirada.
- **Recomendaciones en ancianos y pluripatológicos:**
 - Usar benzodiacepinas a **dosis bajas y de vida media intermedia o corta**, ya que las de vida media larga pueden acumularse y producir efectos clínicos nocivos.
 - Pueden aparecer **cuadros confusionales** al utilizar estos fármacos.
 - Propanolol y metoprolol pueden disminuir el metabolismo de diazepam.



Si hay intoxicación: el antídoto es el flumaceniolo (0,2-0,3 mg iv inicialmente, después dosis de 0,1 mg cada minuto hasta un máximo de 1-2 mg o bien perfusión de 0,1-0,4 mg/h; inyectables de 0,5 y 1 mg).

HIPNÓTICOS-SEDANTES

Principio activo	Dosis (al acostarse)
Benzodiacepinas de vida media intermedia-corta	
Lormetazepam	0,5-2 mg
Loprazolam (Somnovit®)	0,5-2 mg
Midazolam	7,5 mg
Flurazepam (Dormodor®)	15-30 mg
Triazolam (Halcion®)	½-1 comp
Brotizolam (Sintonal®)	0,125-0,25 mg
Quazepam (Quiedorm®)	7,5-15 mg
Flunitrazepam (Rohipnol®)	0,5-1 mg
Otros hipnóticos	
Clometiazol (Distraneurine®)	1-2 cáps.
Zolpidem	5-10 mg
Zopiclona (Limovan®)	3,75-7,5 mg
Lormetazepam: comp. 1 y 2 mg; loprazolam (Somnovit®): comp. 1 mg; midazolam: comp. 7,5 mg; flurazepam (Dormodor®): cáps. 30 mg; triazolam (Halcion®): comp. 0,125 mg; brotizolam (Sintonal®): comp. 0,25 mg; quazepam (Quiedorm®): comp. 15 mg; clometiazol (Distraneurine®): cáps 192 mg; zolpidem: comp. 10 mg; zopiclona (Limovan®): comp. 7,5 mg. Flunitrazepam (Rohipnol®): comp 1 y 2 mg.	

- **Indicados** para el tratamiento **del insomnio de corta evolución;** en el insomnio crónico debe descartarse depresión, demencia con agitación o enfermedades crónicas, como apnea del sueño.
- Son fármacos de absorción rápida y vida media-corta. Ingerir en el momento de acostarse, preferiblemente en la cama para evitar riesgo de caídas.
- Los de vida muy corta son inductores del sueño pero no son útiles en otros tipos de insomnio.

- **Los ancianos, pluripatológicos y polimedicados son más sensibles** al efecto depresor de los hipnóticos. Pueden presentar un cuadro de depresión o con deterioro cognitivo por intoxicación crónica o abstinencia.
- Pueden producir sedación diurna por acumulación, y tolerancia, dependencia e insomnio de rebote con el uso crónico.

ANTIDEPRESIVOS

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina y duales		
Citalopram	10-20 mg/d	40 mg/d
Escitalopram	10 mg/d	20 mg/d
Sertralina	25 mg/d	50-100 mg/d
Fluoxetina	20 mg/d	20-40 mg/d
Paroxetina	20 mg/d	40 mg/d
Fluvoxamina	25-50 mg/d	100-200 mg/d
Duloxetina (Xeristar®, Cymbalta®)	30 mg/d	60-90 mg/d
Venlafaxina	75 mg/d, 1-2 dosis/d	150 mg/d
Tricíclicos, heterocíclicos y otros		
Amitriptilina	10 mg/8 h	25 mg/8 h
Imipramina (Tofranil®)	10 mg/8 h	25 mg/8 h
Clomipramina (Anafranil®)	10 mg/d	30 mg/d
Nortriptilina	10 mg/d	30-75 mg/d
Trazodona (Deprax®)	50 mg/8-12 h	200-400 mg/d
Agomelatina (Thymanax®, Valdoxan®)	25 mg/d	50 mg/d
Citalopram: comp. 10, 20 y 30 mg; escitalopram: comp. 10, 15 y 20 mg; sertralina: comp. 50 y 100 mg; fluoxetina: cáps 20 mg; paroxetina: comp. 20 mg; fluvoxamina: comp. 50 y 100 mg; duloxetina (Xeristar® Cymbalta®): cáps 30 y 60 mg; venlafaxina: comp. 37,5, 50 y 75 mg y <i>Retard</i> cáps. 75 y 150 mg; amitriptilina: comp. 10, 25, 50 y 75 mg; imipramina (Tofranil®): grag 10, 25 y 50 mg; cáps 75 y 150 mg; clomipramina (Anafranil®): grag 10 y 25 mg; comp. 75 mg; nortriptilina: comp. 10 y 25 mg; trazodona (Deprax®): comp. 100 mg; agomelatina (Thymanax®, Valdoxan®): comp. 25 mg.		



Los ISRS (fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram y escitalopram) se consideran seguros en IC y, en la actualidad, son los fármacos de elección en la enfermedad depresiva en pacientes cardiopatas, aunque los resultados de los ensayos clínicos no han mostrado beneficios significativos con su uso, en cuanto al pronóstico de la enfermedad (no mejoran la supervivencia ni los reingresos en la IC).

- **Recomendaciones** en pacientes crónicos pluripatológicos:
 - Usar cuando exista **depresión moderada o grave**. También se pueden usar en depresión leve que complica la patología física crónica, que persiste después de otras intervenciones, o si es de larga duración (> 2 años).
 - **Duración del tratamiento:** al menos hasta dos o tres meses después de la desaparición del cuadro depresivo. Retirada gradual de los psicofármacos.
 - Mantener más tiempo si hay recidiva.
 - Es importante la reevaluación periódica para valorar cambios en el tratamiento.
 - Algunos estudios con **sertralina** en IC indican efectos favorables: alivio de síntomas depresivos, mejora de la calidad de vida y beneficio potencial sobre el riesgo cardiovascular. Sin embargo, el ensayo SADHART-CHF mostró que aunque es seguro, su uso en IC no reduce los síntomas depresivos ni mejora el estado cardiovascular.
 - **Citalopram y escitalopram** son alternativas seguras para iniciar tratamiento. El ensayo MOOD-HF con escitalopram en ICFER y depresión no demostró reducción de mortalidad y hospitalización ni mejora de la depresión.
 - La **paroxetina** y la fluoxetina se consideran de **2.ª elección** ya que interactúan con el citocromo 3A4 (P450), vía metabólica de muchos psicofármacos y de otros de uso común en IC como los BB o la ivabradina.
 - Los ISRS tienen **efectos antiplaquetarios**. Se deben realizar controles si se van a usar junto con AAS, dicumarínicos o nuevos anticoagulantes. **El más seguro para su combinación es el citalopram.**
 - Los ISRS pueden provocar o agravar la **hiponatremia**, especialmente en los ancianos.

- La **agomelatina** también es una opción para iniciar el tratamiento de pacientes deprimidos con IC o patología cardiovascular. En los ensayos clínicos, la agomelatina ha demostrado no alterar la FC ni la PA.
- **Evitar los antidepresivos tricíclicos y no usar los IMAO**, por efectos perjudiciales en cardiopatas (requieren control estrecho de la TA y ECG).
- Otros antidepresivos como la reboxetina, mirtazapina y mianserina deben evitarse en pacientes con IC o patología cardiovascular.
- **Otras recomendaciones:**
 - El uso de ISRS junto a AINE, antiagregantes o anticoagulantes, potencia el riesgo de hemorragia gastrointestinal, por lo que es importante administrar protección gástrica. Paroxetina, sertralina y citalopram aumentan el riesgo de hemorragia en combinación con ticagrelor.
 - La paroxetina aumenta la concentración plasmática de ranolazina, por lo que se requiere ajustar la dosis de ranolazina.
 - Riesgo teórico de arritmias ventriculares por interacción farmacodinámica (fármacos que prolongan el QT): uso concomitante de antidepresivos tricíclicos (como imipramina o amitriptilina) y ranolazina.
 - Los ISRS no deben administrarse junto con triptanes.
 - La duloxetina y la venlafaxina, al ser inhibidores duales, deben evitarse en pacientes con mal control de la TA.
 - Cuando se interrumpe un antidepresivo, reducir gradualmente la dosis, normalmente durante un período de 4 semanas (aunque algunos pacientes pueden requerir períodos más largos) sobre todo con los fármacos con una vida media más corta (por ejemplo, paroxetina y venlafaxina). Esto no es necesario con fluoxetina debido a su larga vida media, ni con agomelatina.



CAPÍTULO 42. TRATAMIENTO ANALGÉSICO

- El dolor no cardiológico es un problema de primera magnitud en la IC y afecta alrededor de un 25-75 % de los pacientes, sobre todo de ancianos.
- Es uno de los factores que se asocia a peor calidad de vida y es una situación que se plantea con frecuencia.
- Puede desencadenar aumento de la ansiedad y depresión, que además de limitar la calidad de vida, conlleva un incremento de descompensaciones y hospitalizaciones.
- En líneas generales, se debe seguir la escala analgésica de la OMS con algunas modificaciones, teniendo en cuenta que **en caso de IC se consideran contraindicados, sobre todo, los AINE** y, en menor grado, los corticoides.

ESCALA ANALGÉSICA DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD

1.º escalón	2.º escalón	3.º escalón
Analgésicos no opiáceos (paracetamol, AINE, COX-2 y metamizol)	Opiáceos débiles (codeína, dihidrocodeína, tramadol)	Opiáceos potentes
	Asociación con fármacos del 1.º escalón	
Coadyuvantes		

USO DE ANALGÉSICOS NO OPIÁCEOS

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Etoricoxib (Exxiv®, Arcoxel®, Arcoxia®)	60 mg/24 h	90 mg/24 h*
Diclofenaco	50 mg /12 h	50 mg/8 h*
Metamizol	500 mg/8-12 h	500 mg/6 h
Naproxeno	250 mg/ 6-8 h	500 mg/12 h
Paracetamol	500 mg/6-8 h	1.000 mg/6 h*

*Reducir dosis en hepatópatas y en pacientes de edad muy avanzada.

Paracetamol: comp. 500 y 650 mg; sobres 1 g; **metamizol:** cáps. 575 mg; **naproxeno:** cáps. 250 y 550 mg; **diclofenaco:** comp. 50 mg; **etoricoxib (Arcoxel®, Arcoxia®, Exxiv®):** comp. 30, 60, 90 y 120 mg.

- El **paracetamol** es el fármaco de elección como 1.^{er} escalón. **Evitar formulaciones "efervescentes"** con contenido en bicarbonato sódico.
- En algunos casos puede ser útil el metamizol. Evitar su uso prolongado.
- **Los AINE se utilizarán en casos muy seleccionados y durante periodos cortos de tiempo.** Aumentan la retención hidrosalina, empeoran la función renal, inducen hiperpotasemia, favorecen el desarrollo de lesiones erosivas gastroduodenales e interactúan con los anticoagulantes (antagonistas de la vitamina K o nuevos anticoagulantes orales), incrementando el riesgo de sangrado.
- El AINE que menos interactúa con el acenocumarol es el diclofenaco. El naproxeno parece que posee menos efectos cardiovasculares.
- Entre los COX-2, el etoricoxib es un fármaco que, empleado en tandas cortas de 7-10 días, ofrece un excelente resultado con razonable seguridad.

USO DE OPIÁCEOS DÉBILES

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Codeína (Codeisan [®])	30 mg/6 h	30 mg/4 h
Tramadol	25-50 mg/6-8 h	100 mg/6 h
	<i>Retard</i> 100 mg/12-24 h	200 mg/12 h

Existen combinaciones de opiáceos débiles con paracetamol.

Codeína (Codeisan[®]): comp. 30 mg; **tramadol:** comp. 50 mg; *Retard* comp. 50, 100, 150 y 200 mg.

- Probablemente el fármaco más adecuado sea **tramadol Retard**.
- Asociables con fármacos de 1.^{er} escalón, sobre todo con paracetamol.
- Son frecuentes las náuseas y/o vómitos con tramadol oral o intravenoso. Su formulación en ampollas por vía s.c. puede reducir estos efectos adversos.

USO DE OPIÁCEOS POTENTES

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Morfina vo liberación inmediata (Sevredol [®] , Oramorph [®])	5-10 mg/4 h	Titular dosis/4 h
Morfina vo <i>Retard</i> (MST Continus [®])	Ver texto	Titular dosis/12 h

Continúa

Continuación

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Morfina iv/sc	5 mg/4 h	Titular dosis
Oxicodona vo (Oxycontin®)	10 mg/12 h	200 mg/12 h
Fentanilo parches (Durogesic®)	12-25 µg/h/72 h	100-300 µg/h/72 h
Buprenorfina parches (Transtec®)	8,75 µg/h/72 h	70 µg/h/72 h
Tapentadol hidrocloreuro (Palexia®)	50 mg/12 h	250 mg/12 h
Oxicodona-naloxona (Targin®)	10-5 mg/12 h	160-80 mg/12 h
Meperidina iv/sc (Dolantina®)	1-1,5 µg/kg/4 h	

Morfina (vo) liberación inmediata (Sevredol®): comp. 10 y 20 mg; **Oramorph®:** vial unidosis de 5 ml con 10 mg (2 mg/ml), 30 mg (6 mg/ml) y 100 mg (20 mg/ml); solución vo con 2 mg/ml y 20 mg/ml; **morfina vo Retard (MST Continus®):** comp. liberación controlada 5, 10, 15, 30, 60, 100 y 200 mg; **morfina parenteral:** amp 10, 20 y 40 mg; **oxicodona [vo] (Oxycontin®):** comp. 10, 20, 40 y 80 mg; **fentanilo parches (Durogesic®):** parches 12, 25, 50, 75 y 100 µg/h; **buprenorfina parches (Transtec®):** parches 35, 52,5 y 70 µg/h (los parches son fragmentables); **tapentadol hidrocloreuro (Palexia®):** comp. de 50, 75, 100, 200 y 250 mg; **oxicodona-naloxona (Targin®):** comp. 5/2,5, 10/5, 20/10 y 40/10 mg; **meperidina iv/sc (Dolantina®):** amp. 100 mg.

Equivalencias de opiáceos

Fármaco	Equivalencia
Morfina vo:sc	2:1
Morfina vo:iv	3:1
Morfina vo:tramadol vo	1:4-10
Morfina vo:codeína vo	1:6-12
Morfina vo:oxicodona vo	2:1
Morfina iv:meperidina iv	1:8
Morfina vo:tapentadol hidrocloreuro	1:2,5
Morfina vo:oxicodona-naloxona	2:1

- Se deben asociar con fármacos del 1.º escalón; sobre todo, paracetamol.
- Es necesario prevenir sus efectos adversos (estreñimiento, vómitos, confusión, depresión respiratoria), con laxantes, antieméticos y vigilancia estrecha. La combinación oxicodona-naloxona disminuye la incidencia de estreñimiento.

- Se suele comenzar con presentaciones en forma de parches transdérmicos, a los que se puede asociar dosis puntuales de morfina de liberación inmediata.

Titulación de dosis de morfina:

- Empezar con morfina de liberación inmediata a dosis de 5-10 mg/4 h.
- La dosis nocturna de las 24 h se duplicará para evitar despertar al paciente durante la noche.
- Si el dolor es intenso, administrar una dosis de rescate (50-100 % de la dosis pautada cada 4 h).
- Si somnolencia excesiva, disminuir la dosis un 50 %.
- Si no control del dolor, aumentar la dosis un 50 %.
- Una vez controlado el dolor, pasar a presentaciones de *Retard*, dividiendo la dosis diaria total en dos dosis.

FÁRMACOS COADYUVANTES

- No son analgésicos propiamente dichos, pero pueden ser de gran ayuda en determinados casos.
- Los más utilizados son los corticoides, antidepresivos, anticonvulsivantes, bisfosfonatos y fenotiazinas.



CAPÍTULO 43. SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO/DELIRIUM

INFLUENCIA EN EL MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA

- El síndrome confusional agudo o *delirium* es un cuadro de **instauración aguda** (horas, días) caracterizado por alteración en el nivel de la conciencia (inatención, agitación u obnubilación) y cambios en las **funciones cognoscitivas superiores** (memoria, lenguaje, orientación, percepción). Su curso es fluctuante y está causado por patología médica, fármacos, tóxicos o su combinación.
- El diagnóstico es clínico (criterios DSM-IV). **Debe distinguirse** principalmente de la **demencia** (inicio insidioso, curso progresivo) y de la depresión (instauración variable, atención y memoria a corto plazo preservadas, alucinaciones muy infrecuentes, fluctuación poco habitual). Las **manifestaciones somáticas** (taquicardia, sudoración, incontinencia) no son infrecuentes, sobre todo en ancianos. Suelen existir también **alteraciones del ciclo sueño-vigilia**, con somnolencia diurna seguida por agitación nocturna. Según el nivel de consciencia presente se habla de **delirium hiperactivo** (con agitación) o **hipoactivo** (somnolencia/obnubilación/estupor).
- Para el desarrollo del *delirium* es necesaria la interacción de factores predisponentes y desencadenantes. A mayor peso de los predisponentes, el número o intensidad de los precipitantes puede ser menor y viceversa.
 - **Factores predisponentes:** edad avanzada, uso de tóxicos, polifarmacia, demencia, trastornos afectivos, alteraciones neurosensoriales, desnutrición, dependencia funcional, comorbilidad significativa, antecedentes de *delirium*.
 - **Factores desencadenantes:** fármacos (psicofármacos, anticolinérgicos, privación de benzodiacepinas), enfermedad aguda y sus consecuencias (fiebre, hipoxemia, dolor, alteraciones metabólicas), condiciones del entorno (restricciones físicas, instrumentación, aislamiento sensorial).
- En el paciente con IC aguda, muchos de estos factores suelen estar presentes de forma simultánea, lo que explica el elevado riesgo de *delirium* en esta población. El desarrollo de *delirium* en estos casos puede **agravar el cuadro de IC** (hipertensión, taquicardia, hipoxemia, agitación psico-

motriz, imposibilidad de uso de medicación vo, necesidad de fármacos con efectos adversos cardiovasculares) e **incrementar el riesgo de mortalidad o empeoramiento clínico** del paciente tras el ingreso.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- El diagnóstico es clínico. Una herramienta útil para la detección sistemática del *delirium* es la **escala CAM** (*Confusion Assessment Method*; Anexo 2): la presencia de los primeros dos ítems (inicio agudo y curso fluctuante + inatención) junto con el tercero (pensamiento desorganizado) o cuarto (alteración del nivel de conciencia) son altamente sugestivos de presencia de *delirium*.
- Una vez efectuado el diagnóstico sindrómico, es obligado evaluar detenidamente al paciente para detectar factores predisponentes y, sobre todo, desencadenantes.
- En los pacientes con IC es recomendable prestar atención a:
 - **Constantes:** presencia de hipo- o hipertensión, taqui- o bradicardia, hipoxemia, fiebre.
 - **Exploración física:** edema pulmonar, congestión grave, arritmias, encefalopatía, focalidad neurológica, impactación fecal, retención aguda de orina, úlceras por presión, artritis aguda, vías o sondas con complicaciones, ausencia de gafas/audífonos o patología ocular o auditiva aguda intercurrente.
 - **Alteraciones analíticas:** insuficiencia renal aguda o crónica agudizada, hiponatremia, anemia, elevación aguda de transaminasas, hiper-capnia, sedimento patológico.
 - **Fármacos/tóxicos:** los más habitualmente implicados son: privación de benzodicepinas o alcohol, hipnóticos y anticolinérgicos; digoxina y la furosemida (por efecto anticolinérgico); todos los vasodilatadores (por riesgo de hipoperfusión del SNC secundaria hipotensión clínicamente significativa, añadiéndose la bradicardia en el caso de los BB); todos los mórficos.
 - **Otras exploraciones:** solo en caso de sospecha de patología primaria del SNC que complica la IC (sangrado por uso de anticoagulantes, ictus embolígeno, hipoxemia grave, infecciones intercurrentes), se debe proceder a los estudios pertinentes para su correcta evaluación (TC, RMN, EEG, punción lumbar).



TRATAMIENTO

Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima
Neurolépticos		
Risperidona	0,25-0,5 mg	3-4 mg/d
Haloperidol	0,5 mg (vo) 1,5-3 mg (im)	3-4 mg/día (vo) 5 mg/día (im)
Benzodiacepinas		
Lorazepam	1-2 mg	2-3 mg/d
Clonazepam (Rivotril®)	0,5 mg	1-2 mg/d
Otros fármacos		
Clometiazol (Distraneurine®)	192 mg	386 mg/d
Trazodona (Deprax®)	25 mg	100 mg/d

Las dosis máximas son aproximadas; en ancianos es prudente no sobrepasarlas, aunque en el prospecto se contemplen dosis superiores (ver texto).

Risperidona: comp. 0,5, 1, 3 y 6 mg; comp. bucodispersables 0,5, 1, 2, 3 y 4 mg; solución vo 1 mg/ml; **haloperidol:** comp. 0,5, 10 mg; solución vo 2 mg/ml (10 gotas = 1 mg); inyectable 5 mg/ml; **lorazepam:** comp. 1 y 5 mg; **clonazepam (Rivotril®):** comp. 0,5 y 2 mg; solución vo 2,5 mg/ml (10 gotas: 1 mg); inyectables 1 mg; **clometiazol (Distraneurine®):** cáps. 192 mg; **trazodona (Deprax®):** comp. 100 mg.

- El tratamiento más efectivo es la **prevención: medidas no farmacológicas** (ambiente tranquilo, contacto con familiares, dispositivos de ayuda para la orientación y el mantenimiento de la autonomía funcional evitando el uso de contenciones físicas) + **vigilancia estrecha** para impedir o minimizar la influencia de los predisponentes y sobre todo los desencadenantes: fármacos adecuados, control precoz de la clínica de IC aguda, detección y tratamiento de complicaciones médicas/nosocomiales.
- **Tratamiento de los factores predisponentes/desencadenantes** susceptibles de intervención terapéutica.
- **Neurolépticos:** de elección para el control **especialmente en caso de delirium hiperactivo**. Es recomendable utilizar haloperidol (evitar el uso de otros neurolépticos de primera generación como las fenotiazinas)

y risperidona (sin que exista contraindicación formal a otros neurolépticos «atípicos», como la quetiapina o la olanzapina). **No existen datos suficientes de eficacia/seguridad** específicos para pacientes con *delirium* asociado a IC aguda con ninguno de estos fármacos.

- El **fármaco de elección es la risperidona**, atendiendo a la menor incidencia de efectos adversos (sedación, extrapiramidalismo, hipotensión, efectos anticolinérgicos) en comparación con haloperidol, aunque la diferencia posiblemente es irrelevante en uso a corto plazo.
 - La **risperidona** se administra por vo a **dosis bajas que se pueden repetir** a demanda *a posteriori*, según el grado de control del cuadro y los efectos secundarios. Resulta útil iniciar la pauta con la solución vo (0,25-0,5 mg en dosis puntual) para facilitar la titulación de dosis y la toma de la medicación. Existen comprimidos bucodispersables como alternativa. Dosis acumuladas de 2-3 mg en unas horas suelen ser suficientes para un control satisfactorio. No se dispone de formulación parenteral.
 - El **haloperidol** es el único neuroléptico de primera generación de uso recomendado en el *delirium*, especialmente en casos de difícil control que requieren uso parenteral por respuesta escasa o nula a risperidona vo, o la imposibilidad de usar esa vía. Suele usarse la vía im y la dosis inicial suele ser 1,5-3 mg. Aunque no se recomienda por el riesgo de efectos extrapiramidales agudos e hipotensión, puede usarse la vía iv (bolus lento de la misma dosis) en pacientes anticoagulados en los que la **vía im** es potencialmente peligrosa y siempre con monitorización. Por **vo** la solución de haloperidol es alternativa al uso de risperidona; se empieza igualmente con dosis aisladas bajas de 0,5 mg (5 gotas = 0,25 cc) que se repiten *a posteriori* según la clínica. Habitualmente, no suelen requerirse dosis superiores a 2-3 mg en dosis repetidas para alcanzar el control.
- Ambos fármacos deben usarse solo durante el tiempo necesario para controlar la clínica de agitación, siendo recomendable disminuir entonces la dosis de forma paulatina hasta lograr eliminarlos, sin plantear un uso crónico («preventivo», para controlar insomnio, etc.) ya que el riesgo de efectos secundarios es elevado, especialmente los de tipo extrapiramidal (rigidez, temblor, discinesias) con el uso continuado de haloperidol.



- **Benzodiacepinas:** de elección **solo en caso de privación** (toma crónica previa interrumpida de forma abrupta) o **abstinencia alcohólica**. Si se trata de un tratamiento retirado suele bastar su reposición o la adición de una benzodiacepina de vida media corta como loracepam 1-2 mg, o clonazepam por vía iv a dosis bajas (0,5 mg en bolo lento; suele administrarse disolviendo una ampolla de 1 mg en una pequeña cantidad de SSF o SG 5 % y perfundiendo hasta control de la clínica). Si se trata de abstinencia alcohólica se suele usar diazepam (5-10 mg/6-8 h) o lorazepam.
- **Otros fármacos:** se usan sobre todo para el control del insomnio/agitación nocturna cuando los neurolépticos no son efectivos o se están usando dosis altas y el control sintomático es subóptimo. Entre ellos, destaca el **clometiazol** y la **trazodona**. Su uso no está estandarizado y es necesario vigilar a diario la respuesta del paciente para ajustar las dosis, aunque en el caso de clometiazol al tratarse de cápsulas no es posible empezar con dosis bajas.

CAPÍTULO 44. MANEJO DEL DERRAME PLEURAL

- La IC es la causa más frecuente de derrame pleural (DP) en pacientes octogenarios.
- Alrededor del **45 %** de sujetos con IC descompensada tiene DP en la Rx simple de tórax; este porcentaje supera el 85 % si se realiza ecografía o TC de tórax.
- La IC justifica la mayor parte de los casos de DP bilateral asociados a cardiomegalia. Un DP bilateral sin cardiomegalia radiológica sugiere neoplasia. El DP por IC también puede ser unilateral derecho (27 %) y, menos veces, izquierdo (13 %). En consecuencia, **ante un DP izquierdo aislado se deben sopesar otras etiologías** (por ejemplo, enfermedades del pericardio, EP o neumonía).
- Cerca del 90 % de los DP secundarios a IC son de pequeño tamaño, y ocupan 1/3 o menos del hemitórax. Ocasionalmente, el líquido pleural se puede acumular en las cisuras y simular un tumor pulmonar.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- En un contexto clínico-radiológico típico de IC no es necesario analizar el líquido pleural. Sin embargo, es **indicación de toracocentesis** la presencia de alguna de las siguientes circunstancias: 1) El DP es unilateral izquierdo; 2) No existe cardiomegalia; 3) El DP es bilateral, pero de tamaño muy diferente en cada hemitórax; 4) El paciente tiene dolor pleurítico o fiebre, o 5) El DP no disminuye su tamaño o desaparece en pocos días con tratamiento diurético.
- Si se realiza toracocentesis, en el líquido obtenido se determinarán los siguientes **parámetros**: recuento total y diferencial de leucocitos, proteínas, lactato deshidrogenasa (LDH), albúmina y, opcionalmente, NT-proBNP. Asimismo, se deberán conocer los valores séricos de proteínas, LDH y albúmina en una analítica extraída el mismo día o 1-3 días antes o después de la toracocentesis.
- El **aspecto macroscópico** del líquido pleural no es, por lo general, orientativo de la naturaleza cardíaca de un DP. Solo el 15 % de los DP cardíacos tiene apariencia acuosa, otro 15 % son hemáticos y el resto son amarillentos.
- **El 75 % de los DP cardíacos son trasudados**, según los criterios de Light. Dichos criterios identifican como trasudado todo líquido pleural que cumpla tres características:



- Cociente entre las proteínas del líquido pleural y del suero < 0,5.
- Cociente entre la LDH pleural y sérica < 0,6.
- LDH pleural < 2/3 del límite superior de la normalidad para la LDH sérica (por ejemplo, LDH pleural < 250 U/l en el caso de que la LDH sérica se considere normal hasta 380 U/l en un determinado laboratorio). La ausencia de cualquiera de estas tres condiciones define un exudado.
- El 80 % de todos los trasudados pleurales son debidos a IC; del resto, la mayoría son secundarios a cirrosis hepática (50 % de los trasudados no cardíacos).
- Un **25-30 % de los DP cardíacos cumplen criterios de Light para "exudado"**, aunque por un estrecho margen. Esta circunstancia es más común en pacientes que están tomando diuréticos o que poseen líquidos pleurales hemáticos (> 10.000 hematíes/mcl). Cuando un DP sospechoso de IC cumple criterios de exudado se debe calcular el **gradiente de albúmina** (resta entre la concentración de albúmina del suero y del líquido pleural). Si dicho valor es > 1,2 g/dl, se asumirá la naturaleza cardíaca del DP. En alrededor del 80 % de las ocasiones, el gradiente de albúmina identifica correctamente estos "falsos exudados" cardíacos. Un **gradiente de proteínas** > 3,1 g/dl o un **colesterol** en líquido pleural < 45 mg/dl solo reclasifica adecuadamente al 45 % y 60 % de estos pacientes, respectivamente. Alrededor de un 7 % de estos "falsos" exudados cardíacos no se reclasifican por ninguno de estos tres criterios.
- Si se dispone de la determinación de **péptidos natriuréticos**, unas concentraciones de NT-proBNP en suero o líquido pleural > 1.500 pg/ml son prácticamente diagnósticas de IC. Además, más del 80 % de DP cardíacos clasificados erróneamente como "exudados" por los criterios de Light exhiben valores séricos o pleurales elevados de este péptido.

TRATAMIENTO

- El tratamiento del DP secundario a IC consiste en el uso de diuréticos de asa para mantener la euvolemia. Los sujetos con DP grandes ($\geq 1/2$ del hemitórax) sintomáticos se benefician de una toracocentesis terapéutica, que no debe superar 1,5 l. Rara vez un DP cardíaco es refractario al tratamiento médico y requiere una pleurodesis química o, preferentemente, la inserción de un catéter pleural tunelizado permanente.

SECCIÓN VI.

OTROS ASPECTOS TERAPÉUTICOS

CAPÍTULO 45. VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

- Se entiende por ventilación mecánica no invasiva (VMNI) cualquier soporte utilizado para ayudar o suplir la función de ventilación del paciente, sin precisar intubación orotraqueal ni traqueostomía.
- En pacientes con **edema pulmonar cardiogénico** el uso de la VMNI acelera la resolución del episodio agudo, disminuye la necesidad de intubación, mejora la disnea, la hipoxia, hipercapnia y acidosis, y reduce la FC.
- La aplicación de una presión al final de la espiración positiva mantiene los alvéolos abiertos, mejorando la oxigenación, y aumenta la presión intratorácica, con la consiguiente disminución del retorno venoso, la precarga y postcarga.

SELECCIÓN DE PACIENTES E INDICACIONES

- **Criterios clínicos y gasométricos:** IC aguda con disnea franca acompañada de frecuencia respiratoria > 25 rpm y saturación de oxígeno (SatO_2) < 90 % a pesar de la aplicación de oxigenoterapia ($\text{FiO}_2 > 0,5$). En el caso de que exista hipoventilación asociada también debe plantearse su indicación cuando el pH sea $< 7,35$, la $\text{pCO}_2 > 45$ mmHg y la $\text{pO}_2/\text{FiO}_2 < 200$.
- **Condiciones generales del paciente:** respiración espontánea, adecuado nivel de conciencia, buena colaboración y conformidad de paciente y familia.
- Puede también estar indicada como «destete» de la ventilación mecánica convencional.



MODALIDADES DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN INSUFICIENCIA CARDIACA

- **CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*)**
 - Este método no es en sentido estricto ventilación mecánica no invasiva, ya que la respiración es totalmente espontánea, pero en condiciones de **presión de los gases superior a la atmosférica**.
 - Es el procedimiento **de elección en pacientes con IC aguda no hipercápnica**. En un metanálisis, recientemente publicado, se concluyó que la utilización de CPAP en pacientes con edema pulmonar cardiogénico disminuye la mortalidad.
 - La **presión** inicial debe ser de 5 cm H₂O, con incrementos sucesivos de 2,5-5 cm H₂O, en función de la respuesta, hasta un máximo de 10-12 cm H₂O.
- **BiPAP (*Bilevel Positive Airway Pressure*)**
 - Es una modalidad de **ventilación ciclada por presión**, el volumen depende del paciente.
 - Proporciona aire a una determinación presión positiva constante durante la inspiración (IPAP) y a otra durante la espiración (EPAP).
 - Se considera **de elección en paciente con insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica**, y como alternativa en pacientes con edema pulmonar cardiogénico sin hipercapnia, que no toleran la CPAP.
 - Se suele comenzar con IPAP de 8 cm H₂O y EPAP de 3-4 cm H₂O, incrementando la IPAP de 2 en 2 cm H₂O, en función de la respuesta, hasta una IPAP de 18-22 cm H₂O y EPAP de 6-8 cm H₂O.

RECOMENDACIONES DE USO

- La VMNI debería aplicarse en **unidades de cuidados intermedios**, que permitan una vigilancia adecuada del paciente, atendidas por personal facultativo y de enfermería con experiencia.
- Existen dispositivos **mecánicos** (Oxilog 3000®, BiPAP Harmony®, BiPAP Visión®, Vivo®) y **no mecánicos** (CPAP de Boussignac®, Whisperflow de Caradyne®).
- Colocar al paciente **sentado** con las extremidades colgando.

- Aplicar suavemente la **máscara** a la cara hasta que el paciente se encuentre cómodo y sincronizado con el ventilador, protegiendo el puente nasal con apósito coloide y fijando la máscara con arnés para mínima fuga. Entre máscara y cara debe pasar al menos un dedo.
- Aplicación de **sonda nasogástrica** si se prevé que permanezca más de 48 h de manera continua con esta terapia, especialmente si presenta desnutrición crónica.
- **Monitorización:** SatO₂ con pulsioximetría, frecuencia respiratoria, trabajo respiratorio, nivel de conciencia, FC, PAS, gasometría arterial (tras 1, 6 y 24 h). Se considera un factor predictivo muy importante de éxito una mejoría significativa clínica y gasométrica, después de 1 h de tratamiento.
- **Duración:** si el paciente la tolera se recomienda que se mantenga de forma continua al menos 24 h.
- **Retirada de la ventilación mecánica no invasiva:**
 - Empeoramiento clínico y gasométrico.
 - Aparición de alguna contraindicación.
 - **Mejoría** clínica evidenciada por la clínica y los siguientes parámetros: frecuencia respiratoria < 24 rpm, FC < 100 lpm, SatO₂ > 92 % con gafas nasales a 2 l/min, pH > 7,35, pO₂/FiO₂ < 200, necesidades menores de IPAP volumen corriente (tidal) espirado > 7 ml/kg.
 - La retirada por mejoría debe hacerse de forma progresiva, alternando con períodos de oxigenoterapia.

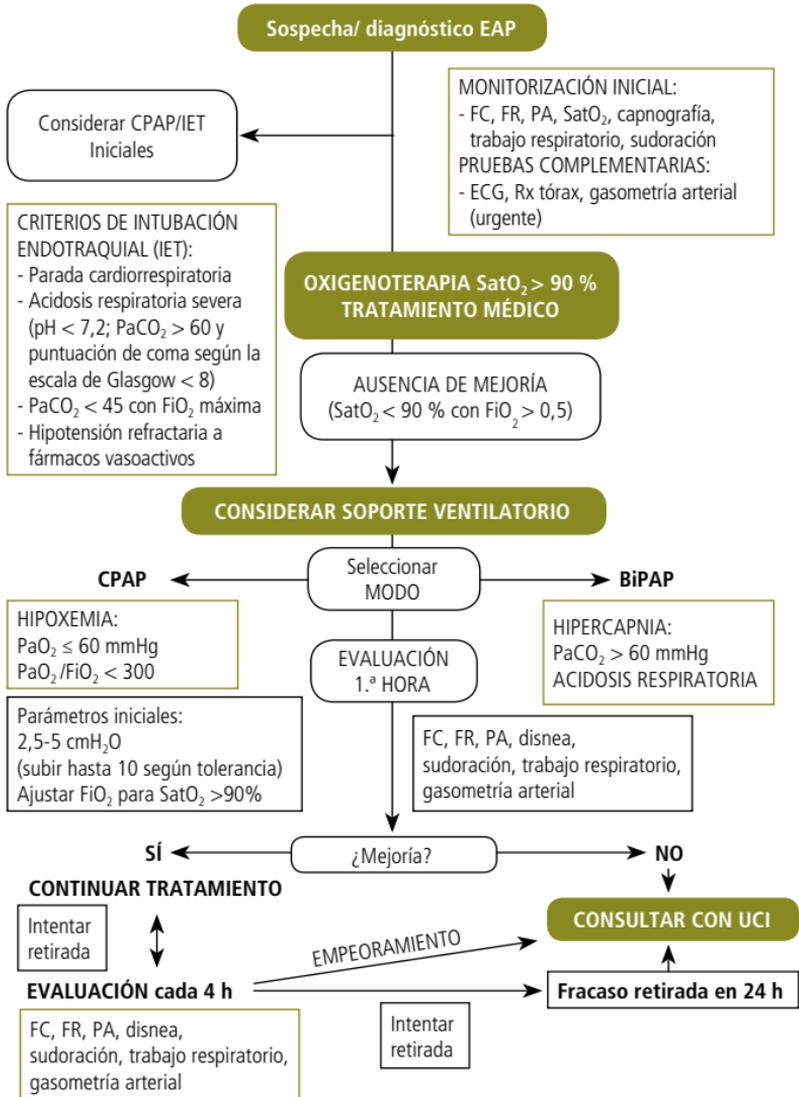
CONTRAINDICACIONES

- Parada respiratoria o respiración agónica.
- Bajo nivel de conciencia que imposibilita la protección de la vía aérea. Paciente agitado o poco colaborador.
- Secreciones respiratorias excesivas.
- Inestabilidad hemodinámica (PAS < 90 mmHg a pesar de una adecuada reposición hidroelectrolítica y el uso de inotropos) con signos de hipo perfusión.
- Isquemia miocárdica.
- Aunque la intensidad de la acidosis no es en sí misma contraindicación, es poco probable que la ventilación mecánica no invasiva sea exitosa en un paciente con un pH < 7,2.



- Neumotórax.
- Vómitos.

ALGORITMO DE USO DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN EL EDEMA AGUDO DE PULMÓN



CAPÍTULO 46. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AVANZADA O REFRACTARIA

CONCEPTO

- Se entiende por IC avanzada o refractaria aquella situación que precisa intervenciones paliativas o extraordinarias (trasplante cardíaco, asistencia mecánica permanente, cirugía experimental, inótrpos de forma crónica o fármacos experimentales).
- Corresponde a la fase final (**estadio D**) de la clasificación evolutiva de la IC de la AHA/ACC.
- En este capítulo se abordarán las medidas terapéuticas extraordinarias farmacológicas, mientras que el tratamiento paliativo se comentará en el capítulo 47.

DEFINICIÓN DE INSUFICIENCIA CARDÍACA AVANZADA

Se caracteriza por la presencia de **todos los siguientes criterios**:

- Síntomas de IC grave con disnea y/o astenia en reposo o con esfuerzo mínimo (CF III-IV).
- Episodios de congestión pulmonar y/o sistémica, y/o gasto cardíaco reducido en reposo (hipoperfusión periférica).
- Datos objetivos de disfunción cardíaca grave caracterizada por, al menos, uno de los siguientes:
 - FEVI < 30 %.
 - Patrón de flujo transmitral pseudonormal o restrictivo.
- Concentraciones de péptidos natriuréticos elevados.
- Disminución marcada de la capacidad funcional caracterizada por, al menos, uno de los siguientes:
 - Incapacidad para realizar ejercicio.
 - Distancia caminada en test de la marcha de 6 minutos: ≤ 300 m.
- Historia de una o más hospitalizaciones por IC en los últimos 6 meses.
- Optimización del tratamiento farmacológico y no farmacológico, incluyendo la terapia de resincronización cuando se encuentre indicada.



TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AVANZADA

- La evidencia que apoya al tratamiento de la IC refractaria aún es escasa.
- Se fundamenta en dos pilares: fármacos inotrópicos y diuréticos intravenosos o diálisis peritoneal.
- El plan terapéutico se establece en función del perfil hemodinámico del paciente.

PERFIL HÚMEDO-CALIENTE

- Se caracteriza por predominio de la **congestión**, manteniéndose la perfusión.
- El tratamiento consiste en infusión de cloruro sódico hipertónico (tabla 1) + furosemida.
- **Indicaciones absolutas** (estudio SMAC-HF):
 - Resistencia a tratamiento diurético definida como: dosis de furosemida ≥ 160 mg/d de furosemida (o equivalente), o 100 mg/d combinada con hidroclorotiacida (u otra tiazida) y/o espirolactona.
 - PA $> 90/60$ mmHg.
 - ERC con creatinina $< 2,5$ g/dl.
 - FEVI < 40 %.
 - Hiponatremia.
 - Diuresis inferior a $800 \text{ cm}^3/\text{día}$.
- **Indicaciones relativas:**
 - Congestión refractaria a diuréticos con FEVI ≥ 40 %.
 - Deterioro de la función renal con creatinina entre 2,5-3,5 mg/dl atribuible a congestión por IC.
 - Anasarca aunque no se hayan alcanzado dosis de ≥ 160 mg de furosemida/día.
- **Suero salino hipertónico (SSH):**

Tabla 1.

Concentración infusión	Valores de Na^+ en sangre	Forma de preparación
SSH al 4,6 %	< 125 mEq/l	Diluir 19 ampollas de ClNa al 20 % en 1.000 ml de ClNa 0,9 %; administrar al paciente 150 ml en 30 min/12 h

Continúa

Continuación

Concentración infusión	Valores de Na ⁺ en sangre	Forma de preparación
SSH al 3,5 %	126-135 mEq/l	Diluir 14 ampollas de ClNa al 20 % a 1.000 ml de ClNa 0,9 %; administrar al paciente 150 ml en 30 min/12 h
SSH al 2,4 %	> 135 mEq/l	Diluir 3 ampollas de ClNa al 20 % a 1.000 ml de ClNa 0,9 %; administrar al paciente 150 ml en 30 min/12 h
SSH al 1,4 %	> 145 mEq/l	Diluir 3 ampollas de ClNa al 20 % a 1.000 ml de ClNa 0,9 %; administrar al paciente 150 ml en 30 min/12 h

- **Furosemda.** La dosis diaria oscila entre 250-500 mg/12 h iv. Se administrará CIK (20-40 mEq/día) para evitar la hipokaliemia.
- Una **dieta menos restrictiva en Na⁺** (128 mmol/día) se ha asociado a una menor mortalidad en la IC refractaria.

PERFIL FRÍO-SECO

- Se caracteriza por **hipoperfusión tisular** con semiología congestiva leve o ausente.
- Recomendamos la infusión de levosimendán intermitente (tabla 2). Disminuye las hospitalizaciones y se asocia a una tendencia en reducción de mortalidad.
- Indicaciones: criterios de IC avanzada.
- Criterios de exclusión (estudios LION-HEART y LAICA).
 - Historia previa de mala tolerancia al fármaco.
 - Obstrucción grave del tracto de salida del VI o enfermedad valvular no corregida con compromiso hemodinámico significativo.
 - PAS < 90 mmHg.
 - FGe < 30 ml/min (valorar riesgo-beneficio).
- **Protocolo de infusión de levosimendán intermitente:**
 - **Ambulante:** duración de la infusión 6 h; frecuencia cada 15 días durante 3 meses (6 sesiones); dosis objetivo 0,2 mcg/kg/min.

- **Hospitalización:** duración de la infusión 24 h; frecuencia cada mes durante 1 año (12 sesiones); dosis objetivo 0,1 mcg/kg/min.
- La infusión en ambos casos **se iniciará** a dosis de 0,05 mcg/kg/min con incremento a la hora a 0,1 mcg/kg (hospitalización) y posteriormente a las dos horas a 0,2 mcg/kg/min (ambulante).
- En caso de **PAS < 90 mmHg** asintomática durante la infusión, reducir a la dosis anterior.
- En caso de sintomatología, suspender 15 min y reanudar con progresión más lenta.
- Ajustar dosis de diuréticos previa y posteriormente a la infusión.
- La terapia se ha asociado con una disminución de las hospitalizaciones y tendencia a reducción de mortalidad.

Tabla 2

Velocidad de infusión (ml/h)

Dilución 2,5 ml del fármaco (6,25 mg) en 250 ml de SG 5 %

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

PERFIL HÚMEDO-FRÍO

Coexistencia de congestión e hipoperfusión. Pueden combinarse las modalidades de tratamiento comentadas para los perfiles húmedo-caliente y frío-seco.

DIÁLISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA

- Está indicada en pacientes con **IC congestiva refractaria a diuréticos**, independientemente del grado de deterioro de la función renal.

- Su uso se asocia a mejoría de la calidad de vida, CF y reducción de la mortalidad e ingresos.
- Se requiere la implantación de un catéter peritoneal y el aprendizaje de la técnica bajo estrictas normas de asepsia. El paciente puede autoaplicarse la técnica en su domicilio.
- Deben establecerse protocolos locales con los servicios de Nefrología.

CAPÍTULO 47. TRATAMIENTO PALIATIVO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA TERMINAL

CONCEPTO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA TERMINAL

- Situación evolutiva de la IC, entre la IC avanzada (estadio D de la ACC/AHA) y la agonía. Se caracteriza por:
 - Síntomas múltiples.
 - Impacto emocional.
 - Pérdida de autonomía.
 - Escasa o nula capacidad de respuesta al tratamiento específico.
 - Fragilidad progresiva y pronóstico de vida limitado.

DIAGNÓSTICO

Es difícil determinar cuándo un paciente con enfermedad avanzada no maligna entra en fase terminal. En la IC, la situación de terminalidad viene definida por:

- **Criterios órgano-dependiente:**
 - CF III-IV de la NYHA de forma persistente.
 - FEVI < 20 %.
 - Angina intratable con IC secundaria.
 - Tratamiento farmacológico óptimo.
 - No indicados otros procedimientos: trasplante cardíaco, resincronización cardíaca, revascularización coronaria, intervencionismo valvular, ventricular o asistencia mecánica ventricular.
 - Recurrencia de arritmias supraventriculares y ventriculares resistentes a tratamiento médico.
- **Criterios no órgano-dependiente:**
 - Supervivencia estimada alrededor de 6 meses.
 - Aceptación por parte del paciente/familiar de una asistencia más paliativa que intensivo.

- Deficiente situación funcional y/o psicosocial definida por, al menos, uno de los siguientes elementos:
 - * Más de 6 consultas al Servicio de Urgencias e ingresos hospitalarios en los últimos 6 meses.
 - * Pérdida no intencionada ≥ 10 % de su peso y/o albúmina < 2 g/dl.
 - * Deterioro funcional: test de Barthel con dependencia en al menos tres actividades básicas de la vida diaria.
 - * Deterioro cognitivo: test de Pfeiffer con > 3 errores.
 - * Falta adecuada de soporte socio-familiar.
 - * Acuerdo entre varios facultativos.

Para considerar un paciente en fase de terminalidad debe reunir al menos uno de los criterios órgano-dependiente y los tres no órgano-dependiente.

ATENCIÓN INTEGRAL DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA TERMINAL

- **Tratamiento específico o paliativo precoz de la insuficiencia cardíaca:**
 - El objetivo es mejorar la calidad de vida, evitar ingresos hospitalarios, controlar los síntomas y detectar y tratar de forma temprana los episodios de deterioro, siguiendo una estrategia global que considere el bienestar físico, psicológico, social y espiritual del paciente.
- **Tratamiento paliativo estándar de la insuficiencia cardíaca terminal:**

Los objetivos son:

 - Control de los síntomas refractarios.
 - No prolongar de manera inapropiada la vida.
 - Aliviar la carga del cuidador.
 - Intensificar la relación con los seres queridos.
 - Conservar el sentido del autocontrol.
- **Modelo de cuidados paliativos en la insuficiencia cardíaca terminal:**
 - Los cuidados paliativos deben iniciarse cuando se llegue a la situación de terminalidad, manteniendo el tratamiento de base de la IC.



- El tratamiento paliativo precoz se aplicará con menor intensidad a medida que avanza la situación de terminalidad.
- Por el contrario, el tratamiento paliativo estándar se intensificará a medida que avanza la situación de terminalidad.
- La comunicación con el paciente y la familia debe ser fluida y continua, consensuando los cuidados a la situación del paciente en cada momento (planteamiento dinámico).
- No aplicar el tratamiento paliativo solo en las fases agónicas.
- Es importante explicitar en la historia clínica el grado de intervención que se decide en cada momento para evitar procedimientos invasivos innecesarios y con potencial iatrogénico.

CUIDADOS PALIATIVOS PRECOSES

- Se incluyen aquellos recogidos en el capítulo de IC refractaria (capítulo 46).
- Cuando el paciente sea dependiente de diuréticos iv se intentará el alivio de sus síntomas en el ámbito domiciliario mediante la perfusión de furosemida subcutánea.
- **Perfusión de furosemida subcutánea:**
 - Dispositivo: infusor elastomérico portátil.
 - Técnica por vía sc: se utiliza una palomilla de calibre 21G o 23G o un catéter de teflón (Abbotath®) de calibre 18; se canaliza en zona lisas y con poco bello (deltoideas, infraclavicular, y en menor medida cuadrantes superiores abdominales); se cubre con apósito transparente (Tegaderm®, Hydrofilm®).
 - Dosis: hasta 160 mg/día de furosemida completando el volumen total con dextrosa al 5 %.
 - Controles: cada 72 h para detectar la aparición de complicaciones locales como picor y enrojecimiento.

CUIDADOS PALIATIVOS ESTÁNDARES

- El objetivo es controlar la disnea, el dolor, la angustia, la depresión, las náuseas y vómitos, las secreciones del tracto respiratorio y la agitación terminal.

Fármaco	Dosis
Morfina (disnea y dolor) – Morfina agonistas – Morfina nebulizada	5-10 mg vo/4 h; dosis sc, im, iv, ajuste 3:1. Aumentar dosis 30-50 %/d o más hasta mejoría o excesiva sedación. Dosis total dividida cada 12 h con morfina <i>Retard</i>
Fentanilo nebulizado Hidromorfona	5 mg en 2 ml de suero salino/4 h 25-50 µg en 2-3 ml de suero fisiológico/4 h 16-32 mg vo/24 h
Glucocorticoides (disnea y dolor) – Metilprednisolona – Dexametasona	40-120 mg/24 h 2-4 mg/6-8 h
Benzodiacepinas (angustia, agitación terminal) – Lorazepam – Diazepam – Midazolam	1 mg vo sublingual o sc/6 h 5 mg vo sublingual o iv/8-12 h Bolos de 5-10 mg; después 10-30 mg en infusión sc o iv/12 o 24 h
Fenotiazinas (náuseas y vómitos) – Haloperidol – Levomepromacina	5-10 mg/24 h sc o iv 12,5-50 mg/24 h por vía sc, vo o iv
ISRS (depresión) – Fluoxetina	20 mg/24 h pudiendo subir dosis según respuesta
Anticolinérgicos (secreciones y edema pulmonar) – Butilscopolamina (sin sedación paliativa)	Bolo 20 mg sc o iv, luego perfusión hasta 240 mg/24 h



ANEXOS

ANEXO 1. ESCALAS BÁSICAS

ÍNDICE DE BARTHEL

- **Alimentación:**
 - 10 Independiente: capaz de utilizar cualquier instrumento necesario; come en un tiempo razonable; capaz de desmenuzar la comida, usar condimentos, extender la mantequilla, etc., por sí solo.
 - 5 Necesita ayuda: por ejemplo, para cortar, extender la mantequilla, etc.
 - 0 Dependiente: necesita ser alimentado.
- **Lavado (baño):**
 - 5 Independiente: capaz de lavarse entero; puede ser usando la ducha, la bañera o permaneciendo de pie y aplicando la esponja por todo el cuerpo. Incluye entrar y salir de la bañera sin estar una persona presente.
 - 0 Dependiente: necesita alguna ayuda.
- **Vestido:**
 - 10 Independiente: capaz de ponerse, quitarse y fijar la ropa. Se ata los zapatos, abrocha los botones, etc. Se coloca el braguero o el corsé si lo precisa.
 - 5 Necesita ayuda: pero hace al menos la mitad de las tareas en un tiempo razonable.
 - 0 Dependiente: incapaz de manejarse sin asistencia mayor.
- **Aseo:**
 - 5 Independiente: realiza todas las tareas personales (lavarse las manos, la cara, peinarse, etc.). Incluye afeitarse y lavarse los dientes. No necesita ninguna ayuda. Incluye manejar el enchufe si la maquinilla es eléctrica.
 - 0 Dependiente: necesita alguna ayuda.



- **Deposición:**
 - 10 Continente, ningún accidente: si necesita enema o supositorios se arregla por sí solo.
 - 5 Accidente ocasional: raro (menos de 1 vez/sem), o necesita ayuda para el enema o los supositorios.
 - 0 Incontinente.
- **Micción:**
 - 10 Continente, ningún accidente: seco día y noche. Capaz de usar cualquier dispositivo (catéter). Si es necesario, es capaz de cambiar la bolsa.
 - 5 Accidente ocasional: menos de 1 vez/sem. Necesita ayuda con los instrumentos.
 - 0 Incontinente.
- **Retrete:**
 - 10 Independiente: entra y sale solo. Es capaz de quitarse y ponerse la ropa, limpiarse, prevenir el manchado de la ropa, vaciar y limpiar la cuña. Capaz de sentarse y levantarse sin ayuda. Puede utilizar barras de soporte.
 - 5 Necesita ayuda: necesita ayuda para mantener el equilibrio, quitarse o ponerse la ropa o limpiarse.
 - 0 Dependiente: incapaz de manejarse sin asistencia mayor.
- **Traslado sillón-cama:**
 - 15 Independiente: no necesita ayuda. Si utiliza silla de ruedas, lo hace independientemente.
 - 10 Mínima ayuda: incluye supervisión verbal o pequeña ayuda física (p. ej., la ofrecida por el cónyuge).
 - 5 Gran ayuda: capaz de estar sentado sin ayuda, pero necesita mucha asistencia para entrar o salir de la cama.
 - 0 Dependiente: necesita grúa o alzamiento completo por dos personas. Incapaz de permanecer sentado.
- **Deambulación:**
 - 15 Independiente: puede usar cualquier ayuda (prótesis, bastones, muletas, etc.), excepto andador. La velocidad no es importante. Puede caminar al menos 50 m o equivalente sin ayuda o supervisión.

- 10 Necesita ayuda: supervisión física o verbal, incluyendo instrumentos u otras ayudas para permanecer de pie. Deambula 50 m.
 - 5 Independiente en silla de ruedas: propulsa su silla de ruedas al menos 50 m. Gira esquinas solo.
 - 0 Dependiente: requiere ayuda mayor.
- **Escalones:**
 - 10 Independiente: capaz de subir y bajar un piso de escaleras sin ayuda o supervisión, aunque utilice barandilla o instrumentos de apoyo.
 - 5 Necesita ayuda: supervisión física o verbal.
 - 0 Dependiente: necesita alzamiento (ascensor) o no puede salvar escalones.

Valoración: 100 independiente; 60-95 dependiente leve; 35-55 dependiente moderado; 20-30 dependiente grave, 0-15 dependencia total.

TEST DE PFEIFFER

1. ¿Cuál es la fecha de hoy? (mes, día y año)
2. ¿Qué día de la semana es hoy?
3. ¿Cuál es el nombre de este lugar?
4. ¿Cuál es su número de teléfono? o ¿Cuál es su dirección? (si no tiene teléfono)
5. ¿Qué edad tiene usted?
6. ¿Cuál es la fecha de su nacimiento? (mes, día y año)
7. ¿Cómo se llama el presidente del Gobierno?
8. ¿Quién era el presidente anterior?
9. Diga el nombre y los apellidos de su madre
10. Restar de 3 en 3 a partir de 20 (mínimo 2 restas)

Valoración: 0-2 errores probablemente sin deterioro cognitivo; 3-4 deterioro leve, 5-6 deterioro moderado; 7 a 10 deterioro grave. Permitir un error más en analfabetos y uno menos en personas con estudios superiores.

ÍNDICE DE CHARLSON

• 1 punto por ítem:

1. Infarto de miocardio: debe existir evidencia en la historia clínica de que el paciente fue hospitalizado por ello, o bien evidencias de que existieron cambios en enzimas y/o en ECG.
2. Insuficiencia cardíaca: debe existir historia de disnea de esfuerzos y/o signos de insuficiencia cardíaca en la exploración física que respondieron favorablemente al tratamiento con digital, diuréticos o vasodilatadores. Los pacientes que estén tomando estos tratamientos, pero no podamos constatar que hubo mejoría clínica de los síntomas y/o signos, no se incluirán como tales.
3. Enfermedad arterial periférica: incluye claudicación intermitente, intervenidos de *bypass* arterial periférico, isquemia arterial aguda y aquellos con aneurisma de la aorta (torácica o abdominal) de > 6 cm de diámetro.
4. Enfermedad cerebrovascular: pacientes con AVC con mínimas secuelas o AVC transitorio.
5. Demencia: pacientes con evidencia en la historia clínica de deterioro cognitivo crónico.
6. Enfermedad respiratoria crónica: debe existir evidencia en la historia clínica, en la exploración física y en exploración complementaria de cualquier enfermedad respiratoria crónica, incluyendo EPOC y asma.
7. Enfermedad del tejido conectivo: incluye lupus, polimiositis, enfermedad mixta, polimialgia reumática, arteritis células gigantes y artritis reumatoide.
8. Úlcera gastroduodenal: incluye a aquellos que han recibido tratamiento por un úlcus y aquellos que tuvieron sangrado por úlceras.
9. Hepatopatía crónica leve: sin evidencia de hipertensión portal, incluye pacientes con hepatitis crónica.
10. Diabetes: incluye los tratados con insulina o hipoglicemiantes, pero sin complicaciones tardías, no se incluirán los tratados únicamente con dieta.

• 2 puntos por ítem:

11. Hemiplejía: evidencia de hemiplejía o paraplejía como consecuencia de un AVC u otra condición.
12. Insuficiencia renal crónica moderada/grave: incluye pacientes en diálisis, o bien con creatininas > 3 mg/dl objetivadas de forma repetida y mantenida.

13. Diabetes con lesión en órganos diana: evidencia de retinopatía, neuropatía o nefropatía, se incluyen también antecedentes de cetoacidosis o descompensación hiperosmolar.
14. Tumor o neoplasia sólida: incluye pacientes con cáncer, pero sin metástasis documentadas.
15. Leucemia: incluye leucemia mieloide crónica, leucemia linfática crónica, policitemia vera, otras leucemias crónicas y todas las leucemias agudas.
16. Linfoma: incluye todos los linfomas, Waldstrom y mieloma.
- **3 puntos por ítem:**
17. Hepatopatía crónica moderada/grave: con evidencia de hipertensión portal (ascitis, varices esofágicas, encefalopatía).
- **6 puntos por ítem:**
18. Tumor o neoplasia sólida con metástasis.
19. Sida definido: no incluye portadores asintomáticos.

En seguimientos prolongados se recomienda añadir un punto por cada década de edad a partir de los 50 años. A mayor puntuación mayor riesgo de mortalidad a un año.

ESCALA DE LA NYHA

- **Clase I.** No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
- **Clase II.** Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
- **Clase III.** Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física inferior a la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
- **Clase IV.** Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin disconfort. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes en reposo.

ANEXO 2. CONFUSION ASSESSMENT METHOD

- **Criterio 1:**

- Comienzo agudo y fluctuante: hay evidencia de un cambio agudo/recente en el estado mental del paciente respecto a su situación basal; esta conducta o estado mental anormales fluctúan durante el día.

- **Criterio 2:**

- Desatención: el paciente tiene dificultad para concentrarse, se distrae o pierde el hilo de una conversación fácilmente.

- **Criterio 3:**

- Pensamiento desorganizado: el paciente tiene una conversación vaga, incoherente, ilógica o irrelevante, con flujo de ideas o cambios no justificados de un tema a otro.

- **Criterio 4:**

- Nivel de conciencia alterado: el paciente presenta bajo nivel de conciencia (somnoliento, estuporoso o comatoso), o bien permanece en situación de hipervigilancia con alta sensibilidad a estímulos ambientales.

Para establecer la sospecha de *delirium* se requiere la presencia de los criterios 1 y 2 de forma obligada + al menos uno de los criterios 3 y 4.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Alemzadeh-Ansari MJ, Ansari-Ramandi MM, Naderi N. Chronic Pain in Chronic Heart Failure: A Review Article. *J Tehran Heart Cent.* 2017;12:49-56.
- Alfonso Megido J, González Franco A. Non-invasive mechanical ventilation in the treatment of acute heart failure. *Med Clin (Barc).* 2014;142(Suppl 1):55-8.
- Alouch AO, Jessee R, Habal H, García-Rosell M, Shah R, Reed G, et al. Heart failure as a risk factor for osteoporosis and fractures. *Curr Osteoporos Rep.* 2012;10:258-69.
- American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines For Medical Care of Patients With Obesity. *Endocr Pract.* 2016;22(Suppl 3):1-203.
- Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, McDonnell ME, Murad MH, Pagnotta U, et al; Endocrine Society. Pharmacological management of obesity: an endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100:342-62.
- Artz AS, Xue QL, Wickrema A, Hesdorffer, Ferrucci L, Langdon JM. Unexplained anaemia in the elderly is characterised by features of low grade inflammation. *Br J Haematol.* 2014;167:286-9.
- Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2017;38:2739-91.
- Bernabéu Wittel M, Ruiz Cantero A, Murcia Zaragoza J, Hernández Quiles C, Barón Franco B, Ramos Cantos C, et al. Precisión de los criterios definitorios de pacientes con enfermedades médicas no neoplásicas en fase terminal. Proyecto PALIAR. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2010;45:203-212.
- Bozkurt B, Aguilar D, Deswal A, Dunbar SB, Francis GS, Horwich T, et al; American Heart Association Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Hypertension; and Council on Quality and Outcomes Research. Circulation. Contributory Risk and Management of Comorbidities of Hypertension, Obesity, Diabetes Mellitus, Hyperlipidemia, and Metabolic Syndrome in Chronic Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. 2016;134:e535-e578.



- Brignole M, Auricchio A, Barón-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 2013;34:2281-329.
- Cannon CP, Bhatt DL, Oldgren J, Lip GYH, Ellis SG, Kimura T, et al. Dual antithrombotic therapy with dabigatran after PCI in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2017;377:1513-24.
- Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, et al; Authors/Task Force Members; Additional Contributor. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2016;37:2999-3058.
- Centro colaborador de la Organización Mundial de la Salud. Evaluación de la escalera analgésica de la OMS en su 20.º aniversario. *Cancer Pain Release*. 2006;19(1).
- Chivite D, Franco J, Formiga F. Insuficiencia cardíaca crónica en el paciente anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2015;50:237-46.
- Cortés A, Lázaro J, Portillo J, Reina D. Manual de VMNI del Hospital General Universitario de Ciudad Real.
- Crowther MA, Cuker A. Reduced-intensity rivaroxaban for the prevention of recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med*, 2017;376:1279-80.
- Damman K, Testani JM. The kidney in heart failure: an update. *Eur Heart J*. 2015;36:1437-44.
- Damman K, Valente MA, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *Eur Heart J*. 2014;35:455-69.
- De J, Wand AP. Delirium Screening: A Systematic Review of Delirium Screening Tools in Hospitalized Patients. *Gerontologist*. 2015;55:1079-99.
- Dewilde WJ, Oirbans T, Verheugt FW, Kelder JC, De Smet BJ, Herrman JP, et al; WOEST study investigators. Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial. *Lancet*. 2013;381:1107-15.

- Di Nisio M, van Es N, Büller HR. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Lancet*. 2016;388:3060-73.
- Eurich DT, Weir DL, Majumdar SR, Tsuyuki RT, Johnson JA, Tjosvold L, et al. Comparative safety and effectiveness of metformin in patients with diabetes mellitus and heart failure: systematic review of observational studies involving 34,000 patients. *Circ Heart Fail*. 2013;6:395-402.
- Fernández-Golfín C, González Gómez A, Hinojar Baydes R. Valvulopatía mitral. En *Tratado de Cardiología Clínica*. Madrid: CTO Editorial SL, 2015, p. 523-40.
- Galiè N, Humbert M, Vachiéry J-L, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2015;37:67-119.
- Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM, et al; Reviewers of the AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guidelines. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. *Endocr Pract*. 2016;22(Suppl 3):1-203.
- Ghosh RK, Ball S, Prasad V, Gupta A. Depression in heart failure: Intricate relationship, pathophysiology and most updated evidence of interventions from recent clinical studies. *Int J Cardiol*. 2016;224:170-7.
- GOLD 2017 Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD. Disponible en <http://goldcopd.org>.
- Golmard C. Non-invasive ventilation and acute cardiogenic pulmonary oedema. *Rev Infirm*. 2015;215:41-3.
- Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:1167.e1-e85.
- Guía Española para el manejo del asma. GEMA 4.1. Disponible en www.gemasma.com
- Hawkins NM, Petrie MC, Macdonald MR, Jhund PS, Fabbri LM, Wikstrand J, et al. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease the quandary of Beta-blockers and Beta-agonists. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:2127-38.
- Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al. ACCF/ AHA/ AATS/ ACR/ ASA/ SCA/ SCAI/ SIR/ STS/ SVM. Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *Circulation*. 2010;121:e266-e369.

- Honda S, Nagai T, Sugano Y, Okada A, Asaumi Y, Aiba T, et al; NaDEF investigators. Prevalence, determinants, and prognostic significance of delirium in patients with acute heart failure. *Int J Cardiol.* 2016;222:521-7.
- Hongisto M, Lassus J, Tarvasmaki T, Sionis A, Tolppanen H, Lindholm MG, et al. Use of noninvasive and invasive mechanical ventilation in cardiogenic shock: A prospective multicenter study. *Int J Cardiol.* 2017;230:191-97.
- Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest.* 2016;149:315-52.
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *Eur Heart J.* 2016;37:2893-962.
- Klein I, Danzi S. Thyroid Disease and the Heart. *Curr Probl Cardiol* 2016; 41:65-92.
- Konstantinides SV, Barco S, Lankeit M, Meyer G. Management of pulmonary embolism. An update. *JACC.* 2016;67:976-90.
- Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2014;35:3033-69.
- Majumdar SR, Ezekowitz JA, Lix LM, Lesli WD. Heart failure is a clinically and desitometrically independent risk factor for osteoporotic fractures: population-based cohort study of 45,509 subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:1179-86.
- Manito N, Cerqueiro JM, Comín-Colet J, García-Pinilla JM, González-Franco A, Grau-Amorós J, et al. 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. *Rev Clin Esp.* 2017;217:35-45.
- Manzano L, Escobar C, Cleland JG, Flather M. Diagnosis of Elderly Patients with Heart Failure. *Eur J Heart Fail.* 2012;14:1097-103.

- McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014;371:993-1004.
- Mebazaa A, Tolppanen H, Mueller C, Lassus J, DiSomma S, Baksyte G, et al. Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance. *Intensive Care Med*. 2016;42:147-63.
- Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molinae J, Almagro P, Quintanog JA, et al. Guía española de la EPOC (GesEPOC). Actualización 2014. *Arch Bronconeumol*. 2014;50(supl 1):1-16.
- Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. Task Force Members. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013;34:2949-3003.
- Nieminen MS, Altenberger J, Ben-Gal T, Böhmer A, Comin-Colet J, Dickstein K, et al. Repetitive use of levosimendan for treatment of chronic advanced heart failure: clinical evidence, practical considerations, and perspectives: an expert panel consensus. *Int J Cardiol*. 2014;174 :360-7.
- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin III, Lee A, Fleisher LE, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017;135:e1159-e1195.
- Núñez J, González M, Miñana G, García-Ramón R, Sanchis J, Bodí V, et al. Continuous ambulatory peritoneal dialysis and clinical outcomes in patients with refractory congestive heart failure. *Rev Esp Cardiol* 2012;65:986-95.
- Patel AV, Bangalore S. Challenges with Evidence-Based Management of Stable Ischemic Heart Disease. *Curr Cardiol Rep*. 2017; 19:11.
- Paterna S, Fasullo S, Parrinello G, Cannizzaro S, Basile I, Vitrano G, et al. 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;342:27-37.
- Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical

practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J.* 2016;37:2315-81.

- Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Brian Claggett B, et al. Spironolactone for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med.* 2014;370:1383-92.
- Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJ, Maggioni A, Køber L, Squire IB, et al; Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *Eur Heart J.* 2013;34:1404-13.
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2016;18:891-975.
- Porcel JM. Identifying transudates misclassified by Light's criteria. *Curr Opin Pulm Med.* 2013;19:362-7.
- Porcel JM, Light RW. Pleural effusions. *Dis Mon.* 2013;59:29-57.
- Richeldi L, Collard HR, Jones MG. Idiopathic pulmonary fibrosis. *Lancet.* 2017;389(10082):1941-52.
- Sánchez Fuentes D, Budiño Sánchez MA, López Sánchez MP. Uso de la anticoagulación oral en el paciente sometido a un procedimiento invasivo. *Rev Clin Esp.* 2017;217:103-7.
- Scirica BM, Braunwald E, Raz I, Cavender MA, Morrow DA, Jarolim P, et al. Heart failure, saxagliptin, and diabetes mellitus: observations from the SAVOR-TIMI 53 randomized trial. *Circulation.* 2014;130:1579-88.
- Sokoreli I, de Vries JJ, Pauws SC, Steyerberg EW. Depression and anxiety as predictors of mortality among heart failure patients: systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev.* 2016;21:49-63.
- Solomon SD, Claggett B, Lewis EF, Desai A, Anand I, Sweitzer NK, et al. Influence of ejection fraction on outcomes and efficacy of spironolactone in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J.* 2016;37:455-62.

- Trullàs JC, Morales-Rull JL, Casado J, Freitas Ramírez A, Manzano L, Formiga F; CLOROTIC investigators. Rationale and design of the safety and efficacy of the combination of loop with thiazide-type diuretics in patients with decompensated heart failure (CLOROTIC) trial: A double-blind, randomized, placebo-controlled study to determine the effect of combined diuretic therapy (loop diuretics with thiazide-type diuretics) among patients with decompensated heart failure. *J Card Fail.* 2016;22:529-36.
- Trullàs JC, Morales-Rull JL, Formiga F. Tratamiento diurético en la insuficiencia cardiaca. *Med Clin (Barc).* 2014;142:163-70.
- Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H et al. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J.* 2012;33(19):2451-96.
- Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet JP, Costa F, Jeppsson A, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: the task force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2017; published online Aug 26. DOI:10.1093/eurheartj/ehx419.
- Velázquez EJ, Lee KL, Deja MA, Jain A, Sopko G, Marchenko A, et al; STICH Investigators. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *N Engl J Med.* 2011;364:1607-16.
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Colvin MM, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:776-803.
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:e147-239.

- Zatarain Nicolás E, López Díaz J, de la Fuente Galán L, García Pardo H, Recio Platero A, San Román Calvar JA. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca descompensada con furosemida subcutánea mediante bombas elastoméricas: experiencia inicial. Rev Esp Cardiol. 2013; 66:1002-4.

ABREVIATURAS MÁS USADAS

AA: antagonistas de la aldosterona	CV: cardiovascular
AAS: ácido acetilsalicílico	d: día
AAo: aneurisma de aorta	DAI: desfibrilador (cardíaco) automático implantable
Ac: anticuerpos	dl: decilitros
ACa: antagonistas del calcio	DM: diabetes <i>mellitus</i>
ACOD: anticoagulantes orales de acción directa	DP: derrame pleural
ADH: hormona antidiurética	EAO: estenosis aórtica
ADO: antidiabéticos orales	EAP: edema agudo de pulmón
AI: aurícula izquierda	ECG: electrocardiograma
AINE: antiinflamatorio no esteroideo	EEG: electroencefalograma
Angio-TAC: angiografía por tomografía axial computarizada	eGFR: receptor del factor de crecimiento epidérmico
ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II	EEII: extremidades inferiores
AVK: antagonistas de la vitamina K	EM: estenosis mitral
BAV: bloqueo auriculoventricular	EP: embolia pulmonar
BB: betabloqueantes	EPAP: presión positiva espiratoria
BNP: péptido natriurético tipo B	EPID: enfermedades pulmonares intersticiales difusas
BiPAP: <i>Bilevel Positive Airway Pressure</i> (presión positiva de vía aérea de dos niveles)	EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica
cáps.: cápsulas	ERC: enfermedad renal crónica
CF: clase funcional	ETEV: enfermedad tromboembólica venosa
CI: corticoide inhalado	FA: fibrilación auricular
CIK: cloruro de potasio	FC: frecuencia cardíaca
CI_{Na}: cloruro de sodio	FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo
comp.: comprimido	Fe: hierro
COX-2: ciclooxigenasa 2	FE: fracción de eyección
CPAP: <i>Continuous Positive Airway Pressure</i> (presión positiva continua en la vía aérea)	FEP: fracción de eyección preservada



FER: fracción de eyección reducida
FErm: fracción de eyección en rango medio
FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FGe: filtrado glomerular estimado
FVC: capacidad vital forzada
h: hora
HbA1c: hemoglobina glicosilada
HBPM: heparina de bajo peso molecular
HTA: hipertensión arterial
HTP: hipertensión pulmonar
HVI: hipertrofia ventricular izquierda
IAo: insuficiencia aórtica
IC: insuficiencia cardíaca
ICC: insuficiencia cardíaca crónica
ICD: *International Classification of Diseases*
ICFEP: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada
ICFER: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida
IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
IET: intubación endotraqueal
IFD: inhibidores de la fosfodiesterasa
IH: insuficiencia hepática
IM: insuficiencia mitral
im: intramuscular
IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa
IMC: índice de masa corporal
inh.: inhalaciones

INRA: inhibidor de la neprilisina y del receptor de la angiotensina II
inyect.: inyectable
IPAP: presión positiva inspiratoria
I-PE4: inhibidor de la fosfodiesterasa 4
ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
i-SGLT2: glucosúricos inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2
iv: intravenosa
K⁺: potasio
l: litro
LABA: agonista β_2 adrenérgico de larga duración
LAMA: anticolinérgico de larga duración
LBA: lavado broncoalveolar
lpm: latidos por minuto
LR: liberación retardada, retard
MDRD: aclaramiento de creatinina
mEq: miliequivalente
mmHg: milímetros de mercurio
mMRC: *Medical Research Council* modificada
min: minutos
mg: miligramos
Na⁺: sodio
NI: neumonía intersticial
NT-proBNP: péptido natriurético cerebral N-terminal
NYHA: *New York Heart Association*
PA: presión arterial
PAS: presión arterial sistólica

plum. prec.: pluma precargada

recub.: recubierto

RM: resonancia magnética

RMN: resonancia magnética nuclear

rpm: respiraciones por minuto

RR: riesgo relativo

RS: ritmo sinusal

RTI: requerimientos totales de insulina

Rx: radiografía

SABA: agonista β_2 adrenérgico de corta duración

SAC/VAL: sacubitrilo/valsartán

SCA: síndrome coronario agudo

SAMA: anticolinérgico de corta duración

sc: subcutánea

SEEDO: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad

SEEN: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición

sem: semana

SF: suero fisiológico

SG: suero glucosado

SSH: suero salino hipertónico

SU: sulfonilureas

TAC: tomografía axial computarizada

TC: tomografía computarizada

TG: triglicéridos

TRC: terapia de resincronización cardíaca

TFG: tasa de filtrado glomerular

TSH: hormona tiroestimulante o tirotropina

TVP: trombosis venosa profunda

UCI: unidad de cuidados intensivos

VD: ventrículo derecho

VI: ventrículo izquierdo

VMNI: ventilación mecánica no invasiva

vo: vía oral

La **insuficiencia cardíaca** continúa siendo uno de los problemas médicos sociosanitarios más **relevantes** y ocupa un lugar muy destacado en la práctica clínica del cardiólogo, médico de familia, geriatra e internista.

Consensuado por un grupo de profesionales, basado en las guías generales conocidas, pero tamizadas por la experiencia clínica, este manual práctico tiene como **objetivos**:

- **Facilitar la toma de decisiones clínicas**, protocolizando la indicación del tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca, las medidas no farmacológicas y la atención de la mayoría de las comorbilidades que padecen estos pacientes.
- **Mejorar la implementación terapéutica de la insuficiencia cardíaca crónica**, especialmente en el paciente de edad avanzada.

Este proyecto ha sido posible afrontarlo gracias a la colaboración de un **grupo de profesionales** de reconocido prestigio y dilatada experiencia, la mayoría miembros del grupo de **Insuficiencia Cardíaca y Fibrilación Auricular de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)**.

