

Universidad de Costa Rica



Sistema de Estudios de Posgrado

Programa de Posgrado en Especialidades Médicas

Protocolo de atención clínica para el manejo de la insuficiencia cardiaca crónica en pacientes adultos del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia

Trabajo final de graduación sometido a la consideración del Comité de la Especialidad en Cardiología para optar por el posgrado y título de Especialidad en Cardiología

Sustentantes:

Alexis Francisco Gamboa Céspedes

James Eduardo Lobo Castro

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2025

Autores

- Dr. Alexis Francisco Gamboa Céspedes*
- Dr. James Eduardo Lobo Castro*

*Médicos residentes de Posgrado de Cardiología UCR Dr. Róger Vanegas Barrios, Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia

Tutores

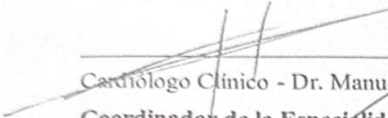
- Dr. Ulises López Cardoza**
- Dr. Manuel Antonio Vindas Villareal ***

**Cardiólogo clínico Hospital México, profesor asociado del posgrado de Cardiología UCR, subespecialista en Insuficiencia Cardíaca Avanzada, Trasplante y Dispositivos de Asistencia Ventricular.

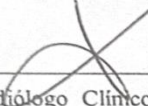
***Cardiólogo clínico Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia de la C.C.S.S., jefe de Posgrado de Cardiología UCR

Hoja de la Comisión del Programa de Posgrado en Cardiología

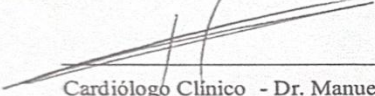
Este trabajo final de investigación aplicada fue aceptado por la Comisión del Programa de Posgrado en Cardiología de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Cardiología.



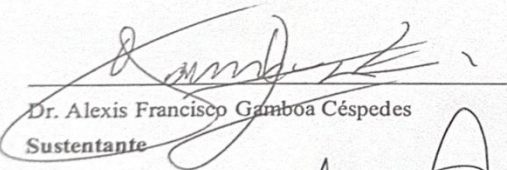
Dr. Manuel Vindas Villareal
 Cod. 10134
 SERVICIO DE CARDIOLOGIA
 C.C.S.S. - H.C.G.
 Cardiólogo Clínico - Dr. Manuel Vindas Villareal
 Coordinador de la Especialidad de Cardiología



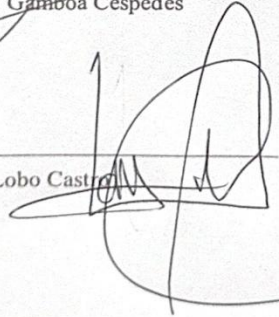
Dr. Ulises López Cardoza
 Unidad Trasplante Cardíaco
 Cód: 9461
 Cardiólogo Clínico, Subespecialista en Insuficiencia Cardíaca Avanzada y Trasplante Cardíaco - Dr. Ulises López Cardoza
 Tutor de la Investigación




Dr. Manuel Vindas Villareal
 Cód. 10134
 SERVICIO DE CARDIOLOGIA
 C.C.S.S. - H.C.G.
 Cardiólogo Clínico - Dr. Manuel Vindas Villareal
 Lector



Dr. Alexis Francisco Gamboa Céspedes
 Sustentante



Dr. James Eduardo Lobo Castro
 Sustentante


Dr. J.E. Lobo Castro
 Residente de Cardiología
 Cód. 13782 UCR

Carta de revisión filológica

San José, miércoles 4 de junio de 2025

Señores y señoras
Comisión de Programa de Estudios de Posgrado en Especialidades Médicas
Sistemas de Estudios de Posgrado
Universidad de Costa Rica

Estimadas personas profesoras:

Yo, **Edin Mauricio Buzano Barrantes**, cédula **502760638**, en mi condición de filólogo graduado en la Universidad de Costa Rica, certifico que leí y corregí la tesis denominada: **“PROTOCOLO DE ATENCIÓN CLÍNICA PARA EL MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA EN PACIENTES ADULTOS DEL HOSPITAL RAFAEL ÁNGEL CALDERÓN GUARDIA”**, la cual fue elaborada por los estudiantes **Alexis Francisco Gamboa Céspedes** y **James Eduardo Lobo Castro**, como requisito para que los citados estudiantes puedan optar por el posgrado y título de **Especialidad en Cardiología**.

Se hizo la corrección del trabajo en aspectos tales como: construcción de párrafos, vicios del lenguaje que se trasladan a lo escrito, concordancia, coherencia, ortografía, puntuación y otros relacionados con el campo filológico, por lo tanto, desde ese punto de vista considero que está listo para ser presentado como tesis de graduación, por cuanto cumple con los requisitos establecidos por la Universidad.

Dado lo anterior, certifico que el documento contiene las observaciones y correcciones solicitadas, quedando de conformidad con lo pactado.

Suscribe de ustedes cordialmente,

**EDIN MAURICIO
BUZANO
BARRANTES (FIRMA)**

Firmado digitalmente por
EDIN MAURICIO BUZANO
BARRANTES (FIRMA)
Fecha: 2025.06.04
17:36:23 -06'00'

Lic. Edin Mauricio Buzano Barrantes
No. de adscripción a COLYPRO **024561**

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

SEP Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, Alexis Francisco Gamboa Cespedes, con cédula de identidad 114850071, en mi condición de autor del TFG titulado Protocolo de Atención Clínica para el Manejo de la Insuficiencia Cardíaca Crónica de los pacientes adultos del Hospital Rafael Angel Calderón Guardia

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: Alexis Francisco Gamboa Cespedes

Número de Carné: B99618 Número de cédula: 114850071

Correo Electrónico: chuto.8@hotmail.com

Fecha: 05 Junio 2025 Número de teléfono: 85194249

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Dr Ulises Lopez Cardoza


FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

SEP Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, James Eduardo Lobo Castro, con cédula de identidad 1-1401-0197, en mi condición de autor del TFG titulado Protocolo de atención clínica para el manejo de la insuficiencia cardíaca crónica en pacientes adultos del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: James Eduardo Lobo Castro

Número de Carné: A83490 Número de cédula: 1-1401-0197

Correo Electrónico: edrdlobo@hotmail.com

Fecha: 7-6-25 Número de teléfono: 88411321

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): D. Ulises López Cordoba

FIRMA ESTUDIANTE


13782

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido es tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

Agradecimientos

A todos los profesores de la Especialidad en Cardiología, mi más sincero agradecimiento pues, a lo largo de estos años, compartieron generosamente conmigo sus conocimientos y experiencias, enriqueciendo enormemente mi formación profesional.

Al Dr. Ulises López y al Dr. Manuel Vindas, tutores de mi trabajo final de graduación, por su constante orientación, paciencia y apoyo incondicional. Deseo destacar especialmente al Dr. Manuel Vindas, quien, más allá de ser un excelente profesor, fue realmente un amigo que siempre supo brindarme consejos oportunos y valiosos en los momentos más difíciles de la residencia. Durante estos seis años, su apoyo sincero fortaleció en mí la resiliencia y la determinación necesarias para enfrentar, con confianza, los desafíos profesionales venideros.

Finalmente, no quiero dejar pasar la oportunidad de agradecer a esas personas especiales que, sin necesidad de mencionarlas, saben quiénes son. A quienes compartieron conmigo este camino, haciendo que la residencia fuera mucho más llevadera, con risas, charlas y apoyo incondicional, incluso en los días más difíciles.

Me llevo no solo conocimientos y experiencias, sino también el cariño de una familia que la vida me regaló en este tiempo.

Alexis Gamboa Céspedes

A Dios, en primera instancia, por ponerme en este camino de la medicina y mantenerme firme en los momentos difíciles.

Al legado de mi padre, que me permitió llegar hasta acá con su gran ejemplo.

A mi madre, a mi esposa, a mi hija, a mi hermano y a mi abuela, pilares de mi vida, en quienes recae mi ser más personal y quienes me han dado la fuerza y motivación para continuar día a día.

A nuestros profesores, que nos inspiran a buscar la excelencia, especialmente al Dr. Vindas y al Dr. López, quienes nos ayudaron a crear y guiar este proyecto.

James Eduardo Lobo Castro

Dedicatorias

A Dios, quien, con su propósito, ha dirigido cada paso de mi camino y me ha permitido cumplir esta meta tan importante en mi vida. Estoy convencido de que, sin su guía, hoy no estaría aquí.

A mi madre y a mis hermanas, quienes, desde que elegí el camino de la medicina, creyeron en mí cuando nadie más lo hacía. Ustedes han sido mi fuente constante de inspiración y el refugio que siempre me motivó a seguir adelante.

A mi padre, quien, en el poco tiempo que compartimos durante mi niñez, supo transmitirme enseñanzas profundas y herramientas fundamentales para afrontar la vida y luchar por mis sueños.

Por último y en forma muy especial, a mi esposa Beatriz, quien, durante muchos años, ha sido mi principal apoyo y ha confiado en mí más que nadie. Ahora, como compañera de vida, ha permanecido siempre a mi lado ofreciéndome un respaldo incondicional. Sin duda, ella ha sido fundamental para este logro que juntos alcanzamos.

Alexis Gamboa Céspedes

A todos aquellos pacientes portadores de insuficiencia cardiaca en Costa Rica, los cuales claman por ayuda en los servicios de emergencia colapsados de nuestra institución. Espero, con mucha esperanza, que este trabajo pueda plasmarse en la realidad: la clínica de insuficiencia cardiaca del Hospital Calderón Guardia, cuyo objetivo principal sería poder ayudar a la población descrita a tener una mejor calidad de vida, mayor sobrevida y un acceso a una atención oportuna tal como lo amerita su enfermedad para impactar sobre ella de manera positiva como lo demuestra la evidencia científica.

James Eduardo Lobo Castro

Tabla de contenido

Autores	ii
Tutores	ii
Hoja de la Comisión del Programa de Posgrado en Cardiología ¡Error! Marcador no definido.	
Carta de revisión filológica	iv
Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Ricav	v
Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica	vi
Agradecimientos	vii
Dedicatorias	viii
Tabla de contenido	ix
Índice de ilustraciones	xi
Índice de tablas	xiii
CAPÍTULO I	1
1.1. Resumen	1
1.1 Abstract.....	3
1.2 Planteamiento del problema	4
1.2.1 Contexto y relevancia del problema	4
1.2.2. Consecuencias de la falta de un protocolo.....	4
1.2.3 Necesidad de una solución	5
1.3 Definiciones, abreviaturas y símbolos.....	6
1.4 Objetivos.....	7
1.4.1 Objetivo general	7
1.4.2 Objetivos específicos.....	7
1.5 Justificación	8
1.6 Declaración de intereses	8
1.7 Alcance y campo de aplicación	9
1.8 Población diana	9
1.9 Personal interventor	9

1.10 Metodología.....	10
CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO	11
2.1 Insuficiencia cardiaca	11
2.1.1 Definición	11
2.1.2 Epidemiología.....	12
2.1.3 Clasificación	15
2.1.4 Fisiopatología	16
2.1.5. Presentación clínica	20
2.2 Intervención: sospecha inicial de insuficiencia cardiaca	23
2.3 Intervención: confirmación del diagnóstico	28
2.4 Intervención: criterios de referencia a clínica de IC.....	29
2.5 Intervención: atención del paciente en el programa Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida	33
2.5.1 La adecuada descongestión	33
2.5.2 Fenotipos de congestión, valoración multiparamétrica	35
2.5.3 Optimización del tratamiento médico	38
2.5.4 Adecuado seguimiento del paciente	39
2.6 Tratamientos farmacológicos ICFEr	41
2.6.1 Diuréticos	43
2.6.2 Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.....	45
2.6.3 Antagonistas del receptor de angiotensina II.....	47
2.6.4 Sacubitril-Valsartan.....	48
2.6.5 Betabloqueadores.....	49
2.6.6 Inhibidores de SGLT2	50
2.6.7 Antagonistas del receptor de mineralocorticoides.....	52
2.6.8 Hierro IV	53
2.6.9 Inhibidores de corrientes Funny	57
2.6.10 Hidralazina-isosorbida.....	59
2.6.11 Glucósidos cardiotónicos: digoxina	59
2.7 Establecimiento de la secuenciación de los tratamientos	61
2.7.1 Titulación de fármacos convencional vs rápida	61
2.7.2 Reducción relativa con la combinación de diferentes fármacos.....	62
2.7.3 Tratamientos no farmacológicos	63
2.7 Intervención: manejo de comorbilidades.....	65
2.7.1 Fibrilación auricular	67

2.7.2 Síndrome coronario crónico	70
2.7.3 Revascularización coronaria en síndrome coronario crónico.....	71
2.7.4 Hipertensión arterial	72
2.7.5 Diabetes	73
2.7.5 Enfermedad renal crónica.....	73
2.7.6 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.....	75
2.7.7 Anemia	76
2.8 Intervención: manejo del paciente en estadio D.....	77
2.8.1 Empeoramiento de la falla cardíaca y falla cardíaca avanzada	77
2.8.2 Uso de inotrópicos y vasopresores intravenosos	80
2.8.3 Clasificación INTERMACS.....	81
2.8.4 Asistencia circulatoria mecánica	83
2.9 Intervención: criterios de referencia a clínica de trasplante	85
2.9.1 Trasplante cardíaco, criterios de referencia.....	86
2.10 Conformación de equipos de insuficiencia cardíaca	86
2.10.1 Definición de clínicas de falla cardíaca.....	86
2.11 Propuesta de hospital de día	90
2.12 Conclusiones.....	92
CAPÍTULO III: ANEXOS	94
CAPÍTULO IV: BIBLIOGRAFÍA	97

Índice de ilustraciones

Ilustración 1 Sistema nervioso simpático	18
---	----

Ilustración 2 Cuatro perfiles clásicos hemodinámicos de IC	23
Ilustración 3 Referencia del paciente con sospecha de IC	24
Ilustración 4 Flujograma de valoración del paciente con ICFeR	32
Ilustración 5 Distribución regional y compartimental 2D de la congestión mediante exploración física, biomarcadores circulantes y técnicas de imagen.	33
Ilustración 6 Valoración multiparamétrica de la congestión. Evaluación de las presiones de llenado y la sobrecarga de volumen en la IC: una visión actualizada. Enfoque multiparamétrico e integrador para el diagnóstico de la congestión	34
Ilustración 7 Representación esquemática de la interacción entre la sobrecarga de volumen y redistribución de volumen	35
Ilustración 8 Evaluación multiparamétrica del fenotipo de congestión	36
Ilustración 9 Redistribución vascular vs. sobrecarga de volumen y enfoque terapéutica... 37	
Ilustración 10 Perspectivas del paciente vs. personal médico	39
Ilustración 11 Flujograma central del tratamiento propuesto a la clínica de insuficiencia cardíaca.....	43
Ilustración 12 Esquema para la correcta guía de descongestión diurética	44
Ilustración 13 Imagen de los beneficios primarios y secundarios de los estudios más importantes de iSGLT2	51
Ilustración 14 Esquema del metaanálisis de los 3 principales estudios	55
Ilustración 15 Flujograma para valorar necesidad de reposición de hierro IV	55
Ilustración 16 Combinación de S-V, BB, MRA, SGLT2i	63
Ilustración 17 Flujograma para la valoración de colocación de TRC/DAI en paciente con ICFeR	64
Ilustración 18 Comparativa de comorbilidades asociadas en pacientes con IC vs. no IC ..	65
Ilustración 19 Conforme aumenta el número de comorbilidades agregadas, hay más riesgo de muerte por todas las causas.....	66
Ilustración 20 Rehospitalizaciones según comorbilidades, tanto cardiovasculares, como no cardiovasculares.....	66
Ilustración 21 Resumen de manejo de FA en IC	70
Ilustración 22 Algoritmo de tratamiento farmacológico para SCC en pacientes con ICFeR	71

Ilustración 23 Metabolismo del hierro	76
Ilustración 24 Terapia médica en EIC en ICFER	80

Índice de tablas

Tabla 1 Realidad de la etiología de IC en América Latina.....	13
Tabla 2 Definiciones de la ICFEr, ICFElr e ICFEc.....	15
Tabla 3 Estadios de la IC según ACC/AHA y según la clasificación NYHA.....	16
Tabla 4 Síntomas y signos de la insuficiencia cardíaca.....	20
Tabla 5 Sospecha de IC	26
Tabla 6 Hallazgos frecuentes en EKG de pacientes con IC	27
Tabla 7 Camino crítico o check list de clínica de IC para estandarizar abordaje.....	42
Tabla 8 Diuréticos y propiedades farmacológicas.....	45
Tabla 9 IECA en el tratamiento de ICFEr	46
Tabla 10 ARA II en el tratamiento de la ICFEr	47
Tabla 11 SV en el tratamiento de la ICFEr.....	49
Tabla 12 Betabloqueadores en el tratamiento de la ICFEr.....	49
Tabla 13 iSGLT2 en el tratamiento de la ICFEr.....	51
Tabla 14 ARM en el tratamiento de la ICFEr	53
Tabla 15 Dosis de carboximaltosa guiada de acuerdo con el nivel de hemoglobina (Hb)en g/dL y peso en kg	56
Tabla 16 Ivabradina en el tratamiento de ICFEr	58
Tabla 17 Hidralazina isosorbide en el tratamiento de ICFEr	59
Tabla 18 Digoxina en el tratamiento de ICFEr.....	61
Tabla 19 Clasificación de síntomas de FA modificada de la European Heart Rhythm Association (ERHA).....	68
Tabla 20 Criterios de estadio D	77
Tabla 21 Clasificación de INTERMACS	82
Tabla 22 Potenciales candidatos para el implante de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda	84
Tabla 23 Cartera de servicios	87

CAPÍTULO I

1.1. Resumen

La insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida (ICFEr) es una entidad clínica de alta prevalencia y relevancia en Costa Rica y el mundo. Se trata de una condición compleja y progresiva con una elevada morbilidad y mortalidad, la cual representa un importante reto para los sistemas de salud del país. Dada la creciente carga de la enfermedad en el sistema de salud costarricense, la creación de un protocolo clínico de abordaje para los pacientes con ICFEr resulta de vital importancia.

En el Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia (H.C.G.), la implementación de un protocolo de manejo para pacientes con ICFEr aportaría significativamente al fortalecimiento de la atención integral y multidisciplinaria de esta patología. Dicho lineamiento permitiría una mejor estandarización de los procesos diagnósticos y terapéuticos, lo cual garantizaría un abordaje más eficiente y equitativo para todos los pacientes. Asimismo, sería un aporte para la optimización del uso de los recursos hospitalarios. Por tanto, facilitaría la detección temprana de complicaciones, reduciría las tasas de readmisión y mejoraría los desenlaces clínicos, lo cual es demostrado ampliamente por la evidencia científica.

La integración de un protocolo específico en este centro hospitalario también serviría como modelo de referencia para otros hospitales y áreas de salud del país que carecen de una. Por ende, fomentaría un enfoque homogéneo y basado en la evidencia en el manejo de la insuficiencia cardiaca.

A partir de un análisis riguroso de la literatura científica más reciente sobre esta enfermedad, se ha diseñado un marco conceptual integral que aborda los aspectos más actualizados del diagnóstico y tratamiento de la ICFEr. Este marco servirá como base para la elaboración de un plan de acción estructurado que permita ofrecer una atención más efectiva, eficiente y adaptada a las necesidades de la población adscrita al hospital.

El presente trabajo investigativo se enfoca en revisar los aspectos clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida en el contexto de Costa Rica con el propósito de contribuir a una mejor comprensión de la enfermedad y sus abordajes actuales en la práctica clínica nacional. Del mismo modo, es necesario recalcar que va dirigido a cualquier personal de salud que vaya a tener contacto con el paciente con ICFeR.

1.1 Abstract

Heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) is a clinical entity with high prevalence and significance in Costa Rica and worldwide. It is a complex and progressive condition, associated with high morbidity and mortality, posing a major challenge to the country's healthcare systems. Given the growing burden of this disease on the Costa Rican healthcare system, the creation of a clinical management protocol for patients with HFrEF is of vital importance.

At Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia (H.C.G.), the implementation of a management protocol for HFrEF patients would significantly strengthen the comprehensive, multidisciplinary care of this condition. Such a guideline would allow for better standardization of diagnostic and therapeutic processes, ensuring a more efficient and equitable approach for all patients. Moreover, it would contribute to optimizing the use of hospital resources, facilitating early detection of complications, reducing readmission rates, and improving clinical outcomes, as widely demonstrated by scientific evidence.

The integration of a specific protocol within this hospital would also serve as a reference model for other hospitals and healthcare areas in the country that lack such a protocol, promoting a homogeneous, evidence-based approach to the management of heart failure.

Based on a thorough review of the most recent scientific literature on this disease, a comprehensive conceptual framework has been designed, addressing the most up-to-date aspects of the diagnosis and treatment of HFrEF. This framework will serve as the foundation for the development of a structured action plan, aimed at providing more effective, efficient, and tailored care for the population served by the hospital.

This work focuses on reviewing the clinical, pathophysiological, and therapeutic aspects of heart failure with reduced ejection fraction in the context of Costa Rica, with the goal of contributing to a better understanding of the disease and its current management in

national clinical practice. It is intended for any healthcare personnel who will have contact with patients diagnosed with HF_rEF.

1.2 Planteamiento del problema

1.2.1 Contexto y relevancia del problema

La IC_FEr es una de las principales causas de hospitalización y mortalidad en Costa Rica. En el H.C.G., la falta de un protocolo de manejo estandarizado de una clínica de IC_FEr para estos pacientes representa un desafío significativo para la provisión de una atención eficiente y de calidad. En ese sentido, la ausencia de lineamientos claros dificulta la identificación oportuna de los pacientes, el inicio adecuado del tratamiento y la implementación de estrategias de seguimiento efectivas. Esto resulta en una atención fragmentada, con variaciones en la práctica clínica que pueden afectar, negativamente, los desenlaces de salud.

1.2.2. Consecuencias de la falta de un protocolo

La inexistencia de un protocolo para el manejo de la IC_FEr en el H.C.G. conlleva a múltiples problemas en la gestión de la enfermedad. La variabilidad en los criterios diagnósticos y terapéuticos aplicados por el personal de salud genera ineficiencias, lo cual se traduce en demoras en el inicio del tratamiento, hospitalizaciones prolongadas y mayores tasas de reingreso. Asimismo, la falta de un enfoque estructurado dificulta la coordinación entre los diferentes niveles de atención, lo cual compromete la continuidad del cuidado y aumenta la carga de trabajo del personal sanitario.

1.2.3 Necesidad de una solución

Ante este panorama, en la práctica, resulta imperativo desarrollar e implementar un protocolo de manejo específico para pacientes con ICFEr en el H.C.G. Un enfoque sistemático permitiría la estandarización de los procesos de atención, lo cual mejoraría la detección temprana de la enfermedad. Por tanto, se optimizarían los tratamientos y se reduciría la tasa de complicaciones y reingresos. Asimismo, un protocolo bien diseñado facilitaría la capacitación continua del personal de salud, asegurando la aplicación de las mejores prácticas basadas en la evidencia y promoviendo un uso eficiente de los recursos hospitalarios. Esto no solo beneficiaría a los pacientes al proporcionarles una atención más equitativa y efectiva, sino que también contribuiría a la sostenibilidad del sistema de salud del hospital.

Del mismo modo, su implementación permitiría una recopilación de datos más precisa al facilitar el análisis y la evaluación de los resultados clínicos, retroalimentación y la identificación de oportunidades de mejora continua. Finalmente, serviría como un modelo replicable para otras instituciones de salud en el país que carezcan, estableciendo un estándar de calidad en el manejo de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida.

1.3 Definiciones, abreviaturas y símbolos

ACM: Asistencia circulatoria mecánica	ECMO: Oxigenador extracorpóreo de membrana
AHA: Asociación Americana del Corazón	EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
AINE: Antiinflamatorios no esteroideos	ERC: Enfermedad renal crónica
ARA-II: Antagonistas del receptor de la angiotensina II	FA: Fibrilación auricular
ARM: Antagonistas del receptor de mineralocorticoides	FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
AVK: Antagonistas de la vitamina K	HbA1c: Hemoglobina glucosilada
BB: Betabloqueadores	H.C.G.: Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia
BCIA: Balón de contrapulsación intraaórtico	IC: Insuficiencia cardíaca
BNP: Péptido natriurético cerebral	ICFEc: Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada
BRI: Bloqueo de rama izquierda	ICFEI: Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección ligeramente reducida
CIC: Clínica de insuficiencia cardíaca	ICFER: Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida
CV: Cardiovascular	IECA: Inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina
CVE: Cardioversión eléctrica	IM: Infarto de miocardio
CABG: Cirugía de revascularización coronaria.	IV: Intravenoso
C.C.S.S.: Caja Costarricense de Seguro Social	NT-proBNP: Fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral
DAI: Desfibrilador automático implantable	PA: Presión arterial
DAV: Dispositivo de asistencia ventricular	PAS: Presión arterial sistólica
DM2: Diabetes mellitus tipo 2	PNs: Péptidos natriuréticos
EAC: Enfermedad arterial coronaria	SNS: Sistema nervioso simpático
ECG: Electrocardiograma	

SGLT2: Cotransportador de sodio-glucosa tipo 2

SRAA: Sistema renina angiotensina aldosterona

S-V: Sacubitrilo-Valsartan

TnT: Troponina T

TSH: Hormona tirotropina

UCI: Unidad de cuidados intensivos

VExUS: Venous Excess Ultrasound Grading System

VD: Ventrículo derecho

VI: Ventrículo izquierdo

1.4 Objetivos

1.4.1 Objetivo general

1. Establecer un protocolo de una clínica de manejo para pacientes con insuficiencia cardiaca en el Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia adaptando las guías internacionales a la realidad de la C.C.S.S. con el fin de estandarizar el diagnóstico, tratamiento y seguimiento, optimizando así la calidad de la atención y el uso eficiente de los recursos hospitalarios con el fin de reducir la morbimortalidad y readmisiones hospitalarias.

1.4.2 Objetivos específicos

1. Realizar una revisión de la literatura internacional actualizada en relación con el diagnóstico y manejo de la insuficiencia cardiaca aguda y adaptarla a la realidad nacional.
2. Garantizar que los pacientes reciban un diagnóstico oportuno y estratificación del riesgo adecuados.
3. Implementar un esquema de manejo integral clínico que abarque, tanto el manejo farmacológico, como el no farmacológico, asegurando su adecuación a la realidad del hospital.
4. Diseñar un sistema estructurado de seguimiento que permita la detección temprana de complicaciones, promoviendo intervenciones oportunas y reduciendo las tasas de reingreso hospitalario.

5. Desarrollar estrategias educativas dirigidas a los pacientes y sus familias, enfocadas en mejorar la adherencia al tratamiento, el autocuidado y el reconocimiento temprano de signos de descompensación.
6. Identificar a pacientes con insuficiencia cardiaca candidatos de trasplante para una adecuada y temprana integración a la lista de espera.
7. Proponer la estructura para establecer una clínica de falla cardiaca en el Hospital Rafael Ángel Calderón.

1.5 Justificación

El Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia tiene una población adscrita de aproximadamente 1 millón 500 mil personas (1), es decir, al menos un 30% de la población de Costa Rica. Asumiendo que la prevalencia de la insuficiencia cardiaca es entre 1-2% en los adultos (2). Se estima que, al menos, entre 15 mil a 30 mil pacientes con esta condición son adscritos al área de atracción de este nosocomio.

Por lo anterior, la ausencia de una clínica de insuficiencia cardiaca genera, de manera indirecta, un aumento de la morbimortalidad de los pacientes que sufren dicha enfermedad; por lo tanto, el establecer la clínica para el diagnóstico, atención y tratamiento adecuados de la insuficiencia cardiaca se va a traducir en reducción de hospitalizaciones y mortalidad como lo han demostrado múltiples estudios a nivel mundial. (3)

Las metas del correcto tratamiento médico en la IC son: prolongar la sobrevida, reducir hospitalizaciones, así como reducir síntomas y mejorar la calidad de vida. Dichas metas se facilitan con el uso de las clínicas de insuficiencia cardiaca. (4)

1.6 Declaración de intereses

Tanto los desarrolladores de la investigación, como los tutores declaran que no poseen ningún conflicto de interés alguno.

1.7 Alcance y campo de aplicación

Este protocolo aplica originalmente para el Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia, el cual representa la base de los desarrolladores de este protocolo. Sin embargo, puede ser utilizado para cualquier centro que carezca de un protocolo de clínica de insuficiencia cardíaca y desee utilizarlo.

Asimismo, es sujeto a la aplicabilidad del protocolo a nivel de primer y segundo nivel de atención adscritos al área de atracción del hospital, por lo tanto, los que refieran pacientes para o con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

1.8 Población diana

Pacientes mayores de 18 años con sospecha de padecer insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida según clasificación de últimas guías de práctica de manejo clínico.

1.9 Personal interventor

Este protocolo va dirigido a estandarizar el proceso de abordaje de la insuficiencia cardíaca por el siguiente personal:

- Médico especialista en Cardiología, Medicina Interna, Geriátrica, Medicina Familiar
- Médico general
- Personal de Enfermería
- Personal de Nutrición
- Personal de Trabajo Social

1.10 Metodología

Se utilizaron plataformas de búsqueda como Pubmed, Dynamed, Google Scholar, ClinicalKey, JAMA, JACC, Cochrane y Revista de la Sociedad Española de Cardiología.

La revisión consistió en ensayos científicos afines, estudios observacionales, estudios del mundo real, cohortes, revisiones sistemáticas, metaanálisis, consejo de expertos, así como las guías prácticas de manejo clínico internacionales de la American Heart Association/American College of Cardiology y de la European Society of Cardiology, e identificadas que responden mejor a los objetivos clínicos planteados.

Se procuró buscar la mejor evidencia disponible en cuanto a las intervenciones según el método de medicina basada en la evidencia, donde se utilizó el criterio de jerarquización de la evidencia. Al ser las revisiones sistemáticas de estudios clínicos aleatorizados, proveen más confianza con su menor probabilidad de sesgo y, por otro lado, estudios observacionales o conceso de expertos tienen más posibilidad de sesgo.

CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO

Se procuró buscar la mejor evidencia disponible en cuanto a las intervenciones según el método de medicina basada en la evidencia, en la cual se utilizó el criterio de jerarquización de la evidencia. Siendo las revisiones sistemáticas de estudios clínicos aleatorizados proveen más confianza con su menor probabilidad de sesgo y por otro lado estudios observacionales o consenso de expertos tienen más posibilidad de sesgo.

2.1 Insuficiencia cardíaca

2.1.1 Definición

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico complejo y consecuencia del deterioro estructural y funcional del llenado ventricular de la eyección de sangre. Aunque el síndrome clínico de la IC puede desarrollarse por anomalías o trastornos que afectan a todos los aspectos de la estructura y la función cardíacas, la mayoría de los pacientes presentan disminución de la función miocárdica con hallazgos que varían del tamaño y la función ventriculares normales a la dilatación pronunciada y la reducción de la función. ⁽⁵⁾

La identificación de la etiología de la disfunción cardíaca subyacente es fundamental para el diagnóstico de la IC, ya que la afección específica puede determinar el tratamiento. Normalmente, la IC está causada por una disfunción miocárdica, ya sea sistólica, diastólica o ambas. No obstante, las anomalías de válvulas, pericardio, endocardio, ritmo cardíaco y conducción también pueden causar o contribuir a la IC. ⁽⁴⁾

2.1.2 Epidemiología

La IC se ha definido como una pandemia mundial con una estimación de 64,3 millones de personas pacientes en todo el mundo en 2017. En ese sentido, se espera que su prevalencia aumente debido al envejecimiento de la población, la mejora del tratamiento y la supervivencia de la cardiopatía isquémica, así como la disponibilidad de terapias eficaces basadas en la evidencia que prolongan la vida de los pacientes con IC. ⁽⁶⁾

Se ha descrito la existencia de variabilidad regional en los factores socioeconómicos y clínicos, así como en las etiologías y los tratamientos en los pacientes con IC que dan lugar a importantes diferencias en la prevalencia, la incidencia y el pronóstico de los pacientes con IC en diferentes partes del mundo. ⁽⁶⁾

Es necesario recalcar que América Latina (AL) es una región heterogénea con factores de riesgo de IC propios de países desarrollados, por ejemplo, diabetes (DM2), obesidad y envejecimiento, así como de países no desarrollados, tales como fiebre reumática y enfermedad de Chagas, en donde la incidencia de la enfermedad tampoco se escapa de un incremento notorio. ⁽²⁾

Al respecto, a través de porcentajes etiológicos, la tabla 1 expone la realidad de AL en países como Brasil, Argentina, México y Chile. Como muy propia de la región, destaca la enfermedad de Chagas, desde un 10%, hasta un 20% de los pacientes representado por C'D ⁽⁷⁾. En Costa Rica, en el estudio del RENAIC-CR, es apenas del 0.3% ⁽²⁾, sin embargo, se teme que puede existir infrarregistro. Lo importante es ser consciente de la etiología chagásica, ya que suele comportarse como una causa muy agresiva de IC refractaria al tratamiento, además de ser sumamente arritmogénica. ⁽⁸⁾

Tabla 1 Realidad de la etiología de IC en América Latina

First Author (Ref. #)	Country	Year	N	Mean Age (yrs)	Etiology									
					IDC	C'D	Isch	SH	Valv	Alco	Perip	Myo	EMF	Toxi
Outpatient														
Freitas et al. (16)	Brazil	2005	1,220	45	37	20	17	14	5	4	2	1	<1%	<1%
Bocchi et al. (4)	Brazil	2008	350	50 and 52	10-17	21-16	22-28	22-18	3	8-4	NA	—	—	NA
Mendez et al. (31)	Mexico	2007	72	61	44	—	47	—	—	—	—	—	—	—
Silva et al. (38)	Brazil	2007	96	52	28.2	8.6	28.2	20.6	6.5	2.1	3.2	—	—	—
Ferrante et al. (37)	Argentina	2005	1,518	65	NA	NA	44.4	NA	—	NA	NA	—	—	—
Doval et al. (7)	Argentina	1994	516	50 and 52	19.5-23.0	10.5-8.1	38.3-39.6	NA	—	NA	NA	—	—	—
DHF														
Mangini et al. (17)	Brazil	2008	212	60	8	15	30	21	15	NA	NA	NA	NA	NA
Latado et al. (18)	Brazil	2006	299	69	3	9.7	49.2	25.8	11.7	—	—	0.7	—	—
Tavares et al. (25)	Brazil	2004	203	50 and 52	NA	NA	62-68	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Fairman et al. (19)	Argentina	2009	736	74	NA	4	21	76	20	NA	NA	NA	NA	NA
Perma et al. (6)	Argentina	1992-2004	2,974	65-70	1.3-13.8	1.3-8.4	27-38	18.2-32.3	16-22	1.0-5.4	—	—	—	—
Castro et al. (11)	Chile	2004	372	69	7.4	—	31.6	35	14.8	2.2	NA	NA	NA	NA
Bocchi et al. (20)	Brazil	2008	182	55	NA	21	34	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Barretto et al. (8)	Brazil	1998	903	53	25.8	6.2	32.6	7	22	NA	NA	NA	NA	NA
Rohde et al. (9)	Brazil	2005	143	73	NA	0.6	39	25	10	NA	NA	NA	NA	NA
McSwain et al. (28)	Antigua-Barbuda	1999	293	69	5	—	33	41	12	2	NA	NA	NA	NA
Thierer et al. (21)	Argentina	2002	400	68	5	4.3	28	21.8	17	NA	NA	NA	NA	NA
Rizzo et al. (22)	Argentina	2004	615	70	3.7	8.4	27.4	18.2	16.4	NA	NA	NA	NA	NA
Thierer et al. (23)	Argentina	2006	2,201	68	9.3	6	40.5	23.7	12	—	—	—	—	—

Values are %.

Alco = alcohol etiology; C'D = Chagas' disease; DHF = decompensated heart failure in hospitalized patients; EMF = endomyocardial fibrosis; HF = heart failure; IDC = idiopathic dilated cardiomyopathy; Myo = myocarditis; Perip = peripartum cardiomyopathy; SH = systemic arterial hypertension; Toxi = toxicity by drugs (for example, chemotherapy for cancer); Valv = valvular etiology.

Fuente ⁽²⁾

La cardiopatía reumática es otro problema importante en Latinoamérica, pues tiende a generar una gran carga de valvulopatía en adultos jóvenes. En caso de Costa Rica, en el estudio REINAC, se describió hasta un total de 6%. ⁽²⁾

A partir de registros norteamericanos y europeos, se ha establecido que la incidencia relativa de IC es más baja en las mujeres que en los hombres en todos los grupos de edad. No obstante, en cuanto a la prevalencia, las mujeres representan alrededor de la mitad de los casos de IC debido a su mayor esperanza de vida ⁽⁵⁾. El incremento progresivo asociado al envejecimiento y a la coexistencia de otras comorbilidades va a provocar que, en las próximas décadas, la prevalencia aumente en un 34% ⁽⁹⁾.

Los principales factores de riesgo en los países desarrollados de IC son cardiopatía isquémica, infarto de miocardio (IM), cardiopatía valvular, taquicardia, DM2, cardiopatía estructural relacionada con cardiopatía congénita, apnea del sueño, consumo excesivo de alcohol o de drogas ilegales y obesidad, en donde la cardiopatía isquémica representa el contexto subyacente más frecuente en escenarios de ICFeR ⁽⁵⁾.

En el contexto nacional, en el año 2017, por primera vez, se publicó un registro oficial de insuficiencia cardíaca en Costa Rica, conocido como el estudio RENAIC CR. Este registro incluyó un total de 965 pacientes al recopilar información sobre variables sociodemográficas,

así como factores de riesgo vinculados, tanto a enfermedades cardiovasculares, como a patologías no cardiovasculares ⁽²⁾.

En este registro, los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes identificados fueron la hipertensión arterial presente en el 81% de los pacientes, seguida de la dislipidemia, la cual afectó al 54%. Además, el 30% de los pacientes presentaba antecedentes de enfermedad arterial coronaria, mientras que la fibrilación auricular se detectó en el 23% de los casos ⁽²⁾.

Considerando que la HTA es el factor de riesgo más prevalente, representa un desafío significativo para el sistema de salud. En la población costarricense, para el año 2014, la prevalencia de esta patología alcanzó el 31%, lo cual equivale a más de 1.5 millones de personas afectadas. Además, se estima la existencia de un subregistro del 5%, por tanto, indica que una proporción considerable de individuos desconoce su condición. La HTA constituye probablemente uno de los principales factores de riesgo cardiovascular, especialmente cuando no se logra un control adecuado de las cifras tensionales, lo que incrementa el riesgo de complicaciones graves. ⁽¹⁰⁾

En el 81% de los pacientes, se documentó una fracción de eyección inferior al 45%. Además, el 39% había experimentado al menos una hospitalización previa por insuficiencia cardíaca aguda (ICA). Sin embargo, en menos de la mitad de los casos, se logró identificar un factor desencadenante de la descompensación de la insuficiencia cardíaca.

Asimismo, cabe destacar que la IC se asocia con tasas elevadas de hospitalización y mortalidad, lo cual genera un impacto económico significativo en los sistemas de salud. En América Latina, los costos derivados de la insuficiencia cardíaca se estiman en aproximadamente 30 mil millones de dólares, mientras que, en países como México, el gasto reportado asciende hasta 6.1 millones de dólares ⁽⁷⁾.

2.1.3 Clasificación

La insuficiencia cardíaca (IC) ha sido tradicionalmente clasificada en distintos fenotipos en función de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, tal como se puede observar en la tabla 2.

Del mismo modo, se define como insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFEr) a aquellos pacientes con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) $\leq 40\%$, lo cual indica una disfunción sistólica significativa del ventrículo izquierdo.

Aquellos pacientes con una FEVI entre 41% y 49% presentan una alteración menos pronunciada de la función sistólica ventricular. Por lo tanto, esta condición se denomina insuficiencia cardíaca con fracción de eyección ligeramente reducida (ICFEIrr).

Por último, pacientes con una FEVI $> 50\%$ tienen una evidencia objetiva de anomalías cardíacas estructurales o funcionales compatibles con disfunción diastólica o altas presiones de llenado del VI cumplen con la definición de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada (ICFEc).

Tabla 2 Definiciones de la ICFEr, ICFEIr e ICFEc

Tipo de IC	ICFEr	ICFEIrr	ICFEc
Criterios	1	Síntomas \pm signos ^a	Síntomas \pm signos ^a
	2	FEVI $\leq 40\%$	FEVI 41-49%
	3	-	-
			Evidencia objetiva de anomalías cardíacas estructurales ^b o funcionales compatibles con disfunción diastólica o altas presiones de llenado del VI, incluidas las concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos ^c

Fuente: ⁽⁵⁾

^a Los signos pueden estar ausentes en las fases tempranas de la IC (especialmente en la ICFEc) y en pacientes que reciben tratamiento óptimo.

^b Para el diagnóstico de la ICFEIr, la evidencia de otra cardiopatía estructural (p. ej., aumento del tamaño de la aurícula izquierda, hipertrofia del VI o reducción del llenado del VI medido por ecocardiografía) hace que el diagnóstico sea más probable.

^c Para el diagnóstico de la ICFEc, cuanto mayor sea el número de anomalías, mayor es la probabilidad de ICFEc.

Asimismo, los pacientes con IC también se pueden clasificar en función de su sintomatología y el grado de progresión de la enfermedad. La clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA) se enfoca en la capacidad de tolerancia al ejercicio.

Por otro lado, la clasificación por estadios del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) enfatiza la evolución y el avance de la patología (tabla 3).

La combinación de ambos sistemas proporciona un marco útil para la comunicación entre profesionales de la salud y facilita el diagnóstico de los pacientes.

Tabla 3 Estadios de la IC según ACC/AHA y según la clasificación NYHA

Estadios del ACC/AHA de la IC		Clasificación Funcional de la NYHA	
A	Alto riesgo de IC pero sin afectación cardíaca estructural o síntomas de IC	Ninguna	
B	Enfermedad cardíaca estructural sin signos ni síntomas de IC	I	Sin limitación de la actividad física. La actividad física habitual no produce síntomas de IC
C	Enfermedad cardíaca estructural con síntomas previos o en curso de IC	I	Sin limitación de la actividad física. La actividad física habitual no produce síntomas de IC
		II	Ligera limitación de la actividad física. Cómodo en reposo, pero la actividad física habitual produce síntomas de IC
		III	Marcada limitación de la actividad física. Cómodo en reposo, pero una actividad física menor que la habitual produce síntomas de IC
D	IC refractaria que requiere intervenciones especializadas	IV	Incapaz de realizar cualquier actividad física sin síntomas de IC, o síntomas de IC en reposo.

Fuente: ⁽⁴⁾

2.1.4 Fisiopatología

La IC inicia después de un acontecimiento índice y produce daño al músculo cardíaco con la resultante pérdida de cardiomiocitos funcionales, lo cual conlleva a una disminución de la capacidad de bombeo. Este evento desencadenante puede ser repentino, tal como ocurre en el IM, pero también puede desarrollarse de manera progresiva y silenciosa, como sucede

en la sobrecarga hemodinámica por aumento de presión o volumen. Puede tener un origen genético, como en muchas miocardiopatías hereditarias.

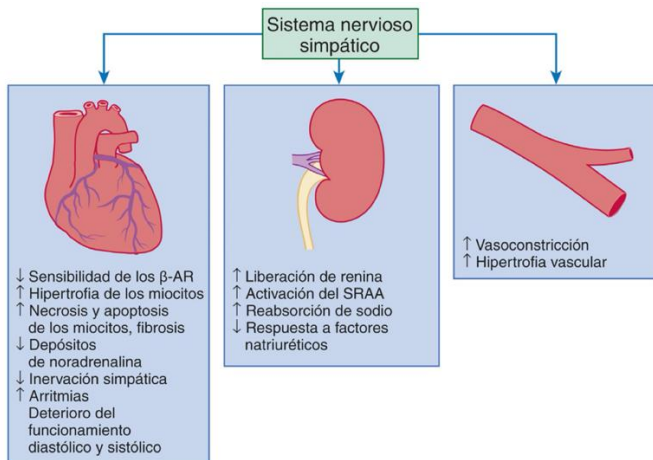
Sin importar la causa inicial, todos estos procesos comparten un efecto en común: inducen remodelado ventricular adverso, alteraciones en el acoplamiento excitación-contracción, desregulación neurohormonal y cambios metabólicos profundos. Estos procesos fisiopatológicos perpetúan la insuficiencia cardíaca, favoreciendo su progresión hacia estadios avanzados con fallo multiorgánico ⁽⁵⁾.

2.1.4.1 Activación del sistema nervioso simpático

La activación del sistema nervioso simpático (SNS) se produce en fases iniciales y se acompaña de una inhibición concomitante del sistema nervioso parasimpático. Este tono simpático activado provoca un incremento en los niveles de noradrenalina, lo cual intensifica la estimulación adrenérgica del corazón. Como resultado, se activan los receptores α_1 adrenérgicos que produce vasoconstricción arterial periférica, así como receptores β -adrenérgicos miocárdicos. Ello se traduce en aumento de la frecuencia cardíaca y fuerza de contracción miocárdica con el objetivo de compensar la disminución del gasto cardíaco. No obstante, a largo plazo, esto genera una internalización celular de estos receptores culminando en una reducción de la respuesta inotrópica a la estimulación simpática ⁽⁵⁾ (Ilustración 1).

Asimismo, la expresión sostenida del SNS induce una apoptosis miocárdica mediada por catecolaminas, ya que la estimulación β -adrenérgica excesiva activa vías proapoptóticas a través de la activación de la vía de la caspasa 9. ⁽⁵⁾

Ilustración 1 Sistema nervioso simpático



Fuente: ⁽⁴⁾

Descripción de la ilustración 1: el aumento de la SNS puede contribuir a la fisiopatología de la IC congestiva por múltiples mecanismos en los cuales está implicado el funcionamiento cardíaco, renal y vascular. En el corazón, el aumento de las diferencias del SNS puede producir desensibilización de los receptores β -adrenérgicos (β -AR), hipertrofia de los miocitos, necrosis, apoptosis y fibrosis. En los riñones, el aumento de la activación del SNS induce vasoconstricción arterial y venosa, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), aumento de la retención de sal y agua, y atenuación de la respuesta a los factores natriuréticos. En los vasos periféricos, el aumento de la actividad del SNS induce vasoconstricción neurógena e hipertrofia vascular.

2.1.4.2 Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona

Contrario a lo que sucede con el SNS, los componentes del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) se activan en una fase más tardía de la IC como producto de la hipoperfusión renal, reducción del sodio filtrado que alcanza la mácula densa del túbulo distal y el aumento del estímulo simpático a nivel renal. Todo esto incrementa la liberación de renina en el aparato yuxtaglomerular y se pone en marcha la sobreestimulación de este sistema que induce efectos deletéreos en la ICFer ⁽⁵⁾.

La expresión sostenida de angiotensina II, un potente vasoconstrictor que incrementa la poscarga y la resistencia vascular periférica, estimula la producción de aldosterona, lo cual contribuye a la retención de sodio y a la expansión del volumen extracelular.

Por su parte, la expresión sostenida de la aldosterona induce fibrosis miocárdica y vascular mediante la activación de fibroblastos y producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y, a la vez, promueve remodelado adverso del ventrículo izquierdo y disfunción endotelial. ⁽⁵⁾

2.1.4.3 Disfunción del sistema de péptidos natriuréticos

El sistema de péptidos natriuréticos (PNs) constituye un mecanismo homeostático fundamental para la regulación de la volemia, la presión arterial (PA) y el tono vascular. En condiciones fisiológicas, los PNs se secretan en respuesta al aumento del estrés parietal y al incremento del volumen intravascular, lo cual ejerce efectos natriuréticos, vasodilatadores y antifibróticos. Sin embargo, en la ICFEr, la homeostasis de estos péptidos se ve alterada, contribuyendo a la progresión del síndrome ⁽⁵⁾.

Asimismo, se desarrolla resistencia a la acción de los PNs debido a que los receptores de péptido natriurético de tipo A (NPR-A) presentan una expresión disminuida y una actividad reducida, por tanto, limita la respuesta a los PNs. También se ha demostrado que la hiperactividad del SRAA y del SNS reduce la sensibilidad del sistema de PNs a nivel renal y vascular ⁽⁵⁾.

Por otro lado, se da un incremento en la neprilisina (NEP), una endopeptidasa que degrada los PNs en la circulación, lo cual contribuye a una disminución de los efectos natriuréticos y vasodilatadores de los PNs ⁽⁵⁾.

2.1.4.4 Disfunción metabólica y estrés oxidativo

En la ICFEr el metabolismo energético miocárdico sufre una transición de la oxidación de ácidos grasos a la glucólisis anaeróbica como producto del deterioro mitocondrial con disminución de la actividad del complejo I de la cadena transportadora de electrones, traduciéndose en una menor producción de ATP y en un aumento en la producción de ROS ⁽⁵⁾.

Consecuentemente, es posible concluir que la IC es una entidad multifactorial con alteraciones celulares, hemodinámicas y neurohormonales que perpetúan la disfunción miocárdica. La comprensión profunda de estos mecanismos fisiopatológicos es de importancia capital, ya que permite el desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas a modular la activación neurohormonal, mejorar la contractilidad y prevenir el remodelado adverso del ventrículo izquierdo ⁽⁵⁾.

2.1.5. Presentación clínica

La ICFer se caracteriza por una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con FEVI reducida, lo cual conlleva un estado de hipoperfusión sistémica y congestión venosa pulmonar y sistémica. Su presentación clínica es heterogénea y depende de múltiples factores fisiopatológicos, incluyendo activación neurohormonal, remodelación adversa del miocardio y redistribución del volumen intravascular. Por tanto, existen distintos signos y síntomas clínicos con grados de mayor o menor especificidad (tabla 3) ⁽⁴⁾.

Tabla 4 Síntomas y signos de la insuficiencia cardíaca

Síntomas	Signos
Típicos	Más específicos
Disnea	Presión venosa yugular elevada
Ortopnea	Reflujo hepatoyugular
Disnea paroxística nocturna	Tercer sonido cardíaco (ritmo galopante)
Tolerancia disminuida al ejercicio	Impulso apical desplazado lateralmente
Fatiga, más tiempo para recuperarse del ejercicio	
Inflamación de tobillos	
Menos típicos	Menos específicos
Tos nocturna	Aumento de peso (≥ 2 kg/sem)
Sibilancias	Pérdida de peso (IC avanzada)
Sensación de hinchazón	Pérdida de tejido (caquexia)
Pérdida de apetito	Soplo cardíaco
Confusión (especialmente en ancianos)	Edema periférico (tobillos, sacro, escroto)
Depresión	Crepitantes pulmonares
Palpitaciones	Derrame pleural
Mareo	Taquicárdica
Síncope	Pulso irregular
Bendopnea	Taquipnea
	Respiración de Cheyne-Stokes

	Hepatomegalia Ascitis Extremidades frías Oliguria Presión de pulso estrecha
--	---

Fuente: ⁽⁴⁾

La intensificación de la disnea constituye un síntoma fundamental en la IC y, en la mayoría de los casos, se asocia con un incremento de las presiones de llenado ventricular. No obstante, también puede estar relacionada con una restricción del gasto cardíaco. Sin embargo, la ausencia de una exacerbación perceptible de la disnea no excluye, de manera categórica, el diagnóstico de IC, pues algunos pacientes pueden desarrollar mecanismos compensatorios y adaptar su estilo de vida a la sintomatología ^(4,5).

La disnea paroxística nocturna caracterizada por episodios de disnea que ocurren en decúbito supino representa uno de los marcadores más específicos y sensibles de IC ^(4,5).

La tos nocturna es otro síntoma sugestivo de IC que frecuentemente pasa desapercibido en la evaluación clínica. Mientras que estos síntomas suelen ser indicativos de congestión pulmonar, la presencia de aumento ponderal, incremento del perímetro abdominal, saciedad precoz y aparición de edema en zonas declives (como extremidades inferiores o escroto) sugieren congestión venosa sistémica secundaria a disfunción del ventrículo derecho. Adicionalmente, el dolor inespecífico localizado en el hipocondrio derecho atribuido a congestión hepática, es un hallazgo frecuente en la IC derecha significativa, aunque, en algunas ocasiones, se confunde con otras entidades clínicas ^(4,5).

Otro síntoma cardinal en la IC es la fatiga, la cual, en la mayoría de los casos, refleja una reducción del gasto cardíaco en combinación con alteraciones metabólicas en el músculo esquelético que afectan la tolerancia al ejercicio ^(4,5).

2.1.5.1 Evaluación clínica de la congestión y del gasto cardíaco

La evaluación clínica de los pacientes con IC tiene como objetivo principal detectar y cuantificar la presencia de sobrecarga hídrica, con o sin signos de congestión pulmonar o sistémica. Al igual que ocurre con la sintomatología, la presencia de signos congestivos no es patognomónica de IC, ni su ausencia permite descartar de forma definitiva el diagnóstico.

En términos generales, los pacientes ICFEc y aquellos ICFEr presentan hallazgos clínicos similares en cuanto a la expresión de sobrecarga de volumen ^(4,5).

El método clínico más fiable para evaluar el estado volumétrico en la exploración física es la medición de la presión venosa yugular (PVY). Un valor elevado de la PVY tiene una sensibilidad del 70% y una especificidad del 79% para la identificación de presiones de llenado elevadas en el ventrículo izquierdo ^(4,5).

A pesar de que la congestión pulmonar es un hallazgo frecuente en la IC, la semiología que la caracteriza presenta variabilidad interindividual, y muchos signos clínicos poseen baja especificidad. La matidez a la percusión torácica y la reducción de los ruidos respiratorios en una o ambas bases pulmonares sugieren la presencia de derrame pleural. Los derrames pleurales bilaterales son comunes en la IC, mientras que, en los casos de derrames unilaterales, el lado derecho es el más afectado en aproximadamente el 90% de los casos. ^(4,5).

La extravasación de líquido desde los capilares pulmonares hacia los alvéolos se manifiesta clínicamente mediante estertores crepitantes o *roncus*, mientras que la presencia de sibilancias indica broncoconstricción reactiva. Los estertores pulmonares secundarios a IC son generalmente finos y siguen un patrón ascendente desde las bases pulmonares, en contraste con los de origen intersticial (por ejemplo, en la fibrosis pulmonar), que suelen ser más ásperos ^(4,5).

2.5.1.2 Manifestaciones de hipoperfusión y clasificación hemodinámica

Los signos clínicos que sugieren una reducción del gasto cardíaco incluyen alteraciones del estado mental, disminución del volumen urinario, piel moteada y extremidades frías. Entre estos, el enfriamiento de las extremidades es el hallazgo clínico más útil para la identificación de hipoperfusión ⁽⁵⁾.

La evaluación combinada de la congestión sistémica y la perfusión tisular permiten estratificar a los pacientes en cuatro fenotipos clínicos, lo cual facilita la toma de decisiones terapéuticas y aporta valor ⁽⁵⁾:

1. **Seco/caliente:** ausencia de congestión y perfusión tisular preservada.

2. **Húmedo/caliente:** presencia de congestión con perfusión tisular adecuada (patrón más frecuente en la IC descompensada).
3. **Seco/frío:** sin congestión, pero con evidencia de hipoperfusión.
4. **Húmedo/frío:** congestión sistémica y compromiso hemodinámico severo característico del *shock* cardiogénico.

Esta clasificación no solo proporciona información pronóstica relevante, sino que también permite optimizar el enfoque terapéutico en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda (Braunwald):

Ilustración 2 Cuatro perfiles clásicos hemodinámicos de IC

		¿Congestión en reposo? (p. ej., ortopnea, presión venosa yugular elevada, estertores pulmonares, edema con galope por S3)	
		No	Sí
¿Perfusión baja en reposo? (p. ej., pinzamiento de la presión diferencial, extremidades frías, hipotensión)	No	Caliente y seco	Caliente y húmedo
	Sí	Frío y seco	Frío y húmedo

Fuente: ⁽⁵⁾

2.2 Intervención: sospecha inicial de insuficiencia cardíaca

Ubicación: consulta ambulatoria en el primer nivel de atención, así como en consulta externa de los niveles segundo y tercero.

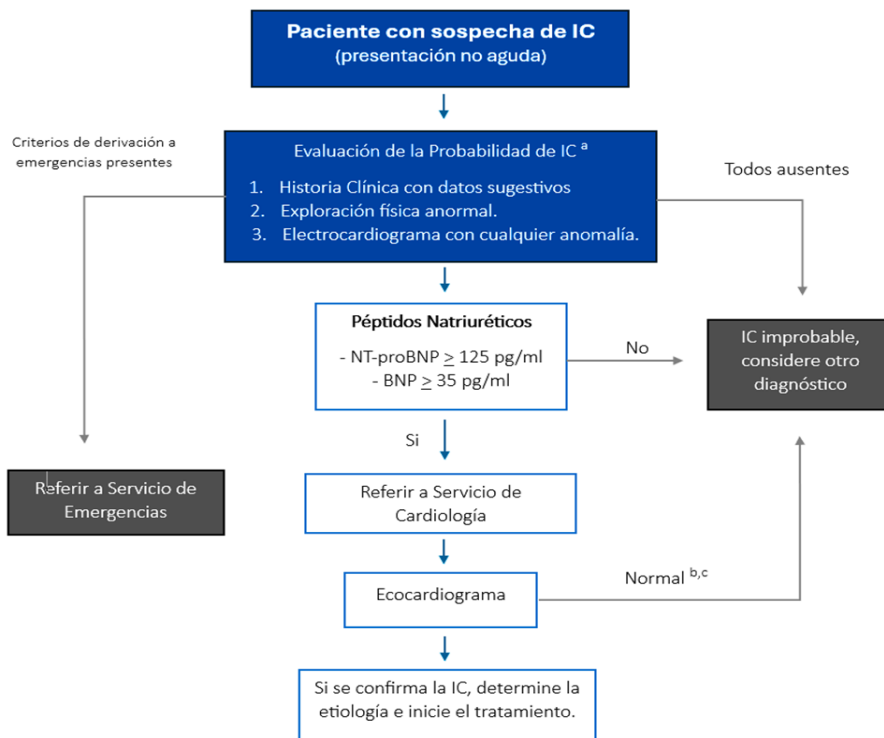
Recursos necesarios: electrocardiograma (EKG), análisis de laboratorio, prueba de PNs (BNP o NT-proBNP), esfigmomanómetro.

Profesionales involucrados: médico internista, geriatra, médico general, técnico de laboratorio, personal de enfermería.

Indicaciones

Todo paciente con sospecha de insuficiencia cardíaca (IC), que acuda a una consulta médica, debe ser evaluado con una historia clínica detallada y un examen físico exhaustivo en busca de signos sugestivos de la enfermedad (ver tabla 4) ⁽¹¹⁾. Como se ha mencionado con anterioridad, ningún síntoma o signo por sí solo confirma el diagnóstico de IC; más bien, la combinación de varios de ellos aumenta la probabilidad diagnóstica ⁽⁴⁾. El proceso debe seguir el protocolo establecido en la ilustración 3.

Ilustración 3 Referencia del paciente con sospecha de IC



^a Paciente que presenta historia clínica y síntomas típicos de IC.

^b Volumen y función ventriculares como auriculares normales.

^c Considere otras causas para la elevación de péptidos natriuréticos.

Fuente: Tomado y modificado ⁽⁴⁾

1. Historia clínica ⁽⁴⁾: en la evaluación inicial, se deben identificar los siguientes aspectos:
 - a. Factores de riesgo cardiovascular principales: tabaquismo activo, hipertensión arterial (HTA), DM2, dislipidemia (DLP), antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz y edad avanzada (hombres >55 años, mujeres >65 años).
 - b. Antecedentes de enfermedad cardiovascular: historial de cardiopatías, ictus, enfermedad arterial periférica, enfermedad renal crónica (ERC), retinopatía, o hipertensión durante el embarazo.
 - c. Presencia de comorbilidades: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), ERC, afecciones tiroideas, cáncer, enfermedades reumatológicas.
 - d. Dolor torácico: características del dolor si está presente.
 - e. Tratamientos previos: medicación utilizada para enfermedades cardiovasculares o factores de riesgo, exposición a quimioterapia o radioterapia y uso de drogas ilícitas.

2. Exploración física ⁽⁴⁾: para complementar la historia clínica, se deben evaluar los siguientes signos:
 - a. **Signos vitales**: PA, frecuencia cardíaca, temperatura, frecuencia respiratoria y pulsioximetría.
 - b. **Perfusión periférica**: evaluación del estado de la piel (fría y sudorosa o caliente y seca), llenado capilar, presencia de cianosis o signos de vasoconstricción.
 - c. **Auscultación cardíaca**: ritmo, presencia de soplos y ruidos adicionales.
 - d. **Signos de hipertensión venocapilar pulmonar**: presencia de crepitantes bilaterales en la auscultación pulmonar, su nivel de extensión y disminución del murmullo vesicular en bases pulmonares.
 - e. **Signos de hipertensión venosa sistémica**: ingurgitación venosa yugular a 45°, reflujo hepatoyugular, hepatomegalia, signos de ascitis (matidez en flancos, oleada ascítica) y edema bilateral en miembros inferiores y su extensión.

Tabla 5 Sospecha de IC

Factores de riesgo	Síntomas	Signos	Hallazgos en el ECG	Hallazgos en Rx Tórax
- HTA - Cardiopatía isquémica - Enfermedad cardíaca valvular - DM2 - Uso excesivo de alcohol o sustancias - Quimioterapia o radioterapia - Antecedentes familiares de miocardiopatía - Tabaquismo - Hiperlipidemia	- Disnea - Fatiga - Edema bipodálico. - Confusión - Ortopnea - Disnea paroxística nocturna (especialmente en los ancianos)	- Crepitaciones pulmonares - Presión venosa yugular elevada - Reflujo yugular abdominal positivo - Edema periférico - Ápice desplazado - 3er sonido del corazón, 4to sonido del corazón (S3, S4) - Soplo cardíaco - PA baja - Frecuencia cardíaca	- Ondas Q - Hipertrofia ventricular izquierda - Bloqueo de rama izquierda - Taquicardia - Fibrilación auricular	- Cardiomegalia - Redistribución venosa pulmonar - Edema pulmonar - Derrame pleural

Fuente: ⁽¹²⁾

3. Pruebas complementarias para confirmación diagnóstica ⁽⁴⁾:

a) Electrocardiograma (EKG): se deben identificar alteraciones electrocardiográficas según los criterios descritos en la tabla 6. Un EKG normal en un paciente con sospecha de IC es poco común ⁽¹²⁾.

b) Péptidos natriuréticos ⁽¹²⁾:

- Todo paciente con disnea, mayor de 55 años (mujeres) o 65 años (hombres) y con EKG alterado, debe someterse a pruebas de BNP o NT-proBNP según disponibilidad del laboratorio.
- Si BNP es superior a 35 pg/mL o NT-proBNP supera 125 pg/mL y hay sospecha clínica, se debe derivar prioritariamente a cardiología ⁽¹²⁾.
- En casos donde NT-proBNP supere los 2000 pg/mL o BNP sea mayor a 400 pg/mL, la referencia a cardiología debe ser urgente para realizar un ecocardiograma ⁽¹²⁾.

- Si NT-proBNP está entre 400 y 2000 pg/mL o BNP entre 100 y 400 pg/mL, se deberá programar una consulta con cardiología de manera electiva ⁽¹³⁾.
- Cabe la pena destacar aquí que los péptidos tienen un alto valor predictivo negativo, sin embargo, existen múltiples causas no asociadas a IC que pueden aumentarlos. Pueden ser causas cardiacas: agudas como síndromes coronarios, tromboembolismo pulmonar, miocarditis, taquiarritmias, contusión cardiaca como causas crónicas como hipertrofia ventricular izquierda, valvulopatías, miocardiopatía hipertrófica o restrictiva, hipertensión pulmonar, cardiopatías congénitas, así como no cardiacas, tales como ictus, hemorragia subaracnoidea, disfunción renal, cirrosis con ascitis, EPOC, sepsis ⁽⁴⁾.

c) Análisis de laboratorio: en caso de disponer de pruebas recientes (últimos tres meses), se deben evaluar parámetros como biometría hemática, examen general de orina, electrolitos (incluyendo magnesio y calcio), nitrógeno ureico, creatinina, glucosa, perfil lipídico, pruebas de función renal (PFR) y hepática (PFH), además de TSH ⁽¹⁴⁾.

d) Radiografía de tórax: si se cuenta con una radiografía reciente, se deben buscar signos compatibles con insuficiencia cardíaca según los criterios descritos en la tabla 5.

e) Referencia a cardiología: todo paciente remitido debe llevar consigo un informe con antecedentes médicos, resultados del EKG y valores de PNs en forma obligatoria ⁽¹⁵⁾.

Tabla 6 Hallazgos frecuentes en EKG de pacientes con IC

- Taquicardia sinusal (descompensación, anemia, fiebre, hipertiroidismo).
- Bradicardia sinusal (BAV, intoxicación digitálica, hipotiroidismo).
- Fibrilación/flutter auricular.
- Bloqueo de rama izquierda.
- Arritmias ventriculares.
- Isquemia/ondas Q.
- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Microvoltajes (obesidad, enfisema, derrame pericárdico).

Fuente: ⁽¹⁵⁾

4. Valorar la presencia de factores de riesgo: es fundamental identificar la presencia de factores de riesgo en el paciente, ya que algunos signos de gravedad pueden justificar su traslado inmediato al servicio de urgencias. Los principales criterios para derivación incluyen (4,15).

- a. Insuficiencia cardíaca avanzada: pacientes con clase funcional NYHA IV, salvo aquellos con un enfoque previamente definido de manejo paliativo.
- b. Signos de edema pulmonar agudo: taquipnea en reposo, saturación de oxígeno por debajo del 90% en condiciones basales o evidencia radiográfica de congestión pulmonar.
- c. Indicadores de bajo gasto cardíaco: presión arterial sistólica (PAS) inferior a 90 mmHg, estado mental alterado o extremidades frías con signos de hipoperfusión.
- d. Dolor torácico con características sugestivas de síndrome coronario agudo: incluye angina inestable o dolor torácico de aparición súbita con características típicas.
- e. Trastornos del ritmo cardíaco: presencia de arritmias ventriculares o supraventriculares con respuesta elevada.
- f. Pérdida transitoria de la conciencia o alteraciones en la conducción cardíaca avanzadas: incluye síncope o bloqueos auriculoventriculares de segundo o tercer grado.
- g. Hallazgos electrocardiográficos indicativos de isquemia aguda: cambios sugestivos en el ECG que orienten a una posible afección coronaria en curso.

2.3 Intervención: confirmación del diagnóstico

Lugar: clínica de insuficiencia cardíaca, servicio de cardiología.

Recursos necesarios: ecocardiograma

Profesionales involucrados: médico cardiólogo

Indicaciones:

1. **Ecocardiograma:** se debe realizar en todos los pacientes con sospecha de IC, excepto en aquellos con baja probabilidad clínica y valores de PNs por debajo del punto de corte predictivo negativo ⁽¹⁶⁾.

2. **Clasificación de la IC según FEVI** (ver tabla 2)
3. Se considerará que existe un diagnóstico completo cuando se cumplen las siguientes condiciones:
 - Diagnóstico sindrómico compatible.
 - Confirmación ecocardiográfica con definición de forma fisiopatológica. Posteriormente, se procederá a clasificar el estadio de la enfermedad de acuerdo con la ACC/AHA (tabla 3) en función del daño estructural ventricular y la repercusión clínica.
 - Estadio A: pacientes con riesgo de sufrir daño estructural
 - Estadio B: disfunción ventricular asintomática (NYHA I)
 - Estadio C: IC sintomática (NYHA II-III)
 - Estadio D: IC terminal (NYHA VI)
 - Diagnostico etiológico completo.
 - Se debe buscar la cardiopatía subyacente ante la posibilidad de una etiología potencialmente curable.

2.4 Intervención: criterios de referencia a clínica de IC

Lugar: primer, segundo y tercer nivel de atención

Insumos: Hoja de referencia

Personal interventor: médico cardiólogo, médico especialista, médico general. (17)

Indicaciones:

Luego de la confirmación del diagnóstico de IC, el paciente puede ser referido al programa de atención de IC, principalmente, mediante alguna de las siguientes tres vías:

- Posterior al alta hospitalaria
- Posterior al alta por un servicio de emergencias
- Luego de la detección de un caso en atención primaria

Una vez que el paciente es referido y previo a la atención del mismo en el programa de IC, se debe realizar un tamizaje por parte del personal de la clínica para determinar si

cumple con los criterios de inclusión en ausencia de criterios de exclusión para ingresar en el programa. A continuación, se definen dichos criterios:

1. Criterios de inclusión

- a. Todo paciente con diagnóstico reciente de IC confirmado según criterios de arriba.
- b. Todo paciente con disnea persistente con esfuerzos moderados, o al vestirse, bañarse o en reposo (clase funcional NYHA II-IV).
- c. Todo paciente que haya requerido atención hospitalaria por descompensación aguda de IC en los últimos 6 meses.
- d. Deseo del paciente de pertenecer al programa de atención de IC.

2. Criterios de exclusión

- a. Deterioro cognitivo en ausencia de cuidador competente.
- b. Dependencia severa para las ABVD.
- c. Disfunción familiar grave o pobre soporte social.
- d. Paciente con comorbilidad que le condicione un mal pronóstico a corto plazo con limitación en su expectativa de vida (inferior a un año).

Aparte del especialista en cardiología, el médico a cargo del programa de atención en IC puede ser especialista en otras áreas (medicina interna, geriatría o medicina familiar) de preferencia entrenado en el manejo de pacientes con IC. En el caso de estos especialistas no cardiólogos, se recomienda la realización de reuniones periódicas con un cardiólogo de la respectiva área de atracción como medida de apoyo ante dudas que podrían surgir sobre el manejo de la patología cardiovascular de estos pacientes.

Se recomienda que la atención en el programa de insuficiencia cardíaca tenga una duración que oscile entre 6 meses y 1 año. Durante este tiempo, se buscará cumplir con los siguientes objetivos:

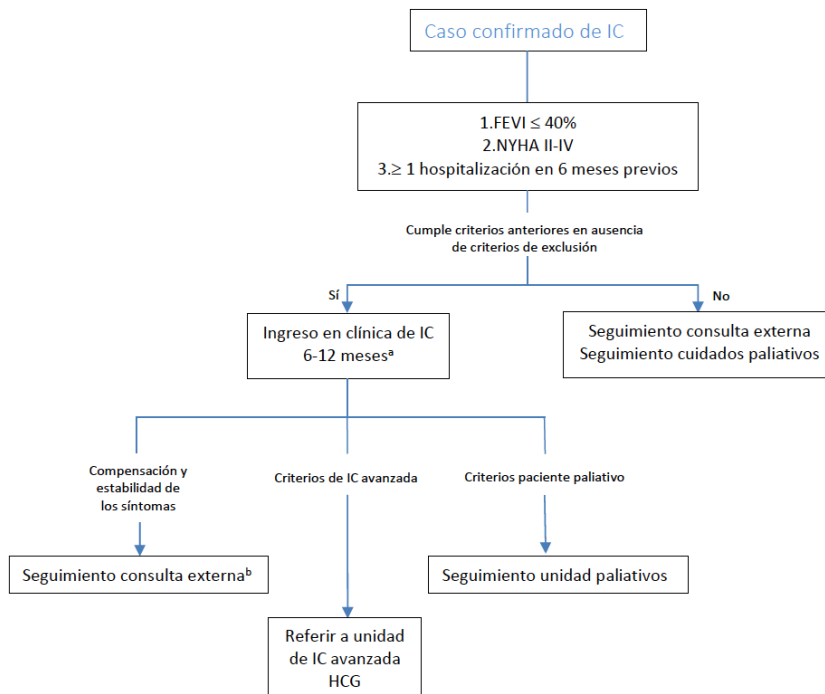
1. Establecer el pronóstico del paciente.
2. Determinar la etiología de la disfunción ventricular en aquellos casos en los que sea posible.
3. Según la etiología establecida, trazar un plan para el tratamiento de la misma, tomando en cuenta las opciones quirúrgicas y percutáneas (por ejemplo, mitraclip, implantación de válvula aórtica percutánea, etc.) disponibles.
4. Enlazar al paciente con un programa de rehabilitación cardíaca.
5. Brindar educación al paciente respecto a su enfermedad (medidas dietéticas adecuadas, reconocimiento temprano de signos de descompensación, utilización adecuada de terapia farmacológica).
6. Optimizar el tratamiento farmacológico (neurohormonal y diurético) para manejo de insuficiencia cardíaca y comorbilidades asociadas.
7. Definir la necesidad de implantación de dispositivos (TRC y/o CDI) según los criterios establecidos en este documento y en conjunto con el servicio de electrofisiología correspondiente según área de atracción.

Una vez que se alcancen estos objetivos, el paciente debe ser referido para continuar su seguimiento mediante alguna de las siguientes vías (ilustración 4):

1. Consulta externa: según la disponibilidad de profesionales en cada área de salud podrá ser valorado por un profesional en cardiología, medicina interna, geriatría o medicina familiar. Se recomienda una frecuencia de seguimiento al menos de 2 veces al año.
2. Unidad de cuidados paliativos.
3. Unidad de IC avanzada.

Posterior al alta por la Unidad de IC, el paciente debe mantener la posibilidad de comunicarse con la misma de manera rápida y expedita para aclarar dudas particularmente en el caso en que aparezcan signos de descompensación de IC.

Ilustración 4 Flujograma de valoración del paciente con ICFer



Fuente: ⁽⁴⁰⁾

^aEn el caso de clínicas dirigidas por un médico especialista diferente al cardiólogo, se recomienda el apoyo por parte del servicio de cardiología para manejo de pacientes con valvulopatías severas, sospecha de enfermedad coronaria inestable y taquimiocardiopatías con imposibilidad para control del ritmo y/o frecuencia cardíaca.

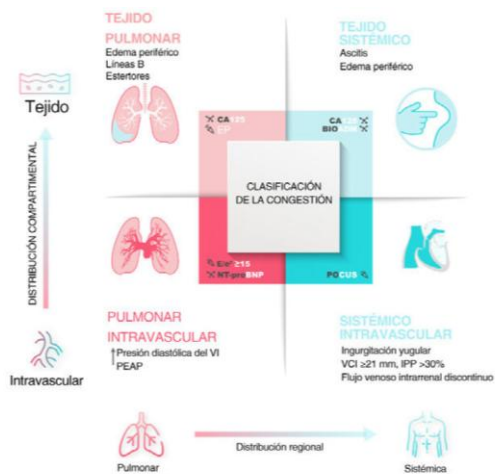
^bEl paciente estable puede seguir control regular con medicina interna, medicina familiar o geriatría. En caso de descompensación, debe haber una vía rápida de comunicación con el programa de IC para readecuación precoz de la terapia diurética.

2.5 Intervención: atención del paciente en el programa Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida

2.5.1 La adecuada descongestión

Actualmente, se habla de la fisiopatología del compartimiento, es decir, si el predominio de congestión es intravascular o el predominio es de congestión tisular y si la distribución regional es pulmonar o sistémica ⁽¹⁸⁾. Dicho de otro modo, la sobrecarga de volumen no es igual a la redistribución del volumen. Este enfoque es vital para enfocar el abordaje y tratamiento del paciente que llega con congestión ilustración 5 ⁽¹⁹⁾.

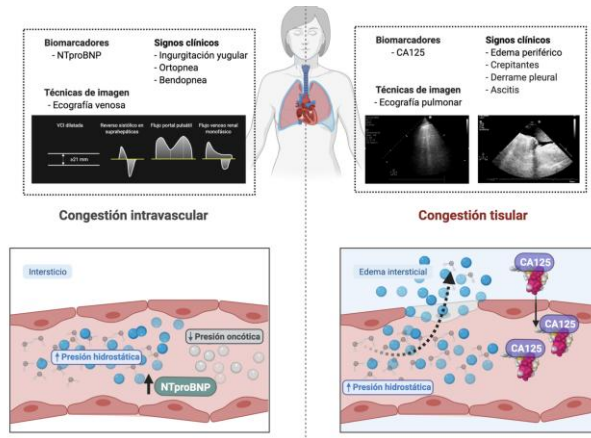
Ilustración 5 Distribución regional y compartimental 2D de la congestión mediante exploración física, biomarcadores circulantes y técnicas de imagen.



Fuente: (19, 20)

En la ilustración 6, se puede valorar una manera de evaluar el predominio de congestión con la clínica, biomarcadores y uso de ultrasonido. En cuanto a la congestión tisular, son más indicativos los crépitos a nivel de pulmón, el derrame pleural, la ascitis, el edema periférico con predominio de CA125 y líneas B en el ultrasonido. Por otro lado, en la congestión intravascular, predominan síntomas de ortopnea, bendopnea, signo de ingurgitación yugular y, al ultrasonido, patrón venoso de sobrecarga. ^(20, 21)

Ilustración 6 Valoración multiparamétrica de la congestión. Evaluación de las presiones de llenado y la sobrecarga de volumen en la IC: una visión actualizada. Enfoque multiparamétrico e integrador para el diagnóstico de la congestión

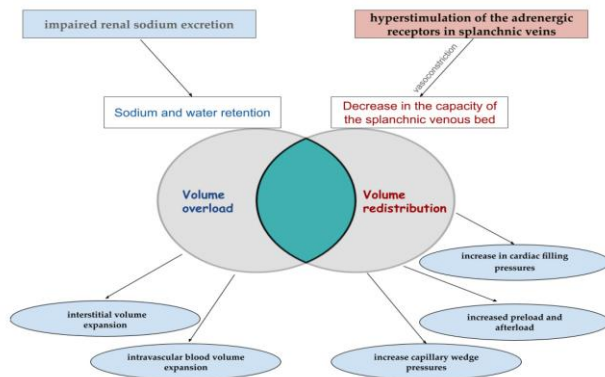


Fuente: ⁽²¹⁾

Fisiopatológicamente, en la sobrecarga de volumen intravascular, el riñón es el eje principal, lo cual se asocia con la retención de sodio y, por lo tanto, retención hídrica en el sistema. Es un proceso que toma su tiempo, en donde hay un aumento en el espacio intersticial y también intravascular (ilustración 7) ⁽²²⁾.

Por otro lado, en la redistribución de volumen, no hay un exceso, pero sí hay un cambio de un lugar a otro, lo cual se asocia con una hiperestimulación adrenérgica de los receptores venosos del lecho esplánico. Dicha situación reducirá su capacitancia, por lo tanto, de manera súbita, incrementará las presiones de llenado cardiacas con aumento de la precarga, traduciéndose en un aumento de la presión de enclavamiento pulmonar (ilustración 7) ⁽²²⁾.

Ilustración 7 Representación esquemática de la interacción entre la sobrecarga de volumen y redistribución de volumen



Fuente: (22)

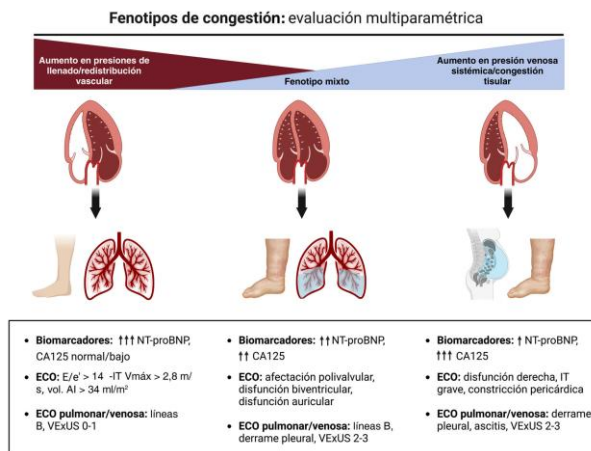
2.5.2 Fenotipos de congestión, valoración multiparamétrica

Sobrecarga de volumen o congestión del tipo predominio derecho: aquí predominantemente hay afectación del ventrículo de derecho. Por lo tanto, hay congestión de manera retrógrada a nivel hepático, renal e intestinal y, finalmente, congestión tisular. Suele ser más larvada y está manifestada clínicamente como saciedad temprana, inapetencia y edema bimalleolar. El principal biomarcador elevado va a ser el **Ca-125**, aunque eleva también pero, en menor grado, los PNs. En el ecocardiograma, se va a manifestar como aumento del tamaño de la VCI y patrón del VExUS 2-3 a nivel portal o renal (ilustración 8).

Redistribución volumen o congestión de predominio izquierdo: de manera predominante, hay afectación del ventrículo izquierdo y suele manifestarse de manera más expedita. Clínicamente, el paciente va a aquejar disnea por la congestión pulmonar; si se utilizara un catéter de medida invasiva (Swan-Ganz), se va a encontrar la presión de enclavamiento pulmonar (PCWP) elevada. El biomarcador predominante son los PNs. En el ecocardiograma, se valorará como aumento de líneas b (ilustración 8).

Congestión mixta, tanto derecha, como izquierda: se van a encontrar características de las dos anteriores. Bioquímicamente, se eleva el Ca-125, además de los péptidos. De modo clínico, va a indicar disnea y edema pulmonar con aumento de las presiones de llenado elevadas, además de edema intersticial con edema bialeolar al ecocardiograma con hallazgos mixtos (ilustración 8).

Ilustración 8 Evaluación multiparamétrica del fenotipo de congestión

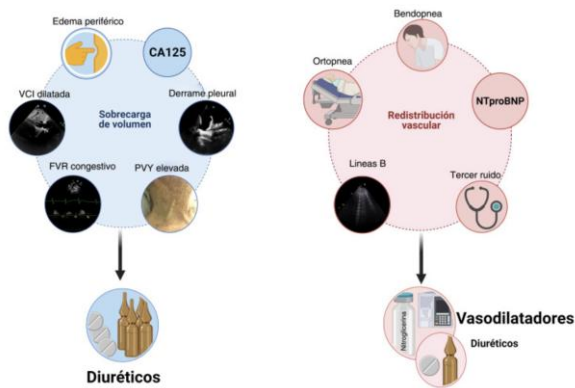


Fuente: (22).

Lo importante de todo lo anterior es que se puede dirigir la terapia según los fenotipos de congestión (ilustración 9). En la redistribución vascular consecuente del aumento del tono venoso y desplazamiento de líquido, desde reservorios periféricos, hacia la circulación central, elevando así la presión intravascular sin aumentar el volumen corporal total, los vasodilatadores serían preferibles a la diuresis agresiva.

Por otro lado, la sobrecarga de volumen es un proceso progresivo con retención renal de sodio y agua, y al desequilibrio de presiones entre compartimentos y se beneficia de la terapia con diuréticos intensificada. Aunque la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada presentan una combinación de ambos mecanismos, reconocer cuál predomina permite orientar la estrategia terapéutica de manera más precisa. (20,22,23)

Ilustración 9 Redistribución vascular vs. sobrecarga de volumen y enfoque terapéutica



Fuente: ⁽²³⁾

Independientemente del fenotipo, la congestión es un predictor de eventos, ya sea de mortalidad o de riesgo de hospitalización a 30 días. A partir de ello, radica la importancia de que los pacientes sean valorados después del alta de manera temprana en la clínica de IC, ya que no solamente se pueden captar signos y síntomas de persistencia de congestión, sino que se pueden seguir titulando los tratamientos escalonadamente ⁽²⁴⁾.

La congestión va más allá del uso del diurético, pues se debe realizar también con el uso de bloqueo neurohormonal. Es muy importante comprender que la congestión es el motivo más común de hospitalización o rehospitalización en los pacientes con IC, y aún más importante que la congestión residual o persistente a la hora del egreso es muy prevalente. Según el registro europeo ESC-EORP-HFA de IC, 1 de cada 3 pacientes fue dado de alta con congestión clínica ⁽²⁵⁾. En otro estudio, se demostró que, hasta un 33%, fueron dados de alta con congestión valorado por hallazgos subclínicos con ultrasonido de pulmón mediante las líneas b. Incluso, este hallazgo subclínico se asocia con un mayor riesgo de reingreso y mortalidad ⁽²⁶⁾.

Dichos datos resaltan la importancia de evaluar con ultrasonido los pacientes con IC, ya sea durante la descongestión, antes del alta o en la evaluación en la clínica. El estudio

CANVAL US-AHF argentino demuestra que se puede guiar el tratamiento con el uso de ultrasonido para intensificarlo en caso necesario; ya que este estudio ⁽²⁷⁾.

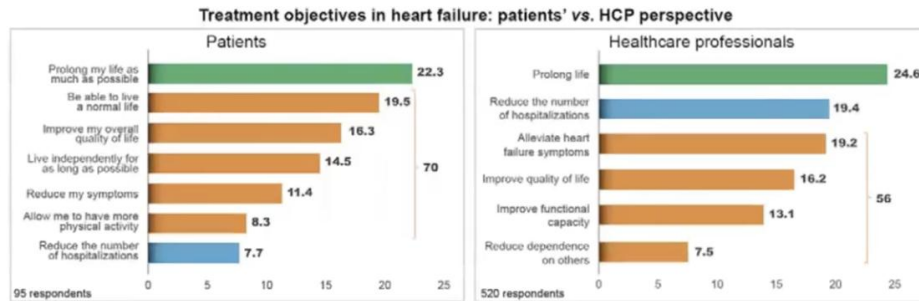
Respecto del NT-proBNP, queda muy claro su rol diagnóstico, pero, a la hora de darle seguimiento a la descongestión, está menos establecido. Es necesario aclarar que sí se ha visto que sus valores previos a la hora del egreso están directamente relacionados con la probabilidad de mortalidad. Es así como también se ha visto que, en comparativa con el ingreso, una reducción más del 30% de sus niveles de ingreso se relaciona con una reducción en la mortalidad de más de dos veces. ⁽²⁸⁾

2.5.3 Optimización del tratamiento médico

El tratamiento óptimo combinado actual ha demostrado los mejores resultados en cuanto a sobrevida del paciente; por lo tanto, es fundamental ingresar y titular a dosis máximas o máximas toleradas el tratamiento médico. Además, la tendencia actual guiada por la evidencia es no solo realizarlo de manera completa, sino también rápida con base en el estudio STRONG-HF. Ambos puntos se profundizarán más adelante.

Por otra parte, se desea mencionar un artículo publicado en el 2023 con base en encuestas en varias latitudes. Básicamente, se preguntó, tanto a médicos, como pacientes cuál era su expectativa más importante a la hora de recibir de tratamientos. Es importante recalcar que ambos coinciden, como primera prioridad, que es alargar o mejorar el tiempo de vida, es decir, aumentar la expectativa de vida. Sin embargo, en el segundo punto difieren, pues, para los médicos, su segunda prioridad es disminuir las hospitalizaciones y, por otro lado, para los pacientes su segunda prioridad es tener una mejor calidad de vida. Con base en este mensaje, se quiere hacer énfasis en la importancia no solo de aplicar tratamientos que hayan demostrado aumentar la expectativa de vida, sino también brindar tratamientos que, mediante estudios aleatorizados no controlados, hayan demostrado mejorar el segundo deseo del paciente. ⁽²⁹⁾

Ilustración 10 Perspectivas del paciente vs. personal médico



Fuente: ⁽²⁹⁾

2.5.4 Adecuado seguimiento del paciente

Como se ha venido mencionando en el transcurso del presente documento, el objetivo general del programa de atención de pacientes con IC es disminuir, tanto mortalidad, como hospitalizaciones y mejorar la calidad de vida de este grupo poblacional a través de una serie de intervenciones planteadas previamente y que, en esta sección, se procederá a detallar:

1. **Mediante consulta presencial:** es decir, propiamente en el centro hospitalario.

2. **Telemedicina:** el concepto de telemedicina se basa en la idea de brindar soporte al paciente a distancia utilizando la tecnología de las telecomunicaciones, lo cual permitiría a este quedarse en casa en condiciones de seguridad y bienestar. ⁽³⁰⁾

Dicha concepción se puede llevar a la práctica mediante la implementación de diversos mecanismos como los siguientes:

-Telemonitoreo

Consiste en la recolección diaria mediante dispositivos, aplicaciones de celular de constantes vitales relevantes (como PA, peso, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, etc.) y de información de síntomas asociados con la patología de fondo del paciente.

En Argentina, de manera exitosa, se reporta el uso de telemonitoreo para mejorar la adherencia, controlar parámetros fisiológicos y, de este modo, detectar precozmente los pacientes proclives a descompensarse. En específico, es una plataforma donde el paciente accede e ingresa sus signos vitales, además de sus sensaciones del día. Este software fue diseñado con un algoritmo que permite reportar alertas ante ciertos parámetros preconfigurados, lo cual permite a un sanitario del otro lado de la pantalla realizar ajustes de manera precoz⁽³¹⁾. Por lo tanto, podría implementarse, mediante una aplicación afín a la del expediente electrónico, el monitoreo remoto de los pacientes de la clínica de ICFEr.

-Seguimiento telefónico estructurado

Consiste en el seguimiento del paciente por parte profesional de salud a través de un cronograma de llamadas telefónicas donde se intercambia información necesaria para un control adecuado de la enfermedad paciente. Específicamente en lo referente a la IC, la aplicación de la telemedicina permite:⁽³²⁾

- Monitorizar el peso y balance de líquidos para ajustar la terapia diurética.
- Controlar frecuencia cardíaca, PA y arritmias.
- Titular adecuadamente el tratamiento neurohormonal luego del egreso hospitalario.
- Reforzar la educación del paciente en lo referente a medidas dietéticas, adherencia al tratamiento y autocuidado.

Con respecto al beneficio documentado al implantar un sistema de telemedicina en el seguimiento de pacientes con IC, hay evidencia de resultados positivos reflejados por disminución de la mortalidad, disminución en el número de hospitalizaciones, mejoría en la calidad de vida del paciente y mejoría en la titulación del tratamiento neurohormonal

2.6 Tratamientos farmacológicos ICFEr

En relación con el tratamiento, el estudio REINAIC CR evidenció una gestión terapéutica subóptima, pues únicamente el 80% de los pacientes recibía betabloqueadores (BB), el 76% estaba bajo tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA) y solo el 37% contaba con antagonistas de los receptores de mineralocorticoides. Además, únicamente el 29% de los pacientes formaba parte de un programa especializado en insuficiencia cardíaca. Este hallazgo evidencia una significativa oportunidad de mejora en la optimización y ajuste progresivo del tratamiento con el objetivo de alcanzar esquemas terapéuticos más efectivos y personalizados que conduzcan a desenlaces clínicos más favorables. ⁽²⁾

En el estudio HFA EORP, se escribió cómo el impacto clínico del tratamiento es paulatino. En ese sentido, se ha visto que, aproximadamente, se necesitan 90 días para valorar un impacto en la mayoría de tratamientos según aumento de FEVI; sin embargo, esto se comporta dinámicamente y con un buen apego y titulación del tratamiento médico óptimo, se puede valorar que, al año, hay continuidad de la mejoría clínica traducida como aumento en el porcentaje de pacientes que presentan una FEVI en mayor a la basal. ⁽³³⁾

¿Cuál es la importancia de esto? Que ni en los países desarrollados se cumple el TMO al pie de la letra, evidenciado en un estudio publicado en el JACC del 2024, donde solamente el 15% estaban con cuádruple terapia (ARNI +BB+MRA+iSGLT2) y esto a pesar de que el 82% de la población estudiada era elegibles para este tratamiento. ⁽⁹⁾

En el caso de AL, tampoco escapa de subtratamiento. Por ejemplo, en un registro argentino, se puede valorar que el iSGLT2 fue iniciado en la mitad durante la hospitalización, y, al egreso de ese 50% que no se les había iniciado, menos del 15% se les iniciaba a 3 meses plazo. ⁽³⁴⁾

¿Qué se puede hacer? En centros de Argentina, se utiliza un checklist, con el fin de homogeneizar la atención, con el fin de que no se pase por alto el inicio de algún tratamiento. Llamado un camino crítico, una herramienta que surge de la medicina basada en la evidencia para generar una atención de calidad mediante la estandarización de procesos asistenciales, y reducir la variabilidad. Y que además puede generar cambios importantes en las tasas de mortalidad, y de estancia hospitalaria. ⁽³⁵⁾

Tabla 7 Camino crítico o *check list* de clínica de IC para estandarizar abordaje

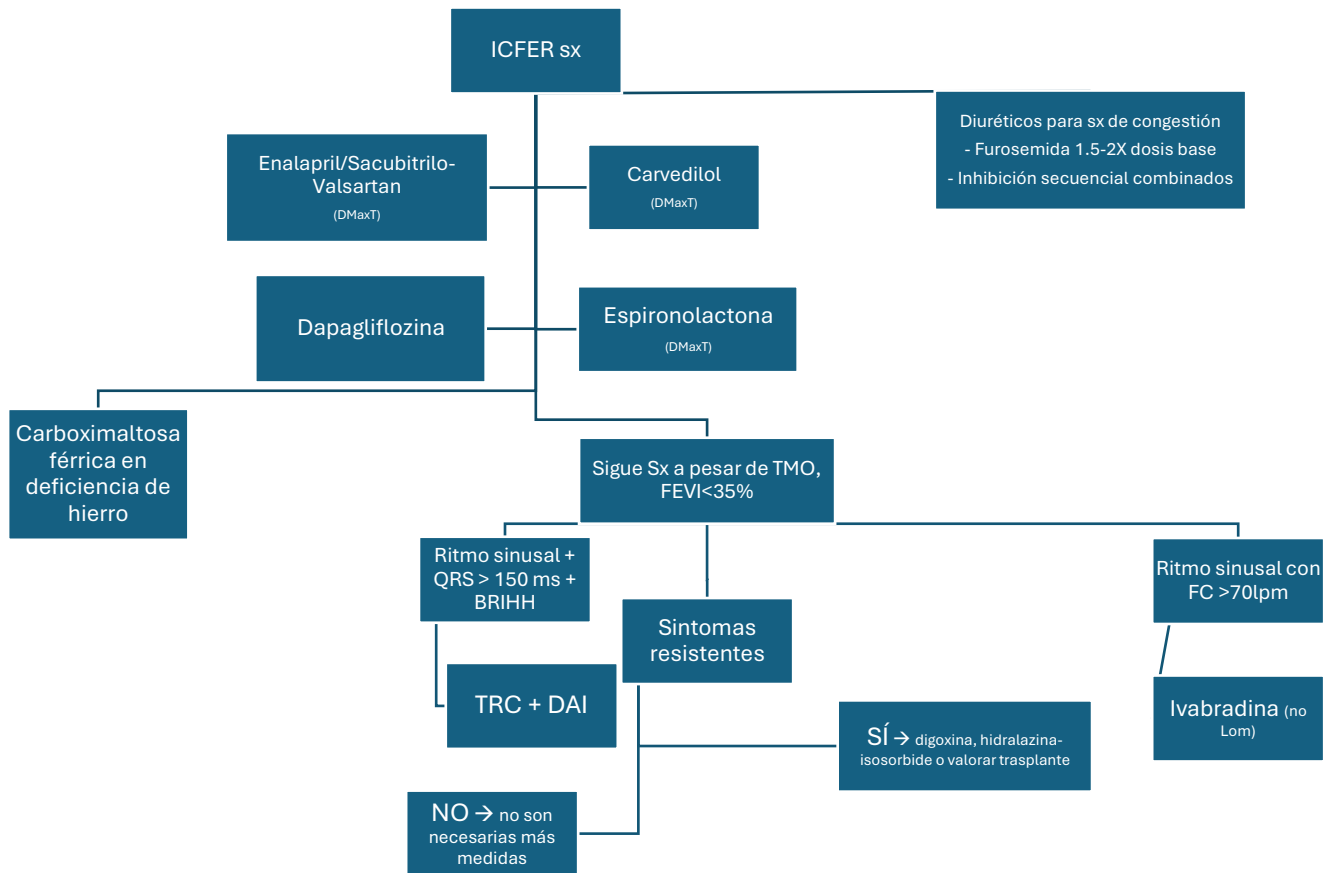
Identificar etiología: en caso de no tener diagnóstico etiológico, solicitar estudios iniciales básicos.
Establecer causa de descompensación: transgresión dietética, no adherencia al tratamiento, infección, arritmia, crisis hipertensiva, progresión de la enfermedad u otros.
Realizar ecocardiograma: si no se dispone de uno en el último año o si hay sospecha de un evento que pudo modificar la FEVI.
Peso seco
Adecuado control de la PA y frecuencia cardiaca
De tener fibrilación auricular o <i>flutter</i> auricular: ya se inició anticoagulación
En caso de FEVI < 50% (2B) < 40% (1A)
¿Tiene indicado enalapril o Sacubitrilo-Valsartan? Sí/No y si no justificar
¿Tiene indicado espironolactona? Sí/No y, si no, justificar
¿Tiene indicado carvedilol? Sí/No y, si no, justificar
¿Tiene indicado dapagliflozina? Sí/No y, si no, justificar
En caso de FEVI < 35% a pesar de TMO en últimos 3 meses
¿Tiene indicado TRC? Sí/No y, si no, justificar
¿Se le administró educación sobre IC?
¿Se indicó dieta hiposódica?
¿Se entregó una lista impresa de los medicamentos que tiene que tomar?
¿Se le indicó aplicarse la vacuna contra neumococo o influenza?
Es tabaquista o suspendió hace menos de 12 meses: ¿Se refirió a la clínica de cesación del fumado?

Fuente: Tomado y modificado ⁽³⁵⁾

En las siguientes páginas, se va a discutir un poco sobre la evidencia de los tratamientos actuales que se tienen disponibles a nivel institucional, tanto LOM, como no LOM y su fundamento farmacológico, así como evidencia científica que les atañe.

De manera previa, se presenta el flujograma en la ilustración 11 del inicio y titulación de medicamentos en el paciente con IC:

Ilustración 11 Flujograma central del tratamiento propuesto a la clínica de insuficiencia cardiaca



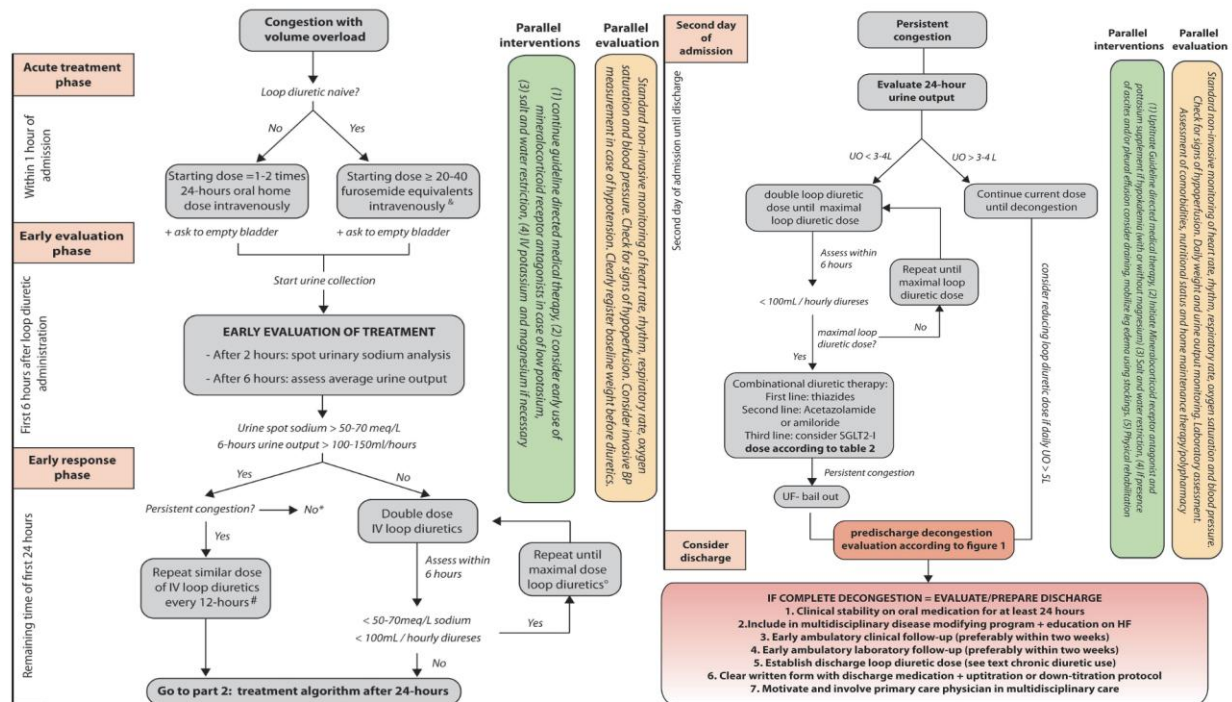
Fuente: Elaboración propia de los investigadores para efectos del presente trabajo investigativo

2.6.1 Diuréticos

A pesar de haber sido estudiados previamente los diuréticos para disminuir mortalidad, los resultados han sido nulos, y es que **estos no modulan las vías fisiopatológicas** de la IC. A diferencia de los tratamientos modificadores de enfermedad. Y es que a pesar de que se use una titulación intensiva el TMO a largo plazo es mejor ya que van a reducir los eventos adversos así como mejorar la calidad de vida. ⁽³⁶⁾

Los diuréticos de primera entrada clásicamente van a ser los inhibidores de asa, furosemida en nuestro medio, sin embargo cada vez se acumula más evidencia de la combinación de diuréticos para generar un efecto sinérgico e incluso contrarrestar los efectos adversos de uno u otro. ⁽³⁷⁾

Ilustración 12 Esquema para la correcta guía de descongestión diurética



Fuente: ⁽³⁷⁾

Siguiendo el algoritmo de la *ilustración 11* el paciente ingresado congestivo, la dosis depende si el paciente recibía o no previamente furosemida. En caso de que sí utilice furosemida, se debe iniciar con una dosis del doble de la que recibe a nivel domiciliario intravenosa y en caso de que no se utilizará una dosis equivalente. Posteriormente, se procederá a evaluar uno o los dos parámetros: la natriuresis y el volumen urinario. El objetivo es mantener un ritmo urinario de 100 a 150 ml/h, y/o un sodio urinario de al menos menor a 50 meq/L. En caso de no alcanzar metas pues se puede duplicar la dosis de furosemida y alcanzar los mismos objetivos. En caso de que la respuesta sea negativa después de 24 horas es decir tenga un gasto urinario menor a 3-4 l/24h se podría doblar la dosis y revalorar en 6 horas o en caso de haber alcanzado la dosis máxima de furosemida (> 240 mg/kg) se puede considerar usar un bloqueo secuencial de la nefrona: 1° línea el uso de hidroclorotiazida, 2° línea acetazolamida y como 3° línea iSGLT2 (ver dosis en tabla #8) ^(38,39).

Tabla 8 Diuréticos y propiedades farmacológicas

	Furosemida	Hidroclorotiazida	Espironolactona	Acetazolamida
Sitio de acción	Rama ascendente	Túbulo contorneado distal	Túbulo distal	Nefrona proximal
Dosis inicial	40-240 mg	12.5-100 mg	25-50 mg	
Máxima dosis diaria	400-600 mg	200 mg	100 mg	500 mg TID
Vida media	1-5-3.0 h	6-15 h	13-24h	2-5 h
Inicio	VO 1 h IV 5-10 min	VO 1-2.5 h	VO 48-72h	VO 1 h IV 15-60 min
Disponibilidad oral	10-100%	65-75%	90%	Dosis dependiente, > 10 mg/kg variable
Absorción oral afectada por comida	Sí, lentifica.	Desconocido	Sí, comida grasosa la aumenta.	No, mejora su tolerancia gástrica.
Potencia Fe Na⁺	20-25%	5-8%	2%	4%

Fuente: Tomado y modificado ⁽⁴⁰⁾

2.6.2 Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) son el tratamiento de base en pacientes con IC-Fe. Diversos estudios clínicos han confirmado su eficacia al demostrar una reducción significativa en la mortalidad por todas las causas, la mortalidad cardiovascular y las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca. Por este motivo, la Guía ESC 2021 recomienda su uso en todos los pacientes con IC-Fe sintomáticos (FEVI <40%), con indicación clase I y nivel de evidencia A. ⁽⁴⁾

Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la conversión de angiotensina I en angiotensina II, lo cual reduce la vasoconstricción, la retención de sodio y agua, y el remodelado ventricular patológico, lo cual mejorará la evolución clínica de los pacientes. ⁽⁴⁾

El tratamiento debe iniciarse cuando el paciente se encuentre clínicamente estable, con función renal y niveles de potasio adecuados. La dosis debe ser iniciada en forma baja con ajuste progresivo duplicándola cada dos semanas hasta alcanzar la dosis objetivo o la máxima dosis tolerada (Tabla 7). ⁽⁴⁾

A nivel institucional, se cuenta con el enalapril, el cual es un medicamento que posee estudios como el CONSENSUS reducción de 40% en la mortalidad, SOLVD-Treatment reducción del 16% de mortalidad y hospitalizaciones y el SOLVD-prevention con reducción de la progresión de IC y hospitalizaciones. ⁽⁴¹⁾

Tabla 9 IECA en el tratamiento de ICFeR

Fármaco	Dosis inicial	Dosis objetivo
Enalapril	2.5 mg cada 12 horas	10-20 mg cada 12 horas
Ramipril	1.25-2.5 mg 1 vez al día	10 mg 1 vez al día
Lisinopril	2.5-5 mg 1 vez al día	20-35 mg 1 vez al día
Captopril	6.25 mg cada 8 horas	50 mg cada 8 horas

Fuente: Tomado y modificado ⁽⁴⁰⁾

Antes de iniciar el tratamiento, es imprescindible evaluar la función renal y los niveles séricos de potasio, ya que estos fármacos pueden inducir deterioro de la función renal e hiperpotasemia. Asimismo, es importante advertir la posibilidad de efectos secundarios como tos seca, hipotensión sintomática, o angioedema, este último infrecuente pero potencialmente grave. El monitoreo debe ser riguroso durante la titulación y en el seguimiento, ajustando el tratamiento según la tolerancia clínica y parámetros bioquímicos. ⁽⁴⁰⁾

Las principales contraindicaciones para el uso de IECA son las siguientes: ⁽⁴⁰⁾

- Antecedente de angioedema relacionado con IECA
- Estenosis bilateral de arterias renales.
- Embarazo.
- Antecedente de Angioedema

En aquellos pacientes que, a pesar de un tratamiento óptimo con IECA, BB y antagonistas del receptor mineralocorticoide (ARM) continúan sintomáticos en clase funcional NYHA II-III, la Guía ESC 2021 recomienda la sustitución del IECA por un inhibidor de neprilisina y receptor de angiotensina (ARNI), específicamente sacubitril/valsartán. Esta transición debe realizarse respetando un período de suspensión del IECA al menos de 36 horas para reducir el riesgo de angioedema. ⁽⁴⁾

2.6.3 Antagonistas del receptor de angiotensina II

Los ARA-II son una alternativa terapéutica para pacientes con ICFEr que no toleran los IECA, principalmente por efectos adversos como tos persistente o angioedema. Estos fármacos bloquean, en forma directa, la acción de la angiotensina II sobre su receptor, disminuyendo la vasoconstricción y los efectos deletéreos del sistema renina-angiotensina-aldosterona. ⁽⁴⁾

La Guía ESC 2021 recomienda su uso en pacientes con ICFEr sintomáticos que no toleren IECA con indicación clase I y nivel de evidencia A.

Tabla 10 ARA II en el tratamiento de la ICFEr

Fármaco	Dosis inicial	Dosis objetivo
Candesartán	4-8 mg 1 vez al día	32 mg 1 vez al día
Losartán	25-50 mg 1 vez al día	150 mg 1 vez al día
Valsartán	40 mg 2 veces al día	160 mg 2 veces al día

Fuente: Tomado y modificado ⁽⁴⁰⁾

Las contraindicaciones para los ARA-II son las mismas que para los IECA: angioedema previo asociado a ARA-II, estenosis bilateral de arterias renales y embarazo. Se debe tener precaución y seguimiento cercano en casos de hipotensión sintomática grave, hiperpotasemia persistente no corregible, deterioro renal severo sin causa reversible. ⁽⁴⁰⁾

Lamentablemente, a nivel institucional, se cuenta con el irbesartán como único agente representante de esta clase. Por ende, no debería tomarse como un tratamiento válido. Con lo que sí cuenta la C.C.S.S. es con Valsartán en su presentación unida a sacubitrilo, por lo tanto, los autores de este texto recomiendan hacer el cambio cuando lo amerite siempre y cuando sea tolerado.

2.6.4 Sacubitril-Valsartan

En el 2015, se presenta un estudio muy importante con más de 8000 pacientes, conocido como el estudio PARADIGM-HF. Este estudio evaluó el Sacubitril-Valsartan (S-V) en contra del enalapril como tratamiento estándar de IC como modulador del SRAA. Su punto primario demostró reducir muerte cardiovascular y muerte por todas las causas, asociado a disminuir la hospitalización por IC, con un NNT de 21 pacientes. Ello posicionó al S-V como un fármaco con un nivel de recomendación 1 A en ICFEr. ⁽⁴²⁾

Los efectos secundarios del estudio PARADIGM-HF descritos sobre todo fueron hipotensión sintomática versus el Enalapril, sin embargo, no hubo incremento en la tasa de abandono. Se debe tener el cuidado de suspender el Enalapril al menos 72 horas previo al inicio del SV, e iniciar con dosis bajas e ir titulando hasta las dosis objetivo, las cuales han demostrado mejores beneficios. ⁽⁴⁰⁾

Tabla 11 SV en el tratamiento de la ICFeR

Fármaco	Dosis inicial	Dosis objetivo
Sacubitrilo Valsartan	24 mg/26 mg dos veces al día	97 mg/103 mg dos veces al día

Fuente: Tomado y modificado ⁽⁴⁰⁾

2.6.5 Betabloqueadores

Los BB son un componente esencial en el tratamiento de la ICFeR. Su administración ha demostrado un efecto significativo en la reducción de la mortalidad, las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca y la mejora de los síntomas y la calidad de vida. Su beneficio clínico se atribuye a la inhibición de la estimulación betaadrenérgica crónica, lo cual disminuye la frecuencia cardíaca, reduce la toxicidad por catecolaminas, previene arritmias ventriculares y limita el remodelado ventricular adverso. ⁽⁴⁾

La Guía ESC 2021 establece que todos los pacientes con ICFeR sintomáticos, en clase funcional NYHA II-IV, deben recibir tratamiento con BB, siempre que se encuentren hemodinámicamente estables. Esta recomendación tiene clase I y nivel de evidencia A. ⁽⁴⁾

Tabla 12 Betabloqueadores en el tratamiento de la ICFeR

Fármaco	Dosis inicial	Dosis objetivo
Bisoprolol	1.25 mg 1 vez al día	10 mg 1 vez al día
Carvedilol	3.125 mg cada 12 horas	25 mg cada 12 horas (50 mg cada 12 h si >85 kg)
Metoprolol succinato	12.5-25 mg 1 vez al día	200 mg 1 vez al día
Nebivolol	1.25 mg 1 vez al día	10 mg 1 vez al día

Fuente: Tomado y modificado ⁽⁴⁰⁾

A nivel institucional, se cuenta con el Carvedilol. Este medicamento posee estudios robustos en ICFeR como el US Carvedilol Trials (1996), el cual demostró reducción en 65% de mortalidad, COPERNICUS (2001), que demostró reducción de un 35% en mortalidad total y el COMET (2003) demostró reducción de 17% frente a metoprolol. ^(43 | 44 | 45)

El inicio del tratamiento debe realizarse en un contexto de estabilidad clínica, lo cual aseguraría la ausencia de congestión significativa, PAS mayor a 90 mmHg, frecuencia cardíaca mayor a 50 latidos por minuto y función renal estable. ⁽⁴⁰⁾

La titulación debe realizarse de manera progresiva al duplicar la dosis cada 2 semanas hasta alcanzar la dosis objetivo o la máxima dosis tolerada. Durante el seguimiento, se deben monitorizar la PA, la frecuencia cardíaca, los síntomas de insuficiencia cardíaca y la función renal. ⁽⁴⁰⁾

Las principales contraindicaciones para el uso de BB son las siguientes: ⁽⁴⁰⁾

- Bradicardia sintomática.
- Bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado sin marcapasos.
- Hipotensión sintomática severa.
- Asma bronquial severa.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica con componente reactivo grave.
- Insuficiencia cardíaca descompensada con necesidad de soporte inotrópico.

Ante un empeoramiento clínico leve, no se recomienda suspender el betabloqueador en forma inmediata. Se debe realizar un ajuste cuidadoso del tratamiento al optimizar la volemia y considerar la reducción de diuréticos u otros medicamentos hipotensores antes de disminuir la dosis del betabloqueador. ⁽⁴⁰⁾

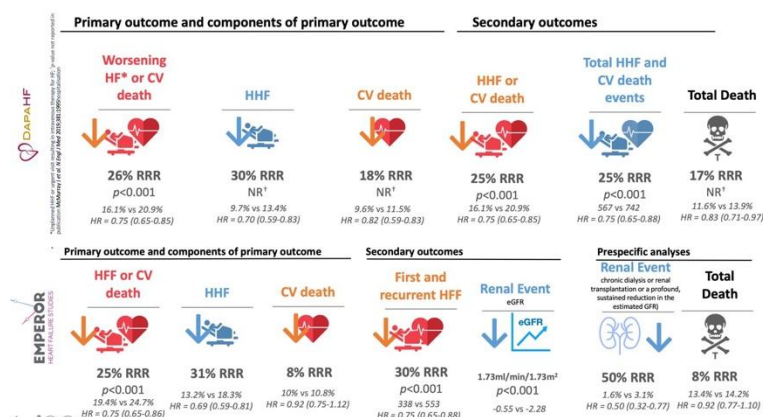
2.6.6 Inhibidores de SGLT2

Los i-SGLT2 son medicamentos que disminuyen la reabsorción de glucosa al inhibir los cotransportadores de sodio-glucosa de alta capacidad en el túbulo proximal de la nefrona. Como resultado, hay un aumento de la concentración de cloruro a nivel distal, lo cual genera un reseteo de la retroalimentación y, por ende, una contracción del volumen plasmático sin estar de intermediario el sistema nervioso simpático. ⁽⁴⁰⁾

Recientemente, estudios de alta potencia estadística con los iSGLT2 han tenido resultados positivos en pacientes con ICFeR (DAPA-HF, EMPA-REG, CANVAS, DECLARE-TIMI 58 TRIAL), demostrando reducción en muerte cardiovascular,

empeoramiento de IC, hospitalización por IC, y reducción de visitas al servicio de emergencias que requiriese diurético IV. Del mismo modo, la nefroprotección disminuye el empeoramiento del aclaramiento endógeno de creatinina y eventos renales terminales definido como diálisis, trasplante renal o ERC. Además, son conocidos por mejorar la calidad de vida por la mejoría en el cuestionario de Kansas. ⁽⁴⁶⁾

Ilustración 13 Imagen de los beneficios primarios y secundarios de los estudios más importantes de iSGLT2



Fuente: Tomado de <https://x.com/ValleAlfonso/status/1299683703183020032>

Como ventaja con respecto a los otros tratamientos, tiene una gran rapidez de actuación en cuanto a sus beneficios. Desde los 14 días, se puede ver separación de las curvas de Kaplan Meier. ⁽⁴⁷⁾

En la institución, ya se puede ofrecer a aquellos pacientes, según el oficio #GM-CCF-5402-2024, el uso de los ISGLT2, la dapagliflozina, en pacientes no diabéticos o diabéticos con presencia de insuficiencia cardíaca congestiva con fracción de eyección reducida. ⁽⁴⁸⁾

Tabla 13 iSGLT2 en el tratamiento de la ICFeR

Fármaco	Dosis inicial	Dosis objetivo
Dapagliflozina	5 mg una vez al día	10 mg una vez al día
Empagliflozina	10 mg una vez al día	25 mg una vez al día

Canagliflozina	100 mg una vez al día	300 mg una vez al día
----------------	-----------------------	-----------------------

Fuente: Tomado y modificado ⁽⁴⁰⁾

2.6.7 Antagonistas del receptor de mineralocorticoides

La aldosterona es una hormona producida fundamentalmente por las suprarrenales, aunque también en menor medida a nivel del endotelio y las células musculares lisas a nivel vascular y del miocardio en respuesta de la angiotensina II principalmente. La aldosterona tiene un rol proinflamatorio al generar rigidez vascular, depósito de colágeno y necrosis de miocitos. Su elevación crónica genera cambios como remodelado renovascular, hipertrofia miocárdica ⁽⁴⁰⁾

Por ende, está demostrado que los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM) añaden una inhibición más completa al SRAA al ser agregados al tratamiento estándar de la ICFeR, de esta manera previniendo los cambios crónicos de la aldosterona tal como la fibrosis, el remodelado cardiaco y la arritmogénesis. Por lo tanto, mejora la sobrevida y reduce la morbilidad, lo cual se demuestra en el estudio RALES con espironolactona al reducir un riesgo relativo de 30% de todas las causas de muerte, reducción del 35% de las hospitalizaciones por IC sin un incremento significativo de LRA o hiperkalemia severa. Debe tenerse cuidado con concentraciones séricas de potasio >5 mmol/L o con creatininas séricas > 2.5 mg/dl. ⁽⁴⁰⁾

Tiende a generar ginecomastia benigna y mastodinia hasta en un 10% de los hombres, así como irregularidades menstruales en las mujeres premenopáusicas, impotencia o disminución del lívido en los hombres. El efecto secundario más importante por estar pendiente es la hiperkalemia, ⁽⁴⁰⁾

Otro medicamento que tiene menos efectos secundarios y, de igual manera, efectos sobre la mortalidad y las hospitalizaciones es la eplerenona. Dicha molécula fue probada en los ensayos EPHEsus y EMPHASIS-HF. No está disponible a nivel institucional. ⁽⁴⁰⁾

En la tabla 14, se posible valorar las dosis de inicio y de mantenimiento en caso de buena tolerancia. ^(4,40) A nivel institucional, se cuenta con la espironolactona, la cual, en la práctica clínica, suele ser bien tolerado en su mayoría de veces.

Tabla 14 ARM en el tratamiento de la ICFEr

Fármaco	Dosis inicial	Dosis objetivo
Espironolactona	12.5 mg una vez al día	50 a 100 mg una vez al día
Eplerenona	25 mg una vez al día	50 a 100 mg una vez al día

Fuente: Tomado y modificado ⁽⁴⁰⁾

2.6.8 Hierro IV

En los pacientes que presentan persistentemente anemia, la mortalidad es mayor, y no solamente anemia, sino también en deficiencia de hierro sin padecer de anemia. ⁽⁴⁹⁾

Es bastante prevalente la deficiencia de hierro en la población con IC. Se publica que hasta 1 de cada 2 pacientes presentan ferropenia en Estados Unidos de América. ⁽⁵⁰⁾ También en Europa en pacientes con IC con una reciente reagudización la prevalencia aumenta hasta cerca de un 70%. ⁽⁵¹⁾

El uso de la carboximaltosa férrica mejora la calidad de vida de los pacientes y el KCCQ-12 ⁽⁵¹⁾. En un metaanálisis más reciente, se demostró que también previenen rehospitalizaciones y mejoran la mortalidad.

El diagnóstico se basa en cuantificar la ferritina y la saturación de transferrina (TSAT). La TSAT través de la fórmula de hierro sérico entre capacidad total de fijación del hierro (TIBC) multiplicándose por 100. En caso de tener una ferritina < 100 mcg/L, es diagnóstico de una deficiencia funcional, o bien, en el caso que la ferritina se encuentre entre 100-300 mcg/L, se debe calcular el TSAT en caso de que sea inferior a 20%, también es diagnóstica de deficiencia funcional de hierro. ⁽⁵²⁾

$$TSAT = \frac{\text{Hierro sérico}}{TIBC \times 100}$$

Se ha estudiado el valor pronóstico del TSAT y se ha percibido que hay una correlación pronóstica significativa con la mortalidad, tal como se muestra en el estudio 2021.

⁽⁵³⁾ Por lo tanto, es de vital importancia no solo tamizar el déficit de hierro, sino, eventualmente, tratarlo.

Lo anterior ha tenido un impacto importante por lo que, en las últimas guías de la ESC, ya en el 2021, se actualizaron las recomendaciones. Con clase 1-C, se recomienda la medición de ferritina y del TSAT en todos los pacientes con diagnóstico *de novo* de IC, además de que el seguimiento periódico puede ser anual por ejemplo. Asimismo, en la última actualización del 2023, ya se recomienda la administración de suplementos de hierro intravenoso (IV) a pacientes sintomáticos con ICFeR o ICFeLr y déficit de hierro para aliviar síntomas de IC y mejorar la calidad de vida con una indicación 1-A; del mismo modo, con una indicación IIa-A, se recomienda, de igual manera, la reposición IV en pacientes con déficit de hierro para reducir el riesgo de hospitalización por IC. ⁽⁵⁴⁾

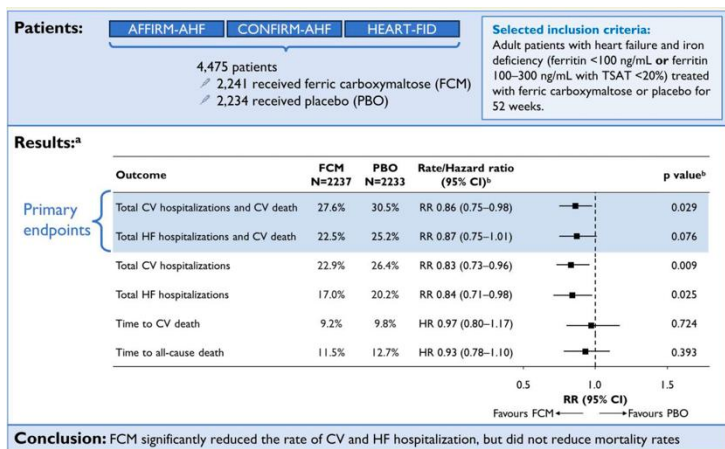
Otro tópico importante en el tema de reposición de hierro es que el tratamiento oral no ha demostrado ser beneficioso, por lo tanto, no se recomienda para el tratamiento de déficit del hierro en pacientes con IC.⁽⁴⁾ Esto se debe muy probablemente a que el edema generalizado de los pacientes con IC, lo cual produce edema intestinal y reducción de la absorción del hierro por los enterocitos, obviando el problema explicado anteriormente de la reducción de la exposición de la ferroportina por la acción de la hepcidina. ⁽⁵⁵⁾

Hay 4 grandes estudios que refuerzan la reposición intravenosa del hierro: CONFIRM-HF, AFFIRM-HF, HEART-FID, IRONMAN. Los primeros 3 estudiaron el hierro carboximaltosa contra placebo, mientras el último comparó el hierro derosimaltosado con una población estudiada muy homogénea. Un metaanálisis de 4501 pacientes de los 3 primeros estudios citados anteriormente realizado por Ponikowski, *et al.* en el 2023, demostró una reducción del compuesto coprimario de muerte cardiovascular y hospitalizaciones cardiovasculares, lo cual fue guiado sobre todo por uno de los puntos secundarios de reducción de hospitalización cardiovascular y por descompensación de su IC ⁽⁵⁶⁾. Clasificando esta población según TSAT, aquellos con niveles entre 15-24 son los que tuvieron el mayor beneficio y además sí había mejoría en mortalidad CV ⁽⁵⁶⁾.

Otro metaanálisis se asocia a una reducción del riesgo relativa de muerte cardiovascular del 13% con homogeneidad entre estudios, además de reducción del riesgo relativo del 14% para hospitalización de IC y 26% hospitalizaciones por IC. En este punto,

sí se encuentra gran heterogeneidad, pero, de igual manera, si se divide según TSAT, hay mayor efecto en aquellos estudios que el TSAT era menor (AFFIRM= 18%, IRONMAN=15%, HEART-FID =24%).⁽⁵⁷⁾

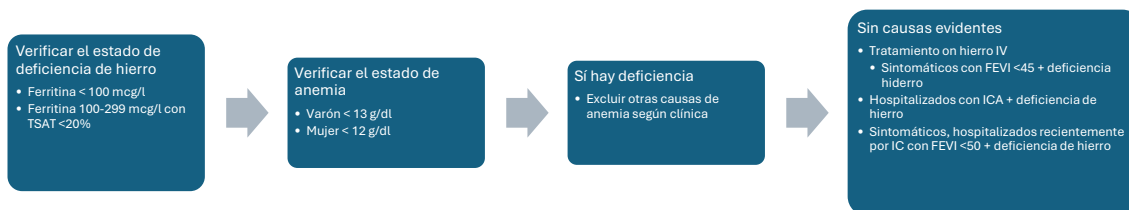
Ilustración 14 Esquema del metaanálisis de los 3 principales estudios



Fuente: ⁽⁵⁶⁾

El anterior esquema refleja una *P* significativa estadísticamente en el punto primario de hospitalización cardiovascular y muerte cardiovascular.

Ilustración 15 Flujo para valorar necesidad de reposición de hierro IV



Fuente: Tomado y modificado ⁽⁵⁸⁾

¿Dónde y cómo se administra el hierro IV? El primer paso es identificar la ferritina y el porcentaje de saturación de la transferrina para hacer el diagnóstico. Considerando la deficiencia absoluta con una ferritina <100 o una ferritina entre 100-300 con un TSAT < 20, se deben descartar condiciones de anemia por otras causas. Va dirigido a aquellos pacientes con FEVI < 45% o en aquellos con una hospitalización reciente y FEVI < 50% (Ilustración 14).⁽⁵⁸⁾

Lo segundo es cómo se va a dosificar el paciente. Es necesario conocer el peso del paciente, un punto de corte de 70 kg, además dividir entre hemoglobinas de < de 10 g/dl, aquellas entre 10-14 g/dl y aquellas entre 14-15 g/dl.⁽⁵⁸⁾

Tabla 15 Dosis de carboximaltosa guiada de acuerdo con el nivel de hemoglobina (Hb) en g/dL y peso en kg

	<70 kg	<70 kg	≥70 kg	≥70 kg	Total
Hb (g/dl)	< 10 g/dL	≥10 ó ≤ 14 g/dL	< 10 g/dL	≥10 ó ≤ 14 g/dL	>14 a <15 g/dl
Dosis de carboximaltosa semana 0	1000 mg	1000 mg	1000 mg	1000 mg	500 mg
Dosis de carboximaltosa semana 6	500 mg	----	1000 mg	1000 mg	500 mg
Tiempo de administración	100mg/min	100mg/min	100mg/min	100mg/min	100mg/min
Evaluar a la semana 12, 24 y 36 evaluar ferritina sérica, TSAT y hemoglobina					
Si ferritina < 100 ng/mL	500 mg	500 mg	500 mg	500 mg	500 mg
Si ferritina 100-300 ng/mL y TSAT < 20%	500 mg	500 mg	500 mg	500 mg	
Tiempo de administración	100mg/min	100mg/min	100mg/min	100mg/min	100mg/min
Plan de hierro dilución de hierro carboximaltosa para infusión IV					
Dosis 500 mg	Volumen HCM 10 ml	Máximo SS 0.9% 100 ml		Tiempo mínimo 6 minutos	
Dosis 1000 mg	Volumen HCM 20 ml	Máximo SS 0.9% 250 ml		Tiempo mínimo 15 minutos	

Fuente: ⁽⁵⁸⁾

El uso es exclusivo IV, es decir, no es vía SC o IM. La máxima dosis es de 20 mg de hierro por kg de peso; una única dosis de CMF no debe superar los 1000 mg de hierro (20 ml/d). No se debe administrar más de 1000 mg por semana. Según la necesidad que amerita,

puede ser 500 mg, 1000 mg, 1500 mg o 2000 mg dependiendo del caso. Después de una semana, se puede administrar una segunda dosis de hierro. La opción de hacerlo ambulatoriamente está disponible, ya que su administración es en pocos minutos y con poco volumen. ⁽⁵⁸⁾

Se debe evitar la sobredilución, ya que puede afectar los componentes fundamentales. La dosis de carboximaltosa férrica es por vial 10 mg por 500 mg, la cual se debe diluir máximo de 100 ml de solución salina al 0.9%. El tiempo mínimo de la infusión es de 6 minutos para un vial de 10 mg. ⁽⁵⁹⁾

Se debe realizar monitoreo de manera periódica por anemia y deficiencia de hierro 1 a 2 veces por año, o bien, cuando tenga una reagudización de insuficiencia cardíaca (J Clin Med 2022 11 2976). Lamentablemente, desde las guías 2021, se establece de manera clara que el hierro oral no se debe utilizar, ya que no es efectivo al compararse con el placebo. ⁽⁶⁰⁾

En relación con la sección de comorbilidades, es necesario referirse a la sección de anemia para valorar más detalles de la fisiopatología, lo cual evidencia que las dosis serían las siguientes: ⁽⁵⁹⁾

No se cuenta a nivel institucional con el hierro carboximaltosa en lista de medicamentos oficial. Sin embargo la especialidad de hematología puede realizar una solicitud no-LOM, por lo tanto, en casos seleccionados y aprovechándose de la multidisciplinariedad de las clínicas de insuficiencia cardíaca, se podría solicitar el visto bueno de dicha especialidad; también se podría plantear la realización de un protocolo en estos casos justificados.

2.6.9 Inhibidores de corrientes Funny

Una frecuencia cardíaca elevada en parte es el reflejo de un desbalance entre los sistemas autónomos con una sobreestimulación del sistema simpático. Es conocido que frecuencias cardíacas elevadas predicen, tanto muerte cardiovascular, como hospitalizaciones por IC. Este riesgo es progresivo a partir de más de 70 latidos por minuto en reposo. En los casos en que los BB no son suficientes en antagonizar el estímulo simpático o están contraindicados o no tolerados, la ivabradina es una opción. ⁽⁴⁰⁾

La ivabradina es un bloqueador selectivo de las corrientes de marcapasos llamadas *funny* o If, las cuales son canales que controlan la despolarización espontánea del nodo sinoauricular en la diástole. Está aprobado para el tratamiento de ICFeR, ya que logra disminuir la frecuencia cardíaca sin afectar la contractibilidad miocárdica o las resistencias vasculares sistémicas. Inicialmente, se perfiló como antianginoso, pero, en el estudio post hoc BEAUTIFUL, se evidenciaron beneficios para reducir las tasas de IAM y de revascularización coronaria en ICFeR. De manera posterior, el estudio SHIFT aleatorizó pacientes con FEVI <35%, sintomáticos, en ritmo sinusal con una frecuencia cardíaca base > 70 lpm a pesar del tratamiento máximo tolerado con BB; el resultado primario del SHIFT fue positivo al valorarse una reducción en hospitalización o mortalidad de un 18% en el grupo de ivabradina, principalmente por una reducción en las hospitalizaciones. ⁽⁴⁰⁾

La ivabradina está contraindicada en disfunción del nodo sinusal, en bradicardia sinusal, bloqueos atrioventriculares de 3° en caso de ausencia de marcapasos. Asimismo, está contraindicado en el embarazo y en disfunción hepática severa. ⁽⁴⁰⁾

Tabla 16 Ivabradina en el tratamiento de ICFeR

Fármaco	Dosis inicial	Dosis objetivo
Ivabradina	5 mg dos veces al día	7.5 mg dos veces al día

Fuente: Tomado y modificado ⁽⁴⁰⁾

A nivel institucional, no se cuenta con la ivabradina en la lista de medicamentos oficiales. Sin embargo, en casos muy seleccionados, se podría valorar su instauración en aquellos pacientes con dosis máximas toleradas de carvedilol o personas con contraindicaciones para el betabloqueo y que cumplan los criterios del estudio SHIFT para reducción de hospitalizaciones predominantemente.

2.6.10 Hidralazina-isosorbida

Un estudio post hoc de los ensayos V-HeFT y V-HeFT II que estudió el uso de hidralazina con isosorbide en pacientes con IC con FEVI < 45% sugirió una tendencia a la mejoría de la supervivencia en pacientes afrodescendientes.

Lo anterior representó la base para el ensayo A-HeFT, el cual utilizó hidralazina + isosorbide en pacientes afrodescendientes, clase funcional NYHA III-IV vs placebo. Se detuvo a los 10 meses, ya que se describió una reducción relativa de la mortalidad del 43% con el uso de este tratamiento aunado al tratamiento estándar de IC. Además, se produjo una reducción en las hospitalizaciones por IC y una mejoría en la calidad de vida. ⁽⁴⁰⁾

Tabla 17 Hidralazina isosorbide en el tratamiento de ICFeR

Fármaco	Dosis inicial	Dosis objetivo
Hidralazina-isosorbide	25 mg/10 mg tres veces al día, tanto formulación compuesta, como separada	75 mg/20 mg tres veces al día, tanto formulación compuesta, como separada.

Fuente: Tomado y modificado ⁽⁴⁰⁾

2.6.11 Glucósidos cardiotónicos: digoxina

La digoxina es un fármaco inotrópico positivo que puede considerarse en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, particularmente en aquellos con síntomas persistentes a pesar de un tratamiento óptimo con IECA, ARA-II, BB y ARM, o bien, en presencia de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. ⁽⁶¹⁾

Su mecanismo de acción principal consiste en la inhibición de la bomba sodio-potasio ATPasa, lo cual aumenta el calcio intracelular y mejora la contractilidad miocárdica. Además, ejerce un efecto vagotónico que contribuye al control de la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular. ⁽⁴⁰⁾

El beneficio clínico de la digoxina fue evaluado en el estudio Digitalis Investigation Group (DIG), el cual demostró que su uso no se asocia con una reducción de la mortalidad, sino con una disminución significativa en el riesgo de hospitalización por insuficiencia

cardíaca. Por ello, la Guía ESC 2021 le otorga una recomendación clase IIb, nivel de evidencia B, indicando que su uso puede considerarse para reducir el riesgo de hospitalización en pacientes con IC-FEr sintomáticos a pesar de un tratamiento optimizado, o bien, para el control de la frecuencia ventricular en presencia de fibrilación auricular. ⁽⁶¹⁾

La dosis de digoxina debe individualizarse tomando en cuenta aspectos como edad, peso corporal y función renal del paciente. Habitualmente, la dosis oscila entre 0.125 mg y 0.25 mg al día. En pacientes de edad avanzada con bajo peso corporal o con deterioro de la función renal, se recomienda iniciar con una dosis de 0.125 mg al día o, incluso, en días alternos, con ajustes progresivos y cuidadosos. La titulación debe realizarse a intervalos de 2 a 4 semanas al evaluar la respuesta clínica y los parámetros bioquímicos, especialmente la función renal y los niveles séricos del fármaco. ⁽⁴⁾

El rango terapéutico recomendado para la digoxina es de 0.5 a 0.9 ng/mL. La evidencia disponible señala que niveles superiores a 1.0 ng/mL no ofrecen beneficios adicionales y, por lo contrario, aumentan el riesgo de toxicidad. Por ello, se aconseja medir los niveles séricos de digoxina entre cinco y siete días después de iniciado el tratamiento o tras cualquier modificación de la dosis. Posteriormente, los niveles deben controlarse cada seis meses o antes si existe deterioro de la función renal, edad avanzada, sospecha de intoxicación digitálica o introducción de medicamentos que puedan interferir con el metabolismo de la digoxina. ⁽⁴⁰⁾

El uso de digoxina está contraindicado en pacientes con bradicardia severa o bloqueo auriculoventricular avanzado sin marcapasos, así como en aquellos con síndrome de preexcitación (síndrome de Wolff-Parkinson-White) en el contexto de fibrilación auricular, dado que puede favorecer la conducción anterógrada rápida y precipitar fibrilación ventricular. Del mismo modo, está contraindicada en pacientes con insuficiencia renal severa sin posibilidad de ajuste y monitoreo en presencia de hipopotasemia o hipomagnesemia no corregidas y en aquellos con antecedente de intoxicación digitálica. ⁽⁶¹⁾

El monitoreo clínico debe ser estricto para identificar signos y síntomas de toxicidad digitálica, los cuales incluyen náuseas, vómitos, alteraciones visuales como visión borrosa o xantopsia, arritmias ventriculares y bradicardia. Asimismo, es esencial controlar periódicamente aspectos como función renal, electrolitos séricos y niveles plasmáticos de

digoxina con el objetivo de minimizar el riesgo de toxicidad y garantizar la seguridad del tratamiento. ⁽⁴⁰⁾

Tabla 18 Digoxina en el tratamiento de ICfEr

Fármaco	Dosis inicial	Dosis objetivo
Digoxina	0.125 mg una vez	0.375-0.5 mg son rara vez recomendadas

Fuente: Tomado y modificado ⁽⁴⁰⁾

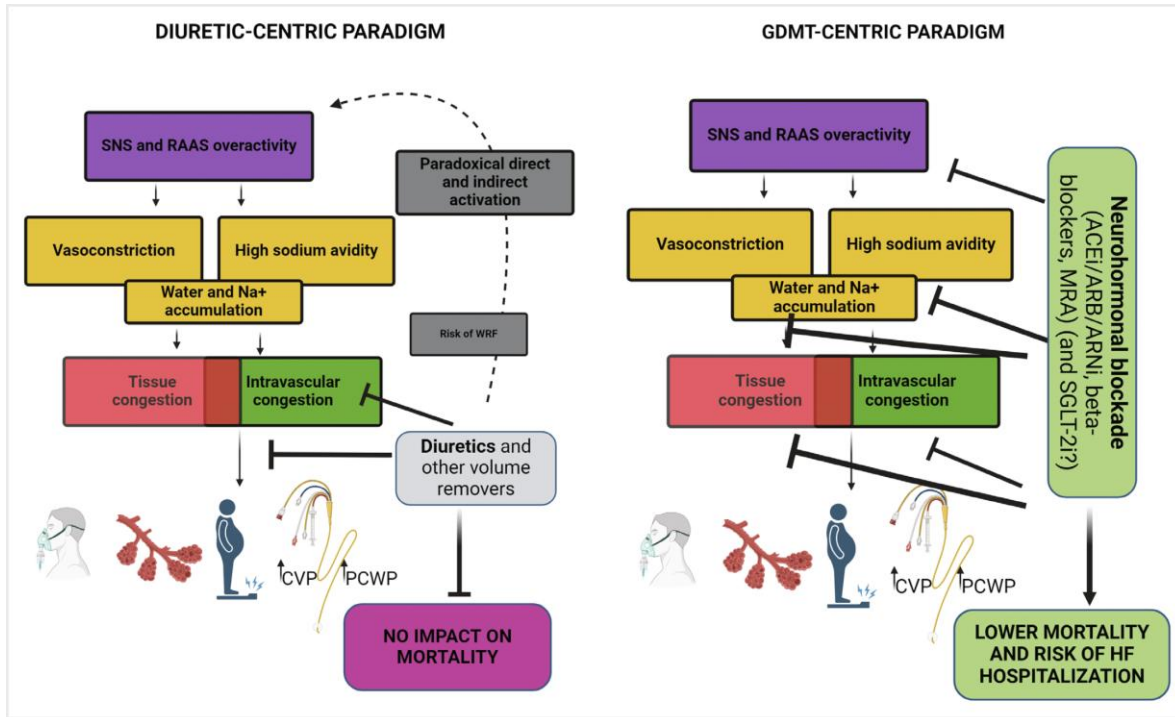
2.7 Establecimiento de la secuenciación de los tratamientos

2.7.1 Titulación de fármacos convencional vs rápida

El estudio STRONG-HF es un estudio que comparó el tratamiento habitual contra el tratamiento de alta intensidad. Este estudio aleatorizado 1:1 demostró una reducción del punto final primario, donde el tratamiento agresivo mostró beneficios a 90 días sin aumento de efectos adversos. ^(62,63)

Lo anterior hace referencia a cambiar la mentalidad de solo uso de diuréticos a una mentalidad pragmática de guiar el tratamiento según el análisis del estudio STRONG-HF, lo cual se va a traducir en menor mortalidad y riesgo de hospitalización (Ilustración 15). ⁽⁶⁴⁾

Ilustración 15 Cambio del paradigma diureticocéntrico a un paradigma con tratamiento basado en las guías de manejo clínico con un impacto temprano sobre la fisiopatología neurohormonal

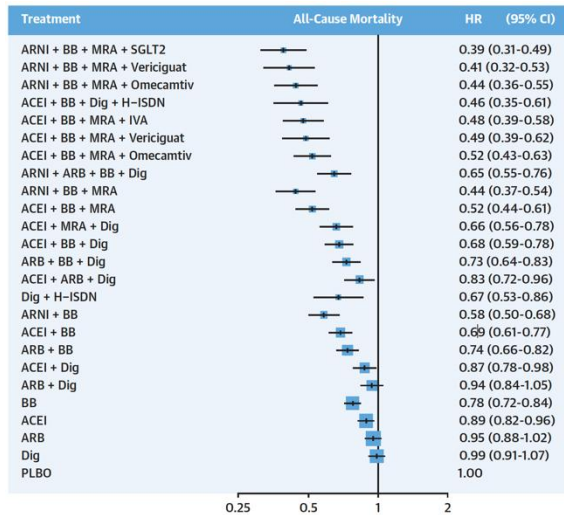


Fuente: ⁽⁶⁴⁾

2.7.2 Reducción relativa con la combinación de diferentes fármacos

Se presenta la ilustración central de un metaanálisis presentado por Tromp, *et al.*, el cual mostró que la asociación más potente para reducir, de manera significativa, la mortalidad por todas las causas y hospitalizaciones por IC fue precisamente el uso de betabloqueador más inhibidor de receptores de mineralocorticoides más iSGLT2 + S-V, no por nada llamados los 4 pilares del tratamiento de la IC. Todos están disponibles en la C.C.S.S. ⁽⁶⁵⁾

Ilustración 16 Combinación de S-V, BB, MRA, SGLT2i



Fuente: ⁽⁶⁵⁾

La anterior ilustración evidencia la combinación más efectiva para reducir muerte cardiovascular.

2.7.3 Tratamientos no farmacológicos

2.7.3.1 Rehabilitación cardiaca

Existen numerosas evidencias que demuestran que la preparación física mediante ejercicio mejora, tanto la tolerancia al esfuerzo, como la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes IC. Diversos ensayos clínicos y metaanálisis realizados en IC-FEr han demostrado que los programas de rehabilitación basados en ejercicio mejoran la capacidad funcional y la calidad de vida. Además, varios metaanálisis han evidenciado una reducción en las hospitalizaciones por IC y por cualquier causa, aunque su impacto sobre la mortalidad aún no es del todo claro. La rehabilitación física es útil especialmente en pacientes frágiles con enfermedad más avanzada o presencia de comorbilidades. ⁽⁴⁾

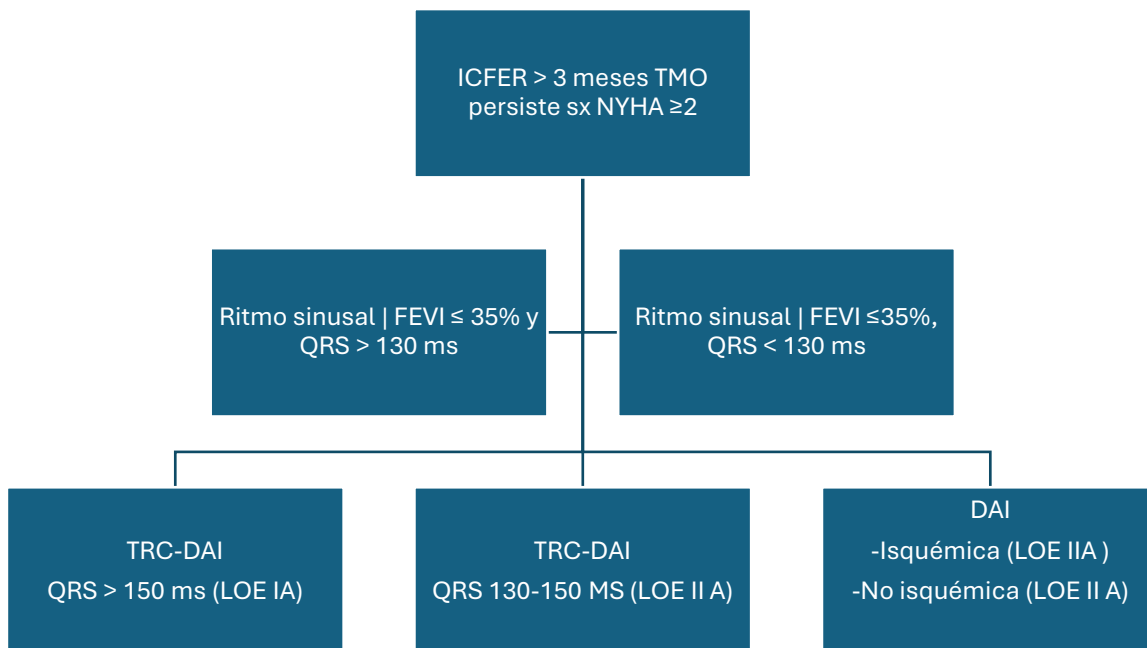
La recomendación actual es clase 1 A para el entrenamiento físico para todos los pacientes con IC aptos para mejorar la capacidad de ejercicio y, de este modo, la calidad de

vida y disminuir hospitalizaciones, además, también para los pacientes con IC avanzada siempre supervisado. ⁽⁴⁾

2.7.3.2 DAI/Resincronización

El uso de DAI está indicado cuando la FEVI $\leq 35\%$ con mayor evidencia en la etiología isquémica. Si el paciente asocia en el electrocardiograma un patrón de BRI izquierda con una duración ≥ 150 ms, está recomendada la terapia de resincronización que reduce la mortalidad y mejora la calidad de vida al reducir hospitalizaciones y mejorar la fracción de eyección del paciente ⁽⁴⁾ con al menos 3 meses de tratamiento médico óptimo instaurado a dosis plenas o máximas toleradas por el paciente.

Ilustración 17 Flujoograma para la valoración de colocación de TRC/DAI en paciente con ICFeR



Fuente: Tomado y adaptado de la guía ESC 2021

2.7 Intervención: manejo de comorbilidades

Los registros de población con IC coinciden en varias de las comorbilidades comunes. Al menos, el 60% de los pacientes van a tener concomitantemente alguna u otra enfermedad. ⁽⁶⁵⁾ Incluso, en caso de valorar el registro sueco prácticamente el 98% tienen alguna comorbilidad. De estos el 94% padece alguna comorbilidad cardiovascular y el 85% no cardiovascular. E independientemente de la FEVI la prevalencia de comorbilidades es alta; siendo más polimórbidos aquellos con ICFEp a excepción de lo conocido históricamente que la EAC es más prevalente en ICFEr. ⁽⁶⁶⁾

Al comparar los pacientes con IC versus los pacientes sin IC, pero con la misma patología, es posible observar que el hecho de tener IC implica tener más comorbilidades. ⁽⁶⁷⁾

Ilustración 18 Comparativa de comorbilidades asociadas en pacientes con IC vs. no IC

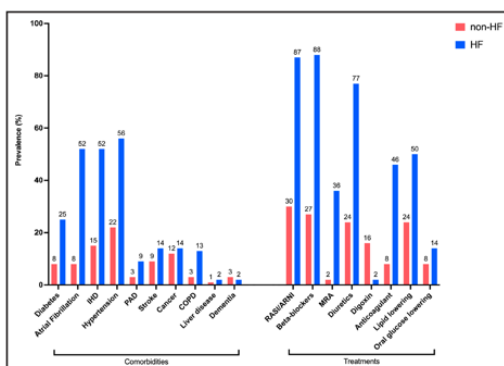
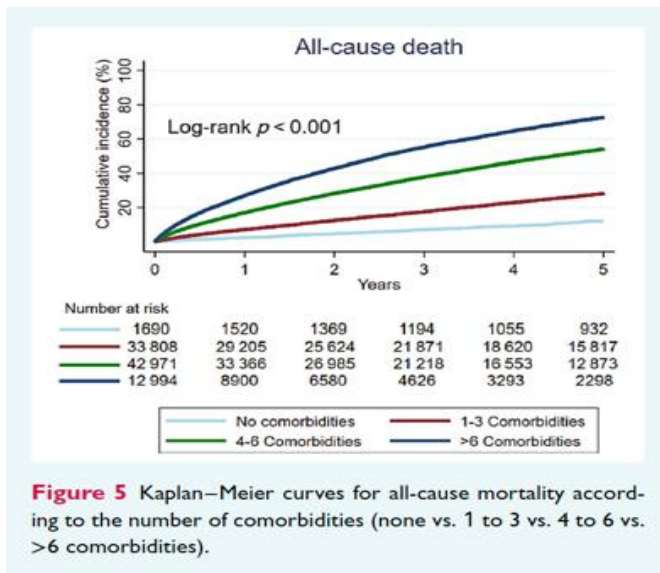


Figure 1. Differences in comorbidities and treatments between patients with HF and control individuals without HF. COPD indicates chronic obstructive pulmonary disease; HF, heart failure; IHD, ischemic heart disease; MRA, mineralocorticoid receptor antagonists; PAD, peripheral artery disease; and RASI/ARNI, renin-angiotensin system inhibitor/angiotensin receptor neprilysin inhibitor.

Fuente: ⁽⁶⁷⁾

Así mismo, los pacientes ingresados por IC descompensada agudamente poseen una prevalencia de comorbilidades, tanto cardiovasculares, como no cardiovasculares. ⁽⁶⁸⁾ El aumento del número de comorbilidades está proporcionalmente relacionado con el riesgo de muerte cardiovascular como no cardiovascular (Ilustración 19). ⁽⁶⁷⁾

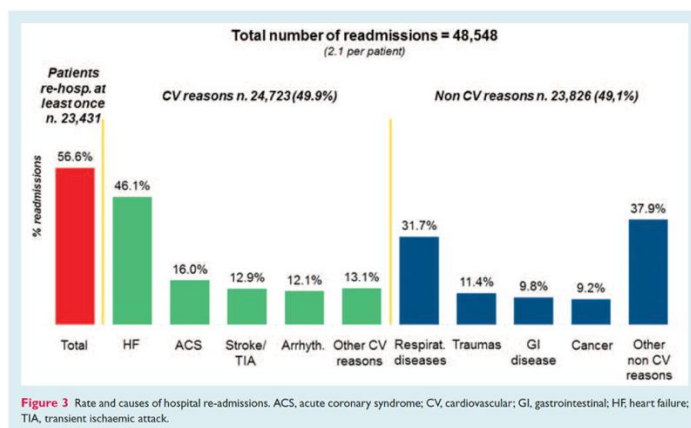
Ilustración 19 Conforme aumenta el número de comorbilidades agregadas, hay más riesgo de muerte por todas las causas.



Fuente: ⁽⁶⁷⁾

Otra perspectiva importante radica en que las comorbilidades no solamente conllevan más mortalidad, sino que van a hospitalizar más al paciente. Además, van a deteriorar la calidad de vida de la persona, además de generar altos costos al sistema de salud. Hasta el 50% de los internamientos son por causas no cardiovascular, mientras el 50% van a reingresar en menos de 1 año (Ilustración 19). ⁽⁶⁸⁾

Ilustración 20 Rehospitalizaciones según comorbilidades, tanto cardiovasculares, como no cardiovasculares



Fuente: ⁽⁶⁸⁾

Otro detalle referente a las comorbilidades radica en que es muy probable que, a mayor número de enfermedades sumadas, menor va a ser el arsenal terapéutico que se le puede dar. El mejor ejemplo radica en aquellos pacientes con ERC en sus estadios más avanzados. ⁽⁶⁷⁾ Sin embargo, se debe evitar la menor prescripción, por tanto, se debe estudiar bien cada caso, pues, como se ha mencionado antes, el subanálisis del estudio STRONG-HF ha demostrado que el tratamiento intensivo siempre va a ser más beneficioso independientemente del número de comorbilidades. ⁽⁶⁹⁾

2.7.1 Fibrilación auricular

La fibrilación auricular y la IC suelen presentarse de manera simultánea y pueden influenciarse mutuamente, ya sea desencadenándose o agravándose a través de distintos mecanismos fisiopatológicos. Entre estos, se incluyen remodelado estructural, activación de sistemas neurohormonales y disfunción ventricular izquierda inducida por alteraciones en la frecuencia cardíaca. Por esta razón, resulta fundamental un manejo efectivo de la FA en el contexto de la insuficiencia cardíaca para optimizar los desenlaces clínicos. ⁽⁴⁾

Por ende, es crucial evaluar el impacto de los síntomas de FA en la calidad de vida del paciente mediante la escala modificada de la *European Heart Rhythm Association* (ERHA) (tabla 19). Emplear esta herramienta también permitirá tener una percepción del progreso clínico de la enfermedad. El tratamiento de los pacientes con IC y FA se resume en la ilustración 20. ⁽⁴⁾

Tabla 19 Clasificación de síntomas de FA modificada de la European Heart Rhythm Association (ERHA)

Puntuación	Síntomas	Descripción
1	Ninguno	La FA no causa síntomas.
2a	Leves	Actividad diaria normal no afectada por síntomas relacionados con la FA.
2b	Moderados	La actividad diaria normal no se ve afectada por síntomas relacionados con la FA, pero el paciente se encuentra afectado por los síntomas.
3	Graves	La actividad diaria normal está afectada por los síntomas relacionados con la FA.
4	Discapacitantes	Actividad diaria normal interrumpida.

Fuente: ⁽⁷⁰⁾

Es fundamental la identificación de factores desencadenantes de la FA y corregir las causas subyacentes o los factores precipitantes de la FA, tales como hipertiroidismo, desequilibrios electrolíticos, hipertensión arterial no controlada, valvulopatía mitral e infecciones. ⁽⁴⁾

Cuando la FA contribuye a un aumento de la congestión, esta debe manejarse con diuréticos, pues la reducción de la sobrecarga hídrica puede atenuar la activación simpática, disminuir la frecuencia ventricular y, en algunos casos, favorecer la restauración espontánea del ritmo sinusal. Asimismo, resulta fundamental llevar a cabo una reevaluación integral y optimizar el tratamiento de la IC con el objetivo de mejorar el manejo de la arritmia y minimizar sus repercusiones hemodinámicas. ⁽⁴⁾

La prevención de complicaciones embólicas es vital. A menos de que existan contraindicaciones, se recomienda el uso prolongado de anticoagulación oral en todos los pacientes con FA en sus formas paroxística, persistente o permanente. Los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) son la opción preferida para la prevención de eventos

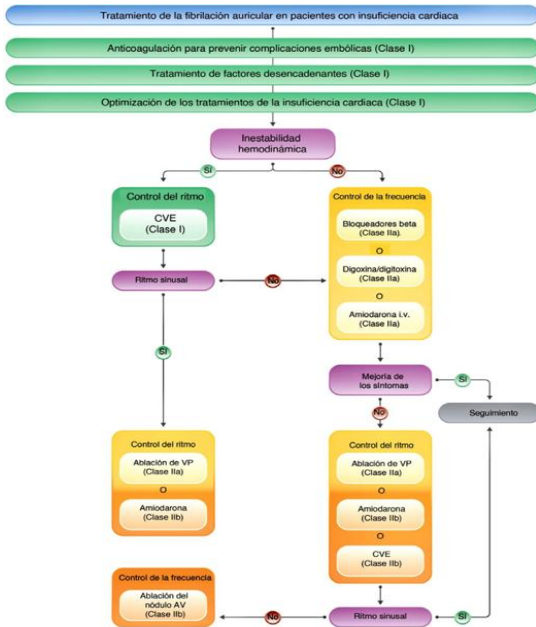
tromboembólicos en pacientes con FA que no presentan estenosis mitral grave ni una válvula protésica mecánica, ya que ofrecen una eficacia comparable a la de los antagonistas de la vitamina K (AVK), pero con un menor riesgo de hemorragia intracraneal. ⁽⁴⁾

En cuanto al tratamiento síntomas *per se*, se pueden valorar 2 vertientes terapéuticas, manejo de frecuencia cardíaca y manejo de ritmo. En el último caso en el contexto de IC, con la existencia, el control efectivo del ritmo suele ser desafiante. ⁽⁴⁾

- Control de la frecuencia cardíaca: los BB son una opción terapéutica efectiva para el control de la frecuencia cardíaca en pacientes con ICFer o ICFElr, ya que su seguridad ha sido ampliamente respaldada en esta población. Se debe buscar mantener cifra de FC entre 70- 110 lpm. En casos donde la frecuencia ventricular se mantiene elevada a pesar del tratamiento con BB, o bien, cuando existen contraindicaciones o intolerancia a estos fármacos, se puede considerar el uso de digoxina. ⁽⁴⁾
- Control del ritmo: se recomienda la cardioversión eléctrica urgente en el contexto de la descompensación aguda de la IC para los pacientes con frecuencia ventricular rápida e inestabilidad hemodinámica. Asimismo, se debe valorar la cardioversión como una opción terapéutica para mejorar los síntomas en pacientes con FA persistente que continúan sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptimo. Si se opta por la cardioversión farmacológica, la amiodarona es el fármaco de primera elección en ICFER, pues otros antiarrítmicos, como propafenona, flecainida, han mostrado resultados menos favorables. ⁽⁴⁾ La ablación con catéter de las venas pulmonares se debe considerar en caso de no lograr el control del ritmo y tener persistencia de síntomas. Sin embargo, en caso de una sospecha de miocardiopatía inducida por taquiarritmia, se recomienda realizarla como estrategia inicial. ⁽⁷⁰⁾

En caso de que los métodos anteriores no sean suficientes para controlar la enfermedad, existe el planteamiento de realizar un control de la frecuencia mediante la ablación del nodo AV y colocación de marcapasos. ⁽⁴⁾

Ilustración 21 Resumen de manejo de FA en IC



Fuente: ⁽⁴⁾ CVE: cardioversión eléctrica

2.7.2 Síndrome coronario crónico

En los países desarrollados, la enfermedad arterial coronaria (EAC) es la causa más frecuente de IC, por lo tanto, es una etiología siempre por considerarse. La realización de pruebas no invasivas (ecoestrés ejercicio, ecoestrés dobutamina o angiotac coronario en nuestro medio) o invasivas (angiografía coronaria) deben considerarse en pacientes con sospecha. ⁽⁴⁾

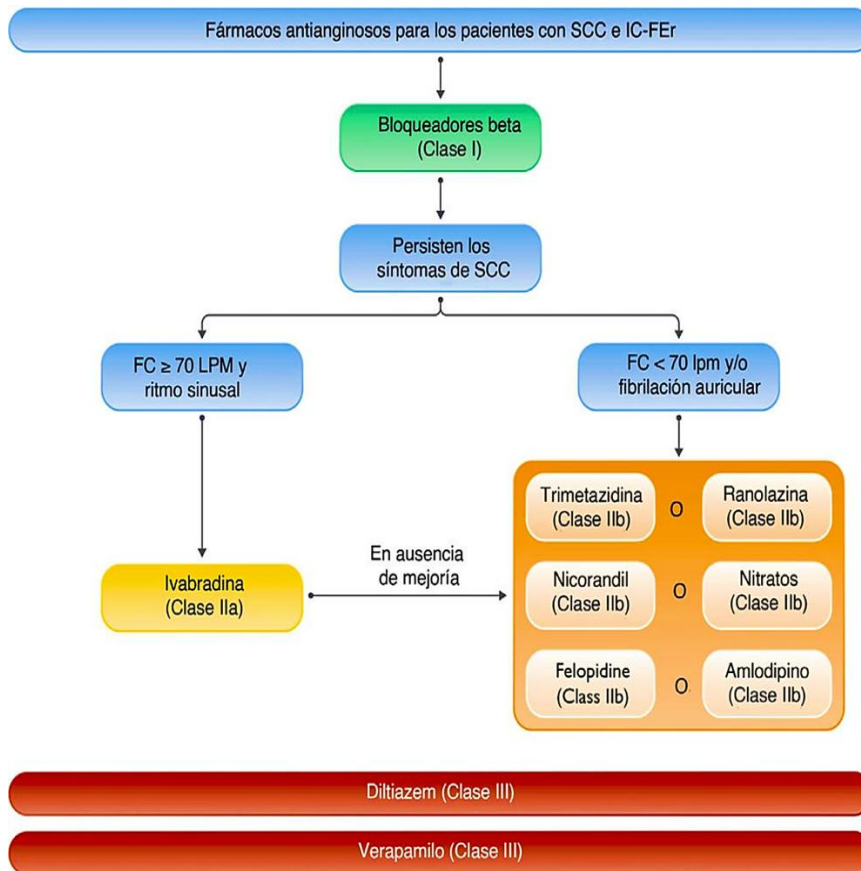
2.7.2.1 Tratamiento farmacológico

Debido a su impacto positivo en el pronóstico, los BB son un pilar fundamental en el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca ICFer y EAC. La ivabradina debe considerarse como una alternativa en casos donde los BB estén contraindicados o como

terapia complementaria en pacientes en ritmo sinusal con una frecuencia cardíaca superior a 70 lpm, dentro del manejo antianginoso. ⁽⁴⁾

Otros agentes institucionales como amlodipino o nitratos en formulaciones orales han demostrado eficacia en el control sintomático; sin embargo, la evidencia sobre su impacto pronóstico es limitada o no concluyente. Es importante recalcar que, en esta población, no se recomienda utilizar el verapamilo, debido a su acción inotrópica negativa y el riesgo de empeoramiento de la IC. ⁽⁴⁾

Ilustración 22 Algoritmo de tratamiento farmacológico para SCC en pacientes con ICFer



Fuente: ⁽⁴⁾

2.7.3 Revascularización coronaria en síndrome coronario crónico

Existen pacientes que se podrían beneficiar de la revascularización según la evidencia científica actual. Se recomienda en pacientes con síndrome coronario crónico (SCC) y FEVI

> 35% con estenosis significativa del tronco coronario izquierdo o con enfermedad multivaso con el objetivo de disminuir la mortalidad a largo plazo y reducir el riesgo de IM espontáneo. Asimismo, en pacientes con SCC y FEVI \leq 35% aptos para cirugía, se recomienda la revascularización mediante CABG frente a tratamiento médico solo para mejorar la supervivencia a largo plazo. ⁽⁷¹⁾

En pacientes con SCC y angina persistente o síntomas equivalentes a pesar de tratamiento médico, está recomendada la revascularización de estenosis coronarias obstructivas significativas para mejorar calidad de vida, pero dependerá de una evaluación individualizada tomando en consideración comorbilidades asociadas del paciente, anatomía coronaria, riesgo del procedimiento y preferencias del paciente. ⁽⁷¹⁾

2.7.4 Hipertensión arterial

La hipertensión arterial en los pacientes con IC se debe manejar de acuerdo con lo establecido en las guías más recientes sobre el manejo de la PA elevada y la hipertensión. Se quieren destacar los siguientes puntos por considerar en el manejo de esta comorbilidad en todo paciente con IC: ⁽⁷²⁾

- En todo paciente con IC y HTA, la cifra óptima de presión por alcanzar es de 120-129/70-79 mmHg siempre que el tratamiento sea bien tolerado.
- En IC FEr o IC FEI, se recomiendan el tratamiento antihipertensivo con IECA (o ARA como alternativa si no se toleran), ARNI, BB, diurético tiazídico e iSGLT2.
- Si las cifras tensionales persisten > 130/80mmHg, se debe agregar amlodipina o hidralazina.
- No se recomiendan los calcioantagonista no dihidropiridínicos (verapamilo y nefedipina), ya que se asocian con peores resultados

2.7.5 Diabetes

La DM2 en los pacientes con IC se debe manejar de acuerdo con lo establecido en las guías más reciente sobre el manejo de esta patología. Se quieren destacar los siguientes puntos por considerar en el manejo de esta comorbilidad en todo paciente con IC: ⁽⁷³⁾

- Se debe evaluar el control glucémico y los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) en todos los pacientes.
- En caso de que los valores de HbA1c y glucosa en ayuno sean no concluyentes, se recomienda realizar una prueba de tolerancia oral a la glucosa.
- En pacientes con diagnóstico confirmado (DM) que presenten enfermedad aterosclerótica o un alto riesgo cardiovascular (como daño en órganos diana o múltiples factores de riesgo), se debe iniciar tratamiento con un inhibidor de SGLT2 o un agonista del receptor GLP-1.
- Si los niveles de HbA1c permanecen por encima del 6.5%, se recomienda el inicio de metformina siempre con previa revisión del aclaramiento renal.
- El uso de inhibidores de la DPP-4 y tiazolidinedionas no está recomendado en pacientes con IC y DM2, ya que su administración se ha asociado con un mayor riesgo de hospitalización.
- La insulina es indispensable en pacientes con DM tipo 1, así como en aquellos con DM tipo 2 que presentan hiperglucemia sintomática secundaria a insuficiencia en la secreción de insulina por las células beta pancreáticas. No obstante, debido a su alto efecto de retención de sodio y a la reducción de la glucosuria, su uso puede favorecer la retención de líquidos y contribuir al agravamiento de la insuficiencia cardíaca.

2.7.5 Enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) es una condición común en pacientes con IC, cuya prevalencia se incrementa con la gravedad de la enfermedad, la edad avanzada y la presencia de HTA y DM. Su aparición se asocia con un peor pronóstico. Una inhibición

efectiva del SRAA es esencial para prevenir o frenar la progresión del deterioro de la función renal en estos pacientes.⁽⁴⁾

(4) En pacientes con IC y ERC, se deben tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Como principio general, los valores de creatinina sérica pueden incrementarse o la tasa de filtración glomerular (TFG) puede disminuir hasta en un 30% tras el inicio del tratamiento antes de que sea necesario reducir la dosis o suspender los inhibidores del SRAA, ARNI o iSGLT2. En estos casos, se recomienda continuar con la terapia, investigar otras posibles causas de deterioro de la función renal como hipotensión, deshidratación secundaria a uso excesivo de diuréticos, administración concomitante de fármacos nefrotóxicos (por ejemplo AINEs) y realizar un monitoreo cercano de la función renal y el ionograma cada 1-2 semanas.
- Los pacientes con IC y ERC estable con TFG >30 ml/min/1.73m² deben recibir el tratamiento estándar con IECA O ARNI, iSGLT2 y ARM.
- En pacientes con niveles de creatinina sérica superiores a 2.5 mg/dl, se recomienda la supervisión de un especialista para la administración de IECAs, ARA-II, ARNI y ARM.
- Los diuréticos tiazídicos pierden eficacia en pacientes con una TFG < 30 ml/min, por lo tanto, en estos casos, se recomienda el uso de diuréticos de asa.
- Los ensayos clínicos aleatorizados han excluido sistemáticamente a pacientes con insuficiencia renal grave, definida por una TFG $< a 30$ ml/min/1.73 m², lo cual limita la existencia de tratamientos basados en evidencia para esta población.
- Se debe evitar el uso de digoxina en pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada o con lesión renal aguda debido al riesgo de toxicidad asociado a su eliminación renal.

2.7.6 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) afecta aproximadamente al 20% de los pacientes con IC y tiene un impacto significativo en la sintomatología y en los desenlaces clínicos. Dado el solapamiento de signos y síntomas entre ambas condiciones, su diferenciación puede resultar un desafío diagnóstico. ⁽⁴⁾

Se recomienda la evaluación de la función pulmonar mediante espirometría como prueba diagnóstica inicial en pacientes con sospecha de EPOC. Para garantizar una interpretación adecuada, este estudio debe realizarse en pacientes clínicamente estables y en estado de euvolemia con el fin de evitar la interferencia de la congestión pulmonar en los patrones de obstrucción. Cuando exista incertidumbre acerca de la reversibilidad de la obstrucción de las vías aéreas, se recomienda la derivación al servicio de neumología para la realización de estudios más avanzados, tales como prueba broncodilatadora, prueba de provocación bronquial y medición de la capacidad de difusión pulmonar. ⁽⁴⁾

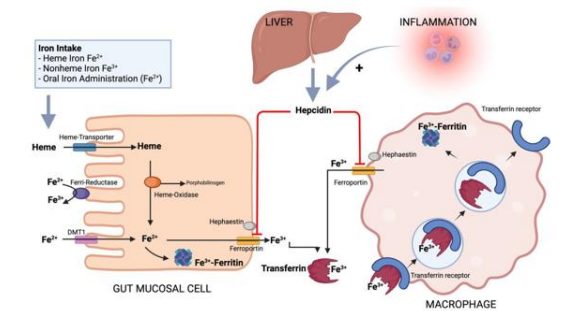
En términos generales, los pacientes con EPOC suelen tolerar adecuadamente el tratamiento para la IC. Aunque los BB pueden deteriorar la función pulmonar en algunos casos individuales, no están contraindicados en pacientes con EPOC ni asma. En la práctica clínica, se recomienda el uso de BB cardiosselectivos en dosis baja con un monitoreo estrecho de signos y síntomas indicativos de obstrucción de las vías aéreas, como sibilancias, disnea o prolongación del tiempo espiratorio. ⁽⁴⁾

Si bien los corticosteroides inhalados y los agonistas betaadrenérgicos no han sido específicamente evaluados en ensayos clínicos en pacientes con IC, no se ha demostrado que su uso incremente el riesgo de complicaciones cardiovasculares, incluida la insuficiencia cardíaca. ⁽⁴⁾

2.7.7 Anemia

Es fundamental comprender que el hierro es un elemento esencial y está caracterizado por un proceso de reciclaje: hay hierro almacenado en depósitos, hierro que circula unido a proteínas, y el cuerpo se abastece de la dieta. A nivel intestinal, se da su absorción. Aquí es fundamental mencionar la ferroportina, la cual es una proteína clave para permite el paso de hierro de una célula a otra y así pueda ser almacenada a nivel celular. Cuando hay un proceso inflamatorio, se va a producir la hepcidina. Esta va a regular a la baja la ferroportina generando una deficiencia funcional de hierro. ⁽⁵⁵⁾

Ilustración 23 Metabolismo del hierro



Fuente: Iron deficiency and cardiovascular disease

Considerando la ilustración anterior, el hierro unido al grupo heme se transporta desde el lumen intestinal a la célula mucosa a través de la proteína transportadora HCP1. En el lumen el Fe²⁺ se libera. El Fe³⁺ se convierte en Fe²⁺ por una proteína reductasa y se transporta a la célula por el transportador DMT1 a la célula. El Fe²⁺ puede luego convertirse nuevamente en Fe³⁺ y almacenarse como ferritina, o bien, exportarse al torrente sanguíneo a través de la ferroportina, donde se convierte en Fe³⁺ por la hefaestina y se une a la transferrina, donde transportar el hierro donde hay necesidad metabólica. Los macrófagos pueden captar el hierro unido a la transferrina. La inflamación provoca una mayor liberación

de hepcidina, disminuyendo ferroportina y, por lo tanto, el transporte de la ingesta, lo cual podría provocar una deficiencia de hierro.

Asimismo, fisiopatológicamente, hay otras causas de deficiencia absoluta del hierro. Primero, el uso de antiplaquetarios y anticoagulantes en cierta población con IC, lo cual puede favorecer la pérdida gastrointestinal. Segundo, la congestión intestinal va a generar una disminución de la absorción de nutrientes, además, ante la pobre ingesta alimentaria propia de los niveles más avanzados de la IC asociado a la caquexia. ⁽⁵⁵⁾ Está bien documentado que, cuanto mayor sea la clase funcional, hay mayor deficiencia de hierro. ⁽⁷³⁾

Es necesario referirse a la sección 2.5.1.8 de tratamiento de ICFER con hierro IV para valorar a quiénes, cuándo y cómo realizar la reposición de hierro IV.

2.8 Intervención: manejo del paciente en estadio D

2.8.1 Empeoramiento de la falla cardíaca y falla cardíaca avanzada

Se define un paciente en estadio D según la clasificación de la ACC/AHA, como aquellos pacientes que tienen una IC refractaria y ameritan intervenciones especializadas. Debe cumplir al menos 1 de los siguientes criterios presentes en la tabla 20: ⁽⁴⁾

Tabla 20 Criterios de estadio D

1. Síntomas severos y persistentes de IC (NYHA III/IV).

2. Disfunción cardíaca severa definida por FEVI < 30% o fallo del VD aislado o valvulopatía severa inoperable o anomalías congénitas con niveles persistentemente elevados de péptidos.

3. Episodios de congestión pulmonar o sistémica que requiere dosis elevadas de diuréticos endovenosos, o episodios de bajo gasto que requieren inotrópicos o vasopresores o arritmias malignas causando >1 visita no planeada al hospital u hospitalización en el último año.

4. Deterioro severo para realizar para causa cardíaca objetivada por caminata de 6 minutos < 300 m o VO₂ pico < 12-14 ml/kg/min

En adición a la anterior, se puede presentar HTAP grupo 2 o disfunción de otros órganos a causa de la IC avanzada.

Fuente: ⁽⁴⁾

A pesar de los tratamientos actuales, la IC es una enfermedad progresiva. El empeoramiento de la insuficiencia cardiaca (EIC) se caracteriza por episodios puntuales de sintomatología variable alternando con estabilidad clínica. Es necesario considerar que no necesariamente el empeoramiento incluye eventos de hospitalizaciones, ya que incluye una visita ambulatoria no planeada, o bien, una visita al hospital de día. ⁽⁸⁷⁾

El EIC es una entidad caracterizada clínicamente por signos y síntomas de congestión con un espectro de severidad en diferentes grados. Se distingue por una disminución de la capacidad de ejercicio, así también como por aumento de marcadores subclínicos como los péptidos. ⁽⁸⁷⁾

El acrónimo I-NEED-HELP es muy útil para guiar la sospecha de que el paciente con IC esté en un estadio D: ⁽⁹⁾

- I: representa necesidad de inotrópicos IV.
- N: representa clase funcional NYHA III o IV con péptidos persistentemente elevados.
- E: representa disfunción de órgano terminal (*end* en inglés), como ERC.
- E: representa una fracción de eyección por debajo de 35%.
- D: representa descargas frecuentes y recurrentes del DAI.
- H: representa más de una hospitalización por IC.
- E: representa edema a pesar del uso escalonado de diuréticos.
- L: representa PA bajas (*low* en inglés) y frecuencia cardiaca elevada.
- P: representa intolerancia progresiva o necesidad de titulación a la baja de los tratamientos pilares.

El gran problema del EIC es que, aproximadamente, 1 de cada 6 pacientes, es decir, un 16%, va a presentar un episodio de empeoramiento de IC en un periodo de 18 meses. Cuando un paciente acaba de ser dado de alta, existe un periodo vulnerable de 6 meses donde el riesgo de rehospitalización es de un 50%, y el de muerte casi un 30%. ^(75,76)

Cada episodio de EIC asocia un mayor riesgo de mortalidad. Dicha situación se demostró previamente, donde, por ejemplo, la primera hospitalización se asocia a una sobrevida de 2 años y medio en comparación con la cuarta hospitalización que se asocia a una sobrevida menor a 6 meses. ⁽⁷⁷⁾

Los factores desencadenantes se relacionan, tanto con factores intrínsecos del paciente, donde se puede impactar, como la falta de adherencia al tratamiento, ya sea por iniciativa propia, faltante de medicamentos, bajo apego relacionado a la falta de conciencia de la enfermedad o poca escolaridad o falta de educación de impacto. ⁽⁷⁶⁾

Del mismo modo, lo anterior está relacionado a factores extrínsecos al control del paciente, tales como infecciones, arritmias, isquemia miocárdica, hipertensión arterial y ERC. Al igual que lo descrito anteriormente, la evaluación inicial consiste en determinar la severidad de la congestión y perfusión, así con ayuda de los péptidos y el ecocardiograma. ⁽⁷⁶⁾

La estrategia actual terapéutica en EIC no dista de lo descrito anteriormente con inicio precoz de diuréticos IV, vasodilatadores en caso de congestión sin hipoperfusión, inotropía intermitente en caso de hipoperfusión o, inclusive, terapia de reemplazo renal si hay sobrecarga refractaria a la parte médica. Se deben iniciar y reforzar rápidamente los 4 pilares medicamentos descritos más arriba: IECA o S-V, ARM, BB, iSGLT antes del alta hospitalaria. Valorar necesidad de reposición de hierro. Posterior al egreso, se debe hacer una cita precoz planificada a la clínica de IC, con seguimiento enfático estricto de signos, ajuste de tratamiento a máximas dosis seguras a las 4-6 semanas, educación continua al paciente, ilustración 23. ⁽⁷⁶⁾

Lamentablemente, en este paso, no se cuenta con Vericiguat, por lo tanto, no se puede plantear aún en la realidad nacional institucional. En la literatura nacional, sí existe el reporte de caso con uso de este tratamiento con mejoría documentada de su calidad de vida. ⁽⁷⁸⁾

Ilustración 24 Terapia médica en EIC en ICFER

CENTRAL ILLUSTRATION Medical Therapy for Worsening Heart Failure With Reduced Ejection Fraction						
Oral Medical Therapy					Intravenous Medical Therapy	
Step #1 <i>Rapid sequence or simultaneous initiation of disease-modifying medical therapies</i>	Quadruple Therapy				Vericiguat	Intravenous Iron
	ARNI	BB	MRA	SGLT2i		
	Quintuple Therapy With Vericiguat					
<ul style="list-style-type: none"> • Prioritize initiating (at least) low doses • Prioritize initiating multiple/all medications prior to dose escalation of any one medication 					<ul style="list-style-type: none"> • Among patients with iron deficiency (ferritin <100 µg/L, or 100-299 µg/L with transferrin saturation <20%) 	
Step #2 <i>Dose escalation of oral medical therapies, as tolerated</i>	Quadruple Therapy				↑ Vericiguat	Strength of Recommendation and Benefit
	↑ ARNI	↑ BB	↑ MRA	Continue SGLT2i		
	Quintuple Therapy With Vericiguat					
<ul style="list-style-type: none"> • Achieve maximally tolerated or target doses within 4-6 weeks • Prioritize dose escalation of BB as tolerated (strongest dose-response data) • Consider including virtual/remote visits to facilitate rapid titration • Serial laboratory monitoring of kidney function, serum potassium, and NT-proBNP during titration to confirm safety 					<ul style="list-style-type: none"> • Proven to improve HF outcomes, including mortality • Foundational therapy for all eligible patients, as tolerated 	
					<ul style="list-style-type: none"> • Proven to improve HF outcomes other than mortality • Therapy should be strongly considered, as tolerated 	

Fuente: ⁽⁷⁶⁾

En relación con la ilustración anterior, la estrategia actual propuesta con un paso 1 donde se prioriza la secuencia rápida simultánea de los 4 pilares médicos (S-V o iECA, BB, ARM, iSGLT2), valorar necesidad de reposición intravenosa de hierro, paso 2 que consiste en alcanzar las dosis máximas toleradas en al menos 1 mes y medio con monitoreo con laboratorios seriados de seguimiento.

2.8.2 Uso de inotrópicos y vasopresores intravenosos

En el contexto de insuficiencia cardíaca avanzada, la Guía ESC 2021 reconoce el uso de inotrópicos y vasopresores IV como parte del tratamiento farmacológico en situaciones específicas. Los inotrópicos IV, como dobutamina y levosimendan, están indicados en pacientes con deterioro hemodinámico severo y signos de hipoperfusión a pesar de un tratamiento médico optimizado. Su uso está recomendado como medida de rescate para estabilizar al paciente, particularmente como puente al trasplante cardíaco, al soporte

circulatorio mecánico o como terapia paliativa en aquellos pacientes no elegibles para intervenciones avanzadas. ⁽⁴⁾

El empleo crónico de inotrópicos continuos debe limitarse a contextos muy seleccionados, ya que se ha asociado con un incremento en la mortalidad. Por este motivo, la Guía ESC 2021 otorga al uso de inotrópicos IV, en forma prolongada, una recomendación clase IIb, nivel de evidencia C, indicando que su utilización puede considerarse únicamente en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada que no son candidatos a terapias avanzadas y con el objetivo principal de mejorar la calidad de vida. ⁽⁴⁾

Asimismo, en escenarios de *shock* cardiogénico refractario, puede ser necesario asociar vasopresores IV como noradrenalina para mantener la perfusión sistémica. No obstante, la administración de vasopresores debe ser siempre de corta duración y con estricta monitorización hemodinámica, pues su uso sostenido conlleva un alto riesgo de complicaciones arrítmicas y vasoconstricción periférica. ⁽⁴⁾

La Guía ESC 2021 enfatiza que la indicación de inotrópicos y vasopresores continuos debe ser evaluada de manera cuidadosa en un contexto multidisciplinario al considerar aspectos como objetivos terapéuticos, posibilidad de transición a terapia avanzada y estado general del paciente. Su administración debe realizarse exclusivamente en centros con experiencia y capacidad para el manejo integral de insuficiencia cardíaca avanzada. ⁽⁴⁾

2.8.3 Clasificación INTERMACS

La clasificación INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support) es un sistema de estratificación clínica utilizado para categorizar la gravedad de los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, particularmente, aquellos candidatos a terapias de soporte circulatorio mecánico, como los dispositivos de asistencia ventricular (DAV) y el trasplante cardíaco. Este sistema fue creado a partir del Registro Interagencia para el Soporte Circulatorio Mecánico Asistido, una base de datos creada en 2006 con información de más de 15000 pacientes que requirieron soporte circulatorio mecánico. ⁽⁷⁹⁾

La importancia de esta clasificación radica en que constituye un instrumento clínico fundamental para la estratificación del paciente con insuficiencia cardíaca avanzada al categorizar su estado clínico en siete perfiles progresivos basados en gravedad de la disfunción hemodinámica, dependencia de agentes inotrópicos y clase funcional del paciente. Estos siete perfiles clínicos van, desde la situación más crítica y de mayor inestabilidad hemodinámica, hasta aquellos pacientes ambulatorios con síntomas limitantes. ⁽⁷⁹⁾

Tabla 21 Clasificación de INTERMACS

Perfil de INTERMACS	NYHA	Descripción
1. Shock cardiogénico	IV	Inestabilidad hemodinámica a pesar de dosis crecientes de inotrópicos y vasopresores con hipoperfusión de órganos diana.
2. Deterioro progresivo a pesar de inotrópicos	IV	Dependiente de soporte inotrópicos, pero con signos de empeoramiento clínico continuo (empeoramiento de función renal, depleción nutricional e imposibilidad para restablecer el balance hídrico).
3. Estable, pero dependiente de inotrópicos	IV	Estable con dosis bajas/intermedias de inotrópicos, pero necesarios debido a hipotensión arterial, empeoramiento de la función renal y/o empeoramiento de los síntomas.
4. Síntomas en reposo	IV (Ambulatorio)	Paciente ambulatorio con terapia oral, pero con altas dosis de diuréticos y síntomas frecuentes de congestión en reposo o con mínima actividad.
5. Intolerancia al ejercicio	IV (Ambulatorio)	Estabilidad en reposo pero con síntomas desencadenados por actividad mínima, habitualmente con retención moderada de fluidos y disfunción renal leve.
6. Ejercicio limitado	III	Menor limitación de la actividad física y ausencia de congestión en reposo.
7. Clase NYHA III Avanzada	III	Paciente en clase funcional NYHA III sin episodios frecuentes de descompensación.

Fuente: ⁽⁷⁹⁾

En términos generales, los perfiles INTERMACS 1 a 3 comprenden a los pacientes considerados dependientes de soporte inotrópico, los cuales suelen requerir hospitalización debido a la fragilidad hemodinámica y la elevada probabilidad de deterioro clínico. En este subgrupo, es frecuente la necesidad de instaurar soporte circulatorio mecánico como puente hacia el trasplante cardíaco o, en ciertos casos, como terapia de destino. Por lo tanto, en pacientes clasificados en estos perfiles, la Guía ESC 2021 recomienda la pronta valoración

en centros especializados con disponibilidad de terapias avanzadas, a fin de optimizar el pronóstico y establecer una estrategia integral de manejo.

En nuestro medio, se puede utilizar la clínica de falla para una derivación más oportuna a la clínica de falla avanzada de UCI quirúrgica.

2.8.4 Asistencia circulatoria mecánica

La asistencia circulatoria mecánica (ACM) es una estrategia terapéutica especializada y recomendada en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada y deterioro hemodinámico severo, particularmente, cuando el tratamiento médico convencional y otras intervenciones terapéuticas son insuficientes para mantener una adecuada estabilidad clínica. En la práctica clínica, la ACM puede ser utilizado en forma temporal o permanente dependiendo del contexto clínico y de los objetivos terapéuticos planteados para cada paciente.

2.8.4.1 Soporte circulatorio mecánico temporal

Los dispositivos de soporte circulatorio mecánico temporal son utilizados predominantemente en contextos agudos y críticos, como el *shock* cardiogénico refractario y la insuficiencia cardíaca rápidamente progresiva con riesgo inminente de muerte. Las modalidades de soporte temporal más comúnmente empleadas incluyen el balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA), los sistemas de soporte circulatorio percutáneo tipo Impella, TandemHeart y la oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (VA-ECMO).⁽⁴⁾

Estos dispositivos se recomiendan específicamente en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada en estado crítico (INTERMACS 1 y 2), donde la función cardíaca es insuficiente para mantener una adecuada perfusión tisular, incluso bajo tratamiento con fármacos inotrópicos y vasopresores IV continuos. Se indican principalmente como puente a la decisión, puente a la recuperación miocárdica en patologías potencialmente reversibles, o bien, puente a trasplante cardíaco.⁽⁴⁾

La Guía ESC 2021 asigna una clase de recomendación IIa con nivel de evidencia C para el uso de ACM temporal en pacientes con insuficiencia cardíaca en shock cardiogénico

refractario al tratamiento médico convencional, con el fin de estabilizar al paciente y permitir una evaluación posterior integral para otras opciones terapéuticas. ⁽⁴⁾

2.8.4.2 Soporte circulatorio mecánico permanente

El soporte circulatorio mecánico permanente o de larga duración incluye principalmente los dispositivos de asistencia ventricular izquierda (LVAD) utilizados en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada crónica (comúnmente clasificados en los perfiles INTERMACS 2 a 4). Estos dispositivos están diseñados para una terapia de más largo plazo y pueden funcionar como puente al trasplante cardíaco en pacientes considerados candidatos a dicha terapia, o bien, como terapia de destino en pacientes no elegibles para trasplante cardíaco debido a edad avanzada, comorbilidades significativas o por otras contraindicaciones médicas (tabla 23). ⁽⁴⁾

LVAD están indicados específicamente en pacientes seleccionados con insuficiencia cardíaca avanzada que permanecen sintomáticos, presentan dependencia persistente a inotrópicos IV o deterioro clínico significativo pese a un tratamiento farmacológico optimizado y que no presentan contraindicaciones mayores para la cirugía y el manejo posterior del dispositivo. ⁽⁴⁾

Esta indicación posee una recomendación clase IIa con nivel de evidencia B, sustentado en estudios clínicos y registros que han mostrado beneficios claros en términos de supervivencia, calidad de vida y capacidad funcional en pacientes adecuadamente seleccionados. ⁽⁴⁾

Tabla 22 Potenciales candidatos para el implante de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda

Pacientes con síntomas graves persistentes pese al tratamiento óptimo con fármacos dispositivos, sin disfunción ventricular izquierda o insuficiencia tricuspídea graves, con un entorno psicosocial estable y en ausencia de contraindicaciones mayores¹, que presentan además uno de los siguientes:

- FEVI < 25% e incapacidad para el ejercicio por la IC o, si es posible realizar una prueba de esfuerzo cardiopulmonar, con un VO2 pico < 12 ml/kg/min o < 50% del valor esperado.
- Al menos 3 hospitalizaciones por IC en los últimos 12 meses sin una causa precipitante obvia.
- Dependencia del tratamiento inotrópico IV o ACM temporal.

Disfunción progresiva de órganos vitales (deterioro de la función renal o hepática, hipertensión pulmonar de tipo II, caquexia cardiaca) debido a la reducción de la perfusión y no a presiones excesivamente bajas de llenado ventricular ($PEP \geq 20\text{mmHg}$ y $PAS \leq 90\text{mmHg}$ o índice cardiaco $\leq 2 \text{ l/min/m}^2$).

^a Un entorno psicosocial estable.

Fuente: ⁽⁴⁾

2.8.4.3 Contraindicaciones del soporte circulatorio mecánico (temporal y permanente)

Es importante destacar que existen situaciones clínicas específicas en las cuales la implementación del soporte circulatorio mecánico sea temporal o permanente, no está indicada o resulta contraindicada. Dichas contraindicaciones incluyen la presencia de disfunción multiorgánica irreversible, enfermedades sistémicas concomitantes que limiten significativamente la expectativa de vida (por ejemplo, cáncer avanzado no controlado), comorbilidades graves como enfermedad hepática terminal, fragilidad extrema, déficit nutricional severo, infecciones activas no controladas o condiciones psiquiátricas graves que comprometan la adherencia al tratamiento posterior. ⁽⁴⁾

La adecuada selección de pacientes candidatos para la implementación del soporte circulatorio mecánico debe ser llevada a cabo por un equipo multidisciplinario especializado, el cual evalúe, de manera rigurosa, la situación clínica, psicosocial y funcional de cada paciente, así como la presencia de factores de riesgo o contraindicaciones potenciales. Este abordaje integral es crucial para lograr beneficios terapéuticos óptimos, minimizar riesgos de complicaciones graves y mejorar la supervivencia y calidad de vida de los pacientes sometidos a este tipo de soporte avanzado. ⁽⁴⁾

2.9 Intervención: criterios de referencia a clínica de trasplante

Es crucial considerar el pronóstico desfavorable de estos pacientes con una sobrevida al año reportada entre el 11 % y el 25 % según distintos estudios. Por ello, resulta fundamental una detección temprana y una derivación oportuna a una unidad de insuficiencia cardíaca avanzada para evaluar la elegibilidad del paciente para un trasplante cardíaco u otras estrategias de soporte avanzado. ⁽⁷⁹⁾

2.9.1 Trasplante cardiaco, criterios de referencia

- Edad menor o igual a 70 años
- Espectativa de vida mayor a 2 años
- Criterios de falla avanzada:
 - Uso previo de inotrópicos
 - FEVI <20%
 - Más de 1 ingreso hospitalario o visita no planeada en 1 año
 - PAS < 90 mmHg

2.10 Conformación de equipos de insuficiencia cardiaca

2.10.1 Definición de clínicas de falla cardiaca

Las clínicas de insuficiencia cardiaca son programas asistenciales al paciente con dicha patología; su importancia radica en que estas han demostrado la reducción de la morbimortalidad, hospitalizaciones y mejorar la calidad de vida de la población con insuficiencia cardiaca. ⁽⁸⁰⁾

Las clínicas de insuficiencia cardiaca (CIC) mediante la educación facilitan hacia los pacientes el inicio, la modificación y adherencia del tratamiento médico óptimo a través de citas periódicas frecuentes, además de prevenir en la medida de lo posible los factores que descompensan, así como derivar a los pacientes correspondientes a tratamientos no farmacológicos avanzados. ⁽⁸⁰⁾

Asimismo, es una estructura caracterizada por ser multidisciplinaria, pues interviene cardiología, medicina interna, geriatría, medicina familiar, medicina general, enfermería, nutrición, atención farmacéutica, técnicos de laboratorio, etc. ⁽⁸¹⁾ Dicha situación maximiza, por medio de interconsultas, la multidisciplinariedad característica del H.C.G.

Ahora, la unidad básica de CIC se puede entender como aquella que está compuesta por un cardiólogo/a y una enfermera/o en insuficiencia cardíaca. ⁽⁸⁰⁾

Organización

Equipo: médico cardiólogo y enfermería especializada en atención de IC.

Programa:

-Cartera de servicios

La cartera de servicios de una CIC debe incluir, como mínimo, las prestaciones básicas necesarias para asegurar la implementación adecuada del programa (tabla 24). Es fundamental unificar, en una única cartera, todos los recursos destinados al manejo de la insuficiencia cardíaca, tanto los de ámbito hospitalario, como los disponibles en atención primaria. Además, se recomienda que los profesionales de atención primaria que formen parte del área de atracción de la CIC tengan accesibilidad para solicitar la determinación de PNs ante la sospecha de insuficiencia cardíaca. ⁽⁸¹⁾

Tabla 23 Cartera de servicios

CARTERA DE SERVICIOS	H.C.G.
Oferta de modalidades de atención de hospitalización, consulta externa, hospital de día	✓
Guardia o disponibilidad de presencia física de cardiología permanente todos los días de año	✓
Oferta de consulta (paciente, cuidador de enfermería) e interconsulta (profesional de atención primaria) mediante EDUS, teléfono, correo electrónico	✓
Disponibilidad de estudios hematológicos y análisis clínicos de rutina (que incluyan). Electrocardiograma	✓
Disponibilidad de biopsia endomiocárdica y patología especializada	✓
Disponibilidad de ecocardiografía transtorácica y transesofágica	✓
Disponibilidad de equipo de hemodinamia y electrofisiología	✓
Disponibilidad de una unidad coronaria y de unidad de cuidados intensivos	✓

Disponibilidad de resonancia cardiaca y tomografía coronario	✓
Administración de fármacos inotrópicos IV	✓
Disponibilidad de implante y seguimiento de DAI/TRC	✓
Oferta de educación del paciente y el cuidador	✓
Oferta de rehabilitación cardiaca	✓
Servicios de farmacia, geriatría, medicina interna, psicología, nutrición y cuidados paliativos	✓

Fuente: ⁽⁸¹⁾

-Recursos humanos

El responsable de la CIC debe tener un nombramiento formal en el hospital. Se recomienda que el responsable sea formado en cardiología o medicina interna con formación avanzada en IC y comparta preferiblemente actividades con otros procesos cardiológicos. Las CIC deben tener una enfermera con experiencia o preparación en IC. La tasa recomendada de cardiólogos, internistas con especialización en IC y de enfermeras con preparación en IC sea de 1 profesional por cada 100 mil habitantes. ⁽⁸¹⁾

-Equipamiento y procedimientos

Una CIC deberá contar con el equipamiento necesario para ofrecer su cartera de servicios, la cual deberá incluir como mínimo: un consultorio, puestos específicos para hospital de día, camas de hospitalización convencional destinadas a cardiología y, preferentemente, una unidad coronaria o de cuidados intensivos. Asimismo, será imprescindible disponer de ecocardiografía con sonda transtorácica y transesofágica en el servicio o unidad de cardiología, junto con acceso a sala de hemodinamia, electrofisiología, resonancia magnética cardíaca y tomografía computarizada coronaria. Además, deberá contar con la capacidad para realizar implante de desfibrilador automático implantable (DAI) y terapia de resincronización cardíaca. ⁽⁸¹⁾

-Proceso asistencial

Dentro de este dominio, el requisito primordial es la formulación de un proceso asistencial integral para el abordaje de la insuficiencia cardíaca, el cual esté consensuado por los miembros del equipo multidisciplinario y conforme a los criterios diagnósticos y las recomendaciones terapéuticas establecidas por la guía de la ESC. Asimismo, resulta indispensable la elaboración de un protocolo específico destinado a la indicación y al seguimiento de pacientes candidatos a dispositivos o terapias avanzadas para IC, coordinado en el ámbito de un Heart Team. ⁽⁸¹⁾

-Indicadores de resultados

Entre los indicadores de resultados más empleados, se encuentran la mortalidad y los reingresos, utilizando métodos de ajuste por riesgo que permiten realizar comparaciones homogéneas entre los servicios. Los indicadores seleccionados para la CIC son los siguientes: ⁽⁸¹⁾

- Tasa de mortalidad intrahospitalaria por IC como diagnóstico principal.
- Tasa de mortalidad a los 30 días, 3 meses y al año.
- Tasa de reingresos hospitalarios.
- Tasa de reingresos a los 30 días, 3 meses y al año.
- Consultas frecuentes a servicios de emergencias, o bien, citas no programadas por IC.
- Tasa poblacional de estancias totales/año.
- Tasa poblacional de consultas en servicios de urgencia por descompensación de la IC.
- Tasa poblacional de consultas en servicios de urgencia por descompensación de la IC de mayores de 65 años.

2.11 Propuesta de hospital de día

Se define como un área de hospitalización parcial que permite un tratamiento intensivo y estructurado de la IC en este caso. Al paciente, le provee un cuidado multidisciplinario y con estudios de respaldo demuestra que puede impactar en los ingresos hospitalarios. Es un internamiento parcial, donde los pacientes pasan varias horas en el servicio recibiendo un tratamiento intensivo. ⁽⁸¹⁾

Es necesario que el paciente tenga accesibilidad y disponibilidad. Además del tratamiento, es beneficioso para recibir terapias de educación por parte del personal de medicina y de enfermería, así como fortalecer el autocuidado. Principalmente, se pueden reforzar los siguientes aspectos: ⁽⁸¹⁾

- Inotropía intermitente
- Diuréticos IV como terapia de descongestión
- Colocación de hierro IV

En cuanto al material mínimo, se necesitan: ⁽⁸¹⁾

- Monitores de PA y telemetría
- Sillas reclinables o camas
- Carro de paro y desfibrilador
- *Stock* de farmacia
- Material para la administración de tratamiento IV
- Toma de oxígeno y vacío
- Personal médico, enfermería y REMES

Los hospitales de día son respaldados por la evidencia científica. El estudio LION-HEART valoró el uso de la terapia inotrópica intermitente, fue multicéntrico, realizado a nivel de Europa. En este, a los pacientes, se les administró levosimendán de manera intermitente en infusión de 6 horas cada 2 semanas por 12 semanas versus placebo. El estudio demostró una reducción estadísticamente significativa en los valores de Pro-BNP con

tendencia a una mejor supervivencia, con menor deterioro de la clase funcional, de la calidad de vida. ⁽⁸²⁾

Asimismo, el hospital de día se utiliza para el aumento de diuréticos o la combinación de los mismos en pacientes que están con congestión. Por ejemplo, pacientes a los cuales se les puede administrar un bolo IV de la dosis usual de 24 horas y, según diuresis deseada (100-150 cc/h), función renal y electrolitos, se le puede evitar una hospitalización abortando la crisis. ⁽⁸²⁾

Otra opción casi no utilizada en el H.C.G., pero que se ha demostrado su utilidad en el estudio SALT-HF del 2024 realizado en España es el uso de un bolo de hipertónico asociado a la furosemida. El SALT-HF demostró que, al comparar el uso de furosemida sola versus furosemida con un bolo de salino hipertónico después de los 7 días, hay una tendencia significativa de mayor pérdida de peso. Del mismo modo como el bolo de furosemida, se puede realizar en pocas horas. ⁽⁸³⁾

Otra opción que se puede utilizar de manera efectiva en un hospital de día es la colocación de hierro IV en pacientes con déficit como se ha hablado de manera previa. Al ser infusiones de al menos 15 minutos y de poco volumen, es muy práctico ponerla en un hospital de día.

Al igual que la clínica de insuficiencia cardiaca, debe tener ciertos criterios de ingreso al hospital de día como los siguientes:

- Pacientes de alto riesgo: hospitalizaciones recientes, clase funcional III-IV, en cuidados paliativos, en espera de terapias avanzadas (trasplante o dispositivos tipo LVAD).
- Paciente autónomo
- Buen apoyo social
- Descompensación que no requiera un ingreso

Existe una ventana de prevención en los pacientes con IC que es un periodo de tiempo donde la descompensación no es tan severa como para ser ingresado, pero el paciente ya tiene datos de congestión que, si se inicia alguna intervención, es muy probable que sea exitosa.

Una estrategia para detectar al paciente en este periodo de ventana vulnerable es el establecimiento de un hospital de día en el H.C.G. Su papel principal es evitar idas al servicio de emergencia u hospitalizaciones y va dirigido a aquel paciente cuya dosis oral de furosemida no es suficiente y se deben administrar tratamientos IV (Journal of Cardiac Failure volume 24 issue and supplement august 2018 page 5329). En el H.C.G., existe el programa de terapia ambulatoria parenteral (TAPA) desde el 2019 y ha dado soporte a nutrición parenteral, transfusiones sanguíneas o afines, tratamientos inmunorreguladores y cumplimiento de tratamiento antimicrobiano, lo cual le ha representado un ahorro de hasta 262 millones en internamientos. ⁽⁸⁵⁾

Por consiguiente, se podría coordinar como soporte a la clínica de ICFEr, el uso del recurso de TAPA para la colocación de infusiones intravenosas con diuréticos u otros tratamientos similares con el fin de evitar una hospitalización o visita al servicio de emergencias en este periodo de ventana de la IC.

2.12 Conclusiones

Las clínicas de insuficiencia cardiaca poseen robusta evidencia científica que refuerza que su establecimiento mejora eventos clínicos mayores en el paciente con insuficiencia cardiaca, tales como calidad de vida, apego al tratamiento, disminución de la mortalidad, reducción de visitas al servicio de emergencias y, por lo tanto, potenciales hospitalizaciones, y, luego, rehospitalizaciones. Todo esto impacta, de una manera positiva, los problemas actuales de la C.C.S.S., por ejemplo, la plétora de los servicios de urgencias, listas de espera y citas a largo plazo con cardiología.

El Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia tiene un área de atracción de más de un millón y medio de personas, y se cuenta con la ventaja de que, al ser un centro de tercer nivel de atención, posee la cartera de servicios necesarios para establecer una clínica de insuficiencia cardiaca especializada. Además, tiene vigente el programa de trasplante cardiaco nacional.

Por esta razón, el establecimiento de la clínica de IC en este nosocomio es imperativo para mejorar, a la luz científica demostrada, la atención del asegurado, garantizándole una atención pronta, oportuna, con un seguimiento cercano y el inicio y titulación de los 4 tratamientos pilares de la IC, más ahora que la institución ha abierto su prescripción libre de formularios extra.

Por todo lo anterior, este trabajo pretende ser la base para el establecimiento de la dicha clínica.

CAPÍTULO III: ANEXOS

-Hojas de paciente y nuevo seguimiento propuesto para la clínica de IC

Anexo I

FORMATO VISITA TELEFÓNICA 48 HORAS POSTHOSPITALIZACIÓN
ANTES DE LA VISITA
1. Revisión de informe previo al egreso
2. Anotar peso al egreso
3. Anotar tratamiento previo al egreso
DURANTE LA VISITA
1. Evaluación clínica <ul style="list-style-type: none"> • Eventos adversos post-egreso • Anotar control de peso y signos vitales desde el egreso • Interrogar síntomas de alarma <ul style="list-style-type: none"> - ¿Ha pasado mala noche por culpa del ahogo? - ¿Tiene las piernas hinchadas? - ¿Se encuentra más cansado o ahogado que ayer ? - ¿Ha tenido que añadir más cojines para dormir? - ¿Ha tenido que dormir sentado por culpa del ahogo? - ¿Se encuentra más mareado o débil que ayer? - Si aumentó de peso + síntomas que sugieran descompensación valorar aplicar régimen flexible diurético (RFD)
2. Revisión del tratamiento previo al egreso <ul style="list-style-type: none"> • Interrogar por intolerancia a medicamentos luego del alta • Confirmar actualización del tratamiento luego del alta • Revisar pauta correcta de tratamiento con paciente o cuidador • Recomendar traer medicamentos a primera visita
3. Refuerzo educativo <ul style="list-style-type: none"> • Refuerzo educativo sobre IC • Recordar RFD • Recordar día, hora y lugar de consulta presencial inicial • Recordar teléfono de contacto de la unidad • Resolver dudas del paciente y/o cuidador
DESPUÉS DE LA VISITA
1. Agregar a registro de pacientes de programa de IC

Anexo II

FORMATO PRIMER CONSULTA PRESENCIAL ENFERMERÍA	
ANTES DE LA CONSULTA	
1. Revisar información de hospitalización o de referencia	
2. Revisar control 48h post hospitalización	
DURANTE LA CONSULTA	
1. Intervención educativa <ul style="list-style-type: none"> • Evaluar nivel de conocimientos adquiridos al alta • Realizar refuerzo educativo: <ul style="list-style-type: none"> - IC, información de la enfermedad y el proceso - Síntomas de alarma y RFD - Medidas dietéticas: líquidos y dieta hiposódica - Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca • Entrega de documentación: material educativo, hoja de control de biomedidas • Explicar y compartir con el paciente el plan individualizado de atención <ul style="list-style-type: none"> - Objetivos farmacológicos, no farmacológicos, educativos, prevención de eventos 	
2. Evaluación clínica <ul style="list-style-type: none"> • Evaluación de biomedidas desde el alta. Definir peso seco. • Evaluación de síntomas y signos • Revisión de laboratorios. Definir función renal basal. 	
3. Revisión de tratamiento médico <ul style="list-style-type: none"> • Supervisar con el paciente/cuidador pauta actual • Conciliación del tratamiento • Detectar intolerancia o eventos adversos por fármacos desde el alta • Establecer y explicar plan de contingencia ante recaída: <ul style="list-style-type: none"> - Definir y anotar pauta de RFD - Explicar accesibilidad: teléfono de contacto con enfermería, acudir a hospital de día en aquellos centros que cuenten con este recurso 	
4. Establecer tipo de seguimiento <ul style="list-style-type: none"> • Seguimiento telefónico <ul style="list-style-type: none"> - Verificar disponibilidad de báscula y esfignomanómetro • Seguimiento presencial <ul style="list-style-type: none"> - Considerar ante los siguientes escenarios: alto riesgo de reingreso, dudas sobre soporte social, ausencia de esfignomanómetro 	
5. Resolver dudas paciente/cuidador	
DESPUÉS DE LA CONSULTA	
1. Valorar y programar visita presencial adicional si problemas relacionados con el tratamiento y/o carencia de cuidador competente	
2. Programar actividad educativa grupal	
3. Programar estudios complementarios y próximas visitas	

Anexo III

FORMATO PRIMER CONSULTA PRESENCIAL MÉDICO	
ANTES DE LA CONSULTA	
1. Revisar historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Historia previa de IC • Etiología, FEVI actual, pruebas complementarias • Complicaciones durante hospitalización
DURANTE LA CONSULTA	
1. Evaluación clínica y funcional	<ul style="list-style-type: none"> • NYHA • Control de síntomas post egreso: __Peor __Mejor(pero continúa sintomático) __Mejor(asintomático) • Datos de descompensación actual: __Clínicos. __Laboratorio __Ecocardiográficos • Revisión de últimos laboratorios • Registrar eventos adversos desde el alta hospitalaria (reingresos, visitas a urgencias)
2. Control de comorbilidades	<ul style="list-style-type: none"> • Revisión de comorbilidades • Establecer objetivos terapéuticos para cada una de ellas
3. Evaluación pronóstica	<ul style="list-style-type: none"> • BNP/NT-proBNP en fase estable • Aplicar scores de riesgo: Seattle Heart Failure Model • Valoración resultado test de caminata 6 minutos, ergoespirometría.
4. Planificación terapéutica	<ul style="list-style-type: none"> • Revisar y registrar intolerancias, alergias y eventos adversos a fármacos • Establecer objetivos terapéuticos farmacológicos, definir fármacos y dosis objetivo para cada paciente: <ul style="list-style-type: none"> - Diurético: establecer criterio de ajuste de dosis, definir RFD, proporcionar alternativas en pacientes refractarios. - IECA/ARA II/ ARNI - Betabloqueante - Antagonista de aldosterona - Nitratos e hidralazina - Ivabradina - ISGLT-2 - Levosimendán - Tratamiento de comorbilidades • Establecer objetivos terapéuticos no farmacológicos <ul style="list-style-type: none"> - Revascularización coronaria, dispositivos, rehabilitación cardíaca, educativos. • Planificar y solicitar pruebas complementarias <ul style="list-style-type: none"> - Ecocardiograma control en mes 4 - Test de isquemia, RMN cardíaca, etc. - Estudio de hierro

CAPÍTULO IV: BIBLIOGRAFÍA

1. Estructuras LIS.UCR (s.f.) Hospital Calderón Guardia. Recuperado el 30 de mayo, desde: https://www.estructuras.lis.ucr.ac.cr/hospital_calderon
2. Speranza Sánchez, M. O., Quesada Chaves, D., Castillo Chaves, G., Lainez Sánchez, L., Mora Tumminelli, L., Brenes Umaña, C. D., Solís Barquero, J. P., Vásquez Machado, M., Abed Oviedo, S., Lo Chi, N. y Francis Gómez, M. (2017). **Registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca de Costa Rica, El Estudio Renaic Cr.** *Rev. Costarricense de Cardiología* (Vol. 19).
3. Murninkas, D., Itzhaki Ben Zadok, O., Iakobishvili, Z., Jino, H., Yohananov, E., Birkenfeld, S., & Hasdai, D. (2019). **Comparison Of 18-Month Outcomes of Ambulatory Patients with Reduced ($\leq 40\%$) Left Ventricular Ejection Fraction Treated in a Community-Based, Dedicated Heart Failure Clinic Versus Treated Elsewhere.** *American Journal of Cardiology*, 123(7), 1101–1108. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.12.033>
4. McDonagh, Metra, M., Adamo, M., Gardner, R., Baumbach, A., Bohm, M. y Butler, J. (2022). **Guía Esc 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica** (M. García-Cameselle, Trans.). *Revista Española de Cardiología*, 75(6), 458–465. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.11.012>
5. Felker, G. M. y Teerlink, J. R. (2023). **Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda.** *Braunwald. Tratado de Cardiología* (12th Ed., Pp. 946–974). <https://doi.org/10.1016/B978-84-1382-416-1.00049-1>
6. Groenewegen, A., Rutten, F.H., Mosterd, A., & Hoes, A.W. (2020), **Epidemiology of Heart Failure.** *Eur J Heart Fail*, 22: 1342-1356. <https://doi.org/10.1002/Ejhf.1858>

7. Alcides Bocchi, E., Arias, A., Verdejo, H., Diez, M., Gómez, E., & Castro, P. (2013). **Heart Failure in Latin America.** *Journal Of the American College of Cardiology*, 62(11), A21–A24. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(13\)03896-5](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(13)03896-5)
8. Alcides Bocchi, E., Arias, A., Verdejo, H., Diez, M., Gómez, E., & Castro, P. (2013). **Heart Failure in Latin America.** *Journal Of The American College of Cardiology*, 62(11), A21–A24. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(13\)03896-5](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(13)03896-5)
9. Maddox, T. M., Januzzi, J. L., Allen, L. A., Breathett, K., Brouse, S., Butler, J., Davis, L. L., Fonarow, G. C., Ibrahim, N. E., Lindenfeld, J. A., Masoudi, F. A., Motiwala, S. R., Oliveros, E., Walsh, M. N., Wasserman, A., Yancy, C. W., & Youmans, Q. R. (2024). **ACC Expert Consensus Decision Pathway for Treatment of Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: A Report of The American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee.** *Journal of The American College of Cardiology*, 83(15), 1444–1488. <https://doi.org/10.1016/J.Jacc.2023.12.024>
10. Dirección Compra de Servicios de Salud (s.f.) *Evaluación de la Prestación de Servicios Salud Atención a las Personas con Hipertensión Arterial Problema/Necesidad de Salud: la hipertensión arterial (Hta) afecta entre el 20 %-40 % de la población adulta en América.* <https://doi.org/10.1016/J.Gaceta.2010.03.004>
11. Howlett, J., Mckelvie, R., Costigan, J., Ducharme, A., Estrella, E., Ezekowitz, J., Giannetti, N., Haddad, H., Heckman, G., Herd, A., Isaac, D., Kouz, S., Leblanc, K., Liu, P., Mann, E., Moe, G., O'meara, E., Rajda, M., Siu, S., Stolee, P., Swiggum, E., Zeiroth, S., & Canadian Cardiovascular Society. (2010). **The 2010 Canadian Cardiovascular Society Guidelines for The Diagnosis and Management of Heart Failure Update: Heart Failure in Ethnic Minority Populations, Heart Failure and Pregnancy, Disease Management, And Quality Improvement/Assurance Programs.** *Can. J. Cardiol.* 2010 Apr;26(4):185-202. Doi: 10.1016/S0828-282x (10)70367-6. Pmid: 20386768; Pmcid: Pmc2886538.

12. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (2016). **Management Of Chronic Heart Failure**. Sign Publication No. 147. Healthcare Improvement Scotland. Edinburgh. [Http://Www.Sign.Ac.Uk](http://www.sign.ac.uk)
13. NICE.Org. (12 de setiembre, 2018). Chronic Heart Failure in Adults: Diagnosis and Management Ng106 Full Guideline. London: National Institute for Health and Care Excellence United Kingdom. [Https://Www.Nice.Org.Uk/Guidance/Ng106](https://www.nice.org.uk/guidance/ng106))
14. Heidenreich, P., Bozkurt, B., & Aguilar, D. (2022). **Aha/Acc/Hfsa Guideline for The Management of Heart Failure**: A Report of The American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Jacc.* 2022 May, 79 (17) E263–E421)
15. González, J.R., Varela, A., Gómez, I., Grigorian, L., Otero, C., Otero, D., Moure, M., Seoane, A., Rodríguez, I., Lado, F., De la Fuente, R., Pazo, M., Pose, A., Martínez, M., Fernández, L., Sanchidrián, Á., Puime, P., Riádigos, C., Marcos, F., Vidal, M., Junquera, C., Carreras, M. y García, B. (2011). **Manual de diagnóstico y tratamiento de insuficiencia cardíaca crónica**. (Pp 20-32)
16. Ezekowitz, J., O'Meara, E., McDonald, M., Abrams, H., Chan, M., Ducharme, A., Giannetti, N., Grzeslo, A., Hamilton, P., Heckman, G., Howlett, J., Koshman, S., Lepage, S., Mckelvie, R., Moe, G., Rajda, M., Swiggum, E., Virani, S., Zieroth, S, Al-Hesayen, A., Cohen, A., D'astous, D., Estrella, E., Fremes, S., Green, L., Haddad, H., Harkness, K., Hernández, A., Kouz, S., Leblanc, M., Masoudi, F., Ross, H., Roussin, A., & Sussex, B. (2017). **Comprehensive Update of The Canadian Cardiovascular Society Guidelines for The Management of Heart Failure**. *Can J Cardiol.* 2017 Nov;33(11):1342-1433. Doi: 10.1016/J.Cjca.2017.08.022. Epub 2017 Sep 6. Pmid: 29111106.

17. Ponikowski, P., Voors, A., Anker, S., Bueno, H., Cleland, J., Coats, A., Falk, V., González, J., Harjola, V., Jankowska, E., Jessup, M., Linde, C., Nihoyannopoulos, P., Parissis, J., Pieske, B., Riley, J., Rosano, G., Ruilope, L., Ruschitzka, F., Rutten, F., Van Der Meer, P. (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 Heart J.* 2016 Jul 14;37(27):2129-2200. Doi: 10.1093/Eurheartj/Ehw128. Epub 2016 May 20. Erratum In: *Eur Heart J.* 2018 Mar 7;39(10):860. Doi: 10.1093/Eurheartj/Ehw383. Pmid: 27206819.
18. Kenneally, L. F., Lorenzo, M., Romero-González, G., Cobo, M., Núñez, G., Górriz, J. L., Barrios, A. G., Fudim, M., De La Espriella, R., & Núñez, J. (2023). **Kidney Function Changes in Acute Heart Failure: A Practical Approach to Interpretation and Management.** *Clinical Kidney Journal* (Vol. 16, Issue 10, Pp. 1587–1599). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfad031>
19. Mocan, D., Lala, R. I., Puschita, M., Pilat, L., Darabantiu, D. A., & Pop-Moldovan, A. (2024). **The Congestion “Pandemic” In Acute Heart Failure Patients.** In *Biomedicines* (Vol. 12, Issue 5). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (Mdpi). <https://doi.org/10.3390/biomedicines12050951>
20. De La Espriella, R., Cobo, M., Santas, E., Verbrugge, F. H., Fudim, M., Girerd, N., Miñana, G., Górriz, J. L., Bayés-Genís, A., & Núñez, J. (2023). **Assessment Of Filling Pressures and Fluid Overload in Heart Failure: An Updated Perspective.** *Revista Española de Cardiología* (Vol. 76, Issue 1, Pp. 47–57). Ediciones Doyma, S.L. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2022.08.001>
21. De La Espriella, R., Santas, E., Zegri Reiriz, I., Górriz, J. L., Cobo Marcos, M. y Núñez, J. (2022). **Cuantificación y tratamiento de la congestión en insuficiencia cardíaca: una visión clínica y fisiopatológica.** *Nefrología*, 42(2), 145–162. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2021.04.006>

22. Llàcer, P., Romero, G., Trullàs, J. C., De La Espriella, R., Cobo, M., Quiroga, B., Casado, J., Slon-Roblero, M. F., Morales-Rull, J. L., Morgado, J. I., Ortiz, A., Formiga, F., Melendo-Viu, M., De Sequera, P., Recio, A., Díez, J., Manzano, L. y Núñez, J. (2024). **Consenso sobre el abordaje de la sobrecarga hidrosalina en insuficiencia cardiaca aguda.** Recomendaciones Semi/Sec/S.E.N. *Revista Española de Cardiología*, 77(7), 556–565. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2024.01.003>
23. Mocan, D., Lala, R. I., Puschita, M., Pilat, L., Darabantiu, D. A., & Pop-Moldovan, A. (2024). **The Congestion “Pandemic” In Acute Heart Failure Patients.** *Biomedicines* (Vol. 12, Issue 5). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (Mdpi). <https://doi.org/10.3390/biomedicines12050951>
24. Lala, A., McNulty, S., Mentz, R., Dunlay, S., Vader, J., Abouezzeddine Of, Devore, A., Khazanie, P., Redfield, M., Goldsmith, S., Bart, B., Anstrom, K., Felker, G., Hernández, A., Stevenson, L. (2015). **Relief And Recurrence of Congestion During and After Hospitalization for Acute Heart Failure:** Insights from Diuretic Optimization Strategy Evaluation in Acute Decompensated Heart Failure (Dose-Ahf) And Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure (Caress-Hf). *Circ Heart Fail.* Jul;8(4):741-8. Doi: 10.1161/Circheartfailure.114.001957. Epub 2015 Jun 3. Pmid: 26041600; Pmcid: Pmc4512849.
25. Rivas Lasarte, M., Maestro, A., Fernández Martínez, J., López López, L., Solé González, E., Vives Borrás, M., Montero, S., Mesado, N., Pirla, M., Mirabet, S., Fluvià, P., Brossa, V., Sionis, A., Roig, E., Cinca, J., Álvarez García, J. (2020). **Prevalence And Prognostic Impact of Subclinical Pulmonary Congestion at Discharge in Patients with Acute Heart Failure.** Oct;7(5):2621-2628. Doi: 10.1002/Ehf2.12842. Epub 2020 Jul 7. Pmid: 32633473; Pmcid: Pmc7524099.

26. Platz, E., Campbell, R., Claggett, B., Lewis, E., Groarke, J., Docherty, K., Lee, M., Merz, A., Silverman, M., Swamy, V., Lindner, M., Rivero, J., Solomon, S., & McMurray, J. (2019). **Lung Ultrasound in Acute Heart Failure: Prevalence of Pulmonary Congestion and Short- and Long-Term Outcomes.** *Jacc Heart Fail.* 2019 Oct;7(10):849-858. Doi: 10.1016/J.Jchf.2019.07.008. Pmid: 31582107; Pmcid: Pmc8409324.
27. Burgos, L., Baro, R., Goyeneche, A., Muñoz, F., Spaccavento, A., Fasan, M., Ballari, F., Vivas, M., Riznyk, L., Ghibaud, S., Trivi, M., Ronderos, R., Costabel, J., Botto, F., & Diez, M. (2022). **Caval Us-Ahf Group. Design And Rationale of The Inferior Vena Cava and Lung Ultrasound-Guided Therapy in Acute Heart Failure (Caval Us-Ahf Study):** A Randomised Controlled Trial. *Open Heart.* 2022 Nov;9(2): E002105. Doi: 10.1136/Openhrt-2022-002105. Pmid: 36344108; Pmcid: Pmc9644364.
28. Metra, M., Adamo, M., Tomasoni, D., Mebazaa, A., Bayes-Genis, A., Abdelhamid, M., Adamopoulos, S., Anker, S. D., Bauersachs, J., Belenkov, Y., Böhm, M., Gal, T. B., Butler, J., Cohen-Solal, A., Filippatos, G., Gustafsson, F., Hill, L., Jaarsma, T., Jankowska, E. A., Lainscak, M., ... Rosano, G. (2023). Pre-discharge and early post-discharge management of patients hospitalized for acute heart failure: A scientific statement by the Heart Failure Association of the ESC. *European Journal of Heart Failure*, 25(7), 1115–1131. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2888>
29. Jankowska, E., Liu, P., Cowie, M., Groenhardt, M., Cobey, K., Howlett, J., Komajda, M., Lund, L., Magaña, J., Mourilhe Rocha, R., Rosano, G., Saldarriaga, C., Schwartzmann, P., Zannad, F., Zhang, J., Zhang, Y., & Coats, A. (2023). **Personalized Care of Patients with Heart Failure: Are We Ready for A Revolution? Insights From Two International Surveys on Healthcare Professionals' Needs and Patients' Perceptions.** *Eur J Heart Fail.* Mar;25(3):364-372. Doi: 10.1002/Ejhf.2798. Pmid: 36823770.

30. Communication From The Commission to The European Parliament, The Council, The European Economic and Social Committee and The Committee of The Regions (8 de abril, 2017). Ehealth Action Plan 2012-2020. Innovative Healthcare for The 21st Century. Available At: Http://Eur_Lex.Europa.Eu/Lexuriserv/Lexuriserv.Do?Uri=Com:2004:0356:Fin:En:Pdf..
31. Medicina (B. Aires) Vol83 No 1, Ciudad Autónoma de Buenos Aires Abr 2023
32. Di Lenarda, A., Casolo, G., Gulizia, M., Aspromonte, M., Scalvini, S., Mortara, A., Alunni, G., Ricci, R., Mantovan, R., Russo, G., Gensini, G. & Romeo, F. (2017). **The Future of Telemedicine for The Management of Heart Failure Patients: A Consensus Document of The Italian Association of Hospital Cardiologists (A.N.M.C.O), The Italian Society of Cardiology (S.I.C.) And The Italian Society for Telemedicine and Ehealth (Digital S.I.T).** Eur Heart J Suppl. 2017;19(Suppl D): D113-D129. Doi:10.1093/Eurheartj/Sux024)
33. Sánchez, R., Duncker, D., Colley, B., Doering, M., Gummadi, S., Perings, C., Robertson, M., Shroff, G., & Veltmann, C. (2023). **Heart Failure Optimization Study (Hf-Opt) Investigators. The Heart Failure Optimization Study (Hf-Opt): Rationale and Design.** *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* Mar;34(1):52-58. Doi: 10.1007/S00399-022-00920-5. Epub 2023 Jan 25. Erratum In: *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* 2023 Mar;34(1):91. Doi: 10.1007/S00399-023-00928-5. Pmid: 36695885; Pmcid: Pmc9950163.
34. Burgos, L. M., Ballari, F. N., Spaccavento, A., Ricciardi, B., Suárez, L. L., Baro Vila, R. C., De Bortoli, M. A., Conde, D., & Diez, M. (2024). In-Hospital Initiation of Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: 90-Day Prescription Patterns and Clinical Implications. *Current Problems in Cardiology* (Vol. 49, Issue 10). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2024.102779>

35. Burgos, L., Benzadon, M., Cabral, M., Rivadeneira Lanfranchi, V., Balbiano, M., & Diez, M. (2022). Camino crítico en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca aguda. *Revista de Medicina Buenos Aires*, 82(5), 810812.
36. Cotter, G., Davison, B., & Chioncel, O. (2024). Enhanced Decongestive Therapy in Patients with Acute Heart Failure: Jacc Review Topic of The Week. *Journal of The American College Of Cardiology* (Vol. 83, Issue 13, Pp. 1243–1252). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.01.029>
37. Kazory, A. (2023). Combination Diuretic Therapy to Counter Renal Sodium Avidity in Acute Heart Failure: Trials and Tribulations. *Clinical Journal of The American Society of Nephrology: Cjasn*, 18(10), 1372–1381. <https://doi.org/10.2215/cjn.0000000000000188>
38. Mullens, W., Damman, K., Harjola, V., Mebazaa, A., Brunner-La Rocca, H., Martens, P., Testani, J., Tang, W., Orso, F., Rossignol, P., Metra, M., Filippatos, G., Seferovic, P., Ruschitzka, F., & Coats, A. (2019). The Use of Diuretics in Heart Failure with Congestion - A Position Statement from The Heart Failure Association of The European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. Feb;21(2):137-155. Doi: 10.1002/Ejhf.1369. Epub 2019 Jan 1. Pmid: 30600580.
39. Bhatt, D. L. (2021). *Opie's Cardiovascular Drugs: A Companion to Braunwald's Heart Disease* (9th Ed.). Elsevier Health Sciences. Cap. 3 147-229
40. The Consensus Trial Study Group (1987). *N Engl J Med*. 1987;316(23):1429-35. The Solvd Investigators. *N Engl J Med*. 1991;325(5):293-302. The Solvd Investigators. *N Engl J Med*. 1992;327(10):685-91.

41. McMurray, J. J. V., Packer, M., Desai, A. S., Gong, J., Lefkowitz, M. P., Rizkala, A. R., Rouleau, J. L., Shi, V. C., Solomon, S. D., Swedberg, K., & Zile, M. R. (2014). Angiotensin–Neprilysin Inhibition Versus Enalapril in Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, 371(11), 993–1004. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1409077>
42. Packer, M., Bristow, M., Cohn, J., Colucci, W., Fowler, M., Gilbert, E., & Shusterman, N. (1996). The Effect of Carvedilol on Morbidity and Mortality in Patients with Chronic Heart Failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med*. May 23;334(21):1349-55. Doi: 10.1056/Nejm199605233342101. Pmid: 8614419.
43. Packer, M., Fowler, M., Roecker, E., Coats, A., Katus, H., Krum, H., Mohacsi, P., Rouleau, J., Tendera, M., Staiger, C., Holclaw, T., Amann Zalan, I., Demets, D. (2002). Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival (Copernicus) Study Group. Effect Of Carvedilol on The Morbidity of Patients with Severe Chronic Heart Failure: Results of The Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival (Copernicus) Study. *Circulation*. Oct 22;106(17):2194-9. Doi: 10.1161/01.Cir.0000035653.72855.Bf. Pmid: 12390947.
44. Poole Wilson, P., Swedberg, K., Cleland, J., Di Lenarda, A., Hanrath, P., Komajda, M., Lubsen, J., Lutiger, B., Metra, M., Remme, W., Torp Pedersen, C., Scherhag, A., & Skene, A. (2003). Carvedilol or Metoprolol European Trial Investigators. Comparison Of Carvedilol and Metoprolol on Clinical Outcomes in Patients with Chronic Heart Failure in The Carvedilol or Metoprolol European Trial (Comet): Randomised Controlled Trial. *Lancet*. Jul 5;362(9377):7-13. Doi: 10.1016/S0140-6736(03)13800-7. Pmid: 12853193.
45. Packer, M., Anker, S., Butler, J., Filippatos, G., Pocock, S., Carson, P., Januzzi, J., Verma, S., Tsutsui, H., Brueckmann, M., Jamal, W., Kimura, K., Schnee, J., Zeller, C., Cotton, D., Bocchi, E., Böhm, M., Choi, D., Chopra, V., Chuquiure, E., Giannetti, N., Janssens, S., Zhang, J., Gonzalez Juanatey, J., Kaul, S., Brunner-La Rocca, H., Merkely, B., Nicholls, S., Perrone, S., Pina, I., Ponikowski, P., Sattar, N., Senni, M., Seronde, M., Spinar, J., Squire, I., Taddei, S., Wanner, C., & Zannad, F. (2020). Emperor-Reduced Trial

- Investigators. Cardiovascular And Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med*. Oct 8;383(15):1413-1424. Doi: 10.1056/Nejmoa2022190. Epub 2020 Aug 28. Pmid: 32865377.
46. Packer, M., Anker, S., Butler, J., Filippatos, G., Ferreira, J., Pocock, S., Carson, P., Anand, I., Doehner, W., Haass, M., Komajda, M., Miller, A., Pehrson, S., Teerlink, J., Brueckmann, M., Jamal, W., Zeller, C., Schnaidt, S., & Zannad, F. (2021). Effect Of Empagliflozin on The Clinical Stability of Patients with Heart Failure and A Reduced Ejection Fraction: The Emperor-Reduced Trial. *Circulation*. Jan 26;143(4):326-336. Doi: 10.1161/Circulationaha.120.051783. Epub 2020 Oct 21. Erratum In: *Circulation*. 2021 Jan 26;143(4): E30. Doi: 10.1161/Cir.0000000000000954. Pmid: 33081531; Pmcid: Pmc7834905.
47. Comité de Farmacoterapia, C.C.S.S. (2024). Ampliación Al Oficio Gm-Ccf-2512- Criterios de uso de inhibidores de Sglt2. <https://Repositorio.Binass.Sa.Cr/Items/0ecbe780-9a16-4941-A942-Ded815521bab> El Día 20 De Febrero 2025
48. Graham, F., Masini, G., Pellicori, P., Cleland, J., Greenlaw, N., Friday, J., Kazmi, S., & Clark, A. (2022). Natural History and Prognostic Significance of Iron Deficiency and Anaemia in Ambulatory Patients with Chronic Heart Failure. *Eur J Heart Fail*. May;24(5):807-817. Doi: 10.1002/Ejhf.2251. Epub 2021 Jul 1. Pmid: 34050582.
49. Beavers, C., Ambrosy, A., Butler, J., Davidson, B., Gale, S., Piña, I., Mastoris, I., Reza, N., Mentz, R., & Lewis, G. (2023). Iron Deficiency in Heart Failure: A Scientific Statement from The Heart Failure Society of America. *J Card Fail*. Jul;29(7):1059-1077. Doi: 10.1016/J.Cardfail.2023.03.025. Epub 2023 May 1. Pmid: 37137386.

50. Ponikowski, P., Van Veldhuisen, D., Comin-Colet, J., Ertl, G., Komajda, M., Mareev, V., McDonagh, T., Parkhomenko, A., Tavazzi, L., Levesque, V., Mori, C., Roubert, B., Filippatos, G., Ruschitzka, F., & Anker, S. (2015). Confirm Hf Investigators. Beneficial Effects of Long-Term Intravenous Iron Therapy with Ferric Carboxymaltose in Patients with Symptomatic Heart Failure and Iron Deficiency†. *Eur Heart J*. Mar 14;36(11):657-68. Doi: 10.1093/Eurheartj/Ehu385. Epub 2014 Aug 31. Pmid: 25176939; Pmcid: Pmc4359359.
51. Wish, J. (2006). Assessing Iron Status: Beyond Serum Ferritin and Transferrin Saturation. *Clin J Am Soc Nephrol*. Sep;1 Suppl 1:S4-8. Doi: 10.2215/Cjn.01490506. Pmid: 17699374.
52. Campodonico, J., Nicoli, F., Motta, I., Migone de Amicis, M., Bonomi, A., Cappellini, M., & Agostoni, P. (2021). Prognostic Role of Transferrin Saturation In Heart Failure Patients. *Eur J Prev Cardiol*. Dec 29;28(15):1639-1646. Doi: 10.1093/Eurjpc/Zwaa112. Pmid: 33619543.Od
53. McDonagh, T., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Butler, J., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J., Crespo-Leiro, M., Farmakis, D., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A., Jaarsma, T., Jankowska, E., Lainscak, M., Lam, C., Lyon, A., McMurray, J., Mebazaa, A., Mindham, R., Muneretto, C., Francesco Piepoli, M., Price, S., Rosano, G., Ruschitzka, F., Skibelund, A., & Esc Scientific Document Group (2023). Focused Update of the 2021 Esc Guidelines for The Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. *Eur Heart J*. Oct 1;44(37):3627-3639. Doi: 10.1093/Eurheartj/Ehad195. Erratum In: *Eur Heart J*. 2024 Jan 1;45(1):53. Doi: 10.1093/Eurheartj/Ehad613. Pmid: 37622666.
54. Savarese, G., Von Haehling, S., Javed Butler, J., Cleland, G., Ponikowski, P., & Anker, S. (2023). Iron Deficiency and Cardiovascular Disease. *European Heart Journal*, Volume 44, Issue 1, 1 January, Pages 14–27, <https://doi.org/10.1093/Eurheartj/Ehac569>

55. Ponikowski, P., Mentz, R., Hernández, A., Butler, J., Khan, M., Van Veldhuisen, D., Roubert, B., Blackman, N., Friede, T., Jankowska, E., & Anker, S. (2023). Efficacy Of Ferric Carboxymaltose in Heart Failure with Iron Deficiency: An Individual Patient Data Meta-Analysis. *Eur Heart J*. Dec 21;44(48):5077-5091. Doi: 10.1093/Eurheartj/Ehad586. Pmid: 37632415; Pmcid: Pmc10733736.
56. Martens, P., Augusto, S., Mullens, W., & Tang, W. (2024). Meta-Analysis and Metaregression of The Treatment Effect of Intravenous Iron in Iron-Deficient Heart Failure. *Jacc Heart Fail*. Mar;12(3):525-536. Doi: 10.1016/J.Jchf.2023.11.006. Epub 2023 Dec 1. Pmid: 38069996.
57. Sindone, A., Doehner, W., Manito, N., McDonagh, T., Cohen-Solal, A., Damy, T., Núñez, J., Pfister, O., Van Der Meer, P., & Comin Colet, J. (2022). Practical Guidance for Diagnosing and Treating Iron Deficiency in Patients with Heart Failure: Why, Who and How? *J Clin Med*. May 25;11(11):2976. Doi: 10.3390/Jcm11112976. Pmid: 35683366; Pmcid: Pmc9181459.
58. Mcdonagh, T., Damy, T., Doehner, W., Lam, C., Sindone, A., Van Der Meer, P., Cohen-Solal, A., Kindermann, I., Manito, N., Pfister, O., Pohjantähti-Maaroos, H., Taylor, J., & Comin-Colet, J. (2018). Screening, Diagnosis and Treatment of Iron Deficiency in Chronic Heart Failure: Putting The 2016 European Society of Cardiology Heart Failure Guidelines into Clinical Practice. *Eur J Heart Fail*. Dec;20(12):1664-1672. Doi: 10.1002/Ejhf.1305. Epub 2018 Oct 12. Pmid: 30311713; Pmcid: Pmc6607482.
59. Lewis, G., Malhotra, R., Hernández, A., McNulty, S., Smith, A., Felker, G., Tang, W., Larue, S., Redfield, M., Semigran, M., Givertz, M., Van Buren, P., Whellan, D., Anstrom, K., Shah, M., Desvigne-Nickens, P., Butler, J., & Braunwald, E. (2017). Nhlbi Heart Failure Clinical Research Network. Effect Of Oral Iron Repletion on Exercise Capacity in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction and Iron Deficiency: The Ironout Hf Randomized Clinical Trial. *Jama*. May 16;317(19):1958-1966. Doi:

- 10.1001/Jama.2017.5427. Erratum In: *Jama*. 2017 Jun 20;317(23):2453. Doi: 10.1001/Jama.2017.7019. Pmid: 28510680; Pmcid: Pmc5703044.
60. Mann, D. (2023). Tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida. *Braunwald. Tratado de Cardiología* (12th Ed., Pp. 975–1006).
61. Mebazaa, A., Davison, B., Chioncel, O., Cohen-Solal, A., Díaz, R., Filippatos, G., Metra, M., Ponikowski, P., Sliwa, K., Voors, A., Edwards, C., Novosadova, M., Takagi, K., Damasceno, A., Saidu, H., Gayat, E., Pang, P., Celutkiene, J., & Cotter, G. (2022). Safety, Tolerability and Efficacy of Up-Titration of Guideline-Directed Medical Therapies for Acute Heart Failure (Strong-Hf): A Multinational, Open-Label, Randomised, Trial. *Lancet*. Dec 3;400(10367):1938-1952. Doi: 10.1016/S0140-6736(22)02076-1. Epub 2022 Nov 7. Pmid: 36356631.
62. Cotter, G., Deniau, B., Davison, B., Edwards, C., Adamo, M., Arrigo, M., Barros, M., Biegus, J., Celutkiene, J., Cerlinskaite-Bajore, K., Chioncel, O., Cohen-Solal, A., Damasceno, A., Díaz, R., Filippatos, G., Gayat, E., Kimmoun, A., Lam, C., Metra, M., Novosadova, M., Pang, P., Pagnesi, M., Ponikowski, P., Saidu, H., Sliwa, K., Takagi, K., Ter Maaten, J., Tomasoni, D., Voors, A., & Mebazaa A. (2024). Optimization Of Evidence-Based Heart Failure Medications After An Acute Heart Failure Admission: A Secondary Analysis Of The Strong-Hf Randomized Clinical Trial. *Jama Cardiol*. Feb 1;9(2):114-124. Doi: 10.1001/Jamacardio.2023.4553. Pmid: 38150260; Pmcid: Pmc10753435.
63. Biegus, J., Cotter, G., Metra, M., & Ponikowski, P. (2024). Decongestion In Acute Heart Failure: Is It Time to Change Diuretic-Centred Paradigm? *Eur J Heart Fail*. Oct;26(10):2094-2106. Doi: 10.1002/Ejhf.3423. Epub 2024 Aug 21. Pmid: 39169731.

64. Lescano, A., Sorasio, G., Soricetti, J., Arakaki, D., Coronel, L., Cáceres, L., Arazi, H. C., Benavídez, A., & Prado, A. H. (2020). Argentine Registry of Acute Heart Failure (Argen-Ic). Evaluation Of A Partial Cohort At 30 Days. *Revista Argentina de Cardiología*, 88(2), 118–124. <https://doi.org/10.7775/Rac.Es.V88.I2.17201>
65. Tomasoni, D., Vitale, C., Guidetti, F., Benson, L., Braunschweig, F., Dahlström, U., Melin, M., Rosano, G. M. C., Lund, L. H., Metra, M., & Savarese, G. (2024). The Role of Multimorbidity in Patients with Heart Failure Across the Left Ventricular Ejection Fraction Spectrum: Data from The Swedish Heart Failure Registry. *European Journal Of Heart Failure*, 26(4), 854–868. <https://doi.org/10.1002/Ejhf.3112>
66. Stolfo, D., Lund, L. H., Benson, L., Hage, C., Sinagra, G., Dahlström, U., & Savarese, G. (2022). Persistent High Burden of Heart Failure Across the Ejection Fraction Spectrum in A Nationwide Setting. *Journal Of The American Heart Association*, 11(22), E026708. <https://doi.org/10.1161/Jaha.122.026708>
67. Maggioni, A. P., Orso, F., Calabria, S., Rossi, E., Cinconze, E., Baldasseroni, S., Martini, N., & Arno Observatory (2016). The Real-World Evidence of Heart Failure: Findings From 41 413 Patients of The Arno Database. *European Journal of Heart Failure*, 18(4), 402–410. <https://doi.org/10.1002/Ejhf.471>
68. Chioncel, O., Davison, B., Adamo, M., Antohi, L. E., Arrigo, M., Barros, M., Biegus, J., Čerlinskaitė-Bajorė, K., Celutkienė, J., Cohen-Solal, A., Damasceno, A., Diaz, R., Edwards, C., Filippatos, G., Kimmoun, A., Lam, C. S. P., Metra, M., Novosadova, M., Pagnesi, M., Pang, P. S., ... Mebazaa, A. (2023). Non-Cardiac Comorbidities and Intensive Up-Titration of Oral Treatment in Patients Recently Hospitalized for Heart Failure: Insights from The Strong-Hf Trial. *European Journal of Heart Failure*, 25(11), 1994–2006. <https://doi.org/10.1002/Ejhf.3039>

69. Van Gelder, I. C., Rienstra, M., Bunting, K. V., Casado Arroyo, R., Caso, V., Crijns, H. J. G. M., De Potter, T. J. R., Dwight, J., Guasti, L., Hanke, T., Jaarsma, T., Lettino, M., Løchen, M. L., Lumbers, R. T., Maesen, B., Mølgaard, I., Rosano, G. M. C., Sanders, P., Schnabel, R. B., Suwalski, P., ... Esc Scientific Document Group (2024). Esc Guidelines For The Management Of Atrial Fibrillation Developed In Collaboration With The European Association For Cardio-Thoracic Surgery (Eacts). *European Heart Journal*, 45(36), 3314–3414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
70. Vrints, C., Andreotti, F., Koskinas, K. C., Rossello, X., Adamo, M., Ainslie, J., Banning, A. P., Budaj, A., Buechel, R. R., Chiariello, G. A., Chieffo, A., Christodorescu, R. M., Deaton, C., Doenst, T., Jones, H. W., Kunadian, V., Mehilli, J., Milojevic, M., Piek, J. J., Pugliese, F., ... Esc Scientific Document Group (2024). 2024 Esc Guidelines for The Management Of Chronic Coronary Syndromes. *European Heart Journal*, 45(36), 3415–3537. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177>
71. Mcevoy, J. W., Mccarthy, C. P., Bruno, R. M., Brouwers, S., Canavan, M. D., Ceconi, C., Christodorescu, R. M., Daskalopoulou, S. S., Ferro, C. J., Gerds, E., Hanssen, H., Harris, J., Lauder, L., Mcmanus, R. J., Molloy, G. J., Rahimi, K., Regitz-Zagrosek, V., Rossi, G. P., Sandset, E. C., Scheenaerts, B., ... Esc Scientific Document Group (2024). 2024 Esc Guidelines for The Management of Elevated Blood Pressure and Hypertension. *European Heart Journal*, 45(38), 3912–4018. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>
72. Klip, I. T., Comin Colet, J., Voors, A. A., Ponikowski, P., Enjuanes, C., Banasiak, W., Lok, D. J., Rosentryt, P., Torrens, A., Polonski, L., Van Veldhuisen, D. J., Van Der Meer, P., & Jankowska, E. A. (2013). Iron Deficiency in Chronic Heart Failure: An International Pooled Analysis. *American Heart Journal*, 165(4), 575–582.E3. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2013.01.017>

73. Metra, M., Tomasoni, D., Adamo, M., Bayes Genis, A., Filippatos, G., Abdelhamid, M., Adamopoulos, S., Anker, S. D., Antohi, L., Böhm, M., Braunschweig, F., Gal, T. B., Butler, J., Cleland, J. G. F., Cohen-Solal, A., Damman, K., Gustafsson, F., Hill, L., Jankowska, E. A., Lainscak, M., ... Rosano, G. (2023). Worsening Of Chronic Heart Failure: Definition, Epidemiology, Management and Prevention. A Clinical Consensus Statement by The Heart Failure Association of The European Society Of Cardiology. *European Journal Of Heart Failure*, 25(6), 776–791. <https://doi.org/10.1002/Ejhf.2874>
74. Butler, J., Yang, M., Manzi, M. A., Hess, G. P., Patel, M. J., Rhodes, T., & Givertz, M. M. (2019). Clinical Course of Patients with Worsening Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *Journal Of The American College of Cardiology*, 73(8), 935–944. <https://doi.org/10.1016/J.Jacc.2018.11.049>
75. Greene, S. J., Bauersachs, J., Brugts, J. J., Ezekowitz, J. A., Lam, C. S. P., Lund, L. H., Ponikowski, P., Voors, A. A., Zannad, F., Zieroth, S., & Butler, J. (2023). Worsening Heart Failure: Nomenclature, Epidemiology, And Future Directions: Jacc Review Topic of The Week. *Journal Of The American College of Cardiology*, 81(4), 413–424. <https://doi.org/10.1016/J.Jacc.2022.11.023>
76. Setoguchi, S., Stevenson, L. W., & Schneeweiss, S. (2007). Repeated Hospitalizations Predict Mortality in The Community Population with Heart Failure. *American Heart Journal*, 154(2), 260–266. <https://doi.org/10.1016/J.Ahj.2007.01.041>
77. Speranza Sánchez M., Zavaleta Monestel, E., Sancho Zumbado, S., Arguedas Chacón, S., & Quirós Romero, A. (2023). From End-Of-Life Care to Improved Quality of Life and Better Prognosis by Using Vericiguat: A Case Report from Costa Rica. *Cureus*. May 27;15(5): E39570. Doi: 10.7759/Cureus.39570. Pmid: 37378118; Pmcid: Pmc10292727

78. Rose, E. A., Gelijns, A. C., Moskowitz, A. J., Heitjan, D. F., Stevenson, L. W., Dembitsky, W., Long, J. W., Ascheim, D. D., Tierney, A. R., Levitan, R. G., Watson, J. T., Meier, P., Ronan, N. S., Shapiro, P. A., Lazar, R. M., Miller, L. W., Gupta, L., Frazier, O. H., Desvigne-Nickens, P., Oz, M. C., ... Randomized Evaluation Of Mechanical Assistance For The Treatment Of Congestive Heart Failure (Rematch) Study Group (2001). Long-Term Use of A Left Ventricular Assist Device for End-Stage Heart Failure. *The New England Journal Of Medicine*, 345(20), 1435–1443. <https://doi.org/10.1056/Nejmoa012175>
79. Speranza Sánchez, M., Almonte, C., Castillo Chaves, G., Quesada Chaves, D., Effio, J., Frago, G., González, B., Molina, F., Núñez Ayala, E., Peralta López, E., Ramos Midence, C., & Ventura Umazor, J. (2018). II Consenso Centroamericano y del Caribe de Insuficiencia Cardíaca. Certificación de Programas de Insuficiencia Cardíaca. *Revista Costarricense de Cardiología*, 20(4), 21–27. <https://revcostcardio.com/contenido/volumenes/2022-volumen-24-s-2/>
80. Anguita Sánchez, M., Lambert Rodríguez, J. L., Bover Freire, R., Comín Colet, J., Crespo Leiro, M. G., González Vílchez, F., Manito Lorite, N., Segovia Cubero, J., Ruiz Mateas, F., Elola Somoza, F. J. e Íñiguez Romo, A. (2016). Tipología y estándares de calidad de las unidades de insuficiencia cardíaca: Consenso Científico de la Sociedad Española de Cardiología. *Revista Española de Cardiología*, 69(10), 940–950. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2016.06.010>
81. Comín Colet, J., Manito, N., Segovia Cubero, J., Delgado, J., García Pinilla, J. M., Almenar, L., Crespo Leiro, M. G., Sionis, A., Blasco, T., Pascual Figal, D., González Vílchez, F., Lambert Rodríguez, J. L., Grau, M., Bruguera, J., & Lion Heart Study Investigators (2018). Efficacy and Safety of Intermittent Intravenous Outpatient Administration of Levosimendan in Patients with Advanced Heart Failure: The Lion-Heart Multicentre Randomised Trial. *European Journal of Heart Failure*, 20(7), 1128–1136. <https://doi.org/10.1002/Ejhf.1145>

82. Cobo Marcos, M., Comín Colet, J., De La Espriella, R., Rubio Gracia, J., Morales Rull, J. L., Zegrí, I., Llacer, P., Díez Villanueva, P., Jiménez Marrero, S., De Juan Bagudá, J., Ortiz Cortés, C., Goirigolzarri Artaza, J., García Pinilla, J. M., Barrios, E., Del Prado Díaz, S., Montero Hernández, E., Sánchez-Marteles, M., & Núñez, J. (2024). Design and Baseline Characteristics of Salt-Hf Trial: Hypertonic Saline Therapy in Ambulatory Heart Failure. *Esc Heart Failure*, *11*(3), 1767–1776. <https://doi.org/10.1002/Ehf2.14720>
83. Savarese, G., & Lund, L. H. (2017). Global Public Health Burden of Heart Failure. *Cardiac Failure Review*, *3*(1), 7–11. <https://doi.org/10.15420/Cfr.2016:25:2>
84. Barquero, K. (2019). Hospital Calderón Guardia implementa programa de terapia ambulatoria. *La República*. <https://www.larepublica.net/noticia/hospital-calderon-guardia-implementa-programa-de-terapia-ambulatoria>