¿Qué hacer y qué no hacer en insuficiencia cardíaca?

Francisco M. Adán Gil

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Épila, Zaragoza

RESUMEN

La insuficiencia cardíaca (IC) es una prevalente entidad sobre la que se han centrado numerosos estudios de intervención en los últimos años, aportando luz en cuestiones controvertidas hasta el momento, con nuevos datos que han contribuido al cambio en su manejo.

El presente artículo aborda diez cuestiones de especial interés en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con IC, en todo el rango de su fracción de eyección, recomendando o desaconsejando determinadas prácticas clínicas.

Un diagnóstico precoz riguroso, basado en las manifestaciones clínicas y exploración típicas, junto a la determinación analítica de péptidos natriuréticos y de una ecocardiografía, permitirán el tratamiento óptimo en cada caso, destacando aquellos fármacos que han demostrado su eficacia pronóstica en todo el rango de fracción de eyección, pudiendo ser recomendados desde el primer momento de la enfermedad y mantenidos en todo su curso evolutivo, como los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa de tipo 2 (iSGLT-2).

Palabras clave: insuficiencia cardíaca, diagnóstico, tratamiento, controversias.

Realizar un correcto diagnóstico de la IC, en función de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

Seguir utilizando las viejas clasificaciones de IC sistólica/diastólica o izquierda/derecha, que a menudo se solapan en el mismo paciente.

En función de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la IC puede clasificarse en IC con FEVI reducida (ICFEr) cuando esta medida es igual o inferior al 40 %, IC con FEVI levemente reducida (ICFEIr) entre el 41 y 49 % e IC con FEVI preservada (ICFEp) igual o superior al 50 %. Además existe la IC con FEVI mejorada (ICFEmej) que es aquella que parte de una medida igual o inferior al 40 %, con una posterior ganancia de al menos el 10 % de ese valor, pasando a ser en una segunda medición >40 %.

Clasificar así la IC es relevante, ya que nos permite seleccionar el mejor tratamiento para cada grupo, en función de la evidencia disponible. Así por ejemplo, en el caso de la ICFEp, los iSGLT-2 dapagliflozina y empagliflozina son los únicos fármacos con evidencia disponible en la mejoría

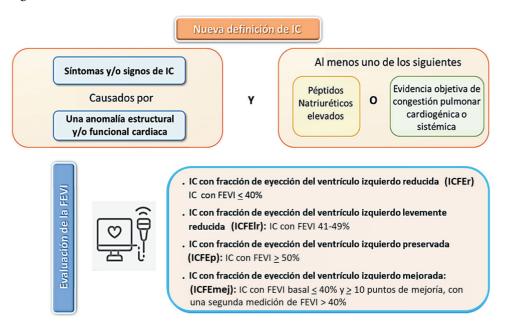
pronóstica de estos pacientes, al margen del empleo de diuréticos, si son necesarios para el control de la congestión. Por el contrario, en la ICFEr la cuádruple terapia combinada a base de iSGLT-2 (dapagliflozina y empagliflozina), INRA/IECA/ARA II, Betabloqueantes y ARM goza de la máxima evidencia en la mejoría pronóstica de este grupo de sujetos, a los que se les podrían añadir los diuréticos en situaciones de congestión.

Realizar un ecocardiograma a todos los pacientes con síntomas y/o signos de IC y aumento de péptidos natriuréticos o evidencia objetiva de congestión pulmonar cardiogénica o sistémica.

No disponer de acceso rápido a la ecocardiografía en Atención Primaria.

En 2021 algunas sociedades científicas, como la Sociedad Americana de Insuficiencia Cardíaca (HFSA), la Sección de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la Sociedad Japonesa de Insuficiencia Cardíaca (JHFS) propusieron una nueva definición universal de la IC que se adapta muy bien a nuestra realidad asistencial.

Figura 1. Nueva definición de insuficiencia cardíaca.



Fuente: HFSA/ESC/JHFS1.

Así la IC se constituye como un síndrome clínico con síntomas y/o signos causados por una anomalía cardíaca estructural y/o funcional y corroborada por niveles elevados de péptidos natriuréticos y/o evidencia objetiva de congestión pulmonar o sistémica¹. La posterior medición de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo —deseable en todos los pacientes— permitirá clasificarla en los distintos fenotipos (Figura 1).

Realizar una determinación analítica de los niveles de péptidos natriuréticos en sangre: NT-proBNP (o en su defecto BNP), ante la sospecha fundada de

Restringir el acceso de los péptidos natriuréticos al médico de familia.

La determinación de péptidos natriuréticos, especialmente NT-proBNP de alto valor predictivo negativo, debe estar al alcance del médico de familia. Un valor de corte de 125 pg/ml para este (o 35 pg/ml en el caso del BNP, menos específico) permite un adecuado balance sensibilidad/especificidad. En determinadas situaciones, sin embargo, se pueden recomendar valores de corte más elevados (fibrilación auricular, edad avanzada, descompensación aguda o enfermedad renal crónica) o más bajos (obesidad)².

Detectar precozmente las descompensaciones de la IC, empoderando a pacientes y cuidadores, para evitar ingresos hospitalarios.

No potenciar la educación sanitaria de pacientes y familiares en el manejo de la IC.

El empoderamiento de pacientes y cuidadores en la insuficiencia cardíaca es una medida eficaz que permite detectar a tiempo las descompensaciones de la enfermedad y poder evitar un ingreso hospitalario. Para ello es recomendable instruir a pacientes y cuidadores en la importancia del control diario de peso, ingesta y diuresis en situación inestable o en clase funcional III-IV de la New York Heart Association (NYHA) o 1-2 veces por semana en pacientes estables y en clase funcional II de la NYHA.

Un 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 ≥ 5 litros de líquido. Un paciente empoderado podrá aumentar la dosis de diurético, por ejemplo, y corregir algunas causas desencadenantes hasta su visita con el médico de familia disminuyendo las posibilidades de un ingreso hospitalario o visita a Urgencias.

Optimizar precozmente el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en función de la evidencia disponible.

Tener a nuestros pacientes "falsamente estables" a base de dosis altas de diuréticos.

Una de las situaciones más habituales en el manejo de la IC en Atención Primaria es el abuso de diuréticos y la falta o el retraso en la optimización terapéutica de aquellos fármacos que han demostrado mejorar el pronóstico de la enfermedad. El empleo de dos o más comprimidos de diurético se asocia a una peor supervivencia³, como muestra la Figura 2. Estos pacientes se encuentran en una situación de "falsa estabilidad" pero su tratamiento no está optimizado y con ello su pronóstico es claramente peor que aquellos con dosis menores de diuréticos.

El exceso de diuréticos conlleva además efectos adversos tales como hipotensión arterial o alteraciones electrolíticas, que pueden condicionar una limitación a la hora de instaurar el tratamiento óptimo, especialmente en la cuádruple terapia de la ICFEr. Los diuréticos deben ser empleados a la menor dosis y el menor tiempo necesario para lograr la euvolemia.

El tratamiento de la ICFEr hoy en día está muy protocolizado, en base a las evidencias disponibles de los ensayos clínicos de intervención⁴⁻⁸. iSGLT-2 (dapagliflozina o empagliflozina), INRA/IECA/ARA II, betabloqueantes (succinato de metoprolol, carvedilol, bisoprolol y nebivolol) y ARM han demostrado en estos pacientes mejorar su supervivencia y calidad de vida y reducir los ingresos hospitalarios por descompensaciones, por lo que deben ser instaurados cuanto antes en cuádruple terapia.

A ellos pueden asociarse diuréticos en casos de congestión⁹. El tiempo cuenta: un inicio precoz del tratamiento respecto a una actitud más conservadora, aporta efectos aditivos capaces de evitar nuevos o sucesivos eventos¹⁰.

Iniciar cuanto antes el tratamiento con un iSGLT-2 (dapagliflozina o empagliflozina) ante una sospecha fundada de IC, incluso sin tener el resultado del ecocardiograma.

No empezar a tratar al paciente hasta conocer su FEVI.

Hoy día disponemos de fármacos como los iSGLT-2, dapagliflozina y empagliflozina, que han demostrado reducir el riesgo de ingresos hospitalarios, e incluso en el caso de dapagliflozina también la mortalidad cardiovascular y por todas las causas en todo el rango de fracción de eyección⁴⁻¹¹. Y además estos beneficios son muy precoces en el tiempo, con diferencias apreciables ya desde las primeras semanas¹²⁻¹⁴. Por ello ante un paciente con fundadas sospechas diagnósticas de IC, en espera del ecocardiograma que determine su FEVI y posible etiología, hay que iniciar tratamiento con dapagliflozina o empagliflozina cuanto antes. De esta manera puede empezar a beneficiarse ya de una reducción en su riesgo de primera o sucesivas hospitalizaciones y de una mejora en su calidad de vida.

Al ser este un efecto que se mantiene en todo el espectro de fracción de eyección, estos fármacos podrán mantenerse independientemente del resultado del ecocardiograma, a lo largo de todo el curso evolutivo de la enfermedad.

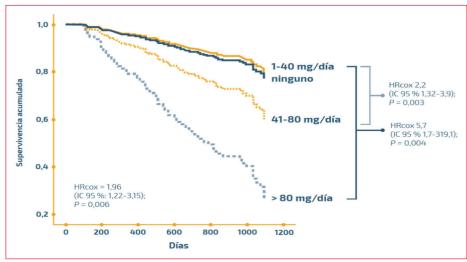


Figura 2. Curva de supervivencia en la IC ajustada a la dosis de furosemida.

Fuente: Sargento et al.3

Evitar aquellos fármacos que no han demostrado una mejoría pronóstica y tienen efectos adversos que impiden el empleo de la terapia esencial.

Emplear fármacos no imprescindibles que no mejoren el pronóstico de los pacientes y, por el contrario, tengan efectos secundarios indeseables.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen con frecuencia morbilidad asociada que conlleva polifarmacia. Algunos de esos fármacos pueden ser eliminados, si no contribuyen a la mejora del pronóstico vital. Es el caso de alfabloqueantes, calcioantagonistas o diuréticos tiazidas, entre otros. Estos fármacos pueden producir hipotensión, bradicardia, hiperpotasemia o deterioro de la función renal, limitando el empleo de la cuádruple terapia esencial.

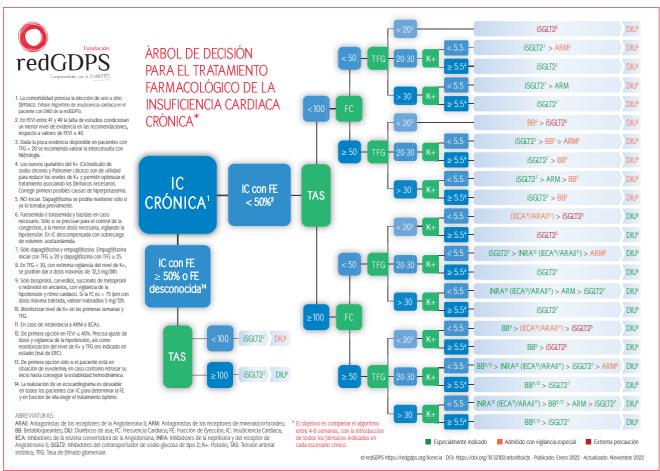
Ante un paciente con IC es fundamental optimizar su tratamiento prescindiendo de fármacos que no hayan demostrado mejorar la supervivencia, calidad de vida o disminuir ingresos y reingresos hospitalarios por descompensación. Ello nos permitirá llevar al paciente a escenarios clínicos más favorables de TA, frecuencia cardíaca, K+ o filtrado glomerular donde poder instaurar los fármacos esenciales, en base al siguiente árbol de decisión (Figura 3).

Mantener el iSGLT-2 ante el previsible descenso inicial transitorio de la tasa de filtrado glomerular.

Suspender el iSGLT-2 ante un descenso moderado de la tasa de filtrado glomerular al inicio del tratamiento

El mecanismo de acción último del iSGLT-2 es todavía desconocido, quizás esté en relación con un efecto antipiroptótico que impida la activación de las citoquinas inflamatorias por la vía de las caspasas¹⁶. A nivel renal, el efecto protector de los

Figura 3. Árbol de decisión para el tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca crónica (redGDPS).



Fuente: Adán et al.15

iSGLT-2 viene dado tanto por mecanismos hemodinámicos como no hemodinámicos. La restauración del *feedback* tubulo-glomerular con el posterior aumento de la oferta distal de sodio en la mácula densa trae consigo la disminución de la presión intraglomerular al estimular la vasoconstricción de la arteriola aferente. Como consecuencia, disminuye la hiperfiltración glomerular descendiendo transitoriamente la tasa de filtrado glomerular estimado (TFGe).

En el caso concreto de dapagliflozina se puede mantener aunque la TFGe disminuya a <20 ml/min/1,73 m². En general, un descenso porcentual de la TFGe hasta del 30 % es admisible y no exige la retirada del fármaco¹⁵⁻¹⁷.

Mantener la cuádruple terapia a pesar de que se recupere la FEVI >40 %.

Retirar la cuádruple terapia cuando se recupera

Los pacientes con IC que parten de una medida de FEVI igual o inferior al 40 % y que tras un tratamiento óptimo aumentan un 10 % ese valor, pasando a ser en una segunda medición >

40 %, tienen lo que se conoce como IC con FEVI mejorada (ICFEmej). Estos pacientes no deben ser privados del beneficio del tratamiento que los llevó a esa ganancia funcional, que por ello debe ser mantenido, como reconocen las vigentes guías de práctica clínica, "para prevenir recaídas de la insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular izquierda, incluso en pacientes asintomáticos" con un grado de recomendación 1B¹⁸.

En cualquier caso la FEVI debe ser considerada una variable dinámica en el tiempo, sujeta a cambios debidos a los efectos de la terapia o progresión natural de la enfermedad (Figura 4).

Administrar tratamiento parenteral intra venoso en caso de anemia en IC.

Tratar la anemia de la IC solo con hierro

La anemia —definida por la Organización Mundial de la Salud como un nivel de hemoglobina < 12 g/dl en mujeres y < 13 g/dl en hombres— está presente en el 25-40 % de los pacientes con IC crónica ya sea preservada o reducida y se asocia a un peor pronóstico¹⁹. En estos pacientes la absorción de hierro se encuentra disminuida, por lo que la administración de suplementos de hierro oral no se traduce en un beneficio clínico.

En pacientes con IC en clases II y III de la NYHA y déficit de hierro (ferritina < 100 ng/ml o de 100 a 300 ng/ml si la saturación de transferrina es < 20 %) está indicado administrar hierro intravenoso para mejorar el estado funcional y la calidad de vida²⁰.

Tras los buenos resultados del estudio *AFFIRM-AHF*²¹ las guías de práctica clínica recogen los suplementos de hierro carboximaltosa férrica intravenoso "en pacientes sintomáticos recientemente hospitalizados por IC con una FEVI < 50 % y déficit de hierro, para disminuir el riesgo de hospitalización", con un grado IIA de recomendación²². El esquema de tratamiento sería: 1.000 mg como dosis inicial, más 500 mg a los siete días en casos concretos, según el déficit calculado en la fórmula simplificada, seguidos de 500 mg cada tres meses. La dosis de mantenimiento se basará en los valores del hemograma y de la ferrocinética previos a la nueva dosis²³.

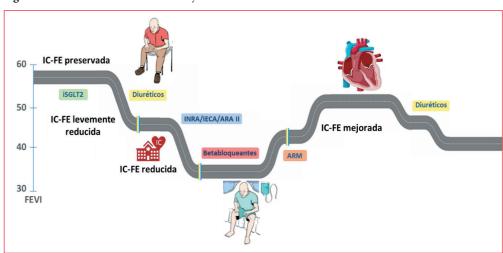


Figura 4. El continuo de la fracción de eyección.

Fuente: Adán et al.15

BIBLIOGRAFÍA

- Bozkurt B, Coats A, Tsutsui H, Abdelhamid C, Adamopoulos S, Albert N, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure: endorsed by the Canadian Heart Failure Society, Heart Failure Association of India, Cardiac Society of Australia and New Zealand, and Chinese Heart Failure Association. Eur J Heart Fail. 2021;23:352-380.
- 2. Turégano-Yedro M, Ruiz-García A, Castillo-Moraga MJ, Jiménez-Baena E, Barrios V, Serrano-Cumplido A, Pallarés-Carratalá V; Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN. Los péptidos natriuréticos en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca en atención primaria. Medicina de Familia. SEMERGEN 2022; 48(7):101812.
- Sargento L, Simoes A, Longo S, Lousada N, Palma. Furosemide Prescription During the Dry State Is a Predictor of Long-Term Survival of Stable, Optimally Medicated Patients With Systolic Heart Failure. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2017;22 (3):256-263.
- McMurray JV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martínez FA, et al.; DAPA-HF Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2019; 381:1995-2008.
- McMurray J, Packer M, Desai A, et al. Dual angiotensin receptor and neprilysin inhibition as an alternative to angiotensin-converting enzyme inhibition in patients with chronic systolic heart failure: rationale for and design of the Prospective comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and morbidity in Heart Failure trial (PARADIGM-HF). Eur J Heart Fail 2013;15(9):1062-73.
- Packer M. 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;106:2194-9.
- 7. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. N Engl J Med. 1987;316:1429-35.
- 8. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Pérez A, et al.; Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med 1999;341:709-17.
- 9. Mullens W, Dauw J, Martens P, Verbrugge F, Nijst P, Meekers E et al. ADVOR (Acetazolamide in acute Decompensated heart failure with Volumen OveRload). N Engl J Med 2022; 387:1185-1195.
- **10.** Rosano G, Allen L, Abdin A, Lindenfeld J, O'Meara E, Lam C et al. Drug layering in heart failure: phenotype-guided initiation. JACC 2021; 9(11):775-783.
- 11. Jhund.P, Kondo T, Butt J, Docherty K, Claggett B, Desai A et al. Dapagliflozin across the range of ejection fraction in patients with heart failure: a patient-level, polled meta-analysis of DAPA-HF and DELIVER. Nat Med 2022;28(9):1956-1964.

- Solomon S, McMurray J, Claggett B, De Boer R, De Mets D, Hernández A. Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. N Engl J Med 2022; 387:1089-1098.
- 13. Packer M, Anker S, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al.; EMPEROR-Reduced Trial Investigators. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. N Engl J Med. 2020;383:1413-24.
- 14. Anker S, Butler J, Filippatos G, Ferreira J, Bocchi E, Böhm M et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. N Engl J Med. 2021; 385(16):1451-1461.
- 15. Adán F, Barrot J, Cebrián-Cuenca A, Franch-Nadal J, Gracia García O, Pardo JL, Ruiz Quintero M, Valle Muñoz A. Nuevo árbol de decisión para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica de la redGDPS. Diabetes práctica 2023. En prensa.
- **16.** Zhang L, Ai C, Bai M, Niu J, Zhang Z. NLRP3 Inflammasome/Pyroptosis: A Key Driving Force in Diabetic Cardiomyopathy. Int. J. Mol. Sci. 2022;23,10632.
- 17. Heerspink HJL, Perkins BA, Fitchett DH, Husain M, Cherney DZI. Sodium Glucose Cotransporter 2 Inhibitors in the Treatment of Diabetes Mellitus: Cardiovascular and Kidney Effects, Potential Mechanisms and Clinical Applications. Circulation. 2016 Sep 6;134(10):752-72.
- 18. Heindenreich P, Bozkurt B, Aguilar D, Allen L, Byun J, Colvin M, et al. 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. Circulation 2022; 145:18:e895-e1032.
- 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;52:818-27.
- **20.** Kapoor M, Schleinitz MD, Gemignani A, Wu WC. Outcomes of patients with chronic heart failure and iron deficiency treated with intravenous iron:a metaanalysis.Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets.2013;13:35-44.
- Ponikowski P, Kirwan B, Anker S, McDonagh T, Dorobantu M, Drozdz J, et al. Ferric carboxymaltose for iron deficiency at discharge after acute heart failure: a multicentre double-blind, randomised controlled trial. Lancet 2020; 396(10266):1895-1904.
- **22.** McDonagh T, Metra M, Adamo M, Gardner R, Baumbach A, Böhm M et al. ESC scientific document group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021; 42(36):3599-3726.
- 23. Ponikowsky P, Van Veldhuisen D, Comin-Colet J, Ertl G, et al. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency. Eur Heart J 2015;36(11):657-68.