

Insuficiencia cardiaca: tratamiento y seguimiento

Fecha de la última revisión: 17/07/2014

Cursos Fisterra relacionados:

- [Actualización problemas clínicos en A...](#)
- [Procesos Clínicos Frecuentes en Cardi...](#)

Índice de contenidos

1. [¿Cómo se trata la insuficiencia cardiaca?](#)
2. [Seguimiento de atención primaria](#)
3. [Criterios de derivación](#)
4. [Bibliografía](#)
5. [Más en la red](#)
6. [Autora](#)

¿Cómo se trata la insuficiencia cardiaca?

El tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaca (IC) ha avanzado de forma significativa en las últimas décadas. Sin embargo, a pesar de que diversos fármacos han demostrado una reducción de la mortalidad y del número de hospitalizaciones, continúan estando infrutilizados o utilizados a dosis incorrectas (Mosterd A, 2007).

Los objetivos del tratamiento de la IC establecida son aliviar los síntomas y signos, evitar el ingreso hospitalario y mejorar la supervivencia (ESC, 2012). El tratamiento incluye una serie de recomendaciones generales, tratamiento farmacológico y tratamiento no farmacológico (quirúrgico y dispositivos de asistencia ventricular).

Recomendaciones generales

Constituyen una parte importante del tratamiento al contribuir de forma eficaz en la estabilidad clínica del paciente y en la mejora de su calidad de vida:

1. Educación del paciente y su familia: se debe proporcionar información clara, práctica y sencilla al paciente y su familia sobre la IC. Conocer la enfermedad y su tratamiento resulta fundamental para favorecer el autocontrol. Prevenir o evitar los factores precipitantes y saber reconocer los síntomas y signos de descompensación, va a conseguir que el paciente y su familia se impliquen en el plan de cuidados. Esto, unido a un seguimiento cercano por parte de atención primaria, constituye una medida primordial en el tratamiento.

Es importante insistir en el cumplimiento terapéutico. Se sabe que sólo entre el 20 y el 60% de los pacientes con IC cumplen el tratamiento prescrito (Van der Wal, 2005). Esta falta de adherencia constituye la principal causa de descompensación.

Diferentes estudios han demostrado que mediante medidas educativas estructuradas puede lograrse una reducción de hasta un 30% los reingresos hospitalarios (Rich MW, 1995; Gonseth J, 2004; Yancy CW, 2013).

2. Control de peso, ingesta y diuresis: se recomienda el control diario de peso, ingesta y diuresis en pacientes en situación inestable o en clase funcional III-IV de la NYHA. En pacientes estables y en clase funcional II es suficiente realizarlo dos veces por semana.

El incremento brusco de peso (>2 kg en 3 días), se debe a la retención hidrosalina que suele preceder a las reagudizaciones. El autocontrol de peso sirve para detectar esta situación en fases iniciales ya que el cambio significativo en el edema periférico aparece cuando el paciente ha retenido unos 5 litros o más de líquido. En esta situación estaría indicado aumentar la dosis de diuréticos e informar a su médico. El peso que debe tomarse como referencia es aquel que el paciente tiene en ausencia o con mínimos síntomas o signos congestivos.

La restricción hídrica en pacientes con síntomas leves no solo no está indicada sino que no aporta beneficios clínicos (Travers B, 2007). Si la sintomatología es moderada se puede restringir a 2 litros/día. En pacientes con IC avanzada, sobre todo con hiponatremia, se debe limitar hasta 1,5 litros/día (Yancy CW, 2013).

3. Dieta: la dieta debe ser rica y variada, pobre en sal y sin grasas. En pacientes obesos (índice de masa corporal >30) debe considerarse una reducción de peso para prevenir la progresión de la enfermedad y mejorar los síntomas y el estado general. Por otro lado, la desnutrición es frecuente en estadios muy avanzados.

La restricción de sodio es un aspecto importante de la dieta, sin embargo debemos de tener en cuenta las siguientes consideraciones: dietas muy restrictivas (<2 g de sodio/día) son mal toleradas y solo se recomiendan en situaciones de descompensación o cuando se requieren dosis muy elevadas de diuréticos (Yancy CW, 2013). En pacientes estables se recomienda una restricción menor (<3 g de sodio/día) y esto se consigue prescindiendo de alimentos ya de por sí salados (precocinados, conservas, congelados, embutidos, salazones, aperitivos, quesos curados o semicurados y condimentos salados), cocinando con poca sal (media cucharada sopera/día como máximo), y no añadiendo sal a los alimentos una vez cocinados. Se debe evitar el consumo de bicarbonato sódico, de comprimidos efervescentes y de agua mineral con gas e incluso sin gas debido al alto contenido en sodio de algunas marcas.

4. Ejercicio físico: la actividad física diaria, regular y moderada en los pacientes con IC estable mejora su capacidad funcional (caminar 30 minutos, 4 ó 5 veces por semana, o pasear en bicicleta durante 20 minutos, 5 veces por semana). Sólo en los episodios de descompensación se aconseja el reposo durante los primeros días, indicándose cierta actividad física que estará condicionada por la clase funcional de cada paciente. No hay evidencias de que programas de formación debidamente supervisados puedan ser peligrosos, de hecho, hay pruebas claras de una reducción general de la mortalidad (Piepoli MF, 2004; O'Connor CM, 2009).

5. Tabaco y alcohol: la recomendación de no fumar ni beber alcohol es apropiada para todos los pacientes con IC (NICE, 2010). El alcohol puede tener un efecto inotrópico negativo y está asociado a un aumento de la presión arterial y riesgo de arritmias. En todo caso, en pacientes estables y en clase funcionales bajas, podría permitirse una ingesta de 10-20 g/día (1-2 copas de vino/día). Los pacientes con sospecha de miocardiopatía alcohólica deben abstenerse completamente del alcohol.

El tabaco es un conocido factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. Se recomienda aconsejar, apoyar y motivar al paciente para que deje de fumar (ESC, 2008).

6. Actividad sexual: hay poca evidencia sobre la influencia de la actividad sexual en los pacientes con síntomas leves o moderados. Se ha observado un ligero aumento de riesgo de descompensación causado por la actividad sexual en pacientes en clase funcional III-IV de la NYHA. Pueden aparecer los mismos síntomas que al realizar un ejercicio físico moderado (palpitaciones, disnea, etc.). El uso profiláctico de nitroglicerina sublingual para la disnea y el dolor torácico durante la

actividad sexual puede ser útil (ESC, 2008).

7. Vacunaciones: se aconseja la vacuna contra el neumococo y la vacuna anual contra la gripe (NICE, 2010). La inmunización contra la hepatitis B sólo está indicada en los candidatos a trasplante cardíaco (TC).

8. Actividad social y empleo: las actividades que realice el paciente deben estar adaptadas a su capacidad física. La inactividad y el aislamiento social son perjudiciales y deben evitarse.

9. Viajes: todos los pacientes con IC deben conocer el efecto de los cambios de la dieta, temperatura y humedad sobre el balance hidrosalino y sus implicaciones en el tratamiento diurético. Los viajes largos en avión están desaconsejados en clase funcional III-IV de la NYHA debido al riesgo de desarrollar edema maleolar e incluso trombosis en las extremidades inferiores.

10. Anemia: la anemia (Hb <13 g/dl en varones y <12 g/dl en mujeres), es común en la IC siendo más frecuente en mujeres, ancianos y pacientes con insuficiencia renal. Se asocia a un peor estado funcional, un mayor riesgo de hospitalizaciones por IC y a supervivencia baja, por lo que debe ser estudiada y, si es posible corregida (Groenveld HF, 2008).

11. HbA1C: en pacientes diabéticos y no diabéticos con IC crónica sintomática, un nivel de HbA1C superior a 6,7% es un factor de riesgo progresivo independiente para la muerte por eventos cardiovasculares, hospitalización y mortalidad total (Groenveld HF, 2008; Goode KM, 2009).

12. Hipertensión arterial: el tratamiento de la HTA reduce considerablemente el riesgo de IC. La TA debe ser ≤140/90 mmHg, o valores menores si se tolera, en pacientes hipertensos. Y debe ser ≤130/80 mmHg en pacientes diabéticos y pacientes de alto riesgo (ACV, infarto miocardio, insuficiencia renal, etc.). Los IECA/ARA II son el tratamiento de elección (ESC, 2008).

Tratamiento farmacológico

Cabe destacar tres grupos farmacológicos que resultan imprescindibles en el tratamiento de la IC ya que han demostrado en diferentes ensayos clínicos una reducción de la mortalidad y de las hospitalizaciones: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS), Betabloqueantes (β- bloqueantes) y antagonistas de la aldosterona. Estos fármacos se suelen asociar a diuréticos para aliviar los síntomas y signos de congestión (ESC, 2012; Yancy CW, 2013).

1. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAS): indicados en el tratamiento inicial estándar de la IC por disfunción sistólica en cualquier clase funcional, incluida la disfunción ventricular asintomática salvo intolerancia o contraindicación y siempre que sea posible a dosis plenas o en su defecto a la dosis máxima tolerada.

Diferentes estudios clínicos realizados a gran escala han demostrado una progresión más lenta de la enfermedad, mejoría sintomática, mejor tolerancia al ejercicio, mejoría en la función ventricular, una disminución en el número de reingresos por empeoramiento de la IC y una reducción de la mortalidad (CONSENSUS, 1987; SOLVD, 1992; Pfeffer MA, 1992; Garg R, 1995; Flather MD, 2000; Mc Alister FA, 2004; ESC, 2012; Yancy CW, 2013).

No es adecuada su utilización en pacientes con función ventricular preservada (Williams RP, 2014).

Recomendaciones prácticas (Packer M, 1999; McMurray J, 2005; ESC, 2008; Yancy CW, 2013): antes de iniciar el tratamiento se debe revisar la función renal y los iones. Iniciaremos el tratamiento a dosis bajas. Transcurrida 1-2 semanas se debe evaluar de nuevo la función renal y los iones. En caso de empeoramiento disminuirémos la dosis de IECAS a la mitad. Conviene revisar el resto de medicamentos por si alguno pudiera estar implicado en el deterioro de la función renal y fuera posible prescindir de él (ej. **espironolactona**, AINES, etc.).

Si por el contrario la situación lo permite, se debe aumentar la dosis progresivamente, cada 2-4 semanas, hasta alcanzar la dosis objetivo o en su defecto, la dosis máxima que tolere el paciente. Una o dos semanas después de cada aumento se deberá evaluar la función renal y los iones. Una vez alcanzada la dosis de mantenimiento se evaluará cada 4-6 meses.

Se debe extremar la vigilancia en pacientes con tensión arterial (TA) reducida, si bien se pueden admitir cifras de tensión sistólica en torno a 85 mmHg durante el tratamiento, siempre que el paciente se encuentre asintomático. Debemos tener en cuenta la presencia de otros agentes hipotensores (nitritos, diuréticos, etc.) que puedan estar influyendo.

Los efectos secundarios más frecuentes son el deterioro de la función renal, la hiperpotasemia y la hipotensión sintomática, que suele mejorar con el tiempo. También la tos seca persistente y molesta que aparece en 10-15% de los pacientes, con independencia de la existencia de patología respiratoria previa y del tipo de IECA utilizado. Si la tos es muy molesta se cambiará el IECA por un ARA II. Raramente puede producir edema angioneurótico.

Están contraindicados en caso de: creatinina sérica >3 mg/dl o filtrado glomerular <30 mL/min, hiperpotasemia >5, estenosis bilateral de las arterias renales, historia de angioedema y estenosis aórtica grave.

2. Betabloqueantes (β- bloqueantes): indicados en el tratamiento inicial estándar de la IC por disfunción sistólica en cualquier clase funcional, incluida la disfunción ventricular asintomática, mientras que no existan contraindicaciones o intolerancia.

Diferentes ensayos clínicos han demostrado una progresión más lenta de la enfermedad, mejoría sintomática, un incremento progresivo de la FE, una disminución en el número de reingresos por empeoramiento de la IC y una reducción de la mortalidad (CIBIS II, 1999; MERIT-HF, 1999; Dargie HJ, 2001; Packer M, 2002; Poole-Wilson PA, 2003; Flather MD, 2005; ESC, 2012; Yancy CW, 2013).

Recomendaciones prácticas (McMurray J, 2005; ESC, 2008; Yancy CW, 2013): el tratamiento debe iniciarse en pacientes estables, a la dosis más baja posible vigilando regularmente la frecuencia cardíaca (FC) y la TA. No es infrecuente observar deterioro clínico al inicio del tratamiento relacionado con el efecto depresor de la contractilidad de los β-bloqueantes, empeoramiento que intentaremos controlar ajustando la dosis de los demás fármacos.

Doblabremos la dosis cada 2-4 semanas, valorando clínicamente al paciente después de cada aumento, hasta llegar a la dosis óptima o en su defecto a la dosis máxima tolerada (el beneficio es dosis-dependiente). No debemos aumentar la dosis si hay empeoramiento de la IC, hipotensión sintomática o bradicardia excesiva.

El efecto beneficioso se observa habitualmente a partir de las primeras cuatro semanas. No se han demostrado diferencias entre los β-bloqueantes estudiados. El **nebivolol** tiene metabolismo casi exclusivamente hepático por lo que sería una buena opción en pacientes con insuficiencia renal.

Es seguro continuar el tratamiento con β-bloqueantes durante un episodio de descompensación aunque puede ser necesario reducir su dosis temporalmente (Jondeau G, 2009; ESC, 2012).

Un efecto secundario frecuente es la hipotensión sintomática, que suele mejorar con el tiempo. Se debe considerar reducir la dosis de otros agentes hipotensores como diuréticos o nitritos. Una forma de minimizar el riesgo de hipotensión en pacientes tratados con β -bloqueantes e IECAS es administrarlos en diferentes momentos del día. La bradicardia es otro efecto secundario, si es sintomática reduciremos la dosis a la mitad y consideraremos eliminar otros fármacos que puedan causarla (antiarrítmicos). Si no aparece mejoría se debe suspender el tratamiento.

Pueden utilizarse, con los controles clínicos adecuados, en pacientes mayores, en caso de EPOC, enfermedad pulmonar intersticial, arteriopatía periférica, diabetes mellitus y disfunción eréctil. Estos grupos de pacientes están habitualmente infratratados (NICE, 2010).

Están contraindicados en caso de: asma bronquial grave, hipotensión arterial mantenida, bradicardia sinusal (FC <50 lat/min), bloqueo AV de II y III grado, enfermedad del seno, arteriopatía periférica sintomática en reposo y diabetes mellitus de difícil control.

3. Antagonistas de la aldosterona: su beneficio radica en su efecto favorable sobre el remodelado cardíaco y vascular, con la consiguiente regresión de la hipertrofia y de la fibrosis miocárdica.

Indicados en pacientes con síntomas persistentes (clase II-IV de la NYHA) y FE $\leq$ 35%, a pesar de tratamiento con IECA (o ARA II) y un β -bloqueante para reducir el riesgo de hospitalización por IC y muerte prematura (Pitt B, 1999; Vizzardi E, 2010; ESC, 2012).

En los pacientes con IC y fracción de eyección conservada el tratamiento con espironolactona no reduce significativamente la incidencia conjunta de muerte por causas cardiovasculares, paro cardíaco recuperado u hospitalización por IC (Pitt B, 2014).

Un estudio de gran alcance (EPHESUS) realizado con **epplerenona** en pacientes estables con disfunción ventricular izquierda y signos clínicos de descompensación después de un infarto de miocardio reciente o diabetes, mostró una reducción de riesgo relativo de muerte del 15% (Pitt B, 2003; Zannad F, 2011).

Recomendaciones prácticas (Yancy CW, 2013): antes de iniciar el tratamiento se debe evaluar la función renal y los iones. La creatinina debe ser $\leq$ 2.5 mg/dl y el potasio <5 mEq/l. Se deben utilizar a dosis bajas con el objetivo de bloquear el eje renina-angiotensina-aldosterona. Si el paciente tomaba suplementos de potasio se deben suspender, así como evitar las comidas con alto contenido de potasio y los AINEs.

Es aconsejable medir la creatinina y el potasio séricos cada 5-7 días inicialmente. Si aumenta el nivel de potasio (>5.5), reduciremos la dosis a la mitad, vigilando estrechamente la analítica. Si el potasio es de 6, debemos interrumpir el tratamiento. Si la creatinina se eleva >2.5 reduciremos la dosis a la mitad. Si creatinina es de 3.5, debemos interrumpir el tratamiento.

Los efectos secundarios más frecuentes son hiperpotasemia y empeoramiento de la función renal sobre todo en pacientes ancianos. El riesgo de hiperpotasemia es mayor en pacientes que están además a tratamiento con dosis altas de IECAS o ARA II. La **espironolactona** produce ginecomastia dolorosa en el 10% de los pacientes varones. En ese caso podemos utilizar **epplerenona**.

Las contraindicaciones son: hiperpotasemia >5, creatinina sérica >2.5 mg/dl, filtrado glomerular <30 mL/ min, tratamiento concomitante con diuréticos ahorradores de potasio o suplementos de potasio y en pacientes que reciben tratamiento combinado de IECA y ARA II.

4. Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II): indicados para reducir el riesgo de hospitalización por IC y muerte prematura de pacientes con FE $\leq$ 40% e intolerancia a IECAS. Los pacientes también deben recibir β -bloqueantes y antagonistas de la aldosterona (Maggioni AP, 2002; Pfeffer MA, 2003; Granger, 2003).

Indicados también para reducir el riesgo de hospitalización por IC en pacientes con FE $\leq$ 40% y síntomas persistentes (clase II-IV de la NYHA) a pesar del tratamiento con IECAS y β -bloqueantes que no son capaces de tolerar un antagonista de la aldosterona (Cohn JN, 2001; Mc Murray JJ, 2003).

Diferentes estudios han demostrado que los beneficios son mayores si se consigue llegar a dosis objetivo (Packer M, 1999; Konstam MA, 2009).

No se ha demostrado superioridad de los ARA II en relación a los IECAS ni al revés (Pfeffer MA, 2003; Dickstein K, 2002).

Recomendaciones prácticas (ESC, 2008; Yancy CW, 2013): sólo se utilizarán en pacientes con una función renal adecuada y un nivel de potasio normal, por lo tanto antes de iniciar el tratamiento se deben chequear estos parámetros. Es necesario monitorizar periódicamente la función renal y los iones, especialmente en tratamiento combinado IECAS/ARA II.

Aumentaremos la dosis cada 2-4 semanas hasta alcanzar la dosis objetivo volviendo a comprobar la función renal e iones tras cada aumento de dosis.

Los efectos secundarios son similares a los producidos por los IECAS a excepción de la tos que tiene menor incidencia.

Tienen las mismas contraindicaciones de los IECAS excepto el angioedema. No se deben administrar a pacientes tratados con la combinación IECAS/antagonistas de la aldosterona.

5. Diuréticos: son beneficiosos para el control de los síntomas pero no existen evidencias de que tengan algún efecto sobre la mortalidad. Indicados en pacientes con IC en clase funcional II-IV, siempre y cuando existan signos o síntomas clínicos de congestión (Yancy CW, 2013).

Recomendaciones prácticas (Escobar C, 2011; ESC, 2012): utilizaremos diuréticos de asa (**furosemida** y **torasemida**) por su mayor eficacia en agudizaciones y clases avanzadas; y diuréticos tiazídicos (**hidroclorotiazida** y **clortalidona**) en pacientes con HTA e IC y en pacientes en clase funcional II de la NYHA.

Iniciaremos el tratamiento con dosis bajas que se incrementarán en función de la estabilidad clínica del paciente hasta conseguir una respuesta diurética adecuada, definida como la disminución de peso de 0.5-1 kg/día o un balance negativo de líquidos de 500-1.000 ml/día. A medida que la situación congestiva se resuelva, se reducirá la dosis hasta conseguir la mínima necesaria para mantener un balance equilibrado. En algunos pacientes, a pesar de haberse resuelto la retención de líquidos, debe mantenerse el tratamiento diurético para evitar recaídas. Es necesario monitorizar la TA, los síntomas congestivos, el peso, la diuresis, la función renal y los iones, incluido el magnesio.

Con respecto a la función renal e iones, es necesario monitorizarlos 1-2 semanas después del inicio del tratamiento y tras cada aumento de dosis.

Los pacientes pueden aprender a ajustar la dosis de diuréticos según el control de los síntomas/signos de congestión y el control del peso y de la diuresis diarios.

Los diuréticos activan el sistema renina-angiotensina-aldosterona en los pacientes con síntomas leves de IC y deben prescribirse normalmente en combinación con un IECA/ARA II.

La **torasemida** presenta un efecto antialdosterónico adicional y una acción más prolongada. No suele provocar la diuresis intensa y concentrada en pocas horas que

produce la **furosemida**, esto puede hacer que sea mejor tolerado consiguiéndose un mejor cumplimiento terapéutico.

En caso de utilizar diuréticos tiazídicos, debemos tener en cuenta que no son eficaces si el aclaramiento de creatinina es <30 ml/min, y que poseen “techo terapéutico” (por encima de una dosis no son más eficaces).

Los diuréticos ahorradores de potasio potencian el efecto de los diuréticos de asa y compensan la pérdida de potasio y magnesio de forma más completa que si añadiéramos suplementos de potasio.

En ocasiones aparece resistencia al tratamiento diurético por vía oral, esto suele asociarse a edema de la pared intestinal que dificulta su absorción. En ese caso, debemos utilizar temporalmente, el mismo diurético vía intravenosa. Este problema no suele ocurrir con **torasemida**, que tiene muy buena biodisponibilidad oral incluso en presencia de IC congestiva. En edema resistente se admite la asociación temporal de un diurético de asa y una tiazida, lo cual requiere la supervisión estricta de la TA, función renal e iones (Jentzer JC, 2010).

El uso concomitante de fármacos inhibidores de las prostaglandinas (por ejemplo, AINEs) puede anular la acción diurética de los diuréticos de asa. La presencia de hipoalbuminemia puede contribuir a una menor respuesta terapéutica.

Los efectos secundarios más habituales son: hiponatremia, hipopotasemia, hipomagnasemia, alcalosis metabólica, hipovolemia, hiperuricemia y gota, hipercalcemia, hipercolesterolemia e hiperglucemia. Hipotensión, insuficiencia renal pre renal.

Las contraindicaciones son la encefalopatía hepática y alergia demostrada a ellos.

6. Ivabradina: su efecto farmacológico principal y casi exclusivo es la reducción de la frecuencia cardíaca (FC) en pacientes en ritmo sinusal. No reduce la frecuencia ventricular en pacientes con FA (Swedberg K, 2010).

Indicada para reducir el riesgo de hospitalización por IC de pacientes en ritmo sinusal con FE ≤35%, frecuencia cardíaca residual ≥70 lat/min y síntomas persistentes (NYHA II-IV) a pesar de tratamiento con β-bloqueantes, IECAS (o ARA II) y antagonistas de la aldosterona (ESC, 2012).

También se puede considerar su uso para reducir el riesgo de hospitalización por IC en pacientes en ritmo sinusal con FE ≤35% y frecuencia cardíaca ≥70 lpm incapaces de tolerar un β-bloqueante, debiendo recibir además un IECA (o ARA II) y un antagonista de la aldosterona (ESC, 2012).

Recomendaciones prácticas: se debe iniciar a dosis de 5 mg/12h, pudiendo aumentar si es necesario a 7,5 mg/12h al cabo de 2 semanas en caso de buena tolerancia. Si aparece bradicardia será necesario reducir de nuevo la dosis y si persiste ésta deberemos suspender el tratamiento. En mayores de 75 años, la dosis inicial será de 2,5 mg/12h.

Los efectos secundarios más frecuentes son: trastornos oculares y trastornos del ritmo cardíaco.

Las contraindicaciones son: hipotensión grave, FC en reposo menor de 60 lpm, enfermedad del nodo sinusal, bloqueo AV de tercer grado, bloqueo sinoauricular o dependencia de marcapasos, angina inestable/infarto agudo de miocardio, shock cardiogénico, insuficiencia hepática grave.

7. Asociación de nitratos e hidralazina: indicada en pacientes con IC sintomática con disfunción ventricular (FE ≤35%), como tratamiento alternativo cuando haya intolerancia a IECA y ARA II, o como tratamiento adicional a los IECA, si no se toleran los ARA II o los antagonistas de la aldosterona, cuando el resultado con los IECA no es suficiente.

Diferentes ensayos clínicos han demostrado que esta asociación reduce los ingresos hospitalarios por empeoramiento de IC, mejora la función ventricular, la capacidad de ejercicio y mejoran la supervivencia (Cohn JN, 1991; Loeb HS, 1993; Taylor AL, 2004).

Recomendaciones prácticas (ESC, 2008): el tratamiento debe iniciarse a la dosis más baja posible vigilando regularmente la TA. Aumentaremos la dosis cada 2-4 semanas, valorando clínicamente al paciente después de cada aumento, hasta llegar a la dosis óptima o en su defecto a la dosis máxima tolerada. No debemos aumentar la dosis si hay hipotensión sintomática.

Los efectos secundarios más frecuentes son: hipotensión sintomática que mejora con el tiempo. Se puede intentar reducir la dosis de otros hipotensores (excepto IECA/ARA/β-bloqueante/antagonista de aldosterona). La hipotensión asintomática no requiere tomar medidas. Otros efectos secundarios son la cefalea, artralgias y el síndrome lúpico inducido.

Las contraindicaciones son: hipotensión sintomática, síndrome lúpico e insuficiencia renal grave.

8. Digoxina: indicada en pacientes con IC sintomática con disfunción ventricular (FE ≤40%) y FA, con la intención de reducir la frecuencia ventricular (The effect of digoxin, 1997), si bien es cierto que solo es capaz de controlar la frecuencia cardíaca en reposo.

También indicada en pacientes con disfunción ventricular y síntomas persistentes (NYHA II-IV) a pesar del tratamiento con β-bloqueantes, IECA (o ARA II) y antagonistas de la aldosterona. O en pacientes en ritmo sinusal con disfunción ventricular e IC sintomática, incapaces de tolerar un β-bloqueante, debiendo recibir además un IECA (o ARA II) y un antagonista de la aldosterona (o ARA II).

Diferentes estudios han demostrado que la **digoxina** reduce los ingresos por IC, mejora los síntomas, la tolerancia al ejercicio y previene el deterioro, pero no tiene ningún efecto sobre la supervivencia (Uretsky BF, 1993; Hood WB, 2014).

Recomendaciones prácticas (ESC, 2012; Yancy CW, 2013): como la digoxina solo controla la FC en reposo (objetivo <80 lat/min), no ejerciendo un control suficiente durante el ejercicio (objetivo= 110-120 lat/min), será necesario añadir un β-bloqueante para conseguir un adecuado control de la FC (Khand AU, 2003).

En pacientes estables en ritmo sinusal no se requiere dosis de carga. En ancianos o pacientes con insuficiencia renal, se debe administrar la mitad o un tercio de la dosis habitual. Se realizarán niveles de digoxina sólo al principio del tratamiento para ajustar la dosis o ante sospecha clínica de intoxicación. La intoxicación digitalica es más frecuente en situación de hipopotasemia, hipomagnasemia o hipotiroidismo. Es necesario realizar controles periódicos de la función renal e iones.

Se recomienda mantener la digoxina en aquellos pacientes que partiendo de una clase III, han regresado a clase II utilizando un tratamiento en el que se incluía la digoxina.

Algunos fármacos pueden aumentar la concentración plasmática de digoxina y con ello el riesgo de intoxicación: quinidina, **amiodarona**, **diltiazem**, **verapamilo**, **propafenona**, **claritromicina**, **eritromicina**, **itraconazol** y **ciclosporina**.

Los efectos secundarios más frecuentes son: bloqueo AV, arritmias auriculares y ventriculares, cefalea, alteraciones visuales. Por otro lado, los síntomas asociados a intoxicación son náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal.

Las contraindicaciones son: intolerancia al fármaco, bloqueo AV de II y III grado y síndrome de pre excitación.

Otros fármacos utilizados para el tratamiento de la comorbilidad cardiovascular en pacientes con IC

Anticoagulantes: la IC crónica es un síndrome que conlleva un alto riesgo de complicaciones tromboembólicas. La anticoagulación oral reduce el riesgo de complicaciones troboembólicas, incluidos los accidentes cerebrovasculares (ESC, 2008).

La anticoagulación oral debe mantenerse indefinidamente en todo paciente con IC y FA (paroxística, persistente o permanente) que además tenga factores de riesgo añadidos para eventos cardioembólicos (HTA, diabetes mellitus, accidente cerebrovascular previo, accidente isquémico transitorio o edad ≥75 años) (Cairns JA, 2011).

Indicada también de forma indefinida en pacientes con IC y FA (paroxística, persistente o permanente) sin factores de riesgo adicionales para fenómenos cardioembólicos (Camm AJ, 2010), y en pacientes con trombo intracavitario o con evidencia de embolismo sistémico.

Si bien no hay pruebas definitivas que lo apoyen, también debe considerarse la anticoagulación oral definitiva en aquellos pacientes que presenten grandes dilataciones o aneurismas ventriculares, o una extrema reducción de la FE (<20%), aunque estén en ritmo sinusal.

Antiagregantes plaquetarios: no existen pruebas de que el tratamiento con aspirina tenga efectos beneficiosos en la IC, por lo que sólo debe ser utilizada como prevención secundaria en aquellos pacientes con IC de etiología isquémica, o en aquellos pacientes que correctamente anticoagulados hayan sufrido un evento embólico.

Estatinas: indicadas en pacientes con IC crónica sintomática y disfunción sistólica causada por cardiopatía isquémica.

Fármacos inotrópicos: no existen evidencias de que haya algún fármaco de este tipo, aparte de la digoxina, que reduzca la mortalidad y morbilidad, por el contrario, existen estudios que apuntan a un aumento de la mortalidad.

En la actualidad disponemos de varios fármacos (amrinona, milrinona, vesnarinona, dobutamina) que comparten la capacidad de aumentar la fuerza de la contracción del miocardio, por lo que pueden ser de utilidad para el tratamiento de la IC refractaria por disfunción sistólica. Los efectos adversos potencialmente graves obligan a restringir su uso a situaciones límites.

Tabla 1. Resumen del manejo de la insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica (Yancy CW, 2013).			
Medicación	Indicación	Fármaco/dosis inicio	Dosis máxima
IECAS	IC por disfunción sistólica en cualquier clase funcional	Enalapril 2,5 mg/24 horas	20 mg/24 horas
		Captopril 6,25-12,5 mg/8-12 horas	50 mg/8 horas
		Fosinopril 10 mg/24 horas	40 mg/24 horas
		Lisinopril 2,5 mg/24 horas	40 mg/24 horas
		Quinapril 5 mg/24 horas	20 mg/12 horas
		Ramipril 1,25-2,5 mg/12 horas (IC leve-moderada) 1,25 mg/24 horas (IC grave)	10 mg/24 horas (IC leve-moderada) 5 mg/24 horas (IC grave)
		Trandolapril 0,5 mg/24 horas	4 mg/24 horas
β-Bloqueadores	IC por disfunción sistólica en cualquier clase funcional	Carvedilol 3,125 mg/12 horas	25-50 mg/12 horas (según peso)
		Bisoprolol 1,25 mg/24 horas	5-10 mg/24 horas (según peso)
		Metoprolol-LR 12,5-25 mg/24 horas	200 mg/24 horas
		Nebivolol 1,25 mg/24 horas	10 mg/24 horas
Anti aldosterónicos	NYHA II-IV con FE ≤35%. IC post IAM.	Espironolactona 12,5 mg/24 horas	25 mg/24 horas
		Eplerenona 25 mg/24 horas	50 mg/24 horas
ARA II	IC por disfunción sistólica e intolerancia a IECA. Asociados a IECA en pacientes con IC sintomática a pesar de tratamiento óptimo, que presentan intolerancia a anti aldosterónicos.	Candesartan 4-8 mg/24 horas	32 mg/24 horas
		Valsartan 40 mg/12 horas	320 mg/24 horas
		Losartan 12,5 mg/24 horas	50-100 mg/24 horas
Diuréticos	NYHA II-IV con signos/síntomas de congestión.	Clortalidona 50-100 mg/24-48 horas	100 mg/24 horas
		Furosemida 20-40 mg/24 horas	240 mg/24 horas
		Torasemida 10-20 mg/24 horas	40 mg/24 horas
Ivabradina	NYHA II-IV con FE ≤35% y FC ≥70	Ivabradina 5 mg/12 horas Mayores de 75 años: 2,5 mg/12 horas	7,5 mg/12 horas
Hidralacina/Dinitrato de	IC sintomática con disfunción ventricular e	Hidralazina 25 mg/6 horas	75 mg/6 horas

Isosorbide	intolerancia a IECA y ARA II, o como tratamiento adicional a los IECA, si no se toleran los ARA II o los antagonistas de la aldosterona, cuando el resultado con los IECA no es suficiente.	Dinitrato de Isosorbide: 40-60 mg/12 horas	
Digoxina	IC sintomática con disfunción ventricular y FA. IC con disfunción ventricular sintomática (NYHA II-IV) a pesar del tratamiento con β- bloqueantes, IECA (o ARA II) y antagonistas de la aldosterona, en FA o en ritmo sinusal.	Digoxina 0,125-0,25 mg/24 horas (Ajustar según función renal).	

Seguimiento de atención primaria

Se considera que la prevención y una intervención precoz son claves para revertir el grave pronóstico de la IC. El médico de atención primaria puede:

- Promover estilos de vida saludables. Detectar y tratar los factores de riesgo cardiovascular.
- Inicio del estudio preliminar de rutina.
- Educar al paciente y su familia acerca de la enfermedad implicándolos en su cuidado y tratamiento.
- Iniciar el tratamiento de base de IC de forma precoz.
- Realizar el seguimiento periódico del paciente, clínico y analítico (según necesidad).
- Valorar el cumplimiento dietético y la adherencia al tratamiento.
- Comprobar la capacidad del paciente y cuidadores para reconocer los signos de alarma:
 - Ganancia de peso >2 kg en 3 días.
 - Edema en miembros inferiores.
 - Disminución de la cantidad diaria de orina.
 - Cambios significativos en la disnea, ortopnea y/o disnea paroxística nocturna.
 - Dolor torácico, disnea brusca, o cansancio intenso (acudir a urgencias).
- Ajustar la dosis de los fármacos en función de la situación clínica.
- Realizar revisiones periódicas a los pacientes estables.
- Vacunación antigripal y antineumocócica.
- Realizar visitas domiciliarias programadas (médicas y de enfermería) a los pacientes con continuas descompensaciones y a los que están confinados en su domicilio por la gravedad de la IC (NYHA IV) que no pueden acudir a la consulta.

Criterios de derivación

Al segundo nivel de forma no urgente:

- Confirmar el diagnóstico de sospecha de IC.
- Aproximarse al diagnóstico etiológico y hacer una valoración pronóstica.
- Descartar causas corregibles quirúrgicamente.
- Valoración y tratamiento en caso de paciente joven con miocardiopatías primarias.
- Valoración y tratamiento de arritmias significativas.
- Posible candidato a trasplante cardíaco.
- Manejo del paciente con hipotensión sintomática, disfunción renal, alteraciones tiroideas u otras patologías que dificulten el tratamiento.
- Reevaluación en caso de descompensación sin factores precipitantes claros o en caso de progresión de estadio funcional.
- Pacientes sintomáticos a pesar de tratamiento correcto.

Al Hospital:

- Evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia miocárdica aguda.
- Edema pulmonar o distrés respiratorio grave.
- Presencia de manifestaciones clínicas graves (disnea severa, anasarca).
- Enfermedad grave asociada (neumonía, tromboembolismo pulmonar, hemorragia digestiva, etc.).
- Arritmias que amenacen la vida del paciente.
- Sospecha de intoxicación digitálica grave.
- IC refractaria a tratamiento ambulatorio.

Bibliografía

- Cairns JA, Connolly S, McMurtry S, Stephenson M, Talajic M; CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: prevention of stroke and systemic thromboembolism in atrial fibrillation and flutter. Can J Cardiol. 2011;27(1):74-90. PubMed **PMID: 21329865**
- CIBIS-II Investigators and Commitees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. Lancet. 1999;353(9146):9-13. PubMed **PMID: 10023943**
- Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, Cobb F, Francis G, Tristani F, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. N Engl J Med. 1991;325(5):303-10. PubMed **PMID: 2057035. Texto completo**
- Cohn JN, Tognoni G; Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. N Engl J Med. 2001;345(23):1667-75. PubMed **PMID: 11759645. Texto completo**
- Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. Lancet. 2001;357(9266):1385-90. PubMed **PMID: 11356434**
- Dickstein K, Kjekshus J; OPTIMAAL Steering Committee of the OPTIMAAL Study Group. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan. Lancet.

- 2002;360(9335):752-60. PubMed [PMID: 12241832](#)
- Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. N Engl J Med. 1997;336(8):525-33. PubMed [PMID: 9036306](#). [Texto completo](#)
 - Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). Lancet. 1999;353(9169):2001-7. PubMed [PMID: 10376614](#)
 - Escobar C, Sánchez-Zamorano MA, Manzano L. Diuretic strategies in patients with acute heart failure. N Engl J Med. 2011;364(21):2067. PubMed [PMID: 21612479](#). [Texto completo](#)
 - European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2010;31(19):2369-429. PubMed [PMID: 20802247](#). [Texto completo](#)
 - Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, et al.; SENIORS Investigators. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). Eur Heart J. 2005;26(3):215-25. PubMed [PMID: 15642700](#). [Texto completo](#)
 - Flather MD, Yusuf S, Køber L, Pfeffer M, Hall A, Murray G, et al. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Lancet. 2000;355(9215):1575-81. PubMed [PMID: 10821360](#)
 - Garg R, Yusuf S. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. JAMA. 1995;273(18):1450-6. PubMed [PMID: 7654275](#)
 - Gonseth J, Guallar-Castillón P, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. The effectiveness of disease management programmes in reducing hospital re-admission in older patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of published reports. Eur Heart J. 2004;25(18):1570-95. PubMed [PMID: 15351157](#). [Texto completo](#)
 - Goode KM, John J, Rigby AS, Kilpatrick ES, Atkin SL, Bragadeesh T, et al. Elevated glycated haemoglobin is a strong predictor of mortality in patients with left ventricular systolic dysfunction who are not receiving treatment for diabetes mellitus. Heart. 2009;95(11):917-23. PubMed [PMID: 19233773](#)
 - Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, et al.; CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. Lancet. 2003;362(9386):772-6. PubMed [PMID: 13678870](#)
 - Groenveld HF, Januzzi JL, Damman K, van Wijngaarden J, Hillege HL, van Veldhuisen DJ, et al. Anemia and mortality in heart failure patients a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2008;52(10):818-27. PubMed [PMID: 18755344](#). [Texto completo](#)
 - Grupo de Trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Aguda y Crónica 2012 de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología (ESC) sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica 2012. Rev Esp Cardiol. 2012;65(10):938.e1-e59. [Texto completo](#)
 - Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70. [Texto completo](#)
 - Hood WB Jr, Dans AL, Guyatt GH, Jaeschke R, McMurray JJV. Digitálicos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes con ritmo sinusal (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). CD002901. [Texto completo](#)
 - Jentzer JC, DeWald TA, Hernandez AF. Combination of loop diuretics with thiazide-type diuretics in heart failure. J Am Coll Cardiol. 2010;56(19):1527-34. PubMed [PMID: 21029871](#). [Texto completo](#)
 - Jondeau G, Neuder Y, Eicher JC, Jourdain P, Fauveau E, Galinier M, et al.; B-CONVINCED Investigators. B-CONVINCED: Beta-blocker CONTinuation Vs. INterruption in patients with Congestive heart failure hospitalizED for a decompensation episode. Eur Heart J. 2009;30(18):2186-92. PubMed [PMID: 19717851](#). [Texto completo](#)
 - Khand AU, Rankin AC, Martin W, Taylor J, Gemmell I, Cleland JG. Carvedilol alone or in combination with digoxin for the management of atrial fibrillation in patients with heart failure? J Am Coll Cardiol. 2003;42(11):1944-51. PubMed [PMID: 14662257](#). [Texto completo](#)
 - Konstam MA, Neaton JD, Dickstein K, Drexler H, Komajda M, Martinez FA, et al.; HEAAL Investigators. Effects of high-dose versus low-dose losartan on clinical outcomes in patients with heart failure (HEAAL study): a randomised, double-blind trial. Lancet. 2009;374(9704):1840-8. PubMed [PMID: 19922995](#)
 - Loeb HS, Johnson G, Henrick A, Smith R, Wilson J, Cremona R, et al. Effect of enalapril, hydralazine plus isosorbide dinitrate, and prazosin on hospitalization in patients with chronic congestive heart failure. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. Circulation. 1993;87(6 Suppl):VI78-87. PubMed [PMID: 8500244](#)
 - Maggioni AP, Anand I, Gottlieb SO, Latini R, Tognoni G, Cohn JN; Val-HeFT Investigators (Valsartan Heart Failure Trial). Effects of valsartan on morbidity and mortality in patients with heart failure not receiving angiotensin-converting enzyme inhibitors. J Am Coll Cardiol. 2002;40(8):1414-21. PubMed [PMID: 12392830](#). [Texto completo](#)
 - McAlister FA, Stewart S, Ferrua S, McMurray JJ. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. J Am Coll Cardiol. 2004;44(4):810-9. PubMed [PMID: 15312864](#). [Texto completo](#)
 - McMurray J, Cohen-Solal A, Dietz R, Eichhorn E, Erhardt L, Hobbs FD, et al. Practical recommendations for the use of ACE inhibitors, beta-blockers, aldosterone antagonists and angiotensin receptor blockers in heart failure: putting guidelines into practice. Eur J Heart Fail. 2005;7(5):710-21. PubMed [PMID: 16087129](#). [Texto completo](#)
 - McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, et al.; CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. Lancet. 2003;362(9386):767-71. PubMed [PMID: 13678869](#)
 - Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. Heart. 2007;93(9):1137-46. PubMed [PMID: 17699180](#). [Texto completo](#)
 - National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Chronic heart failure: Management of chronic heart failure in adults in primary and secondary care [Internet]. NICE guidelines [CG108]; 2010 [acceso 17/07/2014]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg108>
 - O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, et al.; HF-ACTION Investigators. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. JAMA. 2009;301(14):1439-50. PubMed [PMID: 19351941](#). [Texto completo](#)
 - Packer M, Fowler MB, Roecker EB, Coats AJ, Katus HA, Krum H, et al.; 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. 2002;106(17):2194-9. PubMed [PMID: 12390947](#). [Texto completo](#)
 - Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM, et al. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. Circulation. 1999;100(23):2312-8. PubMed [PMID: 10587334](#). [Texto completo](#)
 - Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, Basta L, Brown EJ Jr, Cuddy TE, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. N Engl J Med. 1992;327(10):669-77. PubMed [PMID: 1386652](#). [Texto completo](#)
 - Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau JL, Køber L, Maggioni AP, et al.; Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial Investigators. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. N Engl J Med. 2003;349(20):1893-906. PubMed [PMID: 14610160](#). [Texto completo](#)
 - Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, Michelson EL, et al.; CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme. Lancet. 2003;362(9386):759-66. PubMed [PMID: 13678868](#)

- Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ; ExTraMATCH Collaborative. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). BMJ. 2004;328(7433):189. PubMed [PMID: 14729656](#). [Texto completo](#)
- Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Claggett B, et al.; TOPCAT Investigators. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2014;370(15):1383-92. PubMed [PMID: 24716680](#)
- Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al.; Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study Investigators. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 2003;348(14):1309-21. PubMed [PMID: 12668699](#). [Texto completo](#)
- Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. N Engl J Med. 1999;341(10):709-17. PubMed [PMID: 10471456](#). [Texto completo](#)
- Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, Di Lenarda A, Hanrath P, Komajda M, et al.; 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. 2003;362(9377):7-13. PubMed [PMID: 12853193](#)
- Rich MW, Beckham V, Wittenberg C, Leven CL, Freedland KE, Carney RM. A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. N Engl J Med. 1995;333(18):1190-5. PubMed [PMID: 7565975](#). [Texto completo](#)
- Swedberg K, Komajda M, Böhm M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A, et al.; SHIFT Investigators. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. Lancet. 2010;376(9744):875-85. PubMed [PMID: 20801500](#)
- Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, Carson P, D'Agostino R Jr, Ferdinand K, et al.; African-American Heart Failure Trial Investigators. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. N Engl J Med. 2004;351(20):2049-57. PubMed [PMID: 15533851](#). [Texto completo](#)
- The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). N Engl J Med. 1987;316(23):1429-35. PubMed [PMID: 2883575](#)
- The SOLVD Investigattors. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. N Engl J Med. 1992;327(10):685-91. PubMed [PMID: 1463530](#). [Texto completo](#)
- Travers B, O'Loughlin C, Murphy NF, Ryder M, Conlon C, Ledwidge M, et al. Fluid restriction in the management of decompensated heart failure: no impact on time to clinical stability. J Card Fail. 2007;13(2):128-32. PubMed [PMID: 17395053](#)
- Uretsky BF, Young JB, Shahidi FE, Yellen LG, Harrison MC, Jolly MK. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: results of the PROVED trial. PROVED Investigative Group. J Am Coll Cardiol. 1993;22(4):955-62. PubMed [PMID: 8409069](#)
- van der Wal MH, Jaarsma T, van Veldhuisen DJ. Non-compliance in patients with heart failure; how can we manage it? Eur J Heart Fail. 2005;7(1):5-17. PubMed [PMID: 15642526](#)
- Vizzardi E, D'Aloia A, Giubbini R, Bordonali T, Bugatti S, Pezzali N, et al. Effect of spironolactone on left ventricular ejection fraction and volumes in patients with class I or II heart failure. Am J Cardiol. 2010;106(9):1292-6. PubMed [PMID: 21029826](#)
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al.; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation. 2013;128(16):e240-327. PubMed [PMID: 23741058](#). [Texto completo](#)
- Zannad F, McMurray JJ, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et al.; EMPHASIS-HF Study Group. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. N Engl J Med. 2011;364(1):11-21. PubMed [PMID: 21073363](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- American College of Cardiology Foundation; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013 Oct 15;62(16):e147-239. doi: 10.1016/j.jacc.2013.05.019. PubMed [PMID: 23747642](#)
- Grupo de Trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca Aguda y Crónica 2012 de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología (ESC) sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica 2012. Rev Esp Cardiol. 2012;65(10):938.e1-e59. [Texto completo](#)
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Chronic heart failure: Management of chronic heart failure in adults in primary and secondary care [Internet]. NICE guidelines [CG108]; 2010 [acceso 17/07/2014]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg108>

Autora

▪ Begoña Aldámiz-Echevarría Iraurgi Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Unidad de Hospitalización a Domicilio. Hospital Universitario de A Coruña. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

