

**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE LAS
AMÉRICAS**

CARRERA DE MEDICINA

**ANÁLISIS DE LA DESACTUALIZACIÓN DE
PROTOCOLOS FARMACOTERAPÉUTICOS PARA EL
MANEJO DE LA FALLA CARDIACA: COMPARACIÓN
CON PROTOCOLOS INTERNACIONALES Y POSIBLES
MEJORAS**

AARÓN MONTOYA MARÍN

KIMBERLY PORRAS ARAYA

TUTOR: DR. EDGAR HERNÁNDEZ MORA

SAN JOSÉ, COSTA RICA, DICIEMBRE, 2019.

Tabla de contenido

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN	10
Planteamiento del problema.....	10
Objetivos	11
Objetivo general	11
Objetivos específicos	11
Justificación.....	11
Antecedentes	13
Históricos	13
Nacionales.....	15
Proyecciones	16
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	18
Sistema Cardiovascular.....	18
Anatomía del Corazón.....	18
Corazón Derecho.....	19
Corazón Izquierdo.....	19
Fisiología Cardiovascular.....	20
Ruidos cardiacos	20
Falla Cardiaca.....	21
Prevalencia de la Falla Cardiaca	24
Etiología de Falla Cardiaca	27
Cardiopatía hipertensiva.....	27
Cardiopatía asociada a infarto agudo de miocardio	28
Miocardiopatía dilatada (MCD).....	28
Otras causas de falla cardiaca	29

Clasificación de Falla cardiaca.....	30
Fracción de eyección en Falla Cardiaca.....	31
Fracción de eyección conservada.....	31
Fracción de eyección reducida.....	33
Manifestaciones clínicas	34
Diagnóstico de Falla Cardiaca	35
Fisiopatología del envejecimiento del sistema cardiovascular	21
Medicamentos utilizados para falla cardiaca	37
Beta Bloqueadores	37
Diuréticos	38
Antagonistas de los receptores mineralocorticoides	41
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)	41
Efectos adversos de los medicamentos utilizados para falla cardiaca	43
Efectos adversos de los beta bloqueadores	43
Efectos adversos de los diuréticos.....	43
Efectos adversos del receptor de mineralocorticoide.....	44
Efectos adversos de los IECA.....	44
Protocolos para el tratamiento de falla cardiaca: Tratamiento según Protocolo para Falla Cardiaca en Costa Rica	46
Primer Consenso Centroamericano y El Caribe.....	46
Tratamiento de la Falla Cardiaca	46
Tratamiento de la Falla Cardiaca Aguda.....	47
Tratamiento farmacológico	48
Tratamiento farmacológico Falla Cardíaca con Fracción de Eyección Preservada (FCFEP)	49

Administración de antagonistas del eje renina-angiotensina aldosterona.....	49
Uso de Beta Bloqueadores en la FCFEP.....	49
Fármacos antagonistas de la aldosterona	50
Tratamiento farmacológico Falla Cardíaca con Fracción de Eyección Reservada (FCFER).....	51
Tratamientos por grupos terapéuticos	51
Opioides y morfina.....	51
Vasodilatadores	52
Diuréticos e IECA, ARA II o antagonistas de la aldosterona.....	52
Antagonistas de la aldosterona (Antagonistas de los Receptores de Mineralocorticoides, ARM).....	54
Ivabradina: inhibidor específico de la corriente If	55
Administración de Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA)	56
Contraindicaciones generales de los IECA.....	56
Administración de Antagonistas de Receptores de Angiotensina II (ARA II)	57
Administración de Betabloqueadores (BB)	58
Hidralazina y dinitrato de isosorbide (H+DNIS)	59
Uso de la digoxina.....	60
En pacientes con ritmo sinusal (onda P presente en ondas electrocardiográficas) ...	61
Tratamiento según Protocolo Europeo para Falla Cardíaca.....	62
Tratamiento para pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida	62
Diuréticos	64
Inhibidor de receptor de angiotensina y neprilisina	65

Inhibidor del canal if	65
Antagonistas del receptor tipo 1 de la angiotensina II	66
Combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida	66
Tratamientos no recomendados para pacientes sintomáticos con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida.....	66
Tratamiento para pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada.....	67
Asistencia mecánica circulatoria.....	68
Trasplante cardiaco	68
Abordaje Multidisciplinario	70
Comorbilidades de la insuficiencia cardiaca.....	70
Angina y enfermedad arterial coronaria.....	71
Caquexia y sarcopenia.....	72
Cáncer	73
Sistema nervioso central (incluido depresión, ictus y disfunción autonómica)	73
Diabetes mellitus (DM).....	74
Disfunción eréctil	75
Gota y artritis.....	75
Hipopotasemia e hiperpotasemia	76
Hiperlipemia.....	78
Hipertensión	78
Déficit de hierro y anemia.....	79
Disfunción renal	79
Enfermedad Pulmonar (Asma y EPOC)	80
Obesidad.....	81

Trastornos del sueño y trastornos respiratorios durante el sueño	82
Valvulopatías y estenosis aórtica	82
Regurgitación aórtica	83
Regurgitación mitral.....	83
Regurgitación tricúspidea.....	84
Pronóstico de falla cardiaca	84
CAPÍTULO III: MARCO METODOLÓGICO	87
Enfoque de la investigación	87
Sujetos y fuente de información.....	88
Diseño Metodológico	89
Categorías de análisis	90
Instrumentos para utilizar.....	91
Criterios de Inclusión	93
Recolección y Análisis de Información	95
CAPÍTULO IV: ANÁLISIS DE RESULTADOS	97
CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	119
Conclusiones	119
Recomendaciones.....	121
Referencias.....	124
Anexos	129
Anexo 1. Entrevista respecto a la opinión de los profesionales en cardiología sobre los protocolos utilizados para el tratamiento falla cardíaca en el ámbito público en Costa Rica.	129
Anexo 2. Respuestas de la entrevista realizada al Dr. Juan Pablo Solís Barquero respecto a la opinión de los profesionales en cardiología sobre los protocolos utilizados para el tratamiento falla cardíaca en el ámbito público en Costa Rica.....	131

Anexo 3. Respuestas de la entrevista realizada al Dr. Mario Bolaños Arrieta respecto a la opinión de los profesionales en cardiología sobre los protocolos utilizados para el tratamiento falla cardíaca en el ámbito público en Costa Rica. 133

Anexo 4. Respuestas de la entrevista realizada al Dr. Gabriela Castillo Chaves respecto a la opinión de los profesionales en cardiología sobre los protocolos utilizados para el tratamiento falla cardíaca en el ámbito público en Costa Rica. 138

Anexo 5. Respuestas de la entrevista realizada al Dr. Daniel Quesada Chaves respecto a la opinión de los profesionales en cardiología sobre los protocolos utilizados para el tratamiento falla cardíaca en el ámbito público en Costa Rica. 143

Contenido de Tablas

Tabla 1. Clasificación de falla cardíaca según la anomalía estructural.....	30
Tabla 2. Las diferencias entre una fracción de eyección conservada y una reducida se detalla de mejor manera en la siguiente tabla	33
Tabla 3. Clasificación funcional de la New York Association basada en la gravedad de los síntomas y la actividad física	355
Tabla 4. Decisión de admitir en hospital o egreso al hogar.....	48
Tabla 5. Vasodilatadores intravenosos en FCA.....	52
Tabla 6. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.....	62
Tabla 7. Beta bloqueadores.....	63
Tabla 8. Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides.....	64
Tabla 9. Diuréticos.....	64
Tabla 10. Usos del trasplante cardíaco.....	69
Tabla 11. Pronóstico, variables demográficas.....	85
Tabla 12. Variable por causas de falla cardiaca.....	85
Tabla 13. Variable por evaluación clínica.....	85
Tabla 14. Variable por factores hemodinámicos.....	86
Tabla 15. Categorías de análisis.....	900
Tabla 16. Resumen de protocolos para el manejo de Falla Cardíaca.....	94

Tabla 17. Comparación de IECA en diferentes guías de tratamiento para pacientes con insuficiencia cardiaca en su dosis inicial.	97
Tabla 18. Comparación de IECA en diferentes guías de tratamiento para pacientes con insuficiencia cardiaca en su dosis máxima	98
Tabla 19. Comparación de beta bloqueadores en dosis inicial.	99
Tabla 20. Comparación de beta bloqueadores en dosis máxima.	100
Tabla 21. Comparación de Antagonistas ARaII en dosis diaria.	101
Tabla 22. Comparación de Antagonistas ARaII en dosis máxima.	101
Tabla 23. Comparación de antagonistas de mineralocorticoides (antagonistas de aldosterona) en dosis diaria.....	103
Tabla 24. Comparación de antagonistas de mineralocorticoides (antagonistas de aldosterona) en dosis máxima.....	103
Tabla 25. Comparación de los inhibidores del receptor de angiotensina y neprilisina (ARNI).	104
Tabla 26. Comparación de los inhibidores del receptor de angiotensina y neprilisina (ARNI) en dosis máxima.	104
Tabla 27. Comparación de los inhibidores de los canales If (Ivabradina) en dosis diaria.	105
Tabla 28. Comparación de los inhibidores de los canales If (Ivabradina) en dosis máxima.	105
Tabla 29. Comparación de los vasodilatadores en dosis diaria.....	106
Tabla 30. Comparación de los vasodilatadores en dosis máxima.	107
Tabla 31. Comparación de diferentes guías de tratamiento para pacientes con falla cardíaca con fracción de eyección reducida (FCFER).	107
Tabla 32. Medicamentos recomendados para tratar falla cardiaca según la Guía Europea.	108
Tabla 33. Medicamentos recomendados para tratar falla cardiaca según la guía de la AHA.	109
Tabla 34. Comparación de tratamientos no recomendados para pacientes sintomáticos con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida, en tres guías para falla cardiaca.....	111

Tabla 35. Tratamiento para pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada.....	113
Tabla 36. Comparación de dispositivos de asistencia cardiaca o circulatoria.	116
Tabla 37. Implementación del trasplante cardíaco en diferentes guías para falla cardiaca.	117

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

Planteamiento del problema

Si bien es cierto la disciplina médica, como parte de la ciencia, tiene avances fructíferos a lo largo del tiempo, las enfermedades se estudian cada vez con más precisión, y las especialidades médicas luchan cada vez más por lograr mayor supervivencia de los pacientes. Sin embargo, dichos logros no tienen un alcance a todas las regiones mundiales encargadas de la tutela del tratamiento de las enfermedades. Con enfoque en el área de las enfermedades cardiacas, se encuentra una de las que tienen gran incidencia, la falla cardiaca, la cual representa un verdadero desafío, no solo por la alta tasa de morbilidad y mortalidad que produce, sino también porque existe una desactualización real de los protocolos nacionales farmacoterapéuticos de dicha patología.

Esto, a su vez, es preocupante, ya que los pacientes, al no tener los medicamentos adecuados para el control de su enfermedad, conllevan al desarrollo de mayor cantidad de descompensaciones, y también al aumento de complicaciones cardiovasculares. Aquí existe una gran crítica, sobre las razones supuestas que llevan a la determinación de las causas de lo anteriormente planteado, puesto que, si los pacientes se trataran de una manera adecuada, disminuirían grandemente los costos hospitalarios, para poder compensar de nuevo a ellos.

Los perfiles anuales de enfermedades no transmisibles (NCD) que extiende la Organización Mundial de la Salud, ponen en manifiesto que a lo largo de los años la situación en Costa Rica, para el 2016, en relación con las causas de muerte, sigue teniendo como la principal etiología las cardiovasculares, obteniendo un porcentaje alarmante del 29%. (OMS., 2018).

Es imprescindible dar a conocer que, en Costa Rica, según datos de la CCSS, de la Guía para Diagnóstico y Tratamiento de las Personas con Síndrome Coronario Agudo, “las enfermedades del sistema circulatorio han constituido la principal causa de muerte de la población costarricense desde el año 1970 (...) el país presenta un perfil de mortalidad en primer lugar por enfermedades del sistema circulatorio (28.6% de las muertes)”, siendo esto un gravísimo problema, ya que sigue estando por encima de causas de muerte por cualquier otra patología. (Alvarado Rosales et. al., 2013, pp. 17-18).

Por medio de la comparación de los protocolos internacionales frente a los nacionales, se pretende buscar las diferencias en las que las guías de la región pueden tener brechas para que se maneje de una forma no adecuada a los pacientes que padecen falla cardiaca, lo que lleva a la interrogante de: ¿Cuáles son las razones de que a los pacientes con falla cardiaca no se les administre los fármacos idóneos para su adecuado tratamiento?

Objetivos

Objetivo general

Analizar la desactualización de protocolos farmacoterapéuticos para el manejo de la Falla Cardiaca y la implicación en aumento de las complicaciones cardiovasculares.

Objetivos específicos

Comparar el protocolo nacional para el manejo de la Falla Cardiaca frente a protocolos internacionales.

Detallar las causas de la desactualización del protocolo costarricense del manejo de Falla Cardiaca.

Evidenciar la existencia de complicaciones cardiovasculares por el manejo farmacoterapéutico inadecuado de la Falla Cardiaca.

Justificación

La falla cardiaca es actualmente una causa muy importante de muerte “si presentan una descompensación y la necesidad de hospitalización, tendrán una mortalidad a los 5 años de un 50% (más que las formas más comunes de cáncer, accidente vascular cerebral o el infarto de miocardio)”. (Speranza Sánchez, 2015, p. 3). Queda implícito que esta enfermedad posee una alerta gigantesca sobre la intervención de crear promulgación sobre este tema.

Sin duda alguna, surge la necesidad de que en las instituciones de salud exista un abordaje óptimo de la cantidad enorme de pacientes que son diagnosticados anualmente, con el fin de no solo crear una estabilización clínica de la enfermedad, sino también, que el tratamiento que se utilice sea el indicado para no acarrear complicaciones cardiovasculares.

Las instituciones internacionales competentes han hecho grandes esfuerzos en la realización de protocolos para que maneje de manera adecuada esta patología. A nivel nacional (Costa Rica) existen dichas guías, pero hay diferencias importantes con las directrices de las grandes organizaciones que se encargan de regir la terapia farmacológica; esto acarrea una gran polémica, puesto que conlleva a que aumente las cantidades de descompensaciones de la enfermedad.

Para el 2015 el autor Speranza Sánchez mencionó: “Actualmente no disponemos de datos propios completos que nos permitan establecer estrategias Nacionales o Regionales para atender este enorme problema que afecta y afectará a nuestra envejecida población, presente y futura” (p. 3). Por lo tanto, el país no estaba preparado entonces para afrontar el verdadero enigma de la cantidad enorme de pacientes que tenían un diagnóstico de falla cardíaca, pero que no estaban siendo tratados de manera adecuada.

Como si lo anterior no fuese suficiente, lamentablemente en el sector de atención médica existe una real desactualización de estas guías, donde se pretende investigar cuáles son las verdaderas causas por las que en el territorio nacional no se emplean los fármacos que los regímenes europeos o estadounidenses usan (que son líderes en el desarrollo de los protocolos).

En definitiva, esta investigación tiene una suma relevancia para la convicción de que los pacientes con falla cardíaca deben ser tratados con medicamentos correctos, dependiendo de su estadiaje clínico de la enfermedad. Con esto, crear una huella de cambio en la morbilidad y mortalidad tan elevada que, con el hecho de ser una persona diagnosticada, posee.

Aumentar el conocimiento de la falla cardíaca por parte del área social, y que esta pueda conocer sobre fármacos óptimos con los que deben ser tratados, hace posible que las autoridades gubernamentales competentes tengan, a su vez, presión por brindar dichos tratamientos a la población diagnosticada. Si bien es cierto que los protocolos pueden indicar que se puede emplear una clase farmacológica en dependencia de la condición de la enfermedad, la elección del fármaco específico cambia, debido a la disponibilidad de que exista este en el centro de salud institucional.

Por otra parte, la investigación cuenta con la parte innovadora, basada en los efectos pleiotrópicos de los fármacos alternativos, que se mencionan en las guías de manejo de falla

cardiaca, donde se ha demostrado científicamente que, por ejemplo, el bisoprolol “crecientemente reconocido como un régimen de adyuvante para el tratamiento de muchos trastornos neurológicos asociados con hiperexcitabilidad neuronal, como la disfunción cognitiva, el dolor neuropático y la epilepsia”. (Cheung So, Foo, Yao Ko & Wu, 2019, p. 3).

Además, esta investigación conserva datos muy relevantes para servir como base para otras investigaciones científicas relacionadas con el tema. La evidencia que tiene puede, incluso, servir como base para poder dar pie a que las instituciones del país, encargadas de la autoridad de estos protocolos, se puedan actualizar de una manera eficaz, y así asegurar que los pacientes reciban la terapia correcta.

Antecedentes

Históricos

Como todas las enfermedades que existen, la falla cardiaca tiene importantes antecedentes internacionales a lo largo de la historia. Para el siglo XIX se empezaba a mencionar que la sobrecarga de trabajo en el corazón estaba implicada fuertemente con las enfermedades de la bomba. “La relación entre el trabajo requerido del órgano y su poder de hacer ese trabajo se ve afectado de una manera análoga cuando aumenta el trabajo del corazón”. (F.R.S. y J.G., 1888, p. 1). Además, ese mismo trabajo mencionaba que el síntoma de palpitaciones se produce con mayor rapidez en las personas que padecían enfermedades cardiacas, y que siempre había que hacer una relación entre la longevidad de una persona y su capacidad del corazón.

También, se puede tener presente el hecho que la patología posee un mecanismo difícil de génesis, “con un número infinito de factores contribuyentes que influyen en la circulación, la insuficiencia cardíaca nunca puede ser un problema simple”. (Powel R., 1901, p. 1). Para explicar la fisiopatología de la falla cardiaca, se necesita una comprensión de diversos factores influyentes. Inclusive el último autor en mención comenta que, para tratar la insuficiencia cardíaca aguda por sobrecargas, se necesitan unas pocas semanas de reposo completo, con muchos meses de monitoreo constante.

Como se detallará en páginas siguientes, la falla cardiaca evoluciona con frecuencia al desenlace terrible de muerte. Según los datos epidemiológicos de principios del siglo XX, las

causas incluyen “ciertos venenos, como alcohol y arsénico, y asociado a ciertas enfermedades, como la gripe, la fiebre tifoidea y la plaga (...) tanto en la difteria como en la beri-beri, la insuficiencia cardíaca súbita es la complicación más terrible.” (Stanley A., 1903, p. 1).

Una de las prácticas que se utilizaban hace ya más de un siglo, para la mejora de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, fue el baño Nauheim. Dicho baño se trasladó a los hogares de las personas que padecían la enfermedad y, al notar su mejora, se empleó para el tratamiento. Dicho baño correspondía a una especie de tina, con agua, tapizada con papel encerado o papel aluminio, donde se ingresaban dos libras de bicarbonato de sodio y otras casi dos libras de ácido de sulfato de sodio. Esto tenía un costo económico alto, además de que generaba reacciones cutáneas importantes. Pero el efecto propio de dicha técnica “que es ralentizar y profundice la respiración, disminuya el pulso, aumente la respiración, volumen de sangre en las arterias periféricas, elevar la presión arterial, aumentar la orina, y finalmente calmar el nerviosismo y la inquietud”. (Brown P., 1907, pp. 1-2).

En la etiología de la falla cardíaca, desde inicios del siglo XX, también se incluían aspectos etiológicos como: “los alimentos insuficientes o inadecuados, trabajo excesivo, físico o mental, hay muy poco tiempo para descansar y recuperar la fuerza del corazón, la preocupación y el insomnio, la reacción del sistema nervioso y otros órganos en el corazón se debe tener en cuenta al considerar los factores que causan la insuficiencia cardíaca”. (James M., 1911, p. 2). Esto resulta en la fatiga del músculo cardíaco, que se menciona como leve al inicio, pero en el caso de que exista una continuación del elemento causal, evoluciona de tal modo, que es incontrolable hasta crear un agotamiento que altera la vida del individuo.

Por otra parte, se refiere que la Falla Cardíaca es una patología en aumento, y hoy día cuenta con un número extenso de pacientes con ella; es por esto que la actualización de los protocolos de la Falla Cardíaca del 2013 fue un importante avance que realizó el Colegio Americano de Cardiología, en el 2017, tomando como referencia diez puntos pivotes que fueron los más imprescindibles para crear modificaciones en las tasas de morbilidad que conlleva la insuficiencia cardíaca. (Clyde W. et al., 2017, p. 2).

Como se muestra en el artículo de Chaves, W. et al. (2014), se realizó un estudio descriptivo, prospectivo. que incluyó pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada. que

ingresaron a urgencias entre diciembre del 2011 y febrero del 2012; dicho estudio muestra cómo las recomendaciones aportadas por una guía no son cumplidas a cabalidad, y con ello llega el empeoramiento de los pacientes; el problema de incumplimiento se basa en la administración de medicamentos, como un betabloqueador reemplazado por otro fármaco, siendo este el metoprolol.

Del mismo modo se realizó otro estudio prospectivo, incluyendo en él a pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca descompensada, hospitalizados por el servicio de medicina interna en el hospital Universitario de Colombia, en el periodo comprendido entre febrero del 2010 y marzo del 2013. Dentro del objetivo, es mejorar las medidas de desempeño del tratamiento hospitalario, debido a que el mejor manejo hospitalario y la reducción de la estancia disminuyen la mortalidad y las tasas de complicaciones. (Chaves, W. et al., 2014, p. 315).

Es por lo anterior que la Asociación de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología ha dispuesto su posición al respecto, sobre el manejo de los pacientes con Falla Cardíaca avanzada, donde se recomienda el uso de nuevas terapias farmacológicas, como lo es el uso del sacubitrilo, valsartán e ivabradina, además de cambios en el hecho de cuando existe indicación de la resincronización cardiaca. (Crespo L. et al., 2018, p. 1506).

Al proseguir con el apartado del tratamiento, en otro de los artículos, desarrollado en Japón, se comparará la eficacia del bisoprolol y carvedilol con un ensayo controlado, aleatorizado; en dicho estudio se evidencia que ambos medicamentos cuentan con una tolerancia similar; sin embargo, para poder afirmarlo de forma oportuna, el mismo necesita de un muestreo más amplio. (Tsutsui, H. et al., 2014, p. 497).

Nacionales

El apegarse a un protocolo de tratamiento es de vital importancia para el mejoramiento de los pacientes, como se menciona en diversos documentos, en Costa Rica se dispone de una serie de medicamentos para tratar Falla Cardíaca, y es avalado con la ayuda de múltiples estudios multicéntricos; estos ponen en evidencia muchos de los medicamentos utilizados, como los son los IECA, antagonistas de calcio, antiarrítmicos y otros, así como también muestran cuáles son las recomendaciones de su uso y la dosificación de los mismos. Además, documentan los diferentes tratamientos, según la condición del paciente con Falla Cardíaca, basados en las recomendaciones del Colegio Americano de Cardiología. (Sevilla, B. et al., 2013, pp. 1-5).

En Costa Rica pertenece a la formación de un consenso, en el que se cuenta con la información necesaria para el adecuado diagnóstico y manejo de los pacientes con falla cardiaca; fue el logro que se obtuvo en el 2015, al congregarse los dirigentes cardiólogos de las asociaciones de cardiología de la región. Los objetivos de este consenso fueron básicamente dos, en un primer paso es crear un diagnóstico certero sobre la situación en cuanto a la cantidad de pacientes que realmente padecen la patología, y un segundo paso donde se hagan programas o clínicas de falla cardiaca, para un mejor manejo de dicha patología. (Sánchez, S. et al., 2015, p. 50).

Al documentarse la Falla Cardiaca como una de las patologías con alto crecimiento en la población mundial, es que en diferentes documentos se señala cuál es el tratamiento para la falla cardiaca, ya sea el utilizado en un ámbito público o privado, y es por eso que en la Revista Costarricense de Cardiología se menciona que la utilización, en el ámbito privado, de los beta bloqueadores, antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II), los diuréticos de asa y antagonistas del receptor mineralocorticoide (ARM) son los fármacos que se usan con mayor frecuencia para el tratamiento de la Falla Cardiaca. La elección de estos fármacos es basada en los antecedentes que se incluyen en los diferentes protocolos farmacoterapéuticos. (Chaverri F. et al., 2018, p. 20).

Proyecciones

- Nutrir el conocimiento sobre el manejo farmacológico adecuado de los pacientes diagnosticados con falla cardiaca.
- Promulgar las causas de desactualización del protocolo de manejo farmacoterapéutico de falla cardiaca en las instituciones de salud pública en Costa Rica.
- Se pretende informar sobre las complicaciones cardiovasculares que conlleva el uso de fármacos, que están permitidos para el manejo de falla cardiaca, pero que no son los adecuados, ya que, dentro de sus perfiles farmacocinéticos y farmacodinámicos, acarrear efectos que no son benéficos para los pacientes con este diagnóstico.
- Sirva la información de esta investigación, para la realización posterior de un artículo científico sobre esta enfermedad.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

Sistema Cardiovascular

El sistema cardiovascular es el encargado de aportar un flujo sanguíneo constante para con ello brindar oxígeno, lo cual es vital para las células del cuerpo humano. Dicho sistema se compone de tres elementos, ellos son: el corazón, la sangre y los vasos sanguíneos. En este apartado se tomarán en cuenta los tres componentes del sistema cardiovascular, y se describirán a detalle.

Anatomía del Corazón

El corazón humano, conocido como bomba, es un órgano localizado dentro del tórax, por detrás del esternón, delante de la aorta y la columna vertebral. El mismo se encuentra dentro de una capa fibrosa llamada epicardio, y esta última rodeada por el pericardio, rodeado de líquido aproximadamente 5 a 30 ml, que evita un roce entre estructuras adyacentes a la hora de contraerse el corazón, (Barrett, K. 2010, p. 490), compuesto de músculo nombrado como miocardio, el cual es histológicamente músculo estriado.

Su estructura exterior semeja un cono invertido, con el ápex o punta inferior hacia el lado izquierdo. De sus paredes emergen arterias y venas, importantes para el transporte de sangre a lo largo de todo el cuerpo; entre ellas están la Aorta, Arteria Pulmonar, Venas Pulmonares, Venas Cavas, Arterias Coronarias, estas últimas importantes para el transporte de sangre al miocardio.

El corazón se estructura por dentro de cuatro cavidades llamadas aurículas y ventrículos; las mismas se componen de pares, especificadas como derechas e izquierdas; es por ello que a lo largo del tiempo se habla de corazón derecho y corazón izquierdo. Estas cavidades están separadas por un septum de miocardio, designados con el nombre de interauricular, el cual es un tabique que divide ambas aurículas, derecha e izquierda, e interventricular al que separa a los ventrículos derecho e izquierdo.

Del mismo modo, en su interior se encuentran las cuatro válvulas cardíacas, iniciando por la válvula tricúspide, que se encuentra entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, la misma abre sus compuertas solo en dirección hacia el ventrículo derecho y las cierra, para evitar que la sangre bombeada por el ventrículo derecho regrese a la aurícula derecha, del mismo modo

se cuenta con la válvula mitral que separa la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, abre en dirección al ventrículo izquierdo y cierra hacia la aurícula izquierda.

Por último, se encuentran dos válvulas más, la válvula aórtica que está entre el ventrículo izquierdo y la aorta, esta abre en dirección hacia la circulación periférica y cierra en dirección al ventrículo izquierdo, y finalmente la válvula pulmonar ubicada entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar; esta abre hacia los pulmones y cierra en dirección al ventrículo derecho. (Aragoncillo, P., 2009, p. 35). Cabe mencionar que las válvulas antes descritas emiten un ruido al cerrar y no al abrir, el cual se puede reproducir en la auscultación por estetoscopio.

A continuación, se detalla la división que se le da al corazón cuando es nombrado como corazón derecho y corazón izquierdo, para así definir y describir cada una de las estructuras anatómicas que lo componen.

Corazón Derecho

Como se describió anteriormente, el corazón es dividido en corazón derecho e izquierdo; en este apartado se hará mención a la función del corazón derecho, encargado de la circulación menor o circulación pulmonar, llamada así por la sangre venosa no oxigenada que proviene de todo el cuerpo, por medio de las venas cavas, para finalizar desembocando en la aurícula derecha. En ella también desemboca el seno venoso, encargado de recoger la sangre venosa del corazón, para transportar la sangre hasta los pulmones para ser oxigenada, función que se explicará más adelante. Es importante mencionar que el corazón derecho tiene en su superficie músculos llamados papilares, y los mismos anclan la válvula tricúspide. (Aragoncillo, P. 2009, pp. 35-37).

Corazón Izquierdo

Al igual que el corazón derecho, en el corazón izquierdo desembocan venas; en este se habla de las venas pulmonares, las cuales constan de cuatro venas, encargadas de llevar sangre oxigenada desde los pulmones hasta el corazón, respectivamente a la aurícula izquierda, para seguidamente distribuirla a lo largo de todo el cuerpo; la misma es llamada circulación mayor o circulación sistémica. El ventrículo izquierdo es más estrecho que el derecho; por ello este es el que conforma el ápex del corazón mencionado anteriormente. Al igual que el corazón derecho, el

izquierdo muestra músculos papilares, brindándoles soporte a la válvula mitral. (Aragoncillo, P., 2009, pp. 35-37).

Fisiología Cardiovascular

El corazón tiene una secuencia ordenada de latidos, con la contracción de las aurículas llamada sístole auricular, y va seguido de la contracción ventricular llamada sístole ventricular; al finalizar se da la relajación de las cuatro cavidades cardiacas. (Barrett, K., Boitano, S., Barman, S. & Brooks, H. 2010, p. 489).

Para generar el latido cardiaco, el corazón cuenta con el sistema de conducción cardiaca, el cual se extiende por todo el miocardio. Este sistema se compone de varias estructuras, como lo son el nodo sinoauricular, vías auriculares internodales, nodo auriculoventricular, haz de His y sus ramas, y el sistema de Purkinje. Es importante recalcar que el nodo sinoauricular es la parte que transmite con mayor rapidez y, por ello, es denominado el marcapaso cardiaco. En condiciones normales este sistema produce descargas espontáneas; estos impulsos o descargas generadas en el nodo sinoauricular pasan por las vías auriculares hacia el nodo auriculoventricular, seguido al haz de His y por sus ramas mediante el sistema de Purkinje, para finalizar en el músculo ventricular. (Barrett, K. 2010, p. 489).

Con lo anterior, el músculo ventricular inicia el potencial de acción transmembrana de las células del miocardio, explicado de una mejor forma por cuatro fases descritas a continuación: fase cero o despolarización, iniciada por la entrada de sodio a través de los conductos de sodio, al desactivar los canales de sodio se presenta la fase uno o repolarización rápida inicial; al ingresar calcio se produce la fase dos o meseta; con la salida del potasio se da la fase tres, repolarización lenta, y finalmente está la fase cuatro o fase de reposo. (Barrett, K., 2010. pp. 490-491).

Ruidos cardiacos

“Los ruidos cardiacos son la expresión sonora del cierre de las válvulas cardíacas”, definidos así en el artículo publicado por Cruz, H. & Calderón, F. (2016). Los mismos se identifican al examen físico por medio de la auscultación con estetoscopio sobre el tórax en el área precordial, siendo esta exploración dada por los cinco focos de auscultación cardiaca, los cuales son:

El primer foco es el aórtico, auscultado en el segundo espacio intercostal, línea paraesternal derecha, siendo escuchada principalmente la aorta descendente. El segundo es el foco pulmonar, auscultado en el segundo espacio intercostal, línea media paraesternal izquierda, escuchando así los ruidos de la válvula pulmonar al cerrarse, como se mencionó anteriormente; el tercero es el foco tricúspideo, auscultado en el apéndice xifoides o en borde paraesternal izquierdo, teniendo más contacto con el ventrículo derecho; el cuarto foco es el mitral, ubicado en el quinto espacio intercostal, línea media clavicolar izquierda; por último está el foco aórtico accesorio, ubicado por debajo del foco pulmonar, caracterizado por apreciar los ruidos valvares aórticos.

El primer y segundo ruido, llamados también como R1 y R2, se producen cuando las válvulas cardíacas se cierran produciendo una vibración que proviene de las válvulas mencionadas anteriormente, así como también de las estructuras anatómicas adyacentes y de la sangre que fluye por la circulación cardiovascular (Bickley, L., 2013. p. 335). Es importante destacar que el primer ruido cardíaco no se distorsiona o no varía con la respiración.

Existe un tercer ruido cardíaco, el cual es débil y retumba, se aprecia en la diástole y se ausculta en el foco aórtico; el mismo es habitual en la niñez y la adolescencia, pero es muy raro que continúe a los cuarenta años de edad. Así como también se puede apreciar un cuarto ruido cardíaco, conocido como ruido auricular, ocasionado por un llenado rápido de las aurículas, este es auscultado en pacientes menores de cincuenta años; este último se puede producir tanto en el corazón derecho como en el corazón izquierdo, y tiene causas por las cuales se genera; las mismas se mencionan a continuación.

EL cuarto ruido en corazón derecho es causado por hipertensión pulmonar, cardiomiopatía o estenosis valvular pulmonar. El generado en el corazón izquierdo es producido por hipertensión sistémica, estenosis aórtica valvular, cardiomiopatía o por una cardiopatía isquémica. (Cruz, H. & Calderón, F. 2016, pp.53-54).

Fisiopatología del envejecimiento del sistema cardiovascular

Si bien es cierto, como lo refiere Berthelot, E. et al. (2019) y sus colaboradores, la Falla Cardíaca es el resultado final de una serie de cambios que surgen con el tiempo, siendo las modificaciones en la función y la estructura anatómica lo que finalmente conlleva a todo el cuadro

que se mencionará ulteriormente. Sea cual sea la causa del daño a la bomba, se va a manifestar como una disminución en la capacidad de llenado o en la disminución en la fracción de eyección de la sangre por parte de los ventrículos; esto, a su vez, se evidencia en el paciente como las dos manifestaciones clínicas congestivas más frecuentes: disnea y edema en extremidades inferiores (p. 2).

Al aterrizar en la fisiopatología propia, es notable expresar que, como se refirió en páginas anteriores, la enfermedad se encuentra con muchísima más prevalencia en pacientes adultos mayores y que, además de los cambios desencadenados por la edad, a estos se les añaden las lesiones por otras morbilidades, lo que afecta doblemente la funcionabilidad cardíaca.

La esclerosis arterial (envejecimiento arterial que evoluciona a rigidez) y la hipertensión arterial evolucionan al desenlace de hipertrofia de los miocardiocitos (lo que se denota en imágenes como cardiomegalia). En el estrato vascular, aumenta el depósito del tejido conectivo en la capa adventicia y media arterial; esto hace que se incremente el índice de impedancia a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. (Berthelot E. et al., 2019, p. 3). La pared arterial posee mucha más cantidad de colágeno, las cuales tienen enlaces cruzados, lo que aumenta la resistencia a la degradación y los recambios periódicos que desarrollan normalmente un paciente joven. (Jackson F. & Wenger K., 2011, p. 698). Como resultado de lo anterior referido, aumenta de forma paulatina la Presión Arterial Sistólica (PAS), lo que acarrea aún más a la hipertrofia ventricular izquierda y consiguiente alteración de la función de diástole.

Pero, además, se aumenta la presión con que se llena el ventrículo izquierdo. Esta presión emigra también de forma retrógrada hacia el atrio izquierdo (desarrollo de hipertrofia auricular izquierda), con lo que aumenta el riesgo de frecuencia la fibrilación auricular (razón por la cual esta disritmia cardíaca es más frecuente también en la población adulta mayor).

Otro aspecto importante, en relación con el envejecimiento, es el progreso de la fibrosis miocárdica y el depósito de sustancia amiloide; este mecanismo se debe al acrecentamiento del colágeno intersticial e intracardiaco. Incluso más de un 50% de los pacientes con edades mayores a los 70 años tienen infiltración de depósito de material amiloide. Dicho depósito se puede dividir en dos tipos, el primero es con mucho predominio auricular, siendo un proceso propio normal,

pero la segunda forma de esta infiltración es donde se introduce tanto en estructura auricular como ventricular, siendo de mayor afección en la función cardíaca.

Lo que hace que las conexiones entre las fibras miocárdicas sean cada vez más rígidas, desencadena una disfunción diastólica y la elevación de la presión de llenado del ventrículo izquierdo. Independientemente de un buen y adecuado control de las cifras tensionales de presión arterial, buenos niveles de índice de masa corporal y en general de las comorbilidades; estos procesos de envejecimiento siempre se van a desarrollar, ya que son mecanismos propios de la especie humana. (Ocampo J. & Gutiérrez J., 2005, p. 55).

En relación con el dominio de ejes de regulación neurohormonal, existe una franca desensibilización β -adrenérgica. No obstante, parece tener un efecto desvanecedor sobre la capacidad de adecuar el flujo sanguíneo cardíaco en respuesta a la actividad física, pero no parece afectar en sí la frecuencia cardíaca. (Berthelot E. et al., 2019, p. 3). Por otra parte, el sistema renina-angiotensina-aldosterona disminuye la posibilidad de excreción de sodio. lo que desencadena que aumenten los niveles séricos de este y que sean más susceptibles a cifras tensionales altas. (Jackson, F. & Wenger, K., 2011, p. 698).

El sistema de conducción cardíaco igualmente sufre cambios. En esta estructura, la degeneración del nodo sinusal proyecta a una disminución gradual de la función, lo que conlleva a la predisposición del desarrollo de disritmias cardíacas auriculares como la antes mencionada fibrilación auricular. En otro apartado, se encuentra que a los 75 años de edad existe una disminución de un 90% en promedio de las células marcapasos del sistema de conducción cardíaco. (Ocampo J. & Gutiérrez J., 2005, p. 55).

Todos estos cambios con la edad que sufre el sistema cardiovascular incitan, en caso de que haya morbilidades, a que afecten directa o indirectamente la fisiología cardíaca normal, y que tenga desenlaces sin cura, donde únicamente se queda la opción de control de síntomas y signos de la enfermedad. Tener conocimiento de cada uno de los mecanismos en que desemboca el envejecimiento en el sistema cardiovascular, permite abordar al paciente con clínica significativa de la enfermedad de una manera más eficaz.

Falla Cardíaca

Cuando el corazón es incapaz de aportar la sangre necesaria al organismo, según los requerimientos metabólicos, hay un encuentro frente a una falla cardíaca, provocado por remodelado patológico del miocardio, en el cual el mismo desaparece. La falla cardíaca puede ser aguda y estar relacionada con la muerte súbita, o crónica. (Pereira, J., Rincón, G. & Niño, D., 2015, pp. 58-59). Es por lo anterior que se describe la falla cardíaca como un síndrome clínico, en el que se presentan múltiples síntomas que se describen más adelante.

Fisiopatológicamente, los miocitos pierden la capacidad de contraerse, debido a procesos bioquímicos, o por disminución en la liberación de oxígeno al miocardio, alterando la función de las células miocárdicas. (Pereira, J., 2015).

En la falla cardíaca se presenta una alteración de la precarga y poscarga, dificultando el vaciado del ventrículo izquierdo durante la sístole; esto conlleva a que el corazón mantenga una contracción aumentada, que finalmente lo llevará a claudicar y, con ello, a dilatar el ventrículo y a la disminución del gasto cardíaco. Todo lo anterior se manifiesta con cambios estructurales en el tamaño, forma y función del corazón. (Pereira, J., 2015, p. 60).

Prevalencia de la Falla Cardíaca

La falla cardíaca tiene una incidencia cada vez más emergente, por el hecho de que los pacientes con patologías cardíacas mortales gozan de mayor sobrevivencia, gracias a los avances en intervención exitosa, y pueden llegar a edades posteriores; sin embargo, ello no excluye que el miocardio se encuentra afectado. Los dispositivos y fármacos que en la actualidad existen a disposición para la mejora de los pacientes diagnosticados con esta patología, alcanzan gran efectividad, pero, a su vez, aumenta significativamente la prevalencia mundial. (Gouveia M. et al., 2018, p.1).

En países desarrollados logran alcanzar un 2% en la población general; en personas mayores de los 65 años va de una 6 hasta un 10%. Si estos números se traducen a Región de Centroamérica y El Caribe, se demuestran cantidades de miles de pacientes con este diagnóstico. Otro dato importante es que, en caso de descompensación u hospitalización, la mortalidad resultará en un 50% a los 5 años. Lo preocupante es que estas cifras poseen mayor mortalidad que los tipos

más frecuentes de cáncer, infarto agudo de miocardio. e incluso la enfermedad cerebro vascular, lo que dispara los recursos económicos y humanos. (Speranza Sánchez, 2015, p. 3).

Es importante mencionar que en los Estados Unidos la prevalencia es mayor, de 5,8 millones de personas, y a nivel mundial hay 23 millones. Estos números que menciona el autor realmente tienen una trascendencia alarmante, ya que, si se tradujeran esos porcentajes a cantidad de pacientes, se denota la verdadera necesidad de actuar para disminuir esas tasas de prevalencia. Con el simple hecho de evidenciar que su mortalidad sea más, incluso que las neoplasias malignas o el infarto agudo de miocardio, pone sobre la mesa implícitamente que se deben crear estrategias convenientes para la atención a estos pacientes.

En países europeos como Portugal, se ha evidenciado un estudio, realizado por Gouveia M. et al. (2018), donde refieren que la mortalidad esperada para el año 2036 aumente en un 73%, siendo en números netos aproximadamente 8112 fallecimientos por falla cardíaca, y la mortalidad en ese país por la falla cardíaca fue de un 4,7% de todas las muertes; lo anterior en contraste con las cifras de 2014, que fueron 4688 muertes. En cuanto al género, según este autor, se demuestra una relación en cuanto a años de vida perdidos, donde son las mujeres mayoritariamente afectadas, siendo un 61%, mientras que el porcentaje de hombres afectados con cantidad de años de vida perdidos es un 39%. (pp. 3-5).

Un estudio de cohorte retrospectivo de cuatro millones de personas, de los autores Conrad N. et al. (2018), cuyo objetivo fue evaluar las tendencias temporales en la incidencia y prevalencia de la insuficiencia cardíaca en la población general del Reino Unido, demostró que la cantidad en cifras absolutas de pacientes incidentes en el diagnóstico de la falla cardíaca tuvo un incremento de un 12% y un 23% en pacientes prevalentes, en el periodo del 2002 hasta el 2014; este aumento tiene concordancia con el incremento muy significativo de hasta un 36% en la población adulta mayor entre los 65 y 69 años. Asimismo, se comenta que esta enfermedad por sí sola posee el impacto de la combinación de los cuatro tipos de cáncer en el mundo, los cuales son: de pulmón, mama, colon y próstata, informado por la institución Cáncer Research del Reino Unido en el 2014. (p. 577).

De igual forma, el autor que se comenta en el párrafo anterior refiere que, en relación con los grupos etarios, son los pacientes con edades > 85 años en los que parece que ha crecido más la

incidencia en el diagnóstico de la falla cardíaca, a pesar de que la incidencia estandarizada de casos tuvo una sutil disminución entre las edades de 65 y los 79 años. La razón que se propone como causante de este comportamiento en la enfermedad es el hecho de un menor control sobre los factores de riesgo cardiovasculares. Otra circunstancia de interés es que en países en cuyo índice de desarrollo humano se encuentra bajo y como lo es también el estatus socioeconómico bajo, el diagnóstico se realiza a una edad mucho más joven, y existe mayor incidencia en dichas poblaciones. (p. 579).

En relación con las comorbilidades, es de pensamiento anticipado pensar que cuanto más y peores controles haya sobre estas, mayor va a ser la prevalencia y descontrol de los pacientes que padecen falla cardíaca. Es por ello que este artículo menciona que, debido al comportamiento muy similar de la población en distintas regiones de países desarrollados, los datos epidemiológicos se pueden utilizar como base para explicar y traslapar la tendencia de la falla cardíaca en otras regiones del mundo. (p. 579).

El autor estadounidense Wei H. et al. (2018) y sus colaboradores, analizaron las disparidades en cuanto a la raza, el tipo y la frecuencia de las hospitalizaciones de las personas con falla cardíaca. En sumario, se logró constatar que la frecuencia, una edad más joven de inicio de manifestaciones, relación con el tipo de falla cardíaca sistólica, mayores tasas de reingreso hospitalario, la morbilidad y mortalidad y un subsecuente curso maligno, son mucho más frecuentes en personas de descendencia afroamericana que en los blancos y latinos. (pp. 1-4).

Por otra parte, en Francia, según los autores Berthelot E. et al. (2019), se ha determinado que la edad promedio en la que la Falla Cardíaca se descompensa agudamente son los 79 años, siendo diferente a la media de edad en los Estados Unidos, la cual es de 75 años. Cifras porcentuales de prevalencia refieren que en los países desarrollados es del 1 al 2%; sin embargo, puede ser más del 10% en más de 70 países occidentales. También el autor refiere que la tasa de mortalidad es de aproximadamente un 41% a los 3 años del diagnóstico. (p. 2).

Asimismo, se indica que un 90% de las muertes por esta causa son en los pacientes con un grupo etario superior a los 75 años (a partir de esa edad aumenta en un 2,8% la probabilidad de muerte con cada año de antigüedad). No obstante, existen ciertos factores que se pueden agregar a

mayor posibilidad de fallecimiento. como lo son los antecedentes personales patológicos de infarto, niveles de creatinina sérica elevados (enfermedad renal crónica) y la hiponatremia. (p. 2).

En cuanto a la a prevalencia de las comorbilidades en estos pacientes. se comenta que los trastornos neurocognitivos están presentes en un 36%, la diabetes en aproximadamente un 30%, el EPOC desde un 10 hasta un 20%, la depresión en 17% de los pacientes e insuficiencia renal entre el 20 y el 30% de los pacientes. Tener el conocimiento de que a los pacientes que padecen de Falla Cardíaca también retienen en gran cuantía otras enfermedades, deja entendido el hecho de que siempre se debe pensar en que estas podrían ser una causa importante de descompensación de la enfermedad y viceversa. (Berthelot E. et al., 2019, p. 3).

Etiología de Falla Cardíaca

La Falla cardíaca es causada principalmente por tres etiologías que son: la cardiopatía hipertensiva, la cardiopatía isquémica asociada a infarto agudo de miocardio y, finalmente la miocardiopatía dilatada. Existen otras causas, como lo son arritmias, valvulopatías, infecciones, enfermedades por infiltración, alcoholismo, endocrinopatías y enfermedades genéticas. Las principales etiologías se describirán con más detalle a continuación.

Cardiopatía hipertensiva

Como lo mencionan Manickavasagam, S. et al. (2009): “aproximadamente dos tercios de los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen una historia pasada o actual de hipertensión arterial aguda”. El padecer de hipertensión arterial aguda (HTA) se torna más preocupante para pacientes afroamericanos y pacientes ancianos, definidos en este artículo como pacientes por arriba de los cincuenta y cinco años, ya que la misma en condiciones fuera de lo anterior se presenta un riesgo de dos a tres veces más de padecer falla cardíaca.

La hipertensión arterial puede precipitar la falla cardíaca por las placas de ateroma formadas a lo largo del sistema vascular; no obstante, una de las principales afectaciones se da en la poscarga, debido a que la HTA la aumenta significativamente, afectando aún más los pacientes con falla cardíaca.

Al presentarse un riesgo aumentado de falla cardíaca, se debe gestionar un régimen de tratamiento óptimo, tal como iniciar dos fármacos antihipertensivos para aquellos pacientes que

presentan veinte milímetros de mercurio (mm Hg) en la presión arterial, por arriba de las cifras meta para HTA, estos pueden ser inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II). Para los pacientes afroamericanos y pacientes ancianos se recomienda el uso de diuréticos tiazídicos y bloqueadores de canales de calcio. (Manickavasagam, S. et al., 2009).

Cardiopatía asociada a infarto agudo de miocardio

Dentro de las complicaciones que sobrevienen después de presentar un infarto agudo de miocardio se encuentran las arritmias, trastornos de conducción, problemas mecánicos en alguna válvula cardíaca, y la principal para el tema es el presentar falla cardíaca. Además de las mencionadas anteriormente, existen muchas complicaciones más; sin embargo, las más frecuentes son la falla cardíaca, las arritmias y la muerte.

La principal acción para prevenir falla cardíaca en un paciente con infarto agudo de miocardio es la reperfusión temprana; no obstante, cuando esta no ocurre se puede presentar una lesión transmural o una obstrucción de la microvasculatura de la pared anterior del corazón, complicando, así, la fase aguda del infarto, y con ello terminando en una falla cardíaca.

Como menciona Gutiérrez. H. et al. (2017), el grado de falla cardíaca posterior a un infarto agudo de miocardio se puede clasificar con la clase Killip, lo cual es de la siguiente forma: Clase I: Ausencia de estertores o tercer ruido cardíaco. Clase II: Congestión pulmonar, con estertores que se extienden a menos de cincuenta por ciento de los campos pulmonares, taquicardia sinusal o tercer ruido cardíaco. Clase III: edema pulmonar, con estertores que se extienden a más del cincuenta por ciento de los campos pulmonares, y Clase IV: choque cardiogénico.

La prevención de los IAM es un gran paso para la prevención de falla cardíaca, y es por lo anterior que el diagnóstico y tratamiento temprano para infarto agudo de miocardio es vital para evitar complicaciones que llegan a ser de un difícil manejo, como lo es la Falla Cardíaca.

Miocardopatía dilatada (MCD)

Como lo menciona Mohamed, L. & Marín, C. (2016): “La MCD es una enfermedad del músculo cardíaco caracterizada por dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo o de ambos ventrículos, que conduce a IC”. La misma se presenta en edades entre veinte y sesenta años de

edad. La miocardiopatía dilatada incluye diversas causas, tales como víricas, chagásicas, genéticas, inmunodeficitarias, tóxica alcohólica, inflamatoria, isquémica y, por último, la debida a posparto.

La MCD se manifiesta como una falla cardiaca, con disnea de esfuerzo, edemas periféricos, tos nocturna, palpitaciones y dolor precordial. Es por su parecido que el diagnóstico y examen físico debe ser exhaustivo y completo, dirigido a las posibles causas de miocardiopatía dilatada.

Es por lo anterior que la MCD es un reto para los médicos que la diagnostican, y aún más por la no existencia de un tratamiento en específico para ello. La miocardiopatía dilatada necesita de un control de la clínica del paciente, y esto conlleva a la prevención de falla cardiaca.

Otras causas de falla cardiaca

Como se menciona en la Guía ESC, de la Sociedad Europea de Cardiología (2016): “la etiología de IC es diversa y varía dentro de cada región y entre distintas regiones del mundo”, agregando, así, clasificación para las causas de falla cardiaca y varias categorías de las mismas. En dicha guía se desarrolla una tabla dividida en tres apartados, que se mencionarán a continuación:

El primero es por miocardio enfermo, el cual se compone de enfermedad cardiaca isquémica con cicatriz miocárdica, aturdimiento o hibernación miocárdica, microcirculación coronaria anormal y disfunción endotelial; también incluye daño tóxico, que abarca el abuso de sustancias tóxicas como el alcohol, cocaína, anfetaminas, esteroides anabólicos, al igual que metales pesados como cobre, hierro, plomo y cobalto; con respecto a la medicación incluye fármacos antimoduladores, antidepresivos, antiarrítmicos, antiinflamatorios no esteroides y anestésicos y, para finalizar, la radiación. (Ponikowski, P., 2016. p. 8).

Del mismo modo, se incluye el daño inmunomediado e inflamatorio, relacionado con infección y el que no; seguido de la infiltración, relacionada con enfermedad maligna y no relacionada con enfermedad maligna. También están las alteraciones metabólicas, incluidas las hormonales y nutricionales. Y, para finalizar con el primer apartado, se abarcan alteraciones genéticas de diversas formas.

El segundo apartado es el de las causas por condiciones de carga anormales, tales como la hipertensión, defectos estructurales de válvula o miocardio, enfermedades pericárdicas y

endomiocárdicas (pericarditis constrictiva, derrame pericárdico), estados de gasto elevado (anemia grave, sepsis, enfermedad de Paget, fistula arteriovenosa, embarazo) y finalmente sobrecarga de volumen insuficiencia renal, sobrecarga de fluidos iatrogénica).

El tercer apartado incluye taquiarritmias, incluidas arritmias auriculares y ventriculares, y bradiarritmias asociadas a disfunciones del nódulo sinusal y alteraciones de la conducción. (Ponikowski, P., 2016, p. 8).

Clasificación de Falla cardiaca

La Falla cardiaca se clasifica en aguda y crónica; la primera es un cuadro de inicio rápido o gradual de síntomas y signos de falla cardiaca; la misma requiere de un tratamiento urgente; se acompaña en un noventa por ciento de disnea, y se presenta la congestión pulmonar por afectación del ventrículo izquierdo. (Speranza. M. et al., 2015, p. 10). En cuanto a la Falla cardiaca crónica, habitualmente se designa como Falla cardiaca congestiva, y es el estadio final de muchas patologías cardiacas.

Así como también es clasificada, según su anomalía estructural, en Falla Cardiaca con Fracción de eyección preservada y Falla Cardiaca con Fracción de eyección reducida, ambas con características distintas que se explicarán a continuación.

Tabla 1. Clasificación de falla cardíaca según la anomalía estructural

Estadio A	Con alto riesgo de falla cardíaca. Anomalía estructural o funcional no identificada; sin signos ni síntomas.
Estadio B	Enfermedad cardíaca estructural desarrollada claramente en relación con falla cardiaca, pero sin signos ni síntomas.
Estadio C	Falla cardíaca sintomática asociada a enfermedades estructurales subyacente.
Estadio D	Enfermedad cardiaca estructural avanzada y síntomas acusados de falla cardiaca en reposo, a pesar de tratamiento médico máximo.

Nota: Obtenido de la Guía de la Caja Costarricense del Seguro Social.

En la tabla anterior se describe cada uno de los estadios de falla cardiaca según su parte estructural; sin embargo, no se puede dejar de lado que los pacientes con un estadio más leve tienen riesgo de falla cardiaca, y aquellos con estadios C o D ya presentan la patología. Los pacientes con

riesgo de un estadio A son aquellos con hipertensión, enfermedad aterosclerótica, Diabetes Mellitus tipo II, obesidad, síndrome metabólico o pacientes con uso de cardiotoxinas e historia familiar de cardiopatías; el riesgo para el estadio A es el de los pacientes con infarto agudo de miocardio previo, con remodelado del ventrículo izquierdo o enfermedad valvular asintomática.

Fracción de eyección en Falla Cardíaca

Según la American Heart Association, la fracción de eyección es la comparación entre la cantidad de sangre que sale del corazón y la cantidad de sangre que se encuentra dentro del ventrículo, siendo una fracción de eyección normal aquella en la cual se expulsa del setenta al cincuenta por ciento de la sangre durante la contracción; también menciona la fracción de eyección límite: es la que se expulsa el cuarenta y uno o el cuarenta y nueve por ciento de la sangre, con síntomas de falla cardíaca durante el ejercicio y, finalmente, se menciona la fracción de eyección reducida, donde se expulsa menos o igual al cuarenta por ciento de sangre, con síntomas de falla cardíaca aún con el paciente en reposo.

Según la Guía Europea para tratar falla cardíaca, aproximadamente la mitad de los pacientes que padecen de falla cardíaca es en su división de fracción de eyección reducida (FE_r), en la cual se presentan grados variables de dilatación del ventrículo izquierdo; por lo tanto, la misma es definida en su diagnóstico clínico como una falla cardíaca y una fracción de eyección menor o igual al cuarenta por ciento (FCFER). Y la segunda división, siendo esta la falla cardíaca con fracción de eyección preservada o conservada (FE_c), se da con una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) mayor al cuarenta por ciento.

Fracción de eyección conservada

La fracción de eyección conservada es también conocida como una insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEP); su definición se mencionó anteriormente. En este apartado se abarcan, de mejor manera, sus bases fisiopatológicas, en el cual esta afección se desarrolla por diversos eventos patológicos, incluida la disfunción diastólica como principal causa; entre otras se encuentran: hipertensión pulmonar, hipertensión arterial, diabetes mellitus, alteraciones del acoplamiento ventrículo arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, anemia, disfunción de la reserva cardiovascular, cardiopatía isquémica, alteraciones neurohormonales y la edad.

Los pacientes que cursan con fracción de eyección conservada pueden iniciar con una patología asintomática; sin embargo, esta puede progresar a sintomática, dada por varias alteraciones antes mencionadas, pero que se darán de manera individual, sobre todo de la reserva funcional cardiovascular. Del mismo modo, es importante hacer hincapié en las comorbilidades que participan en el desarrollo de la ICFEp, tal como la edad y patologías, tanto cardíacas como no cardíacas, y es en ese punto donde se habla, en múltiples estudios, que el padecer de pluripatología conlleva a un estado proinflamatorio sistémico, con un aumento en la liberación de citoquinas, entre ellas la interleuquina 6 y el factor de necrosis tumoral alfa; finalmente se da una disfunción del endotelio, debido a la reducción de óxido nítrico, guanilatociclasa y proteincinasa G.

Todo lo anterior conlleva a la hipertrofia ventricular izquierda, la fibrosis y, por consiguiente, al aumento de presiones de llenado ventricular izquierdo. Con respecto a la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, cuando aumenta la rigidez del ventrículo izquierdo, esto limita la función del mismo, sobre todo en los momentos que el paciente realiza ejercicio. Su disfunción se debe principalmente a dos componentes, los mismos que regulan al miocardio, estos son la matriz extracelular y los cardiomiocitos. Para cada uno de ellos es importante mencionar varios aspectos, del primero, se deben considerar tres aspectos fundamentales, uno es el aumento de la cantidad de colágeno, dado por un desequilibrio de la producción de colágeno y la degradación del mismo, dos: incremento del colágeno tipo 1, y por último las uniones de colágeno; todo esto favorecido por la degradación de la matriz extracelular. El segundo componente es un aumento de la rigidez intrínseca de los cardiomiocitos, por alteración en la proteína elástica de los cardiomiocitos, o finalmente por la disfunción de los miofilamentos, que llevan a un enlentecimiento de la relajación ventricular.

Con la alteración del acoplamiento ventrículo arterial y disfunción vascular, el principal problema es la rigidez ventricular y vascular, que llevan a tener una alteración significativa de las cifras de presión arterial, incluso con pequeños cambios en la precarga y poscarga, siendo más peligroso el aumento de la poscarga, pues esta elevará la presión arterial de gran manera e impactará negativamente, llevando a un deterioro de la relajación diastólica.

Pacientes sin daño cardiovascular logran hacer ejercicio por lo llamado como volumen minuto cardíaca, el cual se incrementa con un retorno venoso aumentado, así como también la contractilidad, frecuencia cardíaca y vasodilatación periférica. El problema radica cuando un paciente no logra aumentar ese volumen minuto y, además, padecen de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, lo cual genera síntomas como disnea de esfuerzo. Esta se explica por una reducción de la reserva diastólica tanto como de la sistólica, por múltiples causas, pero dentro de ellos está el aumento de la precarga que se mencionó con anterioridad, así como también el incremento de la rigidez ventricular, isquemia miocárdica y alteraciones en el metabolismo del calcio. Todo lo anterior conlleva a una disminución de la reserva diastólica, con imposibilidad de conseguir un volumen adecuado para lograr la contracción miocárdica.

La incompetencia cronotrópica surge por una respuesta inadecuada de la frecuencia cardíaca en el curso de actividad física o ejercicio, lo que se relaciona con la falta de regulación en la estimulación beta adrenérgica, con aumento de catecolaminas plasmáticas durante el esfuerzo físico. Para finalizar, se describen las alteraciones neurohormonales, en lo cual se menciona que existe una hiperactividad del sistema renina angiotensina aldosterona, que interfiere en el tono vascular, la situación congestiva y la reabsorción renal de sodio, terminando en un remodelado del ventrículo hipertrófico y fibrótico.

Fracción de eyección reducida

A diferencia de la IC FE_p, la fracción de eyección reducida no tiene una causa identificada, pero se dice que estos pacientes cursan con una miocardiopatía dilatada no isquémica o idiopática. Debido a que los pacientes presentan esa miocardiopatía, se menciona que las causas de esa dilatación pueden ser por infecciones víricas previas, exposición a toxinas, como el alcohol, o el uso de fármacos quimioterápicos y factores genéticos. (Libby, P. et al., 2009, pp.611-612).

Tabla 2. Las diferencias entre una fracción de eyección conservada y una reducida se detalla de mejor manera en la siguiente tabla:

Características	IC FE_r	IC FE_p
Función sistólica		
Fracción de eyección	< 40%	≥ 50%
Volumen de eyección	Disminuye ↓	Normal

Función diastólica		
Presión telediastólica VI	Aumenta ↑	Aumenta ↑↑
Tiempo de relajación	Aumenta ↑	Aumenta ↑↑
Rigidez ventricular	Disminuye ↓	Aumenta ↑↑
Grosor del VI	Disminuye ↓	Aumenta ↑
Péptidos natriuréticos	Aumenta ↑↑	Aumenta ↑
Edad	Predominio 50-70 años	Incidencia aumenta con la edad
Sexo	Masculino	Femenino
Comorbilidades	Aumenta ↑	Aumenta ↑↑

Nota: Manzano, L. González, F. (2017).

Manifestaciones clínicas

Los principales síntomas asociados a la falla cardiaca suponen ser la disnea y la fatiga. Esta última se relaciona con la disminución en el gasto cardiaco, que fue nombrado anteriormente. La disnea, por lo contrario, se manifiesta cuando el paciente se somete a esfuerzo; sin embargo, conforme avanza la enfermedad, la disnea progresa y se presenta en reposo.

Los síntomas gastrointestinales también surgen con frecuencia en la falla cardiaca, tales como la anorexia, náuseas y saciedad precoz están relacionadas con dolor abdominal. En pacientes con una fase de falla cardiaca más grave surgen síntomas cerebrales como confusión, desorientación, trastornos del sueño y del estado de ánimo, asociados con nicturia, que causa insomnio en el paciente. (Mann, D., 2012, p. 1446).

La sintomatología de falla cardiaca descompensada aguda, lo cual es de inicio rápido, como se comentó anteriormente, presenta edema y congestión pulmonar, shock cardiogénico, aumento de la presión venosa yugular, hepatomegalia y edemas periféricos, así como también síndrome cardio-renal, lo que lleva a que estos dos sistemas se afecten y compliquen más el cuadro. (Khoury, J., 2018, pp. 1-2).

Al obtener evidencia de una anomalía cardiaca, ya sea estructural o funcional, cuando el corazón se encuentra en reposo, es que surge clínica de cardiomegalia, un tercer ruido cardiaco,

soplos cardiacos, anomalías electrocardiográficas y concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos. (Ponikowski, P., 2016, p. 4).

Por lo mencionado anteriormente, es que la New York Heart Association (NYHA) elaboró una clasificación funcional, para describir la gravedad de la sintomatología de pacientes con falla cardiaca, aunado a la intolerancia que presentan durante el ejercicio. Dicha clasificación debe ser ampliamente utilizada por los profesionales, como un método de traducción de la sintomatología en pacientes con la enfermedad.

Tabla 3. Clasificación funcional de la New York Heart Association basada en la gravedad de los síntomas y la actividad física

Clase I	Sin limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no causa disnea, fatiga o palpitaciones.
Clase II	Leve limitación de la actividad física. Se siente cómodo en reposo, pero la actividad física ordinaria produce disnea, fatiga o palpitaciones.
Clase III	Marcada limitación de la actividad física. Cómodo en reposo, pero una actividad menor que la ordinaria produce disnea, fatiga o palpitaciones.
Clase IV	Incapacidad de llevar a cabo cualquier actividad física sin sentir molestias. Puede haber síntomas en reposo. Si se lleva a cabo cualquier actividad física aumenta la sensación de malestar.

Nota: Adaptado de Guía ESC (2016).

Diagnóstico de Falla Cardiaca

Un diagnóstico clínico podría surgir con facilidad; sin embargo, no siempre se puede probar con certeza; es por ello se deben enviar exámenes confirmatorios. (Mann, D., 2012, p.1447). Como se menciona en la Guía Europea para el diagnóstico y tratamiento de insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2016): “La IC es poco común en un sujeto sin historia clínica relevante (p. ej., una causa potencial de daño cardiaco), mientras que ciertas características, especialmente el infarto de miocardio previo, aumentan considerablemente la probabilidad de IC en un paciente con los síntomas y signos correspondientes”.

Estudios de laboratorio, tales como hemograma completo, electrolitos en sangre, creatinina sérica, enzimas hepáticas, análisis de orina, glucosa sérica, perfil lipídico y prueba de función tiroidea (Mann, D., 2012, p. 1447) tienen el fin de diagnosticar y tratar causas que puedan precipitar una falla cardíaca y, así, evitar comorbilidades de las mismas.

El electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones se utiliza como método diagnóstico, con el objetivo de reconocer ciertas etiologías causantes de falla cardíaca, así como también brindar posibles tratamientos, entre los que se puede reconocer es el ritmo cardíaco, la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, infarto agudo de miocardio o cualquier otra patología presente en el corazón. Un electrocardiograma que brinde datos normales puede descartar la presencia de falla cardíaca, y es ahí donde se da la importancia de hacer un seguimiento con estudios seriados de ECG. (Ponikowski, P., 2016, p. 12).

Radiografía de tórax que permita ver la forma, el tamaño del corazón, además de valorar la vasculatura pulmonar: con ella también se espera descartar o vigilar otras patologías pulmonares. En ella se puede encontrar congestión y edema a nivel de pulmón, pero no datos relevantes para un diagnóstico certero para falla cardíaca.

Ecocardiograma Doppler, imágenes que permitan valorar el tamaño y la función del ventrículo, así como también ayuda a observar el corazón derecho. Finalmente, el ecocardiograma permitirá hacer un diagnóstico, valoración de la falla cardíaca y posible tratamiento. (Mann, D., 2012, p. 1447). También se puede contar con un ecocardiograma de estrés, el cual complementa ejercicio o medicamentos, con el fin de identificar disfunción diastólica en pacientes con disnea de esfuerzo. (Ponikowski, P., 2016, p.12).

Marcadores biológicos, como la concentración de péptido natriurético tipo B, que se liberan de un corazón insuficiente, por lo cual son altamente sensibles para la presencia de falla cardíaca; sin embargo, se tiene que tomar en cuenta la elevación que confirme el diagnóstico, debido a que el péptido natriurético puede elevarse con la edad y otras condiciones. (Mann, D., 2012, p. 1447).

En la Guía clínica de la Asociación Europea para el diagnóstico y tratamiento de insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2016), se menciona como una prueba inicial básica el uso

del péptido natriurético, esto aún más cuando en el centro de atención no se cuenta con ecocardiograma. Al encontrarse un valor por arriba del valor normal, esta guía lo toma como un dato importante para descartar falla cardíaca; sin embargo, no se recomienda para el diagnóstico de la misma.

Finalmente, se realiza una prueba de esfuerzo, y la misma no es recomendable para pacientes con falla cardíaca; sin embargo, puede ser necesario para la valoración de un trasplante cardíaco y para asistencia mecánica circulatoria. (Mann, D., 2012, p. 1447). Al realizarla se podrá observar si el paciente presenta algún tipo de disnea y cuál es su origen; así mismo, con una prueba de esfuerzo positiva se debe guiar al paciente en nuevos métodos para realizar ejercicio, y mantener una vida saludable; por último, y quizás una de las importantes, es la identificación de isquemia miocárdica, que puede ser reversible. (Ponikowski, P., 2016, p. 12).

Medicamentos utilizados para falla cardíaca

Los diferentes medicamentos utilizados para falla cardíaca se dirigen al control de la misma y no revertir la enfermedad; para un mejor resultado se utilizan combinaciones de medicamentos, cada uno con diferentes funciones y efectos, ya sean positivos o no para cada paciente por individual. Entre esos medicamentos se encuentran los Beta Bloqueadores, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) y los diuréticos. Los mismos se describirán a profundidad, para así comprender la función y el área de acción de cada uno de ellos.

Beta Bloqueadores

Su nombre está dado principalmente por el bloqueo del receptor beta; este receptor es de membrana y de naturaleza proteica; los mismos son activados por el isoproterenol, adrenalina y con menos sensibilidad por la Noradrenalina. Los receptores beta se dividen en tres: los beta 1, que son cardiosselectivos, los beta 2, afines al músculo liso y, finalmente, los beta 3, con metabolismo de lípidos intracelulares. Para esta investigación habrá un enfoque en los beta 1 por ser cardiosselectivos; como su nombre lo indica, se encuentran en el corazón: sus funciones en el corazón incluyen: incrementar la fuerza de contracción, siendo esto un efecto inotrópico positivo; otra de las funciones es el aumento de la frecuencia cardíaca, siendo un efecto cronotrópico

positivo y, finalmente da un incremento de la velocidad de conducción con efecto cronotrópico positivo en aurículas y ventrículos. (Malgor, L.2015. p.107).

Otra de las acciones en la cual participan los beta bloqueadores es la reducción de la acción de catecolaminas, mediadas precisamente por receptores beta; disminuyen la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción, disminuyen la relajación, la conducción atrio ventricular (AV) y los niveles de renina, suprimen las arritmias; por último, cuando tiene no selectividad por un sólo receptor beta (betabloqueadores no cardioselectivos), lleva a broncoconstricción, vasoconstricción, y se reduce la producción de glucosa a nivel hepático.

El uso de los mismos para la insuficiencia cardiaca se basa en dos puntos importantes, el primero es que el tratamiento debe iniciarse cuando el paciente presente una condición clínica estable, y el mismo se administra en dosis muy bajas, así como también este medicamento debe tener una escala de dosis con el tiempo, en la cual se aumenta cada cuatro semanas. Y el segundo punto tiene relación con las catecolaminas, su uso crónico puede ser perjudicial y algunos de los efectos, ya sean positivos cronotrópicos, inotrópicos o trópicos, causan un aumento desproporcionado en el consumo de energía.

La participación en la insuficiencia cardiaca sintomática es primordial en pacientes con estadios avanzados como NYHA II y IV, y aquellos con disfunción ventricular, siendo NYHA I posterior a un infarto de miocardio. Para encontrar una mejoría se tiene una espera de tres a seis meses junto a una monitorización continua. Es importante recordar que estos medicamentos no deben ser utilizados en falla cardiaca de nueva aparición, ni en aquellos con una descompensación aguda con tratamiento de beta bloqueadores. (Brunton, L. et al. 2018. p.535).

Diuréticos

Para iniciar, es importante recalcar que los diuréticos son medicamentos que actúan a nivel renal aumentando el flujo urinario; es por ello que es de importancia nombrar la anatomía y fisiología renal; iniciando por su parte vascular, se menciona a la arteria renal, la cual se ramifica y da las arterias segmentarias, para finalmente generar las interlobulares, para penetrar el parénquima y terminar en un arco llamado arterias arciformes. La sangre que fluye de los capilares ingresa a las venas interlobulillares, van a las arciformes, siguiendo a las interlobulares para finalizar su recorrido de los riñones por la vena renal principal. (Brunton, L. et al. 2018, p. 445).

Como mencionan Brunton, L. et al., (2018): ‘‘Los dos riñones juntos en los humanos producen aproximadamente 120 mL de ultrafiltrado/min, pero solo 1 mL de orina/min, más el 99% de ultrafiltrado glomerular se reabsorbe a un costo de energías asombroso’’. (p. 445). En la región medular del riñón se ejecuta una función de suma importancia con la hipertonicidad del intersticio, lo cual corresponde a la concentración de la orina, logrado por el asa de Henle y las demás partes del asa.

Con respecto a la filtración glomerular, se da por medio de los capilares glomerulares, que disponen de tres partes, que funcionan como un filtro para el agua que proviene del plasma; estos son las células endoteliales de los capilares fenestrados, una membrana basal que se encuentra por debajo de las anteriores y, por último, los diafragmas de hendidura, formados por células epiteliales que cubren la membrana basal. Con esta filtración, todos aquellos solutos pequeños fluyen con el agua hacia un espacio urinario llamado espacio de Bowman, y los de gran tamaño son retenidos por el filtro.

El túbulo proximal se continua con la cápsula de Bowman para finalizar en la médula renal; aquí se absorbe el 65% del sodio (Na^+), debido a que es muy permeable al agua. En la médula el túbulo cambia y se convierte en la porción delgada descendente (DTL); esto dado en la médula externa, luego hace una curva y se convierte en la porción delgada ascendente (ATL) en la médula interna; al unirse estas dos partes medulares forman la porción ascendente gruesa (TAL); todos estos componentes son conocidos como asa de Henle. Con respecto a su permeabilidad, la DTL tiene una permeabilidad baja por cloruro de sodio (NaCl) y urea; la ATL es, por lo contrario, una porción permeable de NaCl y urea, pero no lo es para el agua; finalmente TAL reabsorbe NaCl y es impermeable al agua y la urea.

La porción ascendente gruesa pasa en medio de la arteriola aferente y la arteriola eferente; esto lo realiza por células epiteliales, que son conocidas como mácula densa, la misma funciona como un detector de NaCl , en caso de que las concentraciones sean elevadas; si esto ocurre, se envían señales a la arteriola aferente, generando una vasoconstricción que disminuye la tasa de filtración glomerular. Otra de sus funciones es la regulación de la renina en las células yuxtglomerulares encontradas en la pared de la arteriola aferente. Finalmente, hay un cambio

anatómico en los túbulo, para cambiar al túbulo contorneado distal (DCT), el cual transporta activamente NaCl y es impermeable al agua. (Brunton, L. et al., 2018, p. 446).

Para finalizar, hay que mencionar los principios de acción de los diuréticos: estos fármacos aumentan la tasa de flujo de orina; a su vez, ellos aumentan la excreción de sodio, siendo esto llamado nutriercis, y junto a él se elimina el cloro. El fin de enviar medicamentos como los diuréticos es disminuir el volumen de líquido extracelular, al reducir el contenido tanto del sodio como del cloro de todo el cuerpo. Si bien es cierto que este medicamento reduce el sodio, es importante rescatar que los riñones cuentan con un sistema llamado frenado diurético, que permite regular el sodio del cuerpo entre su ingesta y su pérdida. Lo hace por medio de varios sistemas, como es el sistema nervioso simpático, el eje renina angiotensina aldosterona, la disminución de la presión arterial, la hiperplasia renal de las células epiteliales y alteraciones en hormonas natriuréticas. (Brunton, L. et al. 2018, p. 447).

Por otra parte, dentro de los diuréticos se encuentran los osmóticos; estos medicamentos pasan por el glomérulo de manera libre, pero se limitan en el túbulo renal, estos son enviados por médicos en dosis grandes para aumentar la osmolaridad del plasma y el líquido tubular. Los que se encuentran disponibles, según el libro de Goodman & Gilman, son la glicerina y el manitol; sin embargo también se encuentran la isosorbida y la urea. Estos diuréticos actúan tanto a nivel del túbulo proximal como en el asa de Henle, siendo esta el primer sitio de acción.

Con respecto a los diuréticos de asa, esta inhibición la realizan en el asa de Henle en la porción ascendente gruesa, es por lo del asa que recibe su nombre. Estos incrementan la excreción urinaria de sodio y de cloro, y con ello también la excreción de calcio y magnesio. Así como también los diuréticos de asa excretan ácido úrico; sin embargo, cuando es tomado de forma crónica la excreción del mismo se ve limitada, por competencias entre el diurético y el mismo ácido úrico.

Según Brunton, L. et al., (2018) se dice que:

Los diuréticos de asa, en particular la furosemida, aumentan de forma aguda la capacidad venosa sistémica y, por tanto, disminuyen la presión de llenado del ventrículo izquierdo. Este efecto puede estar mediado por prostaglandinas y requiere de riñones intactos,

beneficia a los pacientes con edema pulmonar incluso antes de que se produzca la diuresis” (p. 453).

Otros de los diuréticos conocidos son los de tipo tiazida, conocidos por la inhibición del simparte de sodio y cloro, derivados de la benzotiadiazina. Los mismos inhiben el transporte de sodio-cloro por el túbulo contorneado distal, pero pueden actuar en un segundo sitio, que sería el túbulo contorneado proximal; con lo mencionado anteriormente es que se explica que incremente la excreción de sodio y cloro. No obstante, estos medicamentos tienen una eficacia moderada puesto que el sodio se reabsorbe antes de su primer sitio de acción que es el túbulo contorneado distal. Del mismo modo, las tiazidas aumentan el potasio y la excreción de ácido por los mismos mecanismos que se mencionaron anteriormente con los diuréticos de asa pero esta función sigue siendo débil y son utilizados para disminuir el uso de otros medicamentos que pueden ser perjudiciales (Brunton, L. et al., 2018, p. 454).

Antagonistas de los receptores mineralocorticoides

Uno de los medicamentos que se mencionan para el tratamiento de falla cardiaca es la espironolactona, que se encuentra dentro del grupo de antagonistas de receptores de mineralocorticoides, lo cual ejercen una acción en la retención de sal y agua y aumenta la excreción de potasio e hidrogeno. Su función es ejercida en el túbulo distal posterior y el conducto colector, lo cual contiene receptores de mineralocorticoides (MR) con afinidad por la aldosterona. Estos son utilizados en unión con tiazidas o diuréticos de asa para el tratamiento de edema y de hipertensión. (Brunton, L. et al., 2018, p. 457).

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

La enzima convertidora de angiotensina (ECA) tienen una función específica en los receptores de Angiotensina I (Ang I) y Angiotensina II (Ang II) dicha función es precisamente el inhibir la conversión de los mismos; al inhibir los Angiotensina II se disminuye la presión sanguínea y con eso también mejora la nutriereis. La misma enzima posee una importante mejora en la hipertensión y es además protectora, debido a que inhibe la degradación de la bradicinina. Finalmente, los AngI actúan sobre la renina bajo una interferencia en controles de retroalimentación negativas, con esto se incrementa la producción de péptidos vasodilatadores. (Brunton, L. et al. 2018, p. 480).

Con respecto a su uso para la hipertensión, los IECA reducen la resistencia vascular sistémica y la presión arterial media, diastólica y sistólica; esto es posible debido a la inhibición que se hace sobre la enzima convertidora de angiotensina. La disminución de la presión sistólica es posible por la dilatación arteriolar sistémica y el aumento de la superficie de las arterias. Para finalizar con la hipertensión, es importante recalcar que aquellos pacientes que sufren de hipertensión no complicada, su función cardiaca cambia poco, lo que respecta al volumen sistólico y el gasto cardiaco aumentan, sin embargo, es ligeramente con un tratamiento crónico.

Otra de las recomendaciones para el uso de IECA es en aquellos pacientes que tienen una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con o sin síntomas de padecer una falla cardiaca, esto sin que exista una contraindicación. Al usarse con el fin antes mencionado permite que se prevenga o progrese la insuficiencia cardiaca, así como también disminuye la mortalidad por infarto de miocardio, hospitalizaciones y mejora la calidad de vida. Los IECA pueden lograr que la remodelación ventricular se revierta por cambios ejercidos sobre la precarga y la poscarga, esto lo hace al prevenir los efectos que tiene el aumento de los AngII en los miocitos y al frenar la fibrosis cardiaca, que es inducida por los mismos AngII y la aldosterona. (Brunton, L. et al., 2018, p. 483).

Para pacientes con riesgos de patologías crónicas, los IECA logran prevenir muchas de ellas, como lo es el infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, la muerte en pacientes sin disfunción ventricular izquierda, pero que sí presentan otras enfermedades como diabetes y enfermedad vascular. Del mismo modo se disminuye el riesgo de muerte a pacientes con enfermedad arterial coronaria, pero sin falla cardiaca.

Por último, los IECA brindan una renoprotección para aquellos pacientes con diabetes tipo I, puesto que la diabetes es la principal causa de afectación renal; estos reducen la presión arterial y dilatan las arteriolas eferentes renales, al igual que mejoran la supervivencia de pacientes con crisis renal esclerodérmica. Además, los IECA protegen al paciente diabético de retinopatía, esto en diabetes tipo I.

Efectos adversos de los medicamentos utilizados para falla cardiaca

Efectos adversos de los beta bloqueadores

Como se mencionó anteriormente, los beta bloqueadores deben tener una regulación en su dosis de manera gradual, y si estos se aumentan de forma muy rápida, aparecen efectos no deseados, como disminución en la presión arterial, retención de líquidos y mareos, que se resuelven con disminuir la dosis del medicamento. Por su broncoconstricción, el asma es su principal contraindicación; sin embargo, la enfermedad obstructiva crónica bien conocida como EPOC, no tiene contraindicación alguna, debido a que esta enfermedad guarda relación con otros receptores. Otro de sus efectos es la vasoconstricción periférica generando extremidades frías, para pacientes con falla cardiaca este efecto no causa mayor problema, pero sí lo hace en otras patologías que pueden estar asociadas al paciente. (Brunton, L. et al., 2018, p. 535).

Efectos adversos de los diuréticos

El primero que se mencionará es el de los efectos de los diuréticos osmóticos, debido a su acción sobre el líquido extracelular es que se extrae agua de los compartimentos intracelulares y el volumen de fluido extracelular se expande; es por ello que pacientes con falla cardiaca o congestión pulmonar, pueden presentar un edema pulmonar de importancia. La misma extracción de agua puede causar hiponatremia, lo que explica otros síntomas como cefaleas, náuseas y vómitos. Por otra parte, la pérdida de agua genera un aumento en los electrolitos y, por consiguiente, una hipernatremia y deshidratación. Por estos efectos es que están contraindicados en pacientes anúricos con enfermedad renal.

Seguidamente están los diuréticos de asa, que poseen efectos negativos sobre los líquidos y electrolitos. El uso crónico de diuréticos de asa genera un agotamiento de sodio en todo el cuerpo; esto produce una hiponatremia o una depleción de volumen de líquido extracelular, y junto a ello el paciente presenta hipotensión, con reducción de la filtración glomerular, colapso circulatorio, tromboembolismo y encefalopatía hepática. Cuando se busca reponer el sodio se activan el sistema renina angiotensina conllevando al aumento de la excreción urinaria de potasio y, con ello, una alcalosis hipoclorémica pero en el momento que la ingesta sea insuficiente se presentará hipocalemia.

Finalmente, los efectos por diuréticos tiazídicos son raros con respecto a los anteriores; sin embargo, el principal de ellos es la disfunción eréctil, efecto que se puede conllevar con facilidad por el paciente. Otros de los efectos es depleción de volumen extracelular, hipotensión, hipocalemia, hiponatremia, hipoclorémica, alcalosis metabólica, hipomagnesemia, hipercalcemia e hiperuricemia. También se da una disminución en la tolerancia a la glucosa y esto predispone a diabetes mellitus, por secreción reducida de insulina y una alteración en el metabolismo de la glucosa; en caso de tener una hiperglicemia, la misma es tratada con la administración de potasio junto al diurético. Por último, la depleción de potasio puede contribuir a arritmias ventriculares asociadas a fármacos, que prolongan el intervalo QT del electrocardiograma. (Brunton, L. et al., p. 455).

Efectos adversos de los antagonistas del receptor de mineralocorticoide

El efecto más esperado por estos medicamentos es la hipercalcemia y la misma puede ser muy grave, es por ello que existen pautas para enviar el tratamiento, como lo son el no administrar más de 50 mg/d, no usar si la tasa de filtración glomerular es menor a 30 mL/min, se debe tener especial cuidado para los adultos mayores y diabéticos; para finalizar, estos no deben ser combinados con diuréticos ahorradores de potasio.

Efectos adversos de los IECA

Esto son medicamentos tolerados por la mayoría de pacientes; en comparación con otros la sintomatología cambia, como lo hace con la insulina, que mejora su sensibilidad y da tolerancia a la glucosa; además, disminuye los niveles de colesterol y lipoproteínas en pacientes con enfermedad renal proteinúrica. Algunos de los efectos que presentan los IECA son de importancia para la falla cardíaca; es por eso que se detallarán a continuación.

El primero de ellos es la hipotensión: este efecto se puede presentar desde la primera toma en pacientes con presión arterial elevada; es por ello que se debe tener cuidado con pacientes que presentan deficiencia de sal, aquellos que toman múltiples antihipertensivos o que presenten insuficiencia cardíaca congestiva. De segundo se encuentra la tos, siendo este efecto el más común en pacientes que toman este medicamento; esta tos es de característica seca, esto es dado por acumulación de bradicina, sustancia P o prostaglandinas en los pulmones. Para el control de la tos

se pueden utilizar antagonistas del tromboxano, ácido acetilsalicílico y la suplementación de hierro.

Otro de sus efectos es la hiperpotasemia producida por una retención aumentada de potasio, que es raramente conocida en pacientes que se encuentran con una función renal conservada o normal; sin embargo, este efecto se da en su mayoría a pacientes con insuficiencia renal, diabetes, o aquellos que toman diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio o bloqueadores del receptor beta. La falla renal aguda es otro de los efectos, dado por estenosis bilateral de la arteria renal, la misma estenosis en pacientes con un solo riñón, falla cardíaca o reducción de volumen por diarrea o diuréticos (Brunton, L. et al., p. 483).

Angioedema, que se presenta en la nariz, la garganta, en la boca, glotis, laringe, labios o en la lengua: para tratar el angioedema solo basta con retirar los IECA y el efecto desaparecerá en horas; mientras pasa el efecto se debe tener un buen control de la vía aérea. Aunque raro, también se puede presentar angioedema intestinal, llamado angioedema visceral, que presenta síntomas como diarrea acuosa y dolor abdominal. El potencial fetopático es otro efecto presente, y es por ello que si una paciente femenina se presenta con embarazo, el medicamento debe ser suspendido.

Erupción cutánea, siendo esta maculopapular y con síntomas de comezón pero que pueden resolverse de manera espontánea o con el uso de medicamentos como antihistamínicos. Finalmente, se presentan otros efectos secundarios como alteración en el gusto, neutropenia con fiebre y disfagia, glucosuria, anemia y hepatotoxicidad. Para terminar, los IECA presentan interacción con medicamentos, entre ellos está que los antiácidos pueden reducir la biodisponibilidad de los IECA, la capsaicina puede empeorar la tos, los diuréticos ahorradores de potasio y suplementos del mismo pueden aumentar la hiperpotasemia. Por último, los IECA pueden aumentar los niveles de digoxina, litio y las reacciones de hipersensibilidad dado por el alopurinol.

Protocolos para el tratamiento de falla cardiaca: Tratamiento según Protocolo para Falla Cardíaca en Costa Rica

Primer Consenso Centroamericano y El Caribe

En Costa Rica no existe actualmente una guía o protocolo propio que se rija por las necesidades que existan en la terapia de los pacientes con diagnóstico de falla cardiaca del territorio nacional. Existe, eso sí, “el Consenso Centroamericano y El Caribe de Sociedades de Cardiología para el diagnóstico y manejo de la Falla Cardíaca” donde se promulgan las pautas a seguir para el manejo de esta patología cardiovascular. Es en el volumen 17° de la Revista Costarricense de Cardiología del 2015 donde se publica este primer consenso. Posee una versión del 2018, en la que no se muestran cambios sustanciales, por lo que la versión del 2015 es la base para el desarrollo de las siguientes páginas de este apartado.

Dicha publicación inicia haciendo referencia a que realmente no existen datos y/o registros de la enfermedad incluso en la región, además que es poca la información sobre la incidencia. Se recalca la preocupación de que las tasas de morbilidad y mortalidad pueden potencialmente ser más altas de los promedios mundiales en estas regiones, por el hecho de que los tratamientos son inadecuados, sin un orden establecido, y que los pacientes tienden a ir a realizar policonsulta con distintas opiniones médicas. Otro punto importante que hace hincapié es el económico, donde se tiene entendimiento de que el grueso de los gastos en estos pacientes ocurre durante una descompensación.

Tratamiento de la Falla Cardíaca

El tratamiento para la Falla Cardíaca (FC) muestran los estudios clínicos aleatorizados, es verdaderamente efectivo y crea un beneficio óptimo en los pacientes que cursan con una Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI) menor al 40%, conocidos como Falla Cardíaca con Fracción de Eyección Reducida (FCFER). Por otra parte, la Falla Cardíaca con Fracción de Eyección Preservada (FCFEP) que posee porcentajes mayores al 50% de FEVI, la evidencia detalla que no existen tratamientos eficaces para estos pacientes.

Dentro del grupo de pacientes con FCFEP existen dos subgrupos. El primero, donde la FEVI se sitúa entre 41 % al 49 %; dichos pacientes se mencionan que padecen FC del tipo

“marginal o intermedio”. Por sus datos y funcionabilidad del Ventrículo Izquierdo (VI), su resultado de respuesta al tratamiento tiende a comportarse como una FCFEP. El segundo, con FEVI >40 % que se les conoce como “mejorada”, estos pacientes son actualmente FCFEP, pero padecieron FCFER.

Tratamiento de la Falla Cardíaca Aguda

El Consenso Centroamericano y El Caribe de Sociedades de Cardiología para el diagnóstico y manejo de la Falla Cardíaca establece que, en caso de presentarse un paciente con Falla Cardíaca Aguda, se deben lograr los siguientes objetivos:

Inmediatos (urgencias/UCC/UCI):

- Mejorar los síntomas.
- Restablecer la oxigenación.
- Mejorar la perfusión orgánica y hemodinámica.
- Limitar el daño cardíaco y renal.
- Minimizar el tiempo de estancia en la UCI.

Intermedios (en el hospital):

- Estabilizar al paciente y optimizar la estrategia de tratamiento.
- Iniciar tratamiento farmacológico adecuado (para salvar la vida).
- Considerar la indicación de dispositivos en los pacientes que lo precisen.
- Minimizar el tiempo de estancia en el hospital.

Manejo a largo plazo y antes del alta:

- Planificar la estrategia de seguimiento.
- Educar al paciente e iniciar las modificaciones necesarias relativas al estilo de vida.
- Proporcionar una profilaxis secundaria adecuada.
- Mejorar la calidad de vida y la supervivencia.

Tabla 4. Decisión de admitir en hospital o egreso al hogar

Variable	Considerar la admisión a un hospital	Considerar darle salida a la casa, con un seguimiento farmacológico
Condición clínica	NYHA III/IV	NYHA II
Mejoría presentada	Mínima o modesta	Significativa
Saturación de O ₂ aire ambiente	<91%	> 92%
Presión Arterial Sistólica	< 90-100 mmHg	> 100 mmHg
Frecuencia Cardíaca	> 90 lpm	< 90 lpm
Frecuencia Respiratoria	> 20 por minuto	< 20 por minuto
ECG	Isquemia; arritmia ventricular; arritmia atrial sin control	Basal
Función Renal	Empeora	Estable
Comorbilidades	Otras comorbilidades que requieran admisión; síncope; neumonía	
Otros	Nuevo diagnóstico de FC	Se establecieron etiología y precipitante
Seguimiento	Desconocido	Establecido/ Organizada

Nota: Speranza Sánchez (2015).

Tratamiento farmacológico

La administración de fármacos en los pacientes con FCA tiene como pilares fundamentales poder tener control sobre:

Morbilidad:

- Aliviar los síntomas y los signos.
- Mejorar la calidad de vida.
- Eliminar el edema y la retención de líquidos.

Aumentar la capacidad de ejercicio:

- Reducir la fatiga y la falta de aire.

- Reducir la necesidad de hospitalización.
- Proporcionar cuidados al final de la vida (paliativos).

Prevención desarrollo de daño miocárdico:

- Progresión del daño miocárdico.
- Remodelado del miocardio.
- Recurrencia de los síntomas y acumulación de líquidos.

Tratamiento farmacológico Falla Cardíaca con Fracción de Eyección Preservada (FCFEP)

Como se mencionó en páginas anteriores, evidencia fuerte que ampare un manejo estructurado para los pacientes que tienen este tipo de falla cardíaca, se necesita en la actualidad el desarrollo de muchas más investigaciones y estudios controlados aleatorizados que pongan en manifiesto las pautas a seguir para esta clasificación. Es erróneo pensar que se tiene un tratamiento adecuado para la FCFEP; por consiguiente, la medicación utilizada en este caso es de forma empírica.

Fueron pocos los ensayos clínicos que contaban con información veraz, escasos son algunos que evaluaron la eficacia de los inhibidores del eje renina-angiotensina-aldosterona. De hecho, se comenta que los frutos de dichos informes son decepcionantes, ya que no hubo una disminución de puntos duros (disminución de la mortalidad). Entonces, el tratamiento farmacológico de la FCFEP se basa en información que se extrae de estudios observacionales. El pronóstico de este subgrupo de paciente se menciona como inalterado.

Administración de antagonistas del eje renina-angiotensina aldosterona

El uso de este tipo de fármacos, contrariamente a lo que sucede con los pacientes que desarrollan FCFER, en la FCFEP tienen poca utilidad en relación con la disminución de eventos descompensantes e incluso la muerte. Esto fue demostrado en los estudios de perindopril (PEP-CHF), con Irbesartán (I-PRESERVE) o candesartán (CHARM-Preserved).

Uso de Beta Bloqueadores en la FCFEP

En el uso de los Beta Bloqueadores (BB) se menciona que tienen un beneficio potencial por los siguientes aspectos:

- Aumenta el tiempo de llenado ventricular y la duración diastólica porque disminuye la frecuencia cardíaca.
- Disminuye los requerimientos miocárdicos de oxígeno.
- Reduce la presión arterial.
- Aunado al rendimiento de las características anteriores, puede incitar a que haya una reducción de la Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI).

Evidencia científica que evalúe el uso de los anteriormente mencionados refiere que los datos se extraen de estudios de tipo observacionales en que los BB puede tener un efecto bueno cuando es FCFEP, ya que disminuyen la mortalidad, aún más con fármacos como carvedilol y nebivolol que tienen un mecanismo de acción también vasodilatador, lo que potencia la disminución de la rigidez vascular arterial.

Dentro del estudio SENIORS se realizó un subanálisis, donde un grupo de pacientes que tenían un FE mayor a 35% logró probar que presuntamente el beneficio del tratamiento con BB es independiente de la FE.

Fármacos antagonistas de la aldosterona

Se refiere que estos pueden tener una utilidad aceptable desde el origen teórico. La aldosterona posee, por su mecanismo de actividad sobre el miocardio y los vasos sanguíneos, un desarrollo de hipertrofia miocárdica, fibrosis y aumento del depósito de colágeno. Esto, a su vez, evoluciona a rigidez vascular y cardíaca, lo que conlleva al desarrollo de la FCFEP.

De hecho, el estudio clínico TOPCAT, que comprobó si el tratamiento de la espironolactona aumenta el pronóstico de los pacientes con sintomatología de FC y con FCFEP, concluyó que el uso de esta no posee una ganancia estadística comparada con el placebo.

Recomendaciones sobre tratamiento

A causa de que a la publicación de la revista existe poca evidencia científica que exponga directrices y recomendaciones de peso para un control terapéutico de dichos pacientes, se debe tener presente lo siguiente:

- Monitoreo y control estricto de la presión arterial, con el propósito de lograr disminución de la hipertrofia ventricular izquierda, lograr disminuir la cantidad de

- descompensaciones y desarrollar un adecuado acoplamiento entre ventrículos y arterias.
- Restricción del consumo de sal en la dieta y utilización de diuréticos, con el fin de lograr reducir la presión de llenado de los ventrículos.
 - Preservar ritmo sinusal, con el fin de que las aurículas se contraigan.
 - En relación con la frecuencia cardiaca, mantener una cantidad de latidos en rango normal para evitar la taquicardia y que de este modo la diástole obtenga más duración.
 - Control terapéutico de las comorbilidades.

Tratamiento farmacológico Falla Cardíaca con Fracción de Eyección Reservada (FCFER)

Como fue de conocimiento en párrafos anteriores, este tipo de FC es la que por mucho ha sido ampliamente estudiada y con la que se cuenta más evidencia científica. Lamentablemente existe gran cuantía de pacientes diagnosticados con esta clase de Falla Cardíaca. La información sobre el manejo de esta por parte del consenso se explicará en los siguientes párrafos:

Tratamientos por grupos terapéuticos

Opioides y morfina

Estos fármacos tienen evidencia de utilización en casos de edema agudo de pulmón y FC aguda con desenlace grave donde, en etapas iniciales de dicha descompensación, logra reducir la angustia y ansiedad creada por la disnea. También ayuda con la cooperación de los pacientes en casos de necesidad de ventilación mecánica no invasiva. No obstante, la evidencia de opioides en estos escenarios es poca.

Efecto pleiotrópico: son venodilatadores y pueden disminuir la precarga, además de reducir la conducción simpática.

En casos de FCA, la dosis de morfina que se puede administrar es de 2,5-5mg en bolo intravenoso (IV) en cuanto la vía se tenga disponible; la misma dosis puede ser empleada cuando el paciente la necesite. Considerar el uso de antieméticos, debido a la inducción de náuseas y vómitos. Evitar el uso de ciclizina, por el hecho del aumento de la vasoconstricción y reducción de la capacidad respiratoria, lo que podría crear la obligación de ventilación mecánica invasiva.

Vasodilatadores

Si bien es cierto que los agentes que inducen la vasodilatación conducen a una consiguiente disminución de la precarga, postcarga y un significativo incremento del volumen sistólico, el detalle es que no hay evidencia de peso que pueda producir una disminución de la disnea. El uso tiene mayor beneficio si en los pacientes que son diagnosticados con hipertensión y no se deben emplear en casos donde la presión arterial sistólica (PAS) se encuentra con cifras menores a 110 mmHg, donde exista una disminución excesiva y rápida de la presión arterial, porque se ha descubierto que, en casos de Falla Cardíaca Aguda, la hipotensión fue la causa más frecuente de muerte.

Tabla 5. Vasodilatadores intravenosos en Falla Cardíaca Aguda

Vasodilatador	Dosificación	Principales eventos adversos	Otros
Nitroglicerina	Comienza con 10-20 g/min. Aumentar hasta 200 g/min.	Hipotensión, dolor de cabeza	Tolerancia medicamentosa en uso continuo
Dinitrato de isosorbide	Comienza con 1 mg/h, aumentar hasta 10 mg/h.	Hipotensión, dolor de cabeza	Tolerancia medicamentosa en uso continuo
Nitroprusiato	Inicia con 0,3 g/kg/min y aumentar hasta 5g/kg/min	Hipotensión toxicidad por isocianato	Sensibilidad a la luz
Nesiritide	Bolos 2mg/kg + infusión de 0,01 mg/kg/min	Hipotensión	

Nota: Speranza Sánchez (2015).

Diuréticos e IECA, ARA II o antagonistas de la aldosterona

La disminución de la hiponatremia y, asimismo, la reducción del volumen por medio de la diuresis excesiva, puede conllevar al incremento de la falla renal y de hipotensión con el uso de los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) o Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II (ARA II). La directriz menciona que en pacientes que se les administra IECA o ARA II o antagonista de la aldosterona junto con un diurético, el suministro de los suplementos que contengan potasio no debe ser necesario.

Si se puede presentar el caso de que haya una hiperpotasemia severa cuando se realiza la combinación de los diuréticos ahorradores de potasio (aldosteronas antagonistas que también

forman parte) con los IECA o ARA II. Por otra parte, se plantea que se deben eludir diuréticos ahorradores de potasio no antagonistas de la aldosterona. Además, la combinación de un antagonista de la aldosterona y un IECA o ARA II está condicionada bajo estrecha vigilancia de laboratorio de las pruebas de función renal y de los niveles de potasemia.

Adecuada administración de los diuréticos en Falla Cardíaca

- Comienzo de la terapia
- Antes de la implementación de los diuréticos, se necesita comprobación de la función renal y niveles de electrolitos séricos.
- Los diuréticos del ASA, los que con mayor frecuencia son utilizados, porque poseen mayor inducción de la diuresis y natriuresis; aspecto en que los diuréticos tiazídicos tienen menor eficacia.
- Recomendaciones en la dosificación de los diuréticos
- Titulación de dosis (inicio con dosis bajas e ir la aumentando progresivamente) hasta que observe mejora clínica de la congestión.
- Reajustes de la dosificación diurética con base en el peso cuando el paciente ya no esté en fase congestiva (un peso mayor), con el fin de no potenciar falla renal y subsecuente deshidratación.
- Educar a los pacientes para que se familiaricen con la modificación de la dosis diurética, con base en su peso diario y sus posibles signos y síntomas de la fase congestiva de la FC.

Se comenta en el consenso sobre el Estudio Clínico DOSE (estudio prospectivo de 308 pacientes con FCA descompensada) que comparó el tratamiento con diuréticos del ASA en dos estrategias, la primera con bolos vs. perfusión y la segunda, uso de dosis altas vs. dosis bajas. En resumen, en la primera comparación hubo una efectividad en sintomatología similar entre bolos (a pesar de que estos presentan mayor comodidad y permiten mayor movilidad para el paciente) y perfusión continúa. En la segunda comparación sí se encontró que las dosis elevadas favorecen a mayor volumen urinario y evolución a mejora sintomatológica (principalmente la disnea).

Antagonistas de la aldosterona (Antagonistas de los Receptores de Mineralocorticoides, ARM)

Este grupo farmacológico se debe utilizar en todos los pacientes (exclusión a los que no se tenga tolerancia o cuestiones de contraindicación) a dosis bajas con una FEVI $\leq 35\%$ y donde la FC es gravemente sintomática, como lo son pacientes NYHA III o IV, no tengan niveles de potasio sérico elevado y falla renal significativa. Tienen importantes beneficios, como lo son la disminución de los ingresos hospitalarios por la descompensación aguda de la FC, y aumenta la sobrevida cuando se usan en conjunto con otros grupos de medicamentos como los IECAs.

Principios del uso de la espironolactona o la eplerenona

- Se necesita comprobación de la función renal y niveles de electrolitos séricos.
- Dosis inicial de espironolactona 12.5 a 25 mg/día o de eplerenona 25 mg/día.
- Comprobación de nuevo de la función renal y los electrolitos séricos en la semana 1 y 4 de terapia.

Modificación de las dosis

- Incrementos de dosis se modifican cada 4 a 8 semanas. En casos de Lesión Renal Aguda o Enfermedad Renal crónica o casos de hiperpotasemia, no aumentar la dosificación.
- En caso de decidir incremento de dosis, valorar las pruebas de función renal y electrolitos séricos en las semanas 1 y 4 posterior al inicio de la nueva dosificación.
- Si no existen las contraindicaciones antes mencionadas, se debe pretender, en la medida de lo posible, alcanzar rango de dosis óptima espironolactona de 50 mg/día o eplerenona de 50 mg/día o bien la dosis máxima tolerada.
- Reiterar la comprobación de las pruebas de función renal y electrolitos séricos en los meses 1, 2, 3 y 6 después de obtener una dosis que tenga el efecto deseado. Posterior a esto, únicamente se realizan estas pruebas dos veces por año (semestralmente).

Efectos adversos potenciales

- Hiperpotasemia: cuando los niveles séricos del potasio alcancen valores $> 5,5$ mmol/l, se debe reducir a la mitad la dosis de los diuréticos (espironolactona o eplerenona) como lo es 25 mg en días alternos seguido de vigilancia estricta de los niveles sanguíneos.
- En caso de que la potasemia llegue a 6 mmol/l o más, se suspende el uso de inmediato de los diuréticos anteriormente mencionados y se da posible tratamiento específico.
- Empeoramiento de la función renal: si los niveles de creatinina sérica son mayores a 2,5 mg/dl, se disminuye la dosis de los diuréticos, espironolactona o eplerenona, a la mitad de la dosis administrada y vigilancia de los niveles séricos continuamente.
- Si se diera el caso de que la creatinina se eleve a $>3,5$ mg/dl, se interrumpe inmediatamente el empleo de los diuréticos y se valora el tratamiento de la falla renal.
- Ginecomastia (agrandamiento patológico de glándulas mamarias): se previene con el cambio de la espironolactona por eplerenona.

Ivabradina: inhibidor específico de la corriente If

Este fármaco posee actividad como un inhibidor específico de la corriente If en el nódulo sinusal, lo que conduce a una disminución en velocidad de la pendiente de despolarización diastólica cardíaca; por consiguiente, realiza una depresión del automatismo, resultando en disminución de la frecuencia cardíaca. De este modo, la evidencia de estudios científicos promulga que la ivabradina administrada a pacientes con un sistema cardiovascular sano y a dosificación en rangos terapéuticos, no tiene efectos en otros canales iónicos u otras estructuras del sistema cardiovascular.

El estudio SHIFT sobre la eficacia de la ivabradina versus el placebo, se obtuvo que con el fármaco se disminuyó la cantidad de los ingresos hospitalarios por descompensaciones de la falla cardíaca, y también hubo disminución en dos puntos porcentuales en la cantidad de muertes por la misma causa. Por otra parte, con el fármaco sí se registró que la bradicardia sintomática y efectos visuales (como lo son los fosfenos) tuvieron mayor frecuencia, en comparación con el placebo.

Administración de Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA)

La evidencia de estudios clínicos refiere que los IECA están indicados en todos los pacientes que posean una FE menor al 40%, independientemente del estadio sintomatológico.

Contraindicaciones generales de los IECA

- Antecedentes de angioedema.
- Estenosis bilateral de las arterias renales o estenosis aórtica grave.
- Concentración sérica de potasio > 5 mmol/l.
- Creatinina sérica > 2,5 mg/dl.

Comienzo del tratamiento con IECA

- Comprobación de la función renal y niveles de electrolitos séricos.
- Repetir las pruebas de la función renal y electrolitos séricos tras una o dos semanas de haber iniciado con esta clase farmacológica.

Ajustar dosis

- Los incrementos de las dosis se deben hacer cada dos a cuatro semanas.
- No incrementar dosis en deterioro de función renal o hiperpotasemia.
- Repetir las pruebas de la función renal y electrolitos séricos en las semanas uno y cuatro posterior al aumento de la dosis. iniciado con esta clase farmacológica.
- En casos de pacientes que se encuentren ingresados en hospitales o en lugares de cuidado supervisado, se puede incrementar la dosis con más rapidez.
- Si no se presentan las contraindicaciones mencionadas, la evidencia científica comenta que el objetivo será mantener la cantidad de dosis idónea o la dosis máxima tolerada en ausencia de los problemas antes mencionados. Las dosis se muestran en la tabla.
- Reiterar la comprobación de las pruebas de función renal y electrolitos séricos en los meses 1, 2, 3 y 6 después de obtener una dosis que tenga el efecto deseado. Posterior a esto, únicamente se realizan estas pruebas dos veces por año (semestralmente).

Efectos adversos posibles

- Deterioro de la función renal.
- Niveles séricos de potasio elevados (hiperpotasemia).
- Hipotensión sintomática (como mareos).
- Tos (cambiar por ARA II en caso de presentarse).

Administración de Antagonistas de Receptores de Angiotensina II (ARA II)

- Se usan en pacientes con FEVI \leq 40%.
- Es un posible fármaco alternativo en: pacientes con clase funcional II-IV de la NYHA (síntomas leves-graves) que no toleren los IECA, espironolactona, eplerenona o que poseen clase funcional III-IV de la NYHA (síntomas persistentes) en acontecimientos que a pesar de administrarse un IECA y un beta bloqueador.
- Tienen una incidencia muy parecida en agravar el funcionamiento renal, hipotensión sintomática y aumentar los niveles séricos de potasio, aspecto que es común también con los IECA.
- Con el uso de los ARA II, la tos no se presenta con tanta frecuencia como en los IECA.

Contraindicaciones

- En general, con mucha similitud a los IECA. Únicamente exceptuando el angioedema.
- ·Uso concomitante con IECA y/o antagonistas de la aldosterona.
- Para el empleo de este tipo de fármacos se debe tener potasemia y función renal normales.

Comienzo terapéutico con ARA II

- Verificación de parámetros renales y electrolitos séricos.
- Dosis de inicio: candesartán de 4 a 8 mg/día o valsartán 40 mg/12 h.
- Reiterar comprobación de función renal y electrolitos en la primera semana del inicio de la terapia farmacológica.

Ajuste de la dosis

- Incremento de dosis dentro de dos a cuatro semanas del inicio con el fármaco. Como se ha mencionado anteriormente con otros grupos farmacológicos en caso de daño renal o incremento de niveles de potasio, no aumentar la dosis y suspender el tratamiento.
- Reiterar parámetros renales y electrolitos en las semanas uno y cuatro después del inicio.
- En caso de no existir contraindicaciones, tratar de administrar la dosis ideal: con candesartán a 32 mg/día o valsartán a 160 mg/12 h, u obtener la dosis máxima tolerada.
- Reiterar la comprobación de las pruebas de función renal y electrolitos séricos en los meses 1, 2, 3 y 6 después de obtener una dosis que tenga el efecto deseado. Posterior a esto, únicamente se realizan estas pruebas dos veces por año (semestralmente).

Efectos adversos posibles: semejantes a los efectos adversos de los IECA, excluyendo la tos.

Administración de Betabloqueadores (BB)

A pacientes que padezcan FCFER que no tengan evidencia de congestión periférica o pulmonar y que tengan estabilización de la presión arterial y frecuencia cardiaca, se les puede iniciar la terapia con BB con la mayor prontitud posible. Estos medicamentos potencian la calidad de la función ventricular y, por consiguiente, la mejoría clínica de los pacientes, además de que reducen la cantidad de ingresos hospitalarios por descompensaciones agudas de la FC.

En relación con las dosis, las mismas deben individualizadas para cada paciente y ser tituladas (aumentadas gradualmente) en la medida posible durante el tiempo de ingreso hospitalario y controladas durante la atención de consulta externa.

Inicio del tratamiento con BB

- Dosis de inicio: carvedilol de 3,125 a 6,25 mg cada 12 h., bisoprolol 1,25 mg/día, metoprolol de 12,5 a 25 mg/día o nebivolol 1,25 mg/ día, controladas en citas de consulta externa.
- Pacientes descompensados pueden tener comienzo del tratamiento incluso antes del egreso hospitalario.
- Citas de consulta secuenciales cada dos a cuatro semanas. Muchas veces las dosis deben ser aumentadas paulatinamente.
- ·Con signos clínicos de descompensación, no se ajusta la dosis a más altas.
- En caso de no existir las contraindicaciones descritas previamente, se puede incrementar la dosis al doble en cada consulta hasta tener dosis idóneas administradas o máximas toleradas. Dosis idóneas: carvedilol de 25 a 50 mg cada 12 h., bisoprolol 10 mg/día, metoprolol 200 mg/día o nebivolol 10 mg/día.

Eventos adversos potenciales

- Hipotensión sintomática: dicho padecimiento mejora con el pasar de las semanas y no necesita abordaje, se debe evitar o disminuir la dosis de otros agentes que tengan actividad hipotensora.
- Descompensación de la FC: incrementar dosis de diurético (de manera temporal) se le da continuación con los BB, pero con una dosificación menor.
- Bradicardia excesiva: en estos casos se puede hacer un electrocardiograma (ECG) o monitoreo ambulatorio, con el fin de que la bradicardia no esté relacionada con un bloqueo del sistema de conducción. Depende del paciente; puede ser necesaria la suspensión de los BB. También interrumpir el uso de digitálicos en caso de que el paciente los esté utilizando.

Hidralazina y dinitrato de isosorbide (H+DNIS)

Existe un grupo de pacientes que poseen FEVI \leq 40%, donde se les puede crear una combinación de hidralazina con dinitrato de isosorbide (conocido por las siglas H+DNIS) en caso de que exista intolerancia a los IECA, ARA II y/o antagonistas de la aldosterona, ya que hay persistencia de los síntomas a pesar del uso de los anteriores.

Indicaciones basadas en la evidencia de estudios clínicos controlados aleatorizados

- Alternativa farmacológica de IECA/ARA II (en intolerancia a estos).
- Fármaco adicional a los IECA (en intolerancia a los ARA II o antagonistas de la aldosterona).
- Los datos concluyen que la evidencia es más fuerte en los pacientes de origen afroamericano.

Contraindicaciones

- Hipotensión sintomática.
- Síndrome lúpico.
- Insuficiencia renal grave.

Uso adecuado de hidralazina y el dinitrato de isosorbide en Falla Cardíaca

Comienzo de tratamiento

- Dosis de inicio hidralazina 37,5 mg y DNIS 20 mg tres veces al día.

Ajuste de la dosis

- Incrementar la dosis después de 2-4 semanas del inicio del tratamiento. Suspender aumento de la dosis en caso de que exista sintomatología hipotensiva.
- Tratar de administrar la dosis idónea: hidralazina 75 mg o DNIS 40 mg tres veces al día, o la dosis máxima que el paciente tolere.

Eventos adversos potenciales

- Hipotensión sintomática: dicho padecimiento mejora con el pasar de las semanas y no necesita abordaje; se debe evitar o disminuir la dosis de otros agentes que tengan actividad hipotensora.
- Artralgias, dolor muscular, artritis, pericarditis, pleuritis, exantema y fiebre: si se presentaran estas manifestaciones clínicas, pueden ser compatibles con el síndrome lúpico (relacionada con fármacos). La conducta a seguir es anticuerpos antinucleares y suspender esta combinación de fármacos.

Uso de la digoxina

Indicaciones basadas en la evidencia de estudios clínicos controlados aleatorizados

Fibrilación auricular

- Casos de pacientes con una frecuencia cardiaca de > 80 lpm en reposo y $> 110-120$ lpm durante la actividad física como el ejercicio.

En pacientes con ritmo sinusal (onda P presente en ondas electrocardiográficas)

- Falla cardíaca sistólica ventricular izquierda con FEVI $\leq 40\%$.
- Síntomas desde leves hasta graves (clase funcional II-IV de la clasificación NYHA).
- En caso de que se necesite, con dosis idóneas de IECA, ARA II, BB o antagonista de la aldosterona.

Contraindicaciones

- Bloqueo cardíaco atrioventricular (AV) de segundo o tercer grado.
- Síndromes de pre-excitación.
- Intolerancia a la digoxina (previa o actual).
- Enfermedad renal grave.

Uso adecuado de digoxina

Dosis de inicio: si los pacientes tienen ritmo sinusal, no necesitarán dosis de carga de digoxina. Siempre y cuando exista función renal normal se puede administrar dosis diaria de 0,25 mg. En adultos mayores y pacientes con deterioro renal se puede usar dosis reducidas de 0,125 o 0,0625 mg/día. Se necesitan valorar los niveles séricos de digoxina (digoxinemia) con prontitud del inicio del tratamiento en pacientes con función renal normal. La digoxinemia en rangos estables pueden ser difícil y requerir más tiempo en pacientes que tienen daño renal. Sin embargo, no existen periodos de tiempos establecidos por la evidencia que dicten cada cuánto se deben medir los niveles de digoxina en plasma sérico.

Por lo tanto, el rango normal de digoxinemia que se debe cuidar estrictamente para ofrecer el beneficio farmacológico debe ser entre 0,6 y 0,9 ng/ ml. Es de obligación saber y consultar que existen múltiples fármacos que incrementan la concentración sérica de digoxina y que se debe suspender o disminuir la dosis de estos, como, por ejemplo: amiodarona, diltiazem, verapamilo, algunos antibióticos, quinidina.

Efectos adversos

- Bloqueos cardíacos: atrioventricular y sinoauricular.
- Disritmias auriculares y ventriculares, las cuales se acrecientan en hipopotasemia.

- Toxicidad por digoxina puede presentar: confusión mental, alteración de la captación de los colores, náuseas y disritmia ventricular.

Tratamiento según Protocolo Europeo para Falla Cardíaca

Tratamiento para pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida

Dentro de la Guía Europea para el tratamiento de Falla Cardíaca se hace una división del mismo, mencionándose en primer lugar el tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida mencionándose aquí con las siglas IC-FER, donde se inicia con los antagonistas neurohormonales, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los beta bloqueadores, ayudando a mejorar la vida del paciente. Seguidamente, se menciona el uso de los antagonistas de los receptores de angiotensina II; sin embargo, los mismos no tienen estudios que afirmen su eficacia para la falla cardíaca; es por eso que se reservan solo para pacientes que no toleren los fármacos antes mencionados. La medicación elegida por el médico para cada paciente por individual debe combinarse con diuréticos para evitar signos y síntomas de congestión. (Ponikowski, P., 2016, p. 16).

Los IECA reducen la morbimortalidad; entre ellos se encuentran Captopril, Enalapril, Lisinopril, Ramipril y Trandolapril, estos se recomienda su uso en pacientes que no sienten síntomas de falla cardíaca, y se debe dar a dosis máximas que permitan la inhibición del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA), sin olvidar que deben ser enviados solo a pacientes que lo toleren y no posean contraindicaciones para los mismos, presentándose las dosis correspondientes para cada IECA en la siguiente tabla (Ponikowski, P., 2016. p. 16):

Tabla 6. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

IECA	Dosis Inicial (mg)	Dosis Objetivo (mg)
Captopril	6,25 cada 8 horas	50 cada 8 horas
Enalapril	2,5 cada 12 horas	20 cada 12 horas
Lisinopril	2.5-5,0 cada 24 horas	20-35 cada 24 horas
Ramipril	2.5 cada 24 horas	10 cada 24 horas
Trandolapril	0.5 cada 24 horas	4 cada 24 horas

Nota: Obtenido de Ponikowski, P. et al. (2016).

Así mismo para tratar la IC-FEr se toman en cuenta los beta bloqueadores, siendo estos el Bisoprolol, Carvedilol, Succinato de metoprolol y el Nebivolol, que al igual que el anterior, reducen la morbimortalidad, del mismo modo tanto los IECA como los beta bloqueadores pueden ser utilizados en conjunto cuando se realiza el diagnóstico de falla cardiaca. Este último debe iniciarse con dosis bajas e ir aumentando su dosis gradualmente hasta alcanzar el máximo tolerado; en esta guía se menciona que puede ser utilizado para pacientes con falla cardiaca aguda después de que los mismos son tratados en centros médicos y estabilizados, pero debe ser con precaución. Para finalizar, se recomienda su uso para pacientes postinfarto del miocardio y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. La tabla con las dosis propuestas se muestra a continuación.

Tabla 7. Beta bloqueadores

Beta Bloqueadores	Dosis Inicial (mg)	Dosis Objetivo (mg)
Bisoprolol	1,25 cada 24 horas	10 cada 24 horas
Carvedilol	3,125 cada 12 horas	25 cada 12 horas
Succinato de metoprolol	12,5-25 cada 24 horas	200 cada 24 horas
Nebivolol	1,25 cada 24 horas	10 cada 24 horas

Nota: Obtenido de Ponikowski, P. et al. (2016).

En tercer lugar, se menciona el uso de Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides/Aldosterona (ARM), siendo estos la espironolactona y la eplerenona, los cuales se encargan de bloquear los receptores de Aldosterona, como lo menciona su nombre, y en menor medida los receptores de hormonas esteroideas, como corticoides y andrógenos. A diferencia de los dos anteriores, este se recomienda a pacientes que si presentan síntomas de falla cardiaca, y aquellos que tengan FEVI menor o igual a treinta y cinco por ciento, con esto se pretende la reducción de la mortalidad y hospitalizaciones de los pacientes con esta condición. Es de importancia recalcar que se deben tener controles de la función renal, sobre todo en aquellos que tiene algún problema de la misma y del potasio sérico. A continuación, se muestran las dosis de los ARM.

Tabla 8. Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides

Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides	Dosis Inicial (mg)	Dosis Objetivo (mg)
Espironolactona	25 cada 24 horas	50 cada 24 horas
Eplerenona	25 cada 24 horas	50 cada 24 horas

Nota: Obtenido de Ponikowski, P. et al. (2016).

Seguidamente, se mencionan en uno de sus apartados los medicamentos que son utilizados para tratar pacientes con falla cardiaca y fracción de eyección reducida; sin embargo, la característica que sobresale en dicho apartado es que estos medicamentos se utilizan para paciente sintomáticos; dentro de ellos se encuentran los diuréticos, inhibidores del receptor de angiotensina y neprilisina, inhibidor de canal I, antagonistas del receptor tipo 1 de la angiotensina II y finalmente menciona la combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida. Cada uno de ellos se describirá con más detalle a continuación. (Ponikowski, P. et al., 2016, p. 18).

Diuréticos

Los diuréticos son utilizados para tratar pacientes sintomáticos, como se mencionó anteriormente, pero no hay estudios que hablen sobre la mejoría que existe en la morbimortalidad de estos pacientes. De este modo, se presenta en un metaanálisis la mejoría en que atribuyen a pacientes con insuficiencia cardiaca crónica y mejora la capacidad de ejercicio de otros, siendo incluidos en este aporte a los diuréticos de asa y tiazídicos; ambos pueden ser utilizados en combinación para pacientes con edema resistente; no obstante, cada diurético debe prescribirse de manera individualizada para cada paciente. La lista recomendada es la siguiente:

Tabla 9. Diuréticos

Diuréticos	Dosis inicial (mg)	Dosis diaria normal (mg)
Diuréticos del asa	-	-
Furosemida	20-40	40-240
Bumetanida	0,5-10	1-5
Torasemida	5-10	10-20
Tiacidas	-	-

Bendroflumetiazida	2,5	2,5-10
Hidroclorotiazida	25	12,5-100
Metolazona	2,5	2,5-10
Indapamida	2,5	2,5-5

Nota: Obtenido de Ponikowski, P. et al. (2016).

Inhibidor de receptor de angiotensina y neprilisina

En este apartado se describen medicamentos que han sido combinados y se les brindaron un nombre en específico; los mismos trabajan sobre el sistema renina angiotensina aldosterona, así como también el sistema de las endopeptidasas neutras. Primero se menciona al LCZ696, una combinación de valsartán y sacubitrilo. Ellos actúan uniéndose a varios lugares como lo es el BNP y otros más que aumentan la diuresis y con ello relajan el músculo cardíaco y evitan su remodelado. Además, inhiben la renina y la aldosterona, así como también reducen la vasoconstricción, la retención de sodio, agua y la hipertrofia miocárdica. (Ponikowski, P., 2016, p. 19).

Se realizó un estudio, donde se compara esta combinación entre el valsartán y el sacubitrilo junto a los IECA, el cual demostró que los primeros son mucho más efectivos; sin embargo, las pruebas de seguridad no son suficientes para aprobarlo, y es de gran importancia recalcar que está contraindicada la utilización de los IECA y esta combinación en conjunto. Además, se documentaron efectos negativos de estos medicamentos, como lo es la hipotensión sintomática y aún más preocupante es la degradación del betaamiloide en el cerebro; no obstante, se necesitan más estudios para su comprobación. (Ponikowski, P., 2016, p. 19).

Inhibidor del canal if

Acá se menciona la ivabradina, siendo esta el fármaco que inhibe el canal I_f ubicado en el corazón a nivel del nódulo sinusal, y es precisamente por esa característica que este medicamento solo se puede administrar a pacientes con ritmo sinusal. Como se menciona en la Guía Europea: “La Agencia Europea del Medicamento (AEM) aprobó el uso de la ivabradina para pacientes con IC-FEr en ritmo sinusal y con frecuencia cardíaca en reposo ≥ 75 lpm, debido a que en este grupo la ivabradina confiere un beneficio relativo a la supervivencia”.

Antagonistas del receptor tipo 1 de la angiotensina II

Como se mencionó anteriormente, los ARA II solo son utilizados en pacientes con insuficiencia cardiaca que no toleran los IECA. Se menciona acá el candesartán, por su reducción de la mortalidad cardiovascular, así como también el valsartán con mejoras en pacientes hospitalizados. Se discute el uso combinado de ARA II y los ECA; sin embargo, son solo para un grupo selecto de pacientes con esta patología. (Ponikowski, P., 2016, p. 20).

Combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida

Dicha combinación no está recomendada por falta de estudios que comprueben su eficacia, debido a que se utilizaba antes de tratar a los pacientes con IECA o con los beta bloqueadores, después de que se implementaran los medicamentos antes mencionados se pueden utilizar para pacientes que no toleren los mismos; además se realizó un estudio donde demuestra su eficacia en pacientes afroamericanos y dichos resultados no pueden ser aplicados en pacientes de otra raza o etnia. (Ponikowski, P., et al., 2016, p. 21).

Los siguientes medicamentos que se describirán ayudan a pacientes con IC-FEr, pero los beneficios son inciertos, en ellos se tiene en primer lugar la Digoxina y otros glucósidos digitálicos; de la digoxina se habla que evita que estos pacientes tengan que ir al hospital; sin embargo, en muchos estudios esto no se comprueba y en otro sí; por lo tanto, es un tema con mucha controversia. El uso de la misma debe tener supervisión de un especialista y se deben tener precauciones especiales en mujeres, ancianos y pacientes con problemas renales, en quienes su función este comprometida (Ponikowski, P. et al., 2016, p. 21).

Tratamientos no recomendados para pacientes sintomáticos con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida

En este grupo se mencionarán tres medicaciones que tienen beneficios no probados para tratar la Falla cardiaca, el primero de ello es el inhibidor de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa este es una estatina. Aunque ya se ha mencionado los beneficios de las estatinas en pacientes con enfermedad aterosclerótica, las mismas no mejoran el pronóstico para falla cardiaca. Cabe destacar que todo aquel paciente al que se le diagnostique falla cardiaca y presente de base un tratamiento con estatinas las mismas se deben continuar con regularidad.

En segundo lugar, están los anticoagulantes orales y tratamiento antiagregante, los cuales no muestran mayor beneficio fuera de los que usan placebo o aspirina, excluyendo a los pacientes que presentan fibrilación auricular (FA). Sin embargo, los pacientes con falla cardiaca deben seguir un tratamiento anticoagulante por fibrilación auricular concurrente y riesgo de tromboembolia venosa. Para finalizar, se mencionan los inhibidores de la renina, donde se incluye el aliskirén, el mismo no mostró beneficio alguno, por lo cual no se recomienda para falla cardiaca.

Para finalizar, se indican los tratamientos no recomendados para pacientes sintomáticos, debido a que se consideran perjudiciales para tratar la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida. Únicamente se habla de los bloqueadores de los canales de calcio como el diltiazem y el verapamilo, siendo perjudiciales debido a que aumentan el tono simpático. Cabe destacar que aquí se dejan por fuera al amlodipino y el felodipino, que sí muestran pruebas de seguridad.

Tratamiento para pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada

Como se mencionó, dentro de la clasificación para falla cardiaca también se encuentra la falla cardiaca con fracción de eyección conservada, mencionándose en la Guía Europea para el tratamiento de insuficiencia cardiaca como IC-FEc, requiriendo con esto una fracción de eyección menor al cuarenta por ciento; sin embargo, se dice en la guía que su definición no está clara.

Al realizar una comparación entre IC-FEr y la IC-FEc según su tratamiento, se dice que la segunda recibe un número menor de diuréticos, beta bloqueadores, IECA y ARA II. A diferencia de la IC-FEr, los pacientes con fracción de eyección conservada tienen una muerte no asociada a causas cardiovasculares; por ello se menciona la importancia de buscar patologías no cardiovasculares y tratarlas en mayor medida; sin embargo, no se ha probado que exista algún fármaco que ayude a disminuir la mortalidad, por lo cual se tratan síntomas y se pretende mejorar la calidad de vida del paciente. (Ponikowski, P., 2016, p. 25).

En la guía se presentan varias divisiones para lograr lo anterior, iniciando con el efecto para los síntomas de IC-FEc, comenzando con los diuréticos que mejoran la congestión que se presenta en la insuficiencia cardiaca, mejorando sus síntomas y signos asociados; con respecto a los beta bloqueadores y los ARM no hay evidencia que ayuden en esta área. En relación con los ARA II y los IECA estos sí mejoran la clase funcional del NYHA.

Asistencia mecánica circulatoria

Para brindar la asistencia mecánica circulatoria (AMC) a pacientes con insuficiencia cardíaca aguda o pacientes con shock cardiogénico existen varias opciones, como lo mencionan Ponikowski, P. et al. (2016):

Se puede emplear sistemas de asistencia mecánica a corto plazo, como dispositivos percutáneos de asistencia cardíaca, dispositivos de soporte vital extracorpóreo y oxigenador extracorpóreo de membrana (ECMO) para mantener estables a los pacientes con insuficiencia ventricular o biventricular hasta que se recupere la función cardíaca y de otros órganos (p. 49).

Con respecto a la insuficiencia cardíaca en fase terminal, la cirugía cardíaca sigue dejándose por fuera, debido al alto riesgo que la misma representa; la opción de un trasplante cardíaco se ve limitada por los donadores y el número creciente de pacientes que necesitan de ello; es por lo anterior que se puede decir que la asistencia mecánica es una opción viable para ayudar a estos pacientes, y aún más si se trata de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI), debido a que estudios realizados en personas en lista de espera para trasplante han mejorado su supervivencia, siendo esta de dos a tres años.

No obstante, es importante mencionar que la AMC debe de ser colocada por expertos en centros de salud con todo lo necesario para que el procedimiento sea exitoso, debido a que se pueden presentar complicaciones tales como hemorragia, tromboembolia, trombosis del dispositivo, infecciones secundarias y falla del dispositivo. Además, se menciona que la AMC no ha sido comparada con tratamientos farmacológicos, por lo cual representa un mayor cuidado.

Trasplante cardíaco

Con respecto al trasplante cardíaco, como se mencionó anteriormente una de sus mayores dificultades es la escasez en donantes; sin embargo, una de las limitaciones más grandes que se presentan es el rechazo al órgano donado, que en este caso sería el corazón, por deficiencias en la inmunosupresión, lo cual conlleva a infecciones, hipertensión, insuficiencia renal, enfermedad maligna y vasculopatía coronaria. Por ello, en la Guía Europea para el tratamiento de insuficiencia

cardiaca se brinda una tabla con indicaciones y contraindicaciones del trasplante cardiaco, lo cual se adjunta a continuación.

Tabla 10. Usos del trasplante cardiaco

Trasplante cardiaco	Indicaciones y contraindicaciones
Pacientes que considerar	<p>Con IC terminal, síntomas graves y pronóstico desfavorable sin otras alternativas de tratamiento. Motivados, bien informados y emocionalmente estables.</p> <p>Con capacidad para cumplir el tratamiento intensivo requerido durante el posoperatorio.</p>
Contraindicaciones	<p>Infección activa.</p> <p>Enfermedad arterial periférica o cerebrovascular grave. Hipertensión pulmonar irreversible con tratamiento farmacológico (se valorará implantar un DAVI y se lo reevaluará para determinar si el paciente es candidato).</p> <p>Cáncer (en colaboración con los oncólogos se evaluará a cada paciente según el riesgo de recurrencia del tumor).</p> <p>Insuficiencia renal irreversible (p. ej.: aclaramiento de creatinina < 30 ml/min)</p> <p>Enfermedad sistémica multiorgánica.</p> <p>Otras comorbilidades con mal pronóstico IMC antes del trasplante > 35 (se recomienda la pérdida de peso hasta alcanzar un IMC < 35).</p> <p>Abuso actual de alcohol o drogas. Cualquier paciente, cuyo apoyo social se considere insuficiente para alcanzar los requisitos del tratamiento en atención ambulatoria.</p>

Nota: Obtenido de Ponikowski, P. et al. (2016).

Abordaje Multidisciplinario

Las intervenciones que se proponen para pacientes con falla cardíaca no abarcan por sí solas una disminución en la morbimortalidad del paciente; sin embargo, son recomendadas por la asociación de insuficiencia cardíaca (FAH), con un nivel de evidencia. Las mismas se detallan a continuación.

La primera de ellas es la organización de cuidados, importante para mantener al paciente en control, tanto en el ámbito hospitalario como en la parte ambulatoria, incorporando en esto servicios como el de rehabilitación cardíaca y cuidados paliativos, así como también brindado un apoyo en el tratamiento médico, psicológico y en el acceso a la atención médica, incluyendo todo el personal que labora en el campo de la salud.

De segundo se nombra la planificación del alta, importante para evitar que el paciente recurra nuevamente al hospital, y esto se basa en brindar recomendaciones al paciente desde que se encuentra estable hasta que se le da de alta, con consejos como el autocuidado; finalmente, se proponen varias citas de control ambulatorio para no tener tiempos prolongados de revisión médica en la parte ambulatoria.

De tercero están los consejos sobre el estilo de vida, tales como el monitorizar los síntomas y signos de la falla cardíaca, mejora su autocuidado, así como también educar en su tratamiento farmacológico para que pueda comprender las indicaciones, dosificación y efectos secundarios de la medicación; otra parte importante es informar sobre la importancia de la vacunación y de seguir una dieta acorde con sus necesidades, entre muchos otros asuntos más.

En cuarto lugar, se coloca el entrenamiento físico, siendo este de gran importancia, debido a que en varias revisiones se ha demostrado que mejora la calidad de vida del paciente, así como también disminuye las hospitalizaciones. El ejercicio debe ser realizado con un plan diseñado de forma individual para cada uno de los pacientes.

Comorbilidades de la insuficiencia cardíaca

En la Medicina, el diagnóstico rápido y oportuno de las patologías, que pueden estar presentes en cada persona, es esencial para evitar complicaciones o comorbilidades a futuro; sin embargo, en la insuficiencia cardíaca este tema es más difícil de tratar, debido a que el tratamiento

para la misma, genera comorbilidades con gran peso en cada paciente y al presentarse estas comorbilidades y optar por una solución, es ahí donde se evidencia que empeoran la falla cardiaca. Seguidamente se describirán algunas de las comorbilidades que guardan relación con la falla cardiaca.

Angina y enfermedad arterial coronaria

Según Borrás (2012): “la angina es definida como un dolor torácico opresivo, o sus variantes clínicas, secundario a isquemia en el miocardio”. La principal causa de esta sintomatología es la disminución de oxígeno y el aumento de la demanda del mismo en el músculo cardiaco, estando en correlación con la estenosis de la arteria coronaria provocada por placas de ateroma. La angina se clasifica en angina estable y angina inestable, la primera se da cuando los síntomas aparecen después que un paciente se somete a ejercicio, lo cual es predecible que se presente; la inestable es por lo contrario en reposo, cuando el paciente no sospecha que se presentará la angina.

Dentro del tratamiento farmacológico que es seleccionado para la angina se encuentran los beta bloqueadores y la ivabradina, ambos mejoran tanto la condición antes expuesta, como también la falla cardiaca; sin embargo, es importante recalcar que la ivabradina no puede ser utilizada en pacientes que carecen del diagnóstico de falla cardiaca, debido a que aumenta la mortalidad por causas cardiovasculares, así como también de infarto agudo de miocardio, referido así por la Guía Europea para el tratamiento de falla cardiaca.

Otros de los medicamentos que ayudan con la falla cardiaca y con esta primera comorbilidad son el amlodipino, el nicorandil, ranolazina y los nitratos, seguros para tratar la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida. Los no recomendados para falla cardiaca y angina son el diltiazem, verapamilo y los BCC dihidropiridínicos, debido a que su seguridad no está clara y el último de ellos aumenta el tono simpático.

Dentro de este apartado en la Guía Europea se profundiza un poco en lo que sería un buen método para tratar varias patologías, y con ello se refiere a la revascularización miocárdica, esta se usa para tratar síntomas en los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada; sin embargo, los estudios no son concluyentes del todo. También es recomendada para pacientes con IC-FEr y FE menor o igual a 35 por ciento, pero con el fin de reducir mortalidad y

hospitalizaciones. Cabe destacar que esta decisión queda en manos de profesionales, basados en el estudio individualizado de cada paciente. (Ponikowski, P. et al., 2016).

Caquexia y sarcopenia

La caquexia se define como un síndrome metabólico que se asocia con una enfermedad y que dentro de sus manifestaciones está la pérdida de músculo. Los adultos que la padecen presentan una disminución de peso y en niños se dificulta el crecimiento. Por la característica presente en los adultos es que se diagnostica con una pérdida mayor al cinco por ciento de su peso actual durante un año o cuando el índice de masa corporal es menor a veinte kilogramos por metro cuadrado. (Milke, P. & Rivera, R., 2010).

La sarcopenia es la pérdida de masa y fuerza muscular relacionada con el envejecimiento, esta última también es conocida como dinapenia; se dice que la misma es precedida por la sarcopenia o es consecuencia de esta. La pérdida de la masa muscular es consecuencia de la disminución de fibras del músculo, en este caso de las fibras II, que son aquellas que se componen de miofibrillas, alimentadas por vía anaeróbica. Sin embargo, este proceso no es algo patológico, sino que es producto de cambios fisiológicos producidos con el envejecimiento. (Nemerovsky, J., 2016, p. 28).

Es importante recalcar la diferencia que existe entre la caquexia y la sarcopenia, la primera pasa por una pérdida muscular diferente a la sarcopenia, u otras enfermedades como la anorexia, lipoatrofia, malabsorción, depresión primaria, hipertiroidismo, incluso es diferente a la inanición. Su definición ya se comentó anteriormente y, con base en la sarcopenia, esta es dada por la edad, así como también es debida a falta de hormonas anabólicas, por poca actividad física o por desnutrición; la misma se puede resolver con un adecuado apoyo nutricional, mientras que la caquexia no se puede resolver del mismo modo. (Nemerovsky, J., 2016, p. 28).

Según la Guía Europea para el tratamiento de insuficiencia cardiaca, el porcentaje de pacientes con caquexia asociados a IC es del cinco al quince por ciento, y con sarcopenia es del treinta al cincuenta por ciento. Según Ponikowski (2016):

Las causas son multifactoriales y difíciles de determinar en pacientes individuales. Entre ellas, se puede incluir “la activación inmunitaria,

proinflamatorias, las alteraciones neurohormonales, la nutrición y la absorción insuficiente, el desequilibrio caloricoproteico, la resistencia hormonal anabólica, el impulso anabólico disminuido, la inmovilización prologada y la falta de forma física, caracterizados en conjunto como un desequilibrio catabólico/anabólico (p.31).

Para su tratamiento se recomienda en la guía la utilización de estimulante del apetito, suplementos nutricionales, agentes anabólicos (testosterona), ejercicios y finalmente intervenciones anticatabólicas; sin embargo, esta no está probada, debido a que se desconoce su seguridad.

Cáncer

No se refiere a un tipo de cáncer en específico, sino que el riesgo abarca todo aquel cáncer que dentro de su terapéutica necesite quimioterapia, siendo de mayor importancia los que se presentan a nivel de tórax, debido a que los quimioterápicos a nivel de tórax dañan el ventrículo izquierdo, generando una insuficiencia cardiaca o empeorando a aquellos pacientes que ya la padecen. El cáncer que representa más peligro es el de mama; es por ello que existe la clasificación de riesgo en mujeres que lo padecen y que son tratadas con trastuzumab.

Sistema nervioso central (incluido depresión, ictus y disfunción autonómica)

Con respecto a la disfunción autonómica, el sistema nervioso autónomo encargado de modular los reflejos que tienen el control de la presión arterial y frecuencia cardiaca, manteniendo con ello un buen gasto cardiaco en respuesta al ortostatismo. Es por eso que la disfunción autonómica es definida como esa intolerancia ortostática. Entre las manifestaciones clínicas presentes están: la fatiga crónica, el síncope y presíncope (Grubb, B. et al., 2003, p. 103).

Según Ponikowski (2016), la disfunción autonómica también es común en la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, especialmente cuando la misma es grave. Esta patología influye en las dosis de medicamentos como bloqueadores beta, IECA y ARA-II, y para disminuir la gravedad se deben reducir las dosis de diuréticos (p. 32).

Descrito en el DSM-5 de la American Psychiatric Association, el trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo cuenta con características tales como accesos a cólera graves y

recurrentes que se manifiestan verbalmente; los mismos no concuerdan con el grado de desarrollo, estos se producen en término medio, tres o más veces por semana, el estado de ánimo entre esos accesos es persistentemente irritable e irascible la mayor parte del día; el primer y último criterio antes mencionado se han presentado por doce meses o más, entre otros más.

En caso de que el paciente curse con trastorno de depresión mayor o trastorno depresivo persistente llamado distimia, los criterios para su diagnóstico cambian. Con respecto a su afección en la insuficiencia cardiaca, la depresión da un peor estadio clínico de la IC y un mal pronóstico. Esto conlleva a que los pacientes no se adhieran al tratamiento y tengan aislamiento social. El tratamiento farmacológico, la educación y entrenamiento físico mejoran la condición de vida de pacientes con IC. Se consideran inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; sin embargo, aunque el mismo mejore la depresión, no hay estudios que avalen la mejora para IC-FER. Para finalizar, es importante recalcar que está contraindicado el uso de antidepresivos tricíclicos, puesto que los mismos generan hipotensión, arritmias y empeoran la IC. (Ponikowski, P., 2016, p. 32).

Diabetes mellitus (DM)

La diabetes mellitus es una alteración metabólica que se caracteriza por un estado de hiperglicemia con un valor mayor o igual a 126 miligramos por decilitro (mg/dl) tomado en ayunas, mayor o igual a 200 mg/dl en una glicemia tomada al azar y, finalmente, un resultado mayor o igual a 200 mg/dl a las dos horas de realizada una prueba de tolerancia oral a la glucosa, caracterizada con alteración de hidratos de carbono, de proteínas y de lípidos. Se divide en diabetes mellitus tipo 1 (DM 1) y en diabetes mellitus tipo 2 (DM 2), ambas con características distintas. (Conget, I., 2002, pp.118-120).

La presencia de diabetes mellitus en pacientes con insuficiencia cardiaca es común, no hay estudios que avalen si el control de la glicemia disminuye o aumenta las complicaciones para falla cardiaca, para todo aquel que curse con el diagnóstico de IC-FER el control con metformina está indicado; sin embargo, en todos aquellos que tengan una afección renal o hepática la misma está contraindicada por producir acidosis láctica. (Ponikowski, P., 2016, p. 32).

Cabe destacar que aquellos pacientes en los que la metformina no es suficiente para el control de la diabetes, como lo son los que padecen de DM tipo 1, la insulina es un pilar; no

obstante, la misma por ser una hormona que promueve la retención del sodio, esta hace que empeore la insuficiencia cardiaca, como la misma es impredecible para ellos, debe administrarse con mucha precaución.

Disfunción eréctil

“La disfunción eréctil (DE) se define como la incapacidad persistente de conseguir y mantener una erección suficiente para permitir un rendimiento sexual satisfactorio”. (Wespes, E. et al., 2009, p. 846). La erección se permite por un control hormonal, en lo cual participa lo arterial, la relajación del músculo liso y finalmente la parte venosa de los cuerpos cavernosos que se encuentran en el pene.

Dentro de los factores de riesgo que presenta un hombre para desarrollar disfunción eréctil están: la obesidad, el sedentarismo, tabaquismo, síndrome metabólico e hipercolesterolemia, todos las anteriores relacionadas con la enfermedad cardiovascular. Al presentarse un cambio en todos los factores, se puede mejorar de gran manera la disfunción eréctil, disminuyendo hasta en un setenta por ciento. (Wespes, E. et al., 2009, p. 847).

Como se ha mencionado anteriormente, las comorbilidades que se presentan en la insuficiencia cardiaca son resultado de su tratamiento, y este es el caso de la disfunción eréctil, que se ve documentada en pacientes varones tratados con diuréticos tiazídicos, espironolactona y beta bloqueadores. Para contrarrestar este efecto se mencionan los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (PDE5), que mejoran la insuficiencia cardiaca y el estilo de vida de estos pacientes; a pesar de ello no se puede enviar a pacientes que dentro de su terapéutica tienen los nitratos. (Ponikowski, P., 2016, p. 32).

Gota y artritis

“La gota es una enfermedad producida por el depósito de cristales de urato monosódico (UMS) en zonas articulares, periarticulares y subcutáneas”. (Pérez. F., 2011, p. 23). La manifestación clínica de gota son episodios recurrentes de artritis aguda, afectando también a estructuras como bursas o tendones. Esta afección está condicionada por una hiperuricemia mantenida, definida la misma como una concentración plasmática de urato superior a siete miligramos por decilitros; el valor al cual se define un umbral de saturación es de 6,8 mg/dL. (Pérez, F., 2011, p. 23).

El tratamiento con diurético para falla cardíaca causa o empeora condiciones como la hiperuricemia y gota, aún más en aquellos que presentan una insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; para ello existe una guía de reumatología que recomienda el uso de terapias reductoras de urato; estos pueden ser inhibidores de la xantina como el alopurinol o el oxipurinol, a pesar de que se usan para su prevención, los mismos no tiene una seguridad comprobada.

La artritis reumatoidea es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta las articulaciones de forma simétrica, esta respuesta es dada por el sistema inmune, con células como los linfocitos que van y atacan la membrana sinovial de las articulaciones, generando esa inflamación; si la misma continúa a lo largo del tiempo los daños serán irreversibles con destrucción articular, y puede generar invalidez progresiva. La causa es desconocida, pero el componente genético puede predisponer a padecer dicha patología. Con respecto a las manifestaciones clínicas, el dolor es el principal; sin embargo, se pueden encontrar, edema, eritema, rigidez y aumento de la temperatura de la articulación afectada.

Con respecto a lo que genera el tratamiento para la artritis, su principal afección es basada en pacientes que se automedican, sobre todo con antiinflamatorio no esteroides (AINES), empeorando a pacientes con falla cardíaca y afecciones renales. Una de las patologías que presenta como su principal característica esta comorbilidad es la artritis reumatoide, que se presenta con mayor frecuencia en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada, y su tratamiento no tiene estudios en su afección, con el tratamiento que la previene o controla (Ponikowski, P., 2016, p. 33).

Hipopotasemia e hiperpotasemia

La hipopotasemia es una condición en la cual el potasio está por debajo de las cifras normales, siendo la misma con un valor de 3.5 a 5.0 mEq/L. Las principales causas de esta condición son la depleción total del potasio del organismo y el movimiento del potasio hacia el interior de las células, en especial de las células musculares. Dentro de las manifestaciones clínicas están: en lo neuromuscular hay debilidad, astenia, parálisis, hiporreflexia, parada de los músculos respiratorios y rhabdomiólisis; las cardíacas incluyen alteraciones en el electrocardiograma como aplanamiento e inversión de las ondas T, ondas U prominentes, descenso ST, prolongación QT y PR, llevando consigo latidos ectópicos que pueden finalizar en arritmias mortales. En lo renal hay

alteraciones en la función tubular, con poliuria y polidipsia secundaria. En el sistema nervioso se representa con letargia, irritabilidad y síntomas psicóticos; finalmente hay condiciones metabólicas como la alcalosis metabólica e intolerancia a los hidratos de carbono. (Tejada, F., 2008).

La hiperpotasemia o hiperkalemia es una condición en cual el potasio plasmático se eleva por arriba de 5.5 mmol/L, dado por el movimiento del potasio fuera de las células o por problemas renales en la excreción de este; dentro de las causas de hiperkalemia se encuentra la pseudohiperkalemia, acidosis mineral, hipertoniá, deficiencia de insulina, el consumo de beta bloqueadores, estimulación alfa adrenérgica, lesión celular o aporte excesivo. Las manifestaciones clínicas presentes en la hiperkalemia son las parestesias y fasciculaciones en brazos y piernas; sin embargo, pueden llegar a presentar parálisis ascendentes y cuádruplejía fláccida. Cabe destacar que la cabeza, tronco y músculos respiratorios no se ven afectados. (Palmer, B.F., 2017).

Dentro de la hiperkalemia, las manifestaciones cardiovasculares son importantes, y es por ello que deben ser mencionadas en este apartado; los signos de esto se presentan en el electrocardiograma; esos cambios son los siguientes: ondas T pico, angostas y simétricas, las mismas se pueden confundir con las ondas T presentes en un infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST. Otro de los cambios son infradesnivel del ST, ensanchamiento del intervalo PR, ensanchamiento del intervalo QRS, pérdida de la onda P y patrón sin ondas (dando indicio a una fibrilación ventricular y asistolia inminentes) (Palmer, B.F., 2017).

El problema de estas dos presentaciones respecto al potasio es que la combinación de medicamentos para tratar la falla cardíaca hace que unos den beneficio y otros afecten la condición. Por ejemplo, los diuréticos reducen el potasio sérico, mientras que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de Angiotensina II y los ARM pueden aumentar el potasio. El tratamiento de la hiperpotasemia obliga la suspensión de un medicamento que ya se mencionó anteriormente, los SRAA, imprescindibles para algunos de los pacientes, por lo cual este medicamento debe ser introducido nuevamente con cautela. (Ponikowski, P. et al., 2016, p. 33).

Hiperlipemia

Los valores normales de LDL-C óptimo es menor de 100 mg/dL, un valor alto es de 160-189mg/dL y el valor muy alto es aquel mayor a 190 mg/dL. El valor bajo de HDL-colesterol es de menor de cuarenta y el alto es de mayor de 60 mg/dL. Los valores de colesterol total deseable son menores a 200mg/dL y el valor más alto es mayor a 240 mg/dL (Tortós, E. et al., 2004, p. 13).

Como menciona Ponikowski (2016): “las concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad aumentadas no son frecuentes en la IC-FEr; los pacientes con IC-FEr avanzada suelen tener bajas concentraciones de lipoproteínas de baja densidad, lo cual se asocia con peor pronóstico”. Con respecto a su tratamiento con estatinas, el beneficio o el riesgo de esto no está comprobado, por lo cual no es una indicación para aquellos pacientes que padecen insuficiencia cardiaca; pese a eso los pacientes que ya toman estatinas antes del diagnóstico, deben seguir su uso continuo.

Hipertensión

La hipertensión se define como una patología presente en personas mayores de dieciocho o más con presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 140 mmHg y presión arterial diastólica (PAD) mayor o igual a 90 mmHg. Para un diagnóstico oportuno, la misma debe ser documentada en al menos dos veces en ocasiones separadas, donde la presión arterial supere las cifras antes mencionadas. (Alvarado, M. et al., 2009, pp. 27-29).

El control de la presión arterial en pacientes con hipertensión reduce significativamente los riesgos de la insuficiencia cardiaca sobre todo los valores de la presión arterial sistólica y la presión de pulso, que son las que asocian complicaciones más graves. Con respecto al tratamiento, en la Guía Europea para el tratamiento de falla cardiaca (2016) se dice que:

Si no se controla la PA con un IECA (o un ARA-II), se puede emplear otro agente hipotensor, como un bloqueador beta, un ARM y un diurético, después hidralazina y amlodipino (o felodipino), que se han demostrado seguros en la IC sistólica. Los objetivos de PA recomendados en la guía sobre hipertensión son aplicables a la IC. La hipertensión no controlada es muy rara en los pacientes con IC-FEr, siempre que reciban tratamiento óptimo para la IC. Por el

contrario, el tratamiento de la hipertensión es una cuestión importante en pacientes con IC-FEc (p. 34).

Déficit de hierro y anemia

La anemia se puede dividir dependiendo de las características que presente el glóbulo rojo cuando se realiza un examen sanguíneo; en este caso habrá un enfoque en la anemia ferropénica, siendo esta la anemia producida por deficiencia de hierro. Las características de las mismas son las siguientes: ferremia baja, capacidad de transporte del hierro aumentada, saturación de transferrina disminuida y ferritina sérica baja. Las causas de esta anemia son variadas; la más común tiene relación con su estado nutricional, afectándose la absorción del hierro; otras de las causas son depósitos disminuidos, aumento de requerimientos como en el embarazo, lactancia o en la adolescencia y, por último, las pérdidas aumentadas como por ejemplo en hemorragias perinatales o digestivas, pérdidas menstruales o epistaxis reiteradas (Aixalá, M., p. 9).

En paciente con insuficiencia cardiaca es común que se presente el déficit de hierro que finalmente lleva a la anemia; con esto el pronóstico de la falla cardiaca empeora y debe ser tratado a brevedad. Se estudió que el correcto manejo de esta mejora el estado funcional y el estilo de vida del paciente; además, redujo la necesidad de hospitalizar a pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida; sin embargo, no existe evidencia de su beneficio en paciente con fracción de eyección conservada. Es importante recalcar que se debe buscar y tratar la causa principal de este déficit de hierro.

En esta guía se comenta por aparte la anemia definida aquí como “una concentración de hemoglobina < 13,0 g/dl en los varones y < 12,0 g/dl en las mujeres”, siendo está muy común en pacientes que están hospitalizados y tiene diagnóstico de falla cardiaca, sobre todo en mujeres, adultos mayores y pacientes con problemas renales, asociando con ello remodelado del miocardio, inflamación y sobrecarga de volumen. Como en lo anterior, es importante encontrar la causa principal de la anemia y tratarla. (Ponikowski, P. et al., 2016, p. 34).

Disfunción renal

El diagnóstico de falla cardiaca, la mayoría del tiempo se acompaña también de falla renal crónica, debido a que los pacientes tienen patologías o factores que riesgo que llevan a tener ambas y al mismo tiempo; esto conlleva que el pronóstico de una o de la otra empeore. La Guía para el

tratamiento de insuficiencia cardiaca define la enfermedad renal de la siguiente manera: “como una tasa de filtración glomerular (TFG) menor a sesenta mililitros por minuto en 1.73 metros cuadrados ($< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$), o la presencia de albuminuria (alta o muy alta: 30-300 o $> 300 \text{ mg de albumina/1 g de creatinina}$)”. (Ponikowski, P. et al., 2016, p. 34).

Del mismo modo, los pacientes pueden presentar enfermedad renal, pero de forma aguda; esto sucede cuando hay grandes aumentos de la creatinina. Esta manifestación es raro que ocurra en la insuficiencia cardiaca; sin embargo, se han dado casos y esto obedece a pacientes con dicho diagnóstico que, además de su tratamiento para falla cardiaca, también utilizan antibióticos, como los nombrados en la guía, que son la gentamicina y trimetoprim, en combinación con diuréticos, lo que lleva a tener un efecto nefrotóxico.

Otro de los medicamentos que se mencionan es el uso de SRAA para falla cardiaca; el problema es que al iniciar la dosis del medicamento e ir aumentándolo genera un empeoramiento de la enfermedad renal aguda; el mecanismo por el cual genera este daño es por la disminución de la tasa de filtración glomerular. Cabe destacar que por ningún motivo debe suspenderse el tratamiento con SRAA, y de ser un caso grave se debe tener una evaluación más profunda e individualizada del paciente.

Enfermedad Pulmonar (Asma y EPOC)

Según la Global Initiative For Asthma, 2018:

El asma es una enfermedad heterogénea, generalmente caracterizada por inflamación crónica de las vías respiratorias. Se define por la historia de síntomas respiratorios como sibilancias, dificultad para respirar, opresión en el pecho y tos que varían con el tiempo y la intensidad, junto con la limitación variable del flujo de aire espiratorio.

El EPOC es caracterizado por la Global Obstructive Lung Disease (2018), como una patología que tiene presencia de síntomas respiratorios y la limitación persistente del flujo aéreo, usualmente progresiva y asociada a una respuesta inflamatoria crónica amplificadas de las vías aéreas y el pulmón a partículas o gases nocivos. La limitación crónica de flujo aéreo es producida por la combinación de enfermedades de vías aéreas pequeñas (bronquiolitis obstructiva) y

destrucción del parénquima (enfisema pulmonar), en las que las contribuciones relativas van a variar entre un paciente y otro.

Anteriormente, se nombraron los síntomas que se presentan en una insuficiencia cardiaca, y alguno de ellos incluye cuadros respiratorios que son similares a los que presentan pacientes con asma o con enfermedad obstructiva crónica (EPOC). Uno de sus problemas es que el estudio de estos, con la espirometría, siendo esta el Gold Standar para el diagnóstico, debido a que sus resultados son malinterpretados aún más con pacientes que padecen de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada.

La presencia de asma o EPOC empeora el pronóstico; un ejemplo de por qué esto sucede es que algunos pacientes con falla cardiaca utilizan bloqueadores beta, y los mismos están contraindicados para pacientes con diagnóstico de EPOC y asma. No obstante, si el medicamento es imprescindible, debe administrarse a dosis bajas y su vigilancia debe ser estricta. (Ponikowski, P. et al., 2016, p. 35).

Obesidad

El tema de la obesidad en falla cardiaca es controversial, primero porque el diagnóstico de falla cardiaca se ve dificultoso, puesto que muchos de los síntomas presentes en esta patologías también son comunes en la obesidad; segundo, la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de múltiples patologías, incluida la falla cardiaca; sin embargo, no existen estudios que relacionen una afección mayor del paciente con falla cardiaca por el hecho de tener obesidad, ni beneficio alguno por tratar o disminuir la misma. Es importante mencionar lo descrito por la Guía Europea para el tratamiento de falla cardiaca, donde dice que:

En la IC, la pérdida de peso se asocia con una morbimortalidad alta, un peor estado sintomático y mala calidad de vida. Para pacientes con IC y obesidad moderada (IMC < 35), no se puede recomendar la pérdida de peso. Para la obesidad más avanzada (IMC 35-45), se puede considerar la pérdida de peso para mejorar los síntomas y la capacidad de ejercicio. (p. 35).

Trastornos del sueño y trastornos respiratorios durante el sueño

Los trastornos del sueño son una manifestación de otras patologías; sin embargo, se ha logrado estudiar que la mayoría de enfermedades conllevan a tener una alteración del sueño, y es por ello que ya no se toma como un síntoma sino como una patología por sí misma. Dentro de los trastornos que se relacionarán más adelante se encuentra la apnea del sueño central (ASC); su origen es desconocido y se describe como aquella que tiene episodios recurrentes del cese de la respiración; es por eso que también puede presentarse insomnio. Otro trastorno a mencionar es la apnea obstructiva del sueño (AOS), la cual consta de periodos repetidos de obstrucción al flujo de aire en la vía aérea alta, esta puede llegar a ser parcial (hipopnea) o completa. (Gállego, P., 2007).

Los trastornos del sueño más comunes, según la Guía Europea para el tratamiento de insuficiencia cardiaca son: apnea del sueño central, apnea obstructiva del sueño o ambas; otras que se mencionan y que causan problemas para conciliar el sueño son la depresión, la ansiedad, ortopnea y disnea paroxística nocturna, así como también el uso de diuréticos que aumenten la diuresis durante la noche. Los primeros dos trastornos son los que se asocian a un peor pronóstico, así como también se detalla que la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida tiene asociado ASC, y del mismo modo el ASC es causado por IC-FEr.

Valvulopatías y estenosis aórtica

“La estenosis Aórtica es una anomalía valvular que genera una obstrucción a la salida del flujo sanguíneo desde el ventrículo izquierdo hacia la Aorta” (Genoveva, 2018) , siendo llamada la misma como Estenosis Aórtica Valvular; sin embargo, la afección de la válvula puede estar sobre ella o por debajo, llamándose Estenosis Supravalvular y Estenosis subvalvular respectivamente.

La Estenosis se puede clasificar de la siguiente manera: Estenosis Aórtica Leve: área valvular aórtica >1.5 (cm²), gradiente medio $<$ de 25 mmHg y velocidad de chorro $\ll 2$ (m/s). Estenosis Aórtica Moderada: área valvular aórtica de 1 a 1.5 cm², gradiente medio de 25 a 40 mmHg y velocidad de chorro de 3 a 4 m/s. Y, finalmente, la Estenosis Aórtica grave o severa con área valvular aortica de < 1 cm², gradiente medio > 40 mm Hg y velocidad de chorro de > 4 m/s, con un índice de área valvular de < 0.6 cm²/m². (Genoveva, E. et al., 2018).

Con respecto a la valvulopatía, cuando se presenta puede pensarse en que es la causa inicial de la insuficiencia cardiaca o si ésta ya se presentaba puede agravarla mucho más, clasificando al paciente en alto riesgo y necesitando, con ello, la ayuda de expertos en cardiología para su intervención. Con la estenosis aórtica el panorama es igual de preocupante, es por ello que Ponikowski, P. et al. mencionan lo siguiente: “El mayor problema en pacientes con estenosis aórtica grave y FEVI reducida es el fenómeno de «bajo flujo, bajo gradiente» (área valvular < 1 cm², FEVI < 40%, gradiente medio de presión < 40 mmHg)”, y recomiendan con ello una prueba de estrés para evaluaciones más amplias.

Regurgitación aórtica

Ponikowski, P. et al. recomiendan que “la reparación o sustitución valvular para los pacientes sintomáticos o asintomáticos con regurgitación aortica grave y FEVI en reposo $\leq 50\%$ que sean candidatos a cirugía”.

Regurgitación mitral

Se nombra aquí la parte crónica de esta patología, tal como la regurgitación mitral primaria u orgánica, en la cual se recomienda la cirugía de reparación valvular, siempre y cuando no esté contraindicada. Para ello deben tomarse en cuenta muchas determinantes de riesgos y beneficios que solo lo podrá hacer un especialista cardiovascular.

Seguidamente, se menciona la regurgitación mitral secundaria, generada por el agrandamiento y remodelado del ventrículo izquierdo, el cual conlleva a que las válvulas cardiacas no se puedan cerrar de manera adecuada. Un tratamiento a la causa primaria ayuda de manera significativa; sin embargo, cuando la FEVI tiene un rango menor al treinta por ciento es mejor considerar la cirugía valvular y también la cirugía coronaria, sin dejar de lado que las arterias coronarias deben cumplir con varios requisitos, entre ellos que las mismas puedan ser revascularizadas y viables a su vez.

Es importante recalcar que todo aquel paciente con diagnóstico de insuficiencia cardiaca y que además presente regurgitación mitral secundaria de moderada a grave, la cirugía no se puede realizar por ningún motivo, por su alto riesgo quirúrgico. Para finalizar en este apartado es de importancia mencionar que los pacientes con fibrilación auricular (FA) se pueden dirigir a una

ablación auricular, así como también al cierre de la apéndice del atrio izquierdo, esto realizado en la cirugía para la reparación de la válvula mitral.

Regurgitación tricúspidea

Se menciona la regurgitación tricúspidea secundaria o funcional, como un agravante de la insuficiencia cardiaca, por múltiples razones como lo es el roce que se genera entre las válvulas, debido a la presión del ventrículo derecho o por sobrecarga de volumen. Acá el pilar del tratamiento es el de los diuréticos, pues esta patología causa edema periférico, y con ello lleva también a la afectación hepática, con su posterior congestión. Con respecto a su reparación quirúrgica, no se dice que esté recomendada; sin embargo, se puede realizar cuando al paciente se lleva a sala de cirugía para reparar lesiones en las válvulas izquierdas.

Pronóstico de falla cardiaca

Se menciona que la mortalidad por falla cardiaca ha mejorado o se ha reducido con los años; sin embargo, sigue estando por arriba de muchas otras patologías como el cáncer en especial los relacionados con las mamas, el útero y la próstata. El sexo del paciente suele ser mencionado como un factor de riesgo, y en el pronóstico no se deja de lado; se menciona que las mujeres con insuficiencia cardiaca tienen un mejor pronóstico; sin embargo, las mujeres tienen más grado de incapacidad funcional. Otro punto es la raza de los pacientes, puesto que los pacientes negros presentan insuficiencia cardiaca en una etapa muy temprana de sus vidas, con disfunción del ventrículo izquierdo más avanzada y un mal pronóstico en la escala NYHA.

Otros de los factores de riesgo para falla cardiaca que presenta un paciente, y que define parte de su pronóstico son: la causa isquémica, la clase de NYHA, la fracción de eyección, el uso de diuréticos ahorradores de potasio, uso de estatinas, consumo de alopurinol, valor de la hemoglobina, recuento linfocitario, concentraciones de ácido úrico, sodio y colesterol y la dosis de diuréticos. A continuación, se muestran con detalle las variables pronósticas de pacientes con insuficiencia cardiaca, según las pruebas de ejercicio:

Tabla 11. Pronóstico, variables demográficas

Sexo	Evaluación metabólica
Raza	Respuesta de la presión arterial
Edad	Respuesta de la frecuencia cardíaca

Nota: Mann (2009, p. 614).

Tabla 12. Variable por causas de falla cardíaca

Enfermedad arterial coronaria	Paseo de seis minutos
Miocardiopatía dilatada idiopática	VO2 máxima
Enfermedad valvular cardíaca	Umbral anaerobio
Miocarditis	IV/VO2
Hipertrofia/Alcohol	Pendiente de captación del oxígeno
Antraciclinas	Factores metabólicos
Amiloidosis	Sodio sérico
Hemocromatosis	Disfunción tiroidea
Factores génicos	Anemia
Trastornos asociados	Acidosis, alcalosis
Diabetes	Radiografía de tórax
Hipertensión sistémica	Congestión
Hipertensión pulmonar	Consciente cardiorácico
Apnea del sueño	Electrocardiograma
Obesidad, caquexia	Ritmo (fibrilación, arritmia)
Insuficiencia renal	Voltaje
Alteraciones hepáticas	Ancho de QRS
EPOC	Intervalo QT

Nota: Mann (2009, p. 614).

Tabla 13. Variable por evaluación clínica

Clase NYHA	ECG con promediado de la señal
Síncope	Variabilidad HR

Angina	Marcadores biológicos
Disfunción sistólica frente a diastólica	Noradrenalina, renina plasmática, BNP, TNF, IL1- IL6- IL10, PCR, VSG

Nota: Mann (2009, p. 614).

Tabla 14. Variable por factores hemodinámicos

FEVI	Tropónicas cardíacas
FEVD	Hematocrito
Presión arterial pulmonar	Biopsia endomiocárdica
Presión de enclavamiento capilar pulmonar	Estados inflamatorios
Índice cardíaco	Grado de fibrosis
PAP- PECP	Grado de desorganización celular
Hemodinámica en ejercicio	Procesos infiltrativos

Nota: Mann (2009, p. 614).

CAPÍTULO III: MARCO METODOLÓGICO

Enfoque de la investigación

En este presente capítulo se explica la metodología requerida para el desarrollo de la investigación, con el objetivo principal de la incorporación de contenidos y metodología sobre la rama medicina farmacológica en el plan de estudio actual de Medicina. Por ende, es necesario conocer el propósito disciplinar sobre los medicamentos destinados a la preservación de la salud de pacientes con diagnóstico de Falla Cardíaca, identificar los diferentes protocolos internacionales y nacionales sobre el tema y formular una propuesta que ayude a mejorar el plan de tratamiento, y con ello disminuir la comorbilidad de todos los pacientes con Falla Cardíaca.

En toda investigación se encuentran enfoques cuantitativo, cualitativo y mixto. Dichos enfoques emplean procesos cuidadosos, metódicos y empíricos, donde su esfuerzo principal es generar conocimiento para los demás profesionales. Además, en ellos se realiza la observación y evaluación de fenómenos; posteriormente se establecen suposiciones o ideas y se demuestra el grado en que las mismas tienen fundamento. Luego, se revisan sobre una base de datos las pruebas o del análisis y se proponen finalmente nuevas observaciones y evaluaciones, para fundamentar las suposiciones anteriores o bien, para generar nuevas. (Sampieri, Fernández & Baptista, 2014, p. 4).

A pesar de sus similitudes, cada enfoque presenta sus propias características. Sampieri et al. (2014) mencionan sobre el enfoque cuantitativo que: “Utiliza la recolección de datos para probar hipótesis con base en la medición numérica y el análisis estadístico, con el fin de establecer pautas de comportamiento y probar teorías” (p. 4), por lo que este tipo de estudios son secuenciales; por esto, el orden debe ser riguroso.

El enfoque cualitativo se puede definir como el que: “Utiliza la recolección y análisis de los datos para afinar las preguntas de investigación o revelar nuevas interrogantes en el proceso de interpretación.” (p. 7). El método de búsqueda en este caso se basa de manera dinámica en dos sentidos, entre los hechos y su interpretación, resultando un proceso circular, donde ciertamente, el proceso de realización varía en cada estudio.

El enfoque mixto corresponde a investigaciones donde se realiza una integración sistemática de técnicas tanto cualitativas como cuantitativas y diversas clases de evidencia científica en un solo estudio; estas técnicas pueden ser conjuntadas de tal manera que las aproximaciones cuantitativas y cualitativas conserven sus estructuras y procedimientos originales, o bien ser adaptadas con el fin de efectuar la investigación respectiva. Por lo que, en esta clase de estudios, se utiliza la evidencia de datos numéricos, verbales, textuales, visuales y otros. (Sampieri, Fernández & Baptista, 2014, p. 534).

Al haber explicado brevemente los tipos de enfoque, la presente investigación se rige bajo las características del tipo cualitativo, debido a que se analizan referentes académicos internacionales y nacionales, los cuales son comparados para fundamentar contenido sobre el curso de Falla Cardíaca enfocado en protocolos de tratamiento para contrarrestar la patología. Además, se realiza una recopilación bibliográfica para justificar la importancia del contenido. Finalmente, con el material adquirido se pretende formalizar una propuesta de mejora para los protocolos, tanto nacionales como internacionales, para el tratamiento de Falla Cardíaca.

Sujetos y fuente de información

En esta parte del capítulo metodológico, se pretende establecer la muestra, la cual es definida de acuerdo con el enfoque cualitativo por Sampieri et al. (2014), como: “En el proceso cualitativo, grupo de personas, eventos, sucesos, comunidades, etc., sobre el cual se habrán de recolectar los datos, sin que necesariamente sea estadísticamente representativo del universo o población que se estudia” (p 384). Por lo tanto, es el punto donde el autor se cuestiona dónde se espera adquirir los datos que son de interés para la investigación.

Debido al enfoque que representa el trabajo, en los estudios cualitativos el tamaño de la muestra no es imprescindible estadísticamente, ya que el interés del investigador no es generalizar los resultados de su estudio a una población más amplia, sino que se desea indagar la incidencia de las categorías seleccionadas sobre una población, por lo que se requieren casos o unidades que ayuden a entender el fenómeno de estudio. (Sampieri et al., 2014, p. 384).

Sin embargo, como mencionan Sampieri et al (2014): “El muestreo adecuado tiene una importancia crucial en la investigación, y la investigación cualitativa no es una excepción.” (p.

384). Por esta razón, es necesario de igual forma reflexionar sobre cuál será la mejor estrategia para identificar el muestreo más adecuado, que le permita al profesional lograr los objetivos impuestos en la investigación.

Por lo tanto, en el primer objetivo se encuentra que la técnica e instrumento seleccionado para la comparación de protocolos internacionales y nacionales son los mismos protocolos como documentos de información necesarios para lo mencionado, donde se analizarán los diferentes tratamientos utilizados para tratar Falla Cardíaca.

En el segundo objetivo, se encuentra que la técnica e instrumento seleccionado para encontrar las causas de la desactualización de los protocolos nacionales utilizados por la Caja Costarricense de Seguro Social es la entrevista, guiada por la información brindada por expertos en el tema, que habitan en Costa Rica y su experiencia con los protocolos y comorbilidades de la Falla Cardíaca.

El último objetivo se basa, de igual forma, en la opinión de expertos de confianza, dedicados a la publicación de material fidedigno en diferentes áreas científicas, siendo en este caso utilizadas para la recolección de información relevante, para la comparación de información de medicamentos documentados en los protocolos antes mencionados, y las consecuencias que se pueden presentar en pacientes que los utilizan y que presentan el diagnóstico de Falla Cardíaca.

Diseño Metodológico

Una vez seleccionado el enfoque que la investigación refiere, se procede a formar el diseño del presente trabajo. Sampieri et al. (2014) lo definen como: “El término diseño se refiere al plan o estrategia concebida para obtener la información que se desea con el fin de responder al planteamiento del problema” (p. 128), por lo que se puede decir que, en este punto, se realizará la guía sobre cómo abordar la recolección de los datos.

Ahora bien, con base en el enfoque cualitativo de esta investigación, es que se selecciona el diseño cualitativo; el mismo se dividen en cinco tipos, de acuerdo con Sampieri et al. (2014), correspondientes a teoría fundamentada, etnográfico, narrativo, fenomenológico e investigación-acción (p. 471). El primero se explica más adelante de manera más amplia. El segundo, responde a preguntas sobre las características, estructura y funcionamiento de un sistema social. El tercero,

se dirige a comprender una sucesión de eventos, a través de las historias o narrativas de quienes la vivieron. El cuarto, se basa en las experiencias: lo que varias personas experimentan en común a un fenómeno o proceso y, finalmente, el último se refiere a problemáticas o situaciones de un grupo o comunidad. (Sampieri et al., 2014, p. 154).

Como se mencionó anteriormente, este trabajo se basa en una investigación con diseño cualitativo, agregando que se realizará con su división fundamentada, siendo explicada como aquella en que “los autores que sustentan esta aproximación sostienen que las teorías deben basarse o derivarse de datos recolectados en el campo. La nueva teoría se contrasta con la literatura previa.” (Sampieri et al., 2014, p. 472). Debido a lo anterior, se puede decir que los resultados de la investigación serán basados en el análisis de datos previos, estudiados y documentados por otros investigadores en su labor.

Con este diseño específico, los datos previos y estudios elaborados por investigadores y expertos del temán permitirán analizar y resolver el problema de la presente investigación, aunado a la comparación de protocolos, tanto nacionales como internacionales, y con ello brindar mejoras con el fin de beneficiar a los pacientes con Falla Cardíaca que confían su tratamiento basados en dichos protocolos.

Categorías de análisis

A continuación se detalla la tabla de las categorías de análisis de la investigación.

Tabla 15. Categorías de análisis

Objetivo	Categoría de análisis	Subcategoría	Definición conceptual	Instrumento
Comparar el protocolo nacional para el manejo de la Falla Cardíaca frente a protocolos internacionales.	Características de la farmacoterapia utilizada.	Nombre de los medicamentos, mecanismo de acción, dosis inicial, dosis máxima, frecuencia, estadio de la enfermedad en que se usan.	Conjunto de reglas que estipulan órdenes a seguir sobre los fármacos que se deben administrar a los pacientes con falla cardíaca.	Fichas bibliográficas (Revisión documental).

Detallar las causas de la desactualización del protocolo costarricense del manejo de la Falla Cardíaca.	Económicas. Desconocimiento de las instituciones sobre otros fármacos. Fármacos con poco tiempo en el mercado. Falta de continuidad en la atención.	Falta de políticas económicas de salud, que se interesen en mejorar protocolos de enfermedades. Mala administración de recursos económicos. Falta de insistencia de los profesionales. Poco interés en disponer de fármacos adecuados. Atención profesional con menor frecuencia.	Razones por las que los protocolos farmacoterapéuticos no gozan de una idónea actualización.	Cuestionario (Entrevista).
Evidenciar la existencia de complicaciones cardiovasculares por el manejo farmacoterapéutico inadecuado de la falla cardíaca.	Efectos secundarios. Inestabilidad de la enfermedad. Descompensaciones. Hospitalizaciones.	Hipotensión sintomática, tos, angioedema, bradicardia excesiva, edemas, artralgia, Dolor muscular, Hiperpotasemia, reagudizaciones, empeoramiento de la función renal.	Evolución desfavorable resultado de la afectación de los vasos sanguíneos, el corazón y otros órganos, debido al uso de fármacos no aptos.	Cuestionario (Entrevista).

Nota: Elaboración propia.

Instrumentos para utilizar

Para esta revisión se utilizarán cuadros comparativos de información, de manera que dichos datos se organicen de una mejor forma. Esto ayudará a identificar las semejanzas entre diferentes protocolos para poder compararlos. A su vez, estarán divididos de modo que se incluyan todas las características necesarias para la comparación. Estas tablas tendrán columnas dependiendo de las características que quieran ser comparadas; por ejemplo: nombres de fármacos, dosis diaria, dosis máxima, frecuencia, indicaciones, nombre de dispositivos, entre otros aspectos importantes de

cada documento. Esto también permitirá identificar diferencias que no permitan comparar dos protocolos o guías entre sí.

Además, se utilizará la opinión de expertos por medio de entrevistas a cuatro cardiólogos. Se pretende utilizar la opinión de estos especialistas que tienen gran conocimiento y experiencia sobre la terapia de la Falla Cardíaca en el país. Por otro lado, la totalidad de entrevistados son miembros activos de la Asociación Costarricense de Cardiología (ASOCAR), los cuales han participado en el arduo camino de la creación de las clínicas de falla cardíaca en hospitales públicos de la Caja Costarricense de Seguro Social.

Estas entrevistas serán utilizadas para las últimas dos categorías de análisis, las cuales abarcan aspectos de causas de desactualización del protocolo de manejo de falla cardíaca, y la gama de complicaciones con el no uso de la farmacoterapia recomendada por entes internacionales. Sus opiniones son subjetivas, pero al ser profesionales especialistas y conocedores de este tema, es necesario conocer de estas para elaborar un mejor criterio investigativo. Se elaboró una guía con las preguntas del cuestionario, y estas se harán a los cuatro diferentes profesionales.

Los profesionales que colaboraron con estas entrevistas son:

-El Dr. Daniel Quesada Chaves, médico especialista en Cardiología, presidente de la junta directiva de la Asociación Costarricense de Cardiología; labora como jefe del servicio de Cardiología en el Hospital San Vicente de Paúl, Heredia, Costa Rica.

-Dra. Gabriela Castillo Chaves, médico especialista en Cardiología, tesorera de la junta directiva de la Asociación Costarricense de Cardiología, labora como jefa del servicio de Cardiología en el Hospital Maximiliano Peralta, Cartago, Costa Rica.

-Dr. Juan Pablo Solís Barquero, médico especialista en Cardiología, miembro de la Asociación Costarricense de Cardiología, jefe de la unidad de Cardiología de la Torre Médica Momentum Pinares; laboró como cardiólogo en el servicio de cardiología del Hospital Max Peralta, Cartago, Costa Rica.

-Dr. Mario Bolaños Arrieta, médico especialista en Cardiología, miembro de la Asociación Costarricense de Cardiología; labora como jefe del servicio de Cardiología del Hospital México, San José, Costa Rica.

Por último, se les aplicó la entrevista a estos profesionales y se grabó bajo consentimiento informado. Se procedió a realizar la transcripción de estas entrevistas y se incluyen en la sección de anexos del presente trabajo. Con esta información brindada por cada uno de ellos se extraen los datos de mayor relevancia para analizarse según el segundo y tercer objetivo.

Criterios de Inclusión

Nombre del protocolo, guía o consenso	Autor(es)	Lugar de Publicación
Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica.	Ponikowski. et al. (2016).	Europa.
2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure.	W. Yancy. et al. (2017).	Estados Unidos.
2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure.	W. Yancy. et al. (2013).	Estados Unidos.
Primer Consenso Centroamericano y El Caribe de Sociedades de Cardiología para el diagnóstico y manejo de la Falla Cardíaca.	Speranza Sánchez. et al. (2015)	Costa Rica.

Nota: Elaboración propia.

Criterios de inclusión:

- Protocolos para el tratamiento de Falla Cardíaca utilizados en Costa Rica en el ámbito público (hospitales de la CCSS).
- Protocolo para el tratamiento de Falla Cardíaca de Europa. (Protocolos Europeos para Falla Cardíaca).

- Protocolo para el tratamiento de Falla Cardíaca utilizado en Estados Unidos (AHA/ACC).
- Protocolo con máximo cinco años de antigüedad.
- Protocolo de la AHA de más de 5 años de antigüedad, pero que son textos completos (documentos base) para actualizaciones más actuales (que tienen solo la información que cambió, siendo incompletos).

Criterios de exclusión

- Protocolos utilizados fuera de Costa Rica, Estados Unidos o Europa.
- Protocolos no utilizados para el tratamiento de Falla Cardíaca.
- Protocolos con más de cinco años de antigüedad que no correspondan a textos completos.

Tabla 16. Resumen de protocolos para el manejo de Falla Cardíaca

Nombre de protocolo	Autor(es) y año	Resumen
Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica.	Ponikowski. et al. (2016).	Este protocolo fue realizado por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), y cuenta con la unión de muchas naciones de esta región, que aúnan esfuerzos para que exista un documento que coordine el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda y crónica de los muchos países europeos participantes.
2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure.	W. Yancy. et al. (2013)	Ésta guía de práctica clínica posee la información de origen únicamente estadounidense, donde se presenta la alianza principal entre La Fundación del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón. La información con que se cuenta abarca, de igual forma, aspectos para el

		diagnóstico y tratamiento de los pacientes con Falla Cardíaca. El texto es la base para actualizaciones posteriores.
2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure.	W. Yancy. et al. (2017).	Posee la información que incluye únicamente la actualización del protocolo del 2013. No tiene alta cantidad de detalles sobre la enfermedad, como sí lo considera la versión anterior (por lo tanto, hay menos extensión). Hace énfasis en los grados de recomendación de la evidencia demostrada; sin embargo, en general, no existen grandes cambios en relación con el contenido evidenciado en la versión anterior.
Primer Consenso Centroamericano y El Caribe de Sociedades de Cardiología para el diagnóstico y manejo de la Falla Cardíaca.	Speranza Sánchez. et al. (2015.)	Corresponde a la primera congregación de expertos (cardiólogos) de la región, quienes se unen para la creación de un consenso sobre el manejo de la falla cardíaca en Latinoamérica y el Caribe. Es el único documento disponible de autores costarricenses sobre la enfermedad. Sustenta información con similitud a los dos protocolos anteriormente mencionados, sobre el manejo de los pacientes con Falla Cardíaca.

Nota: Elaboración Propia.

Recolección y Análisis de Información

Para el primer objetivo, la categoría de análisis que se pretende estudiar es la de las características de las terapias farmacológicas del protocolo de manejo nacional, en comparación con los protocolos internacionales de la falla cardíaca. Se pretende explicar la primera categoría de análisis, de las características de las terapias por medio de cuadros comparativos que incluyan la información de estas, como el nombre del medicamento, mecanismo de acción (grupo farmacológico), dosis inicial, dosis máxima, frecuencia, estadio de la enfermedad en que se usan

y otras características comparables que se encuentren. Luego, se analizará la información para compararlas.

En relación con el segundo objetivo, se analizará la categoría de análisis que tenga vínculo con las causas de la desactualización del protocolo; esto se hará por medio del análisis de las entrevistas aplicadas a los profesionales en cardiología, donde se mencionan los diferentes aspectos que dan origen a las razones por las que no se obtiene un protocolo nacional, que sea aplicado a cabalidad por los profesionales tratantes de las instituciones públicas de salud.

Del tercer objetivo, se toma en cuenta la categoría de análisis que trata de determinar la existencia de complicaciones cardiovasculares con el no uso de los fármacos que recomiendan las guías internacionales. De igual forma, con la opinión de los expertos entrevistados, se trata de ahondar sobre la serie de posibles complicaciones que desarrollan los pacientes al ser tratados con los determinados fármacos que ponen a disposición las autoridades encargadas y competentes.

CAPÍTULO IV: ANÁLISIS DE RESULTADOS

En este capítulo se procederá a analizar la información recolectada de distintas fuentes bibliográficas y resultados de estos mismos, junto con entrevistas realizadas a profesionales en Cardiología, en relación con cada uno de los objetivos específicos descritos anteriormente. Cada uno de estos objetivos posee una categoría de análisis, que será expuesta y comparada entre documentos de diferentes países con terapia para tratar la insuficiencia cardíaca. Es por este motivo que se dividirán los resultados ante las diferentes categorías de análisis.

El primero objetivo de esta investigación es analizar la desactualización de protocolos farmacoterapéuticos para el manejo de la falla cardíaca y la implicación en aumento de las complicaciones cardiovasculares. De aquí se extraen cuatro categorías principales: la disponibilidad de un protocolo, las complicaciones de la enfermedad, la eficacia de los medicamentos utilizados y las recomendaciones para falla cardíaca.

Para lo anterior es de suma importancia mostrar, por medio de tablas, los diferentes medicamentos que se mencionan en las guías y protocolos según su grupo de medicamentos, para finalmente analizar si las diferencias entre ellos son un punto clave en el tratamiento de los pacientes con falla cardíaca, sin importar el estadio en el que se encuentren. Para ello se muestran a continuación las tablas con dichas comparaciones.

Tabla 17. Comparación de IECA en diferentes guías de tratamiento para pacientes con insuficiencia cardíaca en su dosis inicial

Medicamentos	Dosis inicial		
	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
IECA			
Captopril	6,25mg 3 veces al día	6,25/ 8h	6,25 mg TID
Enalapril	2,5 mg 2 veces al día	2,5 / 12 h	2,5 mg BID
Fosinopril	5 a 10mg una vez al día	No mencionado	5-10 mg QD
Lisinopril	2,5 a 5 mg una vez al día	2,5 a 5,0/ 24 h	5-10 mg QD
Perindopril	2 mg una vez al día	No mencionado	2 mg QD
Quinapril	5 mg dos veces al día	No mencionado	5 mg BID
Rampril	1,25 a 2,5 mg una vez al día	2,5/ 24 h	1.25 a 2.5 mg QD

Trandolapril	1 mg una vez al día	0,5 / 24 h	1 mg QD
--------------	---------------------	------------	---------

Nota: Elaboración propia.

Tabla 18. Comparación de IECA en diferentes guías de tratamiento para pacientes con insuficiencia cardíaca en su dosis máxima

Medicamentos	Dosis Máxima		
	Guía de Costa Rica	Guía Europea (mg)	Guía AHA
IECA			
Captopril	50mg 3 veces al día	50 /8 h	50 mg TID
Enalapril	10 a 20mg dos veces al día	20/ 12 h	10-20 mg BID
Fosinopril	40mg una vez al día	No mencionado	40 mg QD
Lisinopril	20 a 40mg una vez al día	20-35/24 h	20-40 mg QD
Perindopril	8 a 16 mg una vez al día	No mencionado	8-16 mg QD
Quinapril	20mg dos veces al día	No mencionado	20 mg BID
Rampril	10mg una vez al día	10/24 h	10 mg QD
Trandolapril	4mg una vez al día	4/24 h	4 mg QD

Nota: Elaboración propia.

Las dos tablas, presentadas anteriormente, muestran diferencias y similitudes de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), dadas en tres guías para el tratamiento de insuficiencia cardíaca en diferentes países. En ellos se evidencia que las dosis no presentan una variación extrema; en la guía de Costa Rica se dan hasta dos opciones de medicación, en la guía europea y la AHA algunos muestran un solo número o una sola recomendación de dosis. Como ejemplo se puede describir al Enalapril, un medicamento altamente utilizado en Costa Rica. En la guía de dicho país, se ofrece una dosis máxima de 10 a 20 mg dos veces por día, al igual que en el AHA, mientras que en la guía europea solo se presenta una dosis máxima de 20 mg cada 12 horas; a pesar de estas pequeñas diferencias, es evidente que algunos de ellos como el fosinopril, perindopril y quinapril no se encuentran en la guía europea como opción de tratamiento para la insuficiencia cardíaca.

Las indicaciones para el uso de IECA en la guía de Costa Rica abarcan información brindada por ensayos clínicos, donde se denota que se les brindarán estos medicamentos a pacientes con una FEVI < 40% sin importar la sintomatología, mientras que la guía europea, brinda

otros datos al respecto donde los IECA serán dados a pacientes sintomáticos e historia de infarto agudo de miocardio; de igual forma para aquellos con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo asintomática sin historia de infarto agudo de miocardio y, finalmente, para pacientes con enfermedad arterial coronaria (EAC) estable, aunque no tengan disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

Con respecto al AHA, los IECA son medicamentos utilizados para pacientes con síntomas tanto leves, moderados como con aquellos pacientes graves; así mismo, se les brindan a pacientes con o sin enfermedad de la arteria coronaria. Para finalizar, la comparación entre guías de tratamientos para falla cardíaca, muestran pocas diferencias, pero estas no dejan de ser importantes a la hora de estudiar el protocolo y aplicarlo a los pacientes con falla cardíaca, debido a que las dosis de cada una de ellas no varían en gran medida, pero sus recomendaciones de uso, sí. Es importante que el profesional en Cardiología conozca cuándo utilizar los IECA y cuándo elegir otras opciones.

Finalmente, se puede mencionar que, en las entrevistas realizadas a expertos en Cardiología, el medicamento utilizado en Costa Rica es el enalapril, el cual es base para el tratamiento de falla cardíaca, pues es contado como uno de los tres medicamentos pilares en el tratamiento de falla cardíaca en la región costarricense; el mismo se menciona en las tres guías, pero su utilidad, en comparación con otros países, es desconocida, pues el mismo muestra efectos secundarios que hacen considerar su retiro por parte del médico tratante.

Tabla 19. Comparación de beta bloqueadores en dosis inicial

Dosis Inicial			
Betabloqueadores	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
Bisoprolol	1,25 mg una vez al día	1,25 mg / 24h	1,25 mg QD
Carvedilol	3,125 mg dos veces al día	3,125 mg / 12 h	3,125 mg BID
Carvedilol CR	10 mg una vez al día	No mencionado	10 mg QD
Succinato de Metoprolol	12,5 a 25 mg una vez al día	12,5-25 mg / 24 h	12,5-25 mg QD

liberación prolongada (Metoprolol CR/ XL)			
Nebivolol	No mencionado	1,25 mg /24 h	No mencionado

Nota: Elaboración propia.

Tabla 20. Comparación de beta bloqueadores en dosis máxima

Dosis Máxima			
Betabloqueadores	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
Bisoprolol	10 mg una vez al día	10/ 24 h	10 mg QD
Carvedilol	50 mg dos veces al día	25/ 12 h	50 mg BID
Carvedilol CR	80 mg una vez al día	No mencionado	80 mg QD
Succinato de Metoprolol de liberación prolongada (Metoprolol CR/ XL)	200 mg una vez al día	200/ 24 h	200 mg QD
Nebivolol	No mencionado	10/ 24 h	No mencionado

Nota: Elaboración propia.

Los dos cuadros anteriores, en relación con la comparación de betabloqueadores (BB) en sus dosis diarias y dosis máximas, en general, presentan muchas equivalencias (como por ejemplo iniciar a dosis tituladas) en los diferentes nombres de la clase farmacológica. Las dosis iniciales en las tres guías concuerdan en la cantidad de miligramos administrados a los pacientes. Sin embargo, en las guías costarricenses y de la AHA no se menciona el nebivolol, y en la guía europea no se cita al Carvedilol CR como una de las opciones terapéuticas disponibles en las regiones. Esto último ocurre con la disponibilidad de los mismos fármacos en sus dosis máximas.

Se menciona, en el apartado que se basa el país, que los BB deben ser un tratamiento base que se debe de instaurar lo antes posible (siempre y cuando no haya contraindicaciones) para los pacientes con FCFer, ya que mejoran la dinámica ventricular y, por consiguiente, disminuye fuertemente la cantidad de ingresos hospitalarios. En Europa se promulga que debe utilizarse cuando el paciente con FCFer esté asintomático (estabilidad clínica) y no tenga signos de

descompensación y/o congestión, además que no existe razón y favorecimiento iniciar la terapia BB primero y antes que los IECAs, pero si existen frutos al realizar terapia combinada.

La AHA detalla que el uso de los mismos posee un mejoramiento del bienestar general del paciente; la utilización de IECAs junto con los BB promueve que el paciente presente mucha más reducción de la morbimortalidad. Plantea como idónea la administración inicial del IECA antes del BB (aun así, sean estas dosis bajas).

Con respecto a los entrevistados acerca de este grupo farmacéutico, uno de ellos concuerda con la recomendación de hacer un uso de IECA, pero siempre en compañía con un beta bloqueador, siendo el carvedilol uno de los fármacos incluidos en la seguridad social por primera vez en América Latina por Costa Rica, en comparación con otros países, guardando el mismo una gran eficacia para el tratamiento de falla cardiaca. Cabe mencionar que, en los cuadros de lectura rápida en el protocolo europeo para el tratamiento de insuficiencia cardiaca, donde se detallan las dosis respectivas, el carvedilol no es mencionado.

Tabla 21. Comparación de Antagonistas ARAII en dosis diaria

Dosis diaria			
ARAI	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
Candesartán	4 a 8 mg una vez al día	4-8 mg / 24 h	4-8 mg QD
Losartán	25 a 50 mg una vez al día	50 mg / 24 h	25-50 mg QD
Valsartán	20 a 40 mg dos veces al día	40 mg / 12h	20-40 mg BID

Nota: Elaboración propia.

Tabla 22. Comparación de Antagonistas ARAII en dosis máxima

Dosis máxima			
ARAI	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
Candesartán	32 mg una vez al día	32 mg / 24 h	32 mg QD
Losartán	150 mg una vez al día	150 mg / 24 h	50-150 mg QD

Valsartán	160 mg dos veces al día	160 mg / 12h	160 mg BID
-----------	-------------------------	--------------	------------

Nota: Elaboración propia.

El análisis de la comparación de los Antagonistas de Receptores de Angiotensina II detalla que, en las tres guías que se utilizan, existen tres tipos de ARA II que son los utilizados en los pacientes con FCFer. También, las dosis utilizadas son exactamente las mismas, tanto en la dosificación diaria como en la dosificación máxima.

Por otra parte, los tres escritos reiteran que el uso general de los ARA II está condicionado o no a la intolerancia por efectos adversos de los IECA (principalmente tos y angioedema). No obstante, la guía costarricense refiere que este tipo de fármacos puede ser utilizado en pacientes con una fracción de eyección (FE) menor del 40%; también en pacientes que poseen clase funcional de NYHA II-IV con síntomas persistentes a pesar del uso de los BB e IECA y pacientes que en definitiva no toleran los antagonistas de la aldosterona, como lo son la espironolactona o eplerenona.

Dentro de los datos europeos, valora que el candesartán es un medicamento que reduce la mortalidad cardiovascular, y que el valsartán tiene efectos potencialmente benéficos en los pacientes que son hospitalizados debido a descompensaciones de la FC. Asimismo, refuta la posibilidad de la indicación de administrar IECA junto con ARA II, ya que el beneficio es menor en comparación con el aumento de los riesgos. La información disponible de la AHA emite las mismas indicaciones para el uso de esta clase farmacológica.

Con referencia a las entrevistas proporcionadas por profesionales, el uso de ARAII es indispensable para el tratamiento de falla cardiaca, si bien es cierto que se menciona, de forma explícita, que el valsartán en combinación con sacubitril es una de las terapias con más estudios, que muestran una eficacia en el tratamiento de falla cardiaca, con la disminución de comorbilidades, recaídas y hospitalizaciones, siendo estos dos medicamentos un nuevo grupo de fármacos denominado inhibidores de la neprilisina.

Tabla 23. Comparación de antagonistas de mineralocorticoides (antagonistas de aldosterona) en dosis diaria

Dosis Diaria			
Antagonistas de mineralocorticoides	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
Espironolactona	12.5 a 25 mg una vez al día	25 mg / 24 h	12,5-25 mg QD
Eplerenona	25 mg una vez al día	25 mg / 24 h	25 mg QD

Nota: Elaboración propia.

Tabla 24. Comparación de antagonistas de mineralocorticoides (antagonistas de aldosterona) en dosis máxima

Dosis Máxima			
Antagonistas de mineralocorticoides	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
Espironolactona	25 mg una o dos veces al día	50 mg / 24 h	25 mg QD o BID
Eplerenona	50 mg una vez al día	50 mg / 24 h	50 mg QD

Nota: Elaboración propia.

Los antagonistas de los mineralocorticoides (conocidos también como antagonistas de la aldosterona) también fueron sometidos a la comparación de su dosificación por medio de cuadros que detallan dicha información. La guía de Costa Rica y la guía de la AHA concuerdan en la cantidad y frecuencia de miligramos utilizados en las dosis diarias y dosis máximas de los dos fármacos en cuestión. La guía europea recomienda eplerenona en dosificación diaria y máxima igual a las guías con las que se le comparó, pero el cambio que presenta es en la espironolactona, donde las dosis diarias (25 mg/día) y máximas (50mg/día) son las dosis altas que se mencionan en las dos guías que se le comparó.

En relación con los criterios para poder iniciar el tratamiento con estos fármacos, la guía costarricense, al igual que el protocolo europeo, menciona que se debe comenzar a dosis bajas a

todos los pacientes que posean una FEVI con valores menores o iguales del 35%, y que el paciente se encuentre grave, sintomático persistente (NYHA II-IV), y que aun así no tenga un efecto terapéutico deseado con el uso de los IECA (o ARA II) y los BB. Esta mención debe ser contraindicada en casos de falla renal o estados de hiperpotasemia.

En relación con la opinión de cardiólogos en Costa Rica, el antagonista de mineralocorticoides, utilizado dentro de los tres grupos base, es la espironolactona; sin embargo, la misma posee efectos no gratos para algunos de los pacientes que cursan con falla cardiaca; no obstante, el sector público, referente a la CCSS, no cuenta con otra opción, siendo una buena opción la epleronona, la cual evade los efectos dados por el medicamento antes mencionado.

Tabla 25. Comparación de los inhibidores del receptor de angiotensina y neprililina (ARNI)

Dosis diaria			
ARNI	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
Sacubitril / valsartán	Basado en estudio PARADIGM-HF comparó con 200 mg BID.	49-51 mg/12 h.	49/51 mg BID (sacubitril / valsartán) (terapia puede ser iniciada en 24/26 mg BID).

Nota: Elaboración propia.

Tabla 26. Comparación de los inhibidores del receptor de angiotensina y neprililina (ARNI) en dosis máxima

Dosis máxima			
ARNI	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
Sacubitril/valsartán	No se menciona dosis	97-103mg / 12 h.	97/103 mg BID (sacubitril / valsartán)

Nota: Elaboración propia.

Al realizar el cotejo de los datos mostrados sobre esta clase de fármaco, donde se comparan los inhibidores del receptor de angiotensina y neprililina (ARNI), se puede determinar que sí existen diversos cambios en las dosificaciones, principalmente con las instrucciones que se utilizan por parte del escrito al que Costa Rica pertenece, a diferencia de las guías europeas y estadounidenses.

En el caso de Costa Rica, se puede observar que no existen datos de referencias para la dosificación de dosis diaria, y que más bien está basado en lo que se refiere al estudio PARADIGM-HF con dosis de 200 mg BID, además que no menciona tampoco dosis máxima del medicamento. La guía sí menciona que el empleo de dicho fármaco está bien delimitado para cierto tipo de pacientes que deben cumplir ciertos criterios analíticos, para poder beneficiarse del uso (esto se menciona en páginas siguientes).

Las guías europea y estadounidense, respectivamente, proponen y coinciden en el uso de dosis tanto diarias como máximas, aunque la guía de la AHA data que la terapia puede ser utilizada al comienzo con dosis de 24 mg de sacubitril con 26 mg de valsartán dos veces al día. En relación con los criterios para el uso de estos fármacos, la guía europea no lo agrega como un apartado de recomendaciones, sino refiriéndose al análisis que estudia el medicamento. La AHA no menciona los valores porcentuales a los que se puede utilizar el medicamento, pero sí expresa que conforme avance la experiencia clínica a lo largo del tiempo, se tendrá mucha más información sobre la adecuada titulación y tolerancia.

Tabla 27. Comparación de los inhibidores de los canales If (Ivabradina) en dosis diaria

Dosis diaria			
If Inhibidor	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
Ivabradina	5 mg dos veces al día	5 mg / 12 h	5 mg BID

Nota: Elaboración propia.

Tabla 28. Comparación de los inhibidores de los canales If (Ivabradina) en dosis máxima

Dosis máxima			
If Inhibidor	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
Ivabradina	7,5 mg dos veces al día	7,5 mg / 12 h	7,5 mg BID

Nota: Elaboración propia.

Recapitulando: el uso del medicamento está restringido únicamente a los pacientes con falla cardíaca que posean ritmo sinusal, ya que disminuye la frecuencia cardíaca al inhibir el canal If. En el análisis de la comparación del fármaco ivabradina (antagonista de los canales de If), se puede determinar que la dosificación recomendada por las tres publicaciones en las que se basó, es la misma tanto en las dosis diarias como en las dosis máximas utilizadas.

La guía europea establece que dicho medicamento logró disminuir la combinación de hospitalización y mortalidad en los pacientes con FCFer ($\leq 35\%$) y con frecuencia cardíaca ≥ 70 lpm aun así se emplee tratamiento con dosis óptimas o máximas toleradas de beta bloqueadores (o que no los toleren o los tengan contraindicados), uso de los IECA (o ARA-II) o ARM (o ARA-II).

Los datos, en los que se basan las directrices de Costa Rica, establece que el uso de este tipo de fármaco tiene un beneficio en la reducción de la cantidad de los ingresos hospitalarios por aumento en la gravedad de la falla cardíaca y las muertes en general, por la misma etiología. Las indicaciones en relación con el porcentaje de FEVI ($\leq 35\%$) y el valor de la frecuencia cardíaca (≥ 70 lpm) se mantiene igual. Sin embargo, esta guía establece, como uno de los criterios para la implementación del fármaco, los síntomas persistentes con clase funcional de NYHA II-IV (esto último no es mencionado en los datos europeos).

Por otra parte, la American Heart Association (AHA) menciona que el uso del fármaco en cuestión, se utiliza con el objetivo terapéutico mismo de reducción de internamientos hospitalarios por la misma causa en los pacientes con FCFer, y que se encuentren con síntomas en clase NYHA clase II-III, con el mismo valor de FEVI $\leq 35\%$ y con la misma cantidad de frecuencia cardíaca de menos de 70 lpm. Y además, los datos sugieren que se debe utilizar en pacientes que están recibiendo los fármacos iniciales cuando un paciente es diagnosticado con FC y de ellos, los betabloqueadores se administran a sus dosis máximas toleradas.

No obstante, la guía no menciona los valores porcentuales a los que se puede utilizar el medicamento, pero sí expresa que conforme avance la experiencia clínica a lo largo del tiempo, se tendrá mucha más información sobre la adecuada titulación y tolerancia.

Tabla 29. Comparación de los vasodilatadores en dosis diaria

Dosis Diaria			
Vasodilatadores	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
Dinitrato de isosorbida y hidralazina.	Hidralazina 25 a 50 mg tres o cuatro veces al día y dinitrato de isosorbida tres veces al día.	No menciona dosis.	20-30 mg de dinitrato de isosorbida/25-50 mg TID hidralazina o QD.

Combinación de dosis fija.	37,5 mg hidralazina/ 20 mg de dinitrato de isosorbide 3 veces al día.	No menciona dosis.	20 mg de dinitrato de isosorbida/37,5 mg hidralazina TID.
----------------------------	---	--------------------	---

Nota: Elaboración propia.

Tabla 30. Comparación de los vasodilatadores en dosis máxima

Dosis Máxima			
Vasodilatadores	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
Dinitrato de isosorbida y Hidralazina.	Hidralazina: 300 mg al día en dosis divididas y dinitrato de isosorbide. 120 mg al día en dosis fraccionadas.	No menciona dosis.	40 mg TID dinitrato de isosorbida con 100 mg hidralazina TID.
Combinación de dosis fija.	75 mg de hidralazina/ 40 mg de dinitrato de isosorbide 3 veces al día.	No menciona dosis.	40 mg de dinitrato de isosorbida/75 mg TID hidralazina.

Nota: Elaboración propia.

Tabla 31. Comparación de diferentes guías de tratamiento para pacientes con falla cardíaca con fracción de eyección reducida (FCFER)

Según la Guía de Costa Rica		
Medicamentos	Medicamentos recomendados	Modo de uso
IECA	Captopril, Enalapril, Fosinopril, Lisinopril, Perindopril, Quinapril, Ramipril, Trandolapril.	Utiliza en pacientes con falla cardíaca sintomática y una FEVI < 40%.
Betabloqueadores	Bisoprolol, Carvedilol, CR, Succinato de Metoprolol de liberación prolongada (Metoprolol CR/ XL), Nebivolol.	Utilizar un batabloqueador en FC lo antes posible, dar con precaución a pacientes descompensados.

ARAII	Candesartán, Losartán, Valsartán.	Pacientes con FEVI <40%, alternativo para pacientes con síntomas leves a graves.
Diuréticos	Iniciar con diuréticos de Asa y seguido de Tiazidas.	Iniciar a dosis bajas e ir aumentando gradualmente.
Inhibidor del canal I _f	Ivabradina	Utilizar en paciente con ritmo sinusal
Vasodilatadores	Nitroglicerina, Dinitrato de isosorbide, Nitroprusiato, Nesiritide.	Utilizar con precaución.
Otros	Morfina y opioides, Digoxina, Hidralazina y dinitrato de isosorbida.	Utilizar morfina a etapas iniciales de la enfermedad (bolo 2,5-5mg). Opiáceos se dan junto a un antiemético. Digoxina para fibrilación auricular, ritmo sinusal.

Nota: Elaboración propia.

Tabla 32. Medicamentos recomendados para tratar falla cardiaca según la guía Europea

Según la Guía Europea		
Medicamentos	Medicamentos recomendados	Modo de uso
IECA	Captopril, Enalapril, Lisinopril, Ramipril y Trandolapril.	Utilizar a dosis máximas.
Beta bloqueadores	Bisoprolol, Carvedilol, Succinato de metoprolol y el Nebivolol.	Se inicia a dosis bajas y se aumenta gradualmente.
ARAII	Candesartán y valsartán.	Utilizar en pacientes que no toleren los dos medicamentos antes mencionados.
Diuréticos	Diuréticos de asa y tiazídicos.	Utilizar en pacientes sintomáticos.

Inhibidor del canal I _f	Ivabradina.	Su uso es único para pacientes con IC-FEr en ritmo sinusal y con frecuencia cardíaca en reposo ≥ 75 lpm.
Otros	Combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida. Digoxina.	Utilizados en pacientes que no toleren las primeras opciones de tratamiento y junto a ello es mucho mejor para afroamericanos. Uso por especialistas.

Nota: Elaboración propia.

Tabla 33. Medicamentos recomendados para tratar falla cardíaca según la guía de la AHA

Según la Guía AHA		
Medicamentos	Medicamentos recomendados	Modo de uso
IECA	Captopril, Enalapril, Fosinopril, Lisinopril, Perindopril, Quinapril, Ramipril, Trandolapril.	Fármaco de inicio en FCFEr. Pacientes con síntomas anteriores o actuales de FCFEr para reducir la morbilidad y la mortalidad.
Betabloqueadores	Bisoprolol, Carvedilol, CR, Succinato de Metoprolol de liberación prolongada (Metoprolol CR/ XL), Nebivolol.	Fármaco de inicio en FCFEr.
ARAI	Candesartán, Losartán, Valsartán.	Fármaco de inicio en FCFEr. Pacientes que son intolerantes a los IECA a causa de la tos o angioedema.
Diuréticos	Del asa y tiazídicos.	Step 2: NYHA clase II-IV con aclaramiento de creatinina mayor a 30 mL/min y K ⁺ menor a 5.0 mEq/L.

Inhibidor del canal I _f	Ivabradina	Reducción de hospitalización en pacientes con síntomas (NYHA clase II-III) y FCFer estable crónica (FEVI ≤35%), incluido un betabloqueante con la dosis máxima tolerada y ritmo sinusal con una frecuencia cardíaca de 70 lpm o mayor en reposo.
Vasodilatadores	Dinitrato de isosorbide e hidralazina.	Step 2: NYHA clase III-IV. En pacientes negros.
ARNI	Sacubitril/valsartán,	Pacientes con falla cardíaca crónica sintomática (NYHA clase II o III) con FEr que toleran un inhibidor de la ECA o ARA II. La sustitución por un ARNI es recomendada para reducir aún más la morbilidad y mortalidad.
Otros	Morfina y opioides, Digoxina, Hidralazina y dinitrato de isosorbida.	Utilizar morfina a etapas iniciales de la enfermedad (bolo 2,5-5mg). Opiáceos se dan junto a un antiemético. Digoxina para fibrilación auricular, ritmo sinusal.

Nota: Elaboración propia.

En este apartado se muestran dos cuadros con las diferentes características de los medicamentos utilizados para pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida; en ellos hay medicamentos que son recomendados por una guía y otros que no son mencionados, iniciando con el protocolo para el tratamiento de falla cardíaca en Costa Rica, donde inician su división por grupo terapéutico; los primeros son la morfina y los opioides que se colocan al final del cuadro en el apartado “otros”, brindados principalmente la sintomatología de la falla cardíaca. Cabe mencionar que la guía europea no los toma en cuenta dentro de un cuadro de recomendación, a diferencia de la guía antes mencionada; en su lugar se mencionan otros

medicamentos fuera del grupo principal conocido; estos son la combinación con hidralazina y dinitrato de isosorbida, y digoxina; ambos también son descritos en la guía de Costa Rica.

Seguidamente, se mencionan en un solo apartado los diuréticos, IECA, ARAII y antagonistas de aldosterona, a diferencia de la guía europea, que los separa a cada uno con todas sus recomendaciones. Los primeros en los recuadros son los IECA, mostrando una gran variedad en la guía costarricense y en la AHA; en la guía europea no se mencionan el Fosinopril, el Perindopril ni el Quinapril; como se denota, las guías aportan usos diferentes en cada apartado, que pueden estar relacionados en otra parte de las guías; no obstante, para el lector no se encuentran en el mismo sitio.

La gama de medicamentos utilizados, como los betabloqueadores, los ARAII, diuréticos, inhibidores del canal I_f son similares en todas las guías; los únicos que se dejan de lado en la guía europea son los vasodilatadores como la Nitroglicerina, Dinitrato de isosorbide, Nitroprusiato, Nesiritide, que sí se mencionan en la guía de Costa Rica y algunos de ellos en la AHA; sin embargo, en la guía costarricense se dice no tener una evidencia clínica para su uso, debido a que reducen la precarga, postcarga y aumentan el volumen sistólico, por lo cual no mejorarían la sintomatología de la insuficiencia cardiaca, y en la AHA se dan recomendaciones puntuales según el grado del NYHA y tipo racial.

Es importante recalcar que, para pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, las dos opciones recomendadas, según la guía para el tratamiento de falla cardiaca europea, son los IECA y los Betabloqueadores, mejorando con ello la condición del paciente; de no ser tolerados por el paciente se utilizan los ARAII; después de estas opciones se mencionan otros medicamentos; sin embargo, no tienen evidencia clínica de mejoría. Finalmente, esta recomendación no es descrita como tal en la guía de Costa Rica ni en la AHA; sin embargo, las mismas sí muestran sus recomendaciones de uso dependiendo de cada paciente, ayudando con esto a los profesionales en la elección del medicamento adecuado.

Tabla 34. Comparación de tratamientos no recomendados para pacientes sintomáticos con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida, en tres guías para falla cardiaca

Opción de medicamentos	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
------------------------	--------------------	--------------	----------

Estatina (Inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa).	No mencionados.	Utilizados sin evidencia de beneficio en pacientes con falla cardiaca.	No mencionado.
Anticoagulantes orales y tratamiento antiagregante.	Anticoagulantes (antagonistas de la vitamina K), Warfarina, pacientes con falla cardiaca y fibrilación auricular, permanente, persistente o paroxística.	No muestran mayor beneficio, excluyendo de lo anterior a pacientes con fibrilación auricular.	No mencionado.
Los bloqueadores de los canales de calcio (diltiazem y el verapamilo).	No mencionados.	Estas dos opciones no son recomendadas para tratar pacientes con falla cardiaca, debido al aumento del tono simpático.	No mencionado.
ARNI en casos especiales.	No mencionado.	No mencionado.	ARNI no junto a IECAs o en 36 horas de la última dosis de IECA. No en antecedentes de angioedema.

Nota: Elaboración propia.

En este apartado se muestran los diferentes tratamientos que no son recomendados para tratar pacientes sintomáticos con falla cardiaca, y además con fracción de eyección reducida, en tres diferentes guías, como lo son la guía de Costa Rica, la guía europea y la guía de la AHA. A continuación, se hará la comparación entre ellas, para así brindar una mejor perspectiva entre guías que traten la insuficiencia cardiaca.

Para pacientes con fracción de eyección reducida hay medicamentos que no se recomiendan y que sí evidencian diferencias entre las guías, iniciando por los anticoagulantes antagonistas de la vitamina K, que son recomendados en la guía costarricense, como lo son la warfarina u otro anticoagulante oral, en cuanto no se tenga una contraindicación; no obstante, en la guía europea se menciona que aún se encuentran estudios para probar estos anticoagulantes orales para pacientes con IC-FEr, debido a que las indicaciones de uso para pacientes con FA deben usar anticoagulantes, independientemente de la clasificación de falla cardiaca y no en otros casos; con respecto a la guía de la AHA, los anticoagulantes no se mencionan en un apartado similar al que se es comparado, por lo cual no es tomado en cuenta para falla cardiaca.

Seguidamente, se mencionan algunos medicamentos que no son recomendados o que no se toman en cuenta en alguna de las guías, como lo son las estatinas, las mismas no se mencionan en la guía de Costa Rica ni en la guía de la AHA. Sin embargo, en la guía europea sí se dice que no muestran beneficio para pacientes con falla cardiaca, sin dejar de lado que las estatinas deben continuarse para aquellos pacientes que presentan otras comorbilidades junto a la falla cardiaca, y que ya era utilizadas con anterioridad.

Otro grupo de medicamentos es el de los bloqueadores de canales de calcio, como el diltiazem y verapamilo, que al igual que los anteriores, estos no se mencionan en este apartado; sin embargo, en la guía europea sí se dan precauciones sobre ellos, y esto es debido a que los mismos causan un aumento del tono simpático, afectando a todo aquel paciente con falla cardiaca. Para finalizar, se mencionan los ARNI que, a diferencia de los dos anteriores, estos no se mencionan en la guía de Costa Rica ni en la guía europea pero sí lo hace la AHA, y esto lo hace junto a dos recomendaciones, como lo son: no usarse ARNI junto a IECA o en las últimas treinta y seis horas desde la última toma de IECA.

Tabla 35. Tratamiento para pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada

Opción de medicamentos	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
IECA.	No se menciona.	Utilizados para mejorar la clase funcional del NYHA.	Control de la presión arterial.

Betabloqueadores.	Potencialmente beneficiosos, como los de acción vasodilatadora como el carvedilol y nebivolol.	No mejoran la falla cardiaca, ni sus síntomas.	Control de la presión arterial.
Diuréticos.	No se menciona,	Ayudan con la congestión que se puede presentar en falla cardiaca.	Disminución de sintomatología por la sobrecarga de volumen.
ARAII.	No utilizados por evidencia de estudios perindopril (PEP-CHF), con irbesartán (I-PRESERVE) o candesartán. (CHARM-Preserved).	Utilizados para mejorar la clase funcional del NYHA.	Control de la presión arterial. Puede disminuir hospitalizaciones.
Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides.	Utilizado el antagonista de aldosterona (Espironolactona).	No mejoran la falla cardiaca, ni sus síntomas.	Puede disminuir la cantidad de hospitalizaciones en casos de FEVI $\geq 45\%$, niveles de BNP elevados, historia de ingreso hospitalario en último, tasa de filtración glomerular > 30 ml / min, creatinina $< 2,5$ mg / dl, potasio $< 5,0$ mEq / L.

Nota: Elaboración propia.

En la tabla 35 se muestra la comparación de medicamentos utilizados para tratar la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada o preservada; en ella se denotan tres guías para el manejo, siendo la primera guía de Costa Rica en la cual se iniciará la descripción de los medicamentos. Con respecto a los IECA, estos no son mencionados en el apartado para fracción de eyección conservada; seguidamente se muestran los betabloqueadores, los cuales sí denotan un beneficio al disminuir la frecuencia cardiaca, incrementan la duración de la diástole y el tiempo de llenado ventricular, así como disminuyen las necesidades de oxígeno del miocardio y ayudan en el centro de la presión arterial; con su disminución, entre otros asuntos más, todo lo mencionado es teórico, debido a que no existen estudios que los avalen para falla cardiaca.

Con respecto a los diuréticos de la guía de Costa Rica, estos no se mencionan en el apartado para fracción de eyección preservada, a diferencia de la guía europea y la AHA, que son utilizados para tratar la sintomatología del paciente con falla cardiaca. En la guía costarricense los antagonistas del eje renina angiotensina ocupan el primer lugar de dicho apartado; sin embargo, se detalla que no muestran mayor beneficio para eventos clínicos o en la mortalidad para la insuficiencia cardiaca; en la guía europea son recomendados para mejorar la clase funcional de NYHA, y en la AHA es importante mencionar que se recomiendan para el control de la presión arterial y la disminución de las hospitalizaciones.

Para finalizar con el tratamiento farmacológico, se habla de los antagonistas de la aldosterona, brindándoles a los mismos un beneficio desde una base teórica, con el antagonismo de la aldosterona, dejando todos los efectos que la misma conlleva sobre el músculo cardiaco como la hipertrofia; el mayor beneficio es demostrado por la espirolactona, que mejoró los índices ecocardiográficos de disfunción diastólica, validado así por el estudio TOPCAT (Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure with an Aldosterone Antagonist), brindado en la guía de Costa Rica; en lo que respecta a la guía europea, estos medicamentos no mejoran la falla cardiaca ni su sintomatología, a diferencia de la AHA, la cual menciona que los mismos disminuyen hospitalizaciones en casos de pacientes con una FEVI ≥ 45 , niveles de BNP elevados, historia de ingreso hospitalario en último, tasa de filtración glomerular > 30 ml / min, creatinina $< 2,5$ mg / dl y potasio $< 5,0$ mEq / L.

Tabla 36. Comparación de dispositivos de asistencia cardiaca o circulatoria

Dispositivos	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
Dispositivos percutáneos de asistencia cardiaca.	Utilizados en pacientes con función ventricular izquierda y en la presencia de valvulopatía hemodinámica significativa.	Utilizados en pacientes con insuficiencia ventricular o biventricular.	No se mencionan.
Dispositivos de soporte vital extracorpóreo.	No se mencionan.	Utilizados en pacientes con insuficiencia ventricular o biventricular.	No se mencionan.
Oxigenador extracorpóreo de membrana (ECMO).	No se menciona.	Utilizado en pacientes con insuficiencia ventricular o biventricular.	No se mencionan.
Cardiovertor-desfibrilador Implantable. Desfibrilador Automático Implantable.	Recomendando para la prevención secundaria en pacientes que han sobrevivido a fibrilación ventricular y pacientes con taquicardia ventricular y hemodinámicamente inestable o con TV con síncope, FEVI <40%.	Pacientes con síntomas leves.	Step 2: NYHA clase II-III. FEVI menor o igual al 35%.
Dispositivo de terapia de resincronización cardíaca.	Se recomienda en pacientes con clase funcional III-IV de la NYHA que permanecen	Pacientes sintomáticos con IC, ritmo sinusal, FEVI <35%. Se prefiere en lugar de un marcapaso en pacientes con IC-FEr.	Step 2: NYHA clase II-IV. FEVI menor o igual a 35%, ritmo sinusal normal y QRS mayor o igual

	sintomáticos, a pesar de un tratamiento óptimo.	Considerar en pacientes NYHA III-IV,	a 150 ms y Bloqueo de rama izquierda.
Dispositivo de asistencia ventricular,	Usado en pacientes con más de 2 meses de síntomas graves a pesar de terapia óptima. Hospitalizaciones FC mayor o igual a 3 en 12 meses anteriores sin causa precipitante. Deterioro de la función ventricular derecha.	Usado en pacientes con NYHA II-III con QRS normal.	Casos refractarios de NYHA clase III-IV estado D.

Nota: Elaboración propia,

En la tabla 36 se muestran los diferentes dispositivos de asistencia brindados para el paciente con falla cardiaca. En esta tabla se denota que en las diferentes guías y protocolos los dispositivos no se muestran en algunos de ellos, y que en otros sí son recomendados. No obstante, es importante mencionarlos, debido a que los mismos son recomendados para pacientes en etapas muy avanzadas de la enfermedad, y que sin duda lograrán dar una mejor calidad de vida.

Con respecto a Costa Rica y a la opinión de expertos, ellos no lo mencionan extensamente; en una de las entrevistas se menciona un poco sobre ello; sin embargo, el problema está en que los dispositivos no se encuentran al alcance de todos los centros médicos o regiones del país, por lo cual algunos pacientes quedarán sin esta cobertura, lo que haría que se tenga que cambiar o mejorar el alcance de la seguridad social.

Tabla 37. Implementación del trasplante cardíaco en diferentes guías para falla cardiaca

Trasplante cardíaco	Guía de Costa Rica	Guía Europea	Guía AHA
Implementación del trasplante cardíaco	Si	Si	Si

Indicaciones	FC en etapa terminal, síntomas graves, pobre pronóstico y sin terapias alternativas.	Con IC terminal, síntomas graves y pronóstico desfavorable sin otras alternativas de tratamiento. Motivados, bien informados y emocionalmente estables. Pacientes con capacidad para cumplir el tratamiento intensivo requerido durante el posoperatorio.	En casos refractarios. NYHA clase III-IV (estado D), junto con cuidados paliativos.
--------------	--	--	---

Nota: Elaboración propia.

En la tabla 37 se muestran todas las guías para el tratamiento de insuficiencia cardíaca tanto la guía de Costa Rica, la guía europea como la guía de la AHA, donde se implementa como última opción el trasplante cardíaco, como una alternativa para pacientes que se encuentran en etapa terminal de la insuficiencia cardíaca, y para todos aquellos en los que no existe terapias alternativas; además de ello, debe involucrar un compromiso del paciente para obtener éxito con el trasplante; a diferencia de la AHA, que lo recomienda en casos refractarios, en NYHA clase III y IV en un estadio D, junto a cuidados paliativos.

Cabe mencionar que este procedimiento conlleva consigo muchas contraindicaciones y todas ellas coinciden en cada guía; algunas de ellas son infección activa, enfermedad arterial periférica, tratamiento de cáncer en los últimos cinco años, úlcera péptica sin cicatrizar, tromboembolismo reciente, enfermedad renal, enfermedad hepática, enfermedad sistémica de múltiples órganos y alta resistencia vascular pulmonar.

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

La presente investigación permitió comparar los datos sobre los protocolos del manejo farmacoterapéutico de la Falla Cardíaca de Europa, Estados Unidos (American Heart Association) y la información con que se cuenta en Costa Rica (Consenso Centroamericano y del Caribe). En resumen, los tres presentan información muy similar sobre el manejo de la patología; por lo tanto, se toma la opinión de expertos para conocer cuál o cuáles son las causas de la desactualización del protocolo en el manejo de la Falla Cardíaca, pero se evidencia que la información con la que cuentan los profesionales tratantes en Costa Rica no se basa en un protocolo, ya que este no existe.

A pesar de que el Consenso Centroamericano y del Caribe sobre el manejo de la Falla Cardíaca posee información óptima sobre los grupos fármacos que se les deben administrar a los pacientes diagnosticados con dicha enfermedad, existen cambios cuando se emplean las terapias en el sector público (instituciones de salud tratantes de la Caja Costarricense de Seguro Social), principalmente en las líneas de tratamiento de fármacos alternativos. Por otra parte, las dosis de los medicamentos disponibles en las instituciones públicas (tanto al inicio del tratamiento como en la estabilización posterior) son las mismas que se muestran en las diferentes guías.

Entre las causas de no existencia y, por lo tanto, desactualización del protocolo, figuran la razón económica (compra de fármacos más baratos por parte de las autoridades competentes), desconocimiento de las instituciones sobre otras líneas de tratamiento (fármacos innovadores que aumentan el beneficio de los pacientes), fármacos con poco tiempo en el mercado (principalmente innovadores), falta de continuidad en seguimiento de los pacientes (citas distanciadas y manejo de descompensaciones por separado), que permitan establecer los fármacos aptos para determinado paciente, con el tiempo y la falta de insistencia por parte de los médicos tratantes hacia las autoridades para obtener otros fármacos.

Existe aumento real de las complicaciones de la enfermedad, efectos adversos de fármacos, descompensaciones y hospitalizaciones, con la no utilización de los medicamentos que las guías internacionales mencionan. Cabe destacar que, a pesar de que en las guías sí se recomiendan algunos fármacos que actualmente se emplean en las instituciones de atención pública, estos poseen un perfil de efectos adversos potenciales que, como lo mencionan los expertos tratantes, se

ha visto que los pacientes los desarrollan, y es ahí donde existe limitación sobre otros medicamentos que se desean recetar, pero que hay impedimento, ya que la institución no los incluye dentro de la lista oficial de medicamentos.

Con base en la experiencia y conocimiento de los expertos en Cardiología, los medicamentos que refieren tener eficacia para el tratamiento de la falla cardiaca son los IECAS: enalapril (más mencionado), ramipril y perindopril, los ARA II: candesartán y valsartán (más los mencionados) y el losartán, ARNI: Sacubitril/valsartán, Antagonistas de Mineralocorticoides: espironolactona (más mencionado) y eplerenona (más eficacia), Betabloqueadores: carvedilol (no cardioselectivo), bisoprolol o nebivolol, Antagonista de los canales if (ivabradina), diuréticos del asa: furosemida, y finalmente digoxina (que no ha tenido disminución de puntos duros).

Por otra parte, es de mucha relevancia mencionar la existencia de otras terapias no farmacológicas, como lo son los dispositivos de asistencia cardiaca o el trasplante de corazón. Dichas terapias deben ser sujetas al análisis de los profesionales en Cardiología, para poder establecer cuáles pacientes son los que se benefician y cumplen criterios para el comienzo de esta alternativa de tratamiento.

La implementación de un protocolo actual eficaz será el resultado de la unificación y organización de entes relacionados con la enfermedad, participación activa de los distintos niveles de atención al paciente y creación de clínicas de falla cardiaca en todos los hospitales públicos pertenecientes a la Caja Costarricense de Seguro Social.

En resumen, la investigación muestra la inexistencia (tanto en el sector público como en el privado) de un protocolo de manejo de la Falla Cardiaca en Costa Rica, o que conlleva a desactualización en el manejo de estos pacientes. El camino para la creación de un documento actual está de la mano con la apertura de las autoridades a incorporar nuevas terapias, además de las ya existentes. Comparar la información internacional permite establecer un estándar de similitud con la información que usan los profesionales en Cardiología en el país (consenso), siendo la opinión de estos la base principal para poder obtener la información sobre la realidad en que se están tratando los pacientes con la enfermedad y las herramientas (fármacos) con las que la CCSS les permite disponer; la primera línea de tratamiento es buena, pero se puede mejorar

grandemente con otras alternativas farmacológicas (innovadoras y/u otros medicamentos de primera línea con menos efectos adversos).

Recomendaciones

Con toda la información brindada anteriormente, se les recomienda, a las autoridades encargadas de promulgar las directrices sobre el manejo de la patología, unificar y sensibilizar los esfuerzos para realizar un protocolo que sea ordenado, completo y eficaz para todo aquel médico, especialista en cardiología o no, tratante de pacientes con Falla Cardíaca, tenga a la mano los datos necesarios para optimizar el manejo de la enfermedad.

A los comités de farmacovigilancia de la Caja Costarricense de Seguro Social (CCSS), se les recomienda crear los nexos necesarios para que existan mayores y mejores opciones de fármacos, que la evidencia científica y las guías internacionales reiteran para el manejo de los pacientes diagnosticados con la enfermedad. De este modo, respaldar el hecho de que si los pacientes están adecuadamente tratados, van a tener menores complicaciones, y los costos del volver a la estabilidad la clínica serán menores, creando, así, ahorro en atención crítica de estos pacientes.

Por otra parte, trabajar en la corrección de las causas de la desactualización del protocolo de falla cardíaca. Las razones económicas, que pueden ser sometidas a cambio de leyes públicas de administración de los recursos económicos de la CCSS, que permitan utilizar fármacos que no están contemplados dentro de la Lista Oficial de Medicamentos. En cuanto al posible desconocimiento de las autoridades sobre algunos fármacos, se hace la recomendación a los médicos de informar constantemente sobre las nuevas terapias farmacológicas que se mencionan en las actuales guías de Europa y de la AHA.

En relación con el párrafo anterior, de los fármacos con poco tiempo en el mercado (innovadores) se recomienda su uso, ya que poseen evidencia suficiente para poder ser administrados en los pacientes que cumplan con criterios para su beneficencia. También es valioso referir que se debe crear un seguimiento continuo de los pacientes; como refería un experto en el tema, la atención debe ser más frecuente, ya que la patología es crónica; las consultas deben ser de la misma forma, con el fin único de ver la evolución, efectos de la terapia y modificaciones de esta

si lo requiere. Y así, crear un manejo fundamental impactando en la calidad de vida de los pacientes con diagnóstico de Falla Cardíaca, y estabilizando adecuadamente la patología.

A los profesionales tratantes, darles a conocer que cada paciente debe tener una consulta individualizada, principalmente con el hecho de que la Falla Cardíaca es el resultado final de varias patologías que impactan sobre la fisiología y homeostasis del corazón. Por lo tanto, es trascendental que cuando se les vayan a administrar los fármacos a los pacientes, se tengan en consideración las comorbilidades, ya que un fármaco puede tener estudios clínicos que avalen ser el más eficaz de un grupo determinado de medicamentos, pero si por alguna morbilidad exista impedimento, se deberá cambiarlo por algún otro que brinde un efecto similar con menos riesgo de complicaciones. A esto se refiere al hecho de valorar el riesgo/beneficio de cada uno de los fármacos con cada enfermedad acompañante al diagnóstico de Falla Cardíaca.

Una vez creada la unificación de varios sectores que involucran el manejo de la enfermedad, ejecutar un plan, donde los especialistas en Cardiología sean los encargados de dictar las normas que vayan a regir en el país, y que ayuden con las verdaderas necesidades que la población con la patología requiere. Hacer hincapié en que la creación de clínicas de Falla Cardíaca en cada uno de los hospitales nacionales, tanto centrales como periféricos, es una forma crucial que permitirá un acercamiento de la atención pública a los pacientes que van a ser diagnosticados o que ya poseen el diagnóstico. Asimismo, facilitar la captación de más pacientes y obtener estadísticas reales de la enfermedad en Costa Rica.

Se les recomienda, a los profesionales del sector público y privado, la implementación de redes de promoción y prevención de las enfermedades que etiológicamente suscitan la Falla Cardíaca. Tratar de hacer un cambio en el pensamiento de que este tipo de enfermedades no se previenen, cuando se ha visto que la gran mayoría de porcentaje de causalidad de esta es prevenible con hábitos y estilos de vida que aumentan los niveles de optimización de la salud.

A futuros investigadores, se les recomienda entrevistar a los comités de farmacovigilancia, sobre la opinión de las causas de que no se logre aprobación de otros fármacos de primera línea, o de la introducción de fármacos innovadores para que, una vez creado el protocolo, se cuente con los medicamentos que en dicho documento se mencionen.

Finalmente, también a los futuros investigadores, se recomienda realizar una entrevista al Dr. Mario Speranza Sánchez. Contar con la información de la opinión del experto sobre el desarrollo de la Falla Cardíaca en Costa Rica, la imprescindible y ardua capacitación a otros profesionales tratantes de la patología para la formación de las clínicas de falla cardíaca en los hospitales de la Caja Costarricense de Seguro Social, ha servido de un cambio trascendental en la evolución progresiva en el manejo de estos pacientes y que dicho médico ha sido el pilar en lo anterior mencionado.

Referencias

- Altamirano, J. C. (2015). ANTAGONISTAS DE RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II. En H. P. Gomez, *Libro Saha. Hipertensión arterial, epidemiología, fisiología, diagnóstico y terapéutica*. (págs. 558-563). Argentina.
- Barrett, K. B. (2010). Origen del latido cardíaco y actividad eléctrica del corazón. En *En Ganong Fisiología médica*. (págs. 489-505). McGraw-Hill Interamericana editores S.A de C.V.
- Bickley, L. S. (2013). Guía de exploración física e historia clínica. Barcelona: Lippincott Williams y Wilkins. .
- Borrás, F. (2012). Manejo del paciente con cardiopatía isquémica crónica y comorbilidades asociadas. Diagnóstico y estratificación de la angina estable. *Rev Esp Cardiol Supl.*(12), 9-14.
- Brown, P. K. (1907). The Nauheim Treatment Of Acute And Chronic Heart Failure. *California State Journal Of Medicine* , 5.
- Brunton, L. H.-D. (2018). *Las Bases farmacológicas de la terapéutica*. (13 ed.). Mexico: McGraw Hill Interamericana Editores, S.A. .
- CDickstein, K. C. (2008). Guía de práctica clínica de lo Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. *Rev Española de cardiología.*, 61(12), 1-70.
- Chaves, W. D. (2014). Cumplimiento de guías en pacientes hospitalizados con Falla Cardíaca. *Acta medica Colombiana*, 39(1), 40-44.
- Comina, J. M. (2018). Insuficiencia mitral funcional. . Fisiopatología e impacto del tratamiento médico y de las técnicas quirúrgicas de reducción ventricular izquierda. *Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante Cardíaco. Servicio de Cardiología. Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat.*, 1-12.

- Conget, I. (2002). Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus. . *Revista Española de Cardiología.*, 528-535.
- Conrad N., A. J. (2018). Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. *Lancet.* 391(1), 572-580.
- Consenso de valvulopatías. (2007). Insuficiencia aórtica. *Revista Argentina de Cardiología.*, 75, 1-23.
- Cruz, H. C. (2016). El corazón y sus ruidos cardíacos normales y agregados. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM.*, 59(2), 49-55.
- E. Wespes, E. A. (2010). Guía clínica sobre la disfunción sexual masculina: disfunción eréctil y eyaculación precoz. *European Association of Urology.*, 843-900.
- Edmund Cheung So, N.-P. F.-N. (2019). Bisoprolol, Known to Be a Selective Antagonist, Differentially but Directly Suppresses IK(M) and IK(erg) in Pituitary Cells and Hippocampal Neurons. *International Journal Of Molecular Sciences*, 20.
- Emmanuelle Berthelot, C. N.-L. (2019). Insuffisance cardiaque chez les sujets âgés de plus de 80 ans. *La Presse Médicale.*, 48(2), 143-153.
- Genoveva, E. V. (2018). Estenosis aórtica basada en la evidencia. . *Revista cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.*, 24(1), 1-11.
- Gómez, A. A. (2018). Insuficiencia renal crónica. . *Sociedad Española de Geriatria.* , 637-646.
- Gouveia M., R. A. (2018). *Education, Society and Cultures.* . Obtenido de 10.1002 / ehf2.12399
- Grubb, B. V. (2003). Síndromes de disfunción autonómica asociados con intolerancia ortostática. *Biomédica*(23), 103-114.
- Gutiérrez, H. V. (2017). Complicaciones cardiovasculares en el infarto agudo del miocardio con elevacion del ST no reperfundido. *Rev. Sanid Milit Mex.*, 71, 349-365.
- Gutiérrez., J. M. (2005). Envejecimiento del sistema cardiovascular. *Revista Colombiana de Cardiología*, 12(2), 53-63. doi:ISSN 0120-5633

- Henry, G. D. (2018). Estenosis aórtica basada en la evidencia. *REVISTA CUBANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR.*, 24(1), 1-10.
- Hormone Health Network. (2012). *Hiperlipidemia, exceso de grasa en la sangre*. Obtenido de https://www.google.com/search?client=safari&rls=en&q=FS_CMD_Hyperlipidemia_SP+612&ie=UTF-8&oe=UTF-8
- Ibañez, J. (2008). SISTEMA RENINA - ANGIOTENSINA - ALDOSTERONA INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSIÓN. En I. F. Jo, *LUPA DE BECKETT* (págs. 33-44).
- James, M. (1911). he Oliver Sharpey On Heart Failure . *The British Medical Journal*, 6.
- Khoury, J. B. (2018). Blood urea nitrogen variation upon admission and at discharge in patients with heart failure. *Heart Failure*, 1-8.
- Manickavasagam, S. M. (2009). Manejo de la hipertensión en la insuficiencia cardiaca cronica. *Rev. Cardiovascular. El. r.*, 4, 423-433.
- Mann, D. (2012). Enfermedade del corazón. En . *En Medicina Interna de Harrison* (págs. 1443-1449).
- María de los Ángeles Alvarado Rosales, e. a. (2013). *Guía para diagnóstico y tratamiento de las personas con síndrome coronario agudo*. San José, Costa Rica.: Editorial Nacional de Salud y Seguridad Social (EDNASSS). doi:ISBN 978-9968-916-51-6
- Miguel Gouveia, R. A. (2018). The current and future burden of heart failure in Portugal. *Education, Society and Cultures (ESC)*, 8. doi:DOI: 10.1002 / ehf2.12399
- Milke, P. R. (2010). Síndrome de anorexia- caquexia. *instituto nacional de Ciencias Medicas.*, 75(2), 205-207.
- Mohamed, L. M. (2016). Miocardiopatía dilatada. *Amf.*, 430-432.
- Nathalie Conrad, A. J. (2018). Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. *Lancet*, 391(1), 572–580. doi:10.1016/S0140-6736(17)32520-5

- Nemerovsky, J. (2016). Sarcopenia. *Revista argentina de gerontología y geriatría.*, 28-33.
- OMS. (2018). Obesidad y sobrepeso. 1-5.
- OMS., O. M. (2018). *Noncommunicable Diseases (NCD) Country Profiles.*
- Palmer, B. C. (2017). Diagnosis and treatment of hyperkalemia. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 84(12), 934-942.
- Palmer, B. C. (2017). Hiperkalemia: diagnóstico y tratamiento. *Cleveland Clinic Journal of Medicine.*, 12(84), 934-942.
- Pereira, J. R. (2016). Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento. *CorSalud*, 8(1), 58- 70.
- Pérez, F. (2015). Guía de práctica clínica para el manejo de la gota. *Sociedad Española de Reumatología.*, 1-165.
- Pérez, G. T. (2007). Clasificación de los trastornos del sueño. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 30, 1-10.
- Powel, R. D. (1901). Heart failure from over-strain . *THE HOSPITAL*, 1.
- Roy F.R.S., A. J. (1888). Remarks on failure of the heart from overstrain. *BRITISH MEDICAL JOURNAL*, 6.
- Sevilla, B. C. (2013). Diagnóstico y tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca crónica. *Medi Ciego*, 19(1), 1-10.
- Sociedad Española de Reumatología. (2017). Enfermedades. *Artritis Reumatoide.* , 03(04).
- Soriano, S. (2004). Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. *Nefrología.*, 24(6), 27-34.
- Speranza, M. A. (2015). Primer conseso Centroamericano y El Caribe de Sociedades de Cardiología para el diagnóstico y manejo de Falla Cardíaca. *Revista Costarricense de Cardiología.*, 17(1-2), 1-45.

Stanley, A. (1903). Heart Failure In Toxaemic Conditions. *The British Medical Journal*, 3.

Tejada, F. (2008). Alteraciones del equilibrio del Potasio: Hipopotasemia. *Revista Clínica de Medicina de Familia*, 2(3), 1-3.

Wei Chen Lee Hani Serag, R. L. (2018). Racial Disparities in Type of Heart Failure and Hospitalization. *Journal of Immigrant and Minority Health*, 21(1), 98-104. doi:10.1007/s10903-018-0727-4

Wenger, C. F. (2011). Enfermedad cardiovascular en el anciano. *Revista Española de Cardiología.*, 68(8), 697-712. doi:10.1016/j.recesp.2011.05.001

Anexos

Anexo 1. Entrevista respecto a la opinión de los profesionales en cardiología sobre los protocolos utilizados para el tratamiento falla cardíaca en el ámbito público en Costa Rica.

Cuestionario realizado por los estudiantes de la carrera de medicina y cirugía, Aarón Montoya Marín y Kimberly Porras Araya que forman parte de un proceso de investigación para obtener el grado de Licenciatura en Medicina de la Universidad Internacional de las Américas. El fin de utilizar este cuestionario radica en conocer la opinión de profesionales de cardiología en Costa Rica sobre terapias utilizadas en el ámbito público para tratar falla cardíaca y la relación de los mismos con protocolos recomendados para el control de dicha patología.

Esta entrevista será grabada para posteriormente ser transcrita. La información obtenida de esta entrevista será meramente utilizada para fines investigativos.

Variabes: Las variables a evaluar con esta entrevista son disponibilidad, causa, complicaciones, eficacia y recomendación de estos fármacos. Para esto se formulan 6 preguntas: dos para la variable de disponibilidad, una para causa, una para complicaciones, una para eficacia y una para recomendación.

Guía de Preguntas

1. ¿Disponen los profesionales tratantes de nuestro país de un protocolo actualizado para el tratamiento de Falla Cardíaca creado por las organizaciones competentes de Costa Rica?
2. ¿Las directrices y recomendaciones con las que se dispone para el tratamiento de Falla Cardíaca en Costa Rica son utilizadas al cien por ciento o existen cambios cuando se aplican en el sector público?
3. Según su opinión, ¿cuál o cuáles son las causas de que en las instituciones de salud pública no se administren los fármacos con mayor eficacia para el tratamiento de la falla cardíaca? (sea cual sea el estadio de ésta).
4. ¿Existe aumento de complicaciones (efectos adversos, aumento en descompensaciones y/u hospitalizaciones) en los pacientes del sector público

con el no uso de medicamentos recomendados por las autoridades internacionales como primera línea para tratar la falla cardíaca?

5. Según su experiencia profesional y conocimiento, ¿cuáles son los medicamentos más eficaces para tratar falla cardíaca según cada grupo de fármacos que se mencionan en las guías internacionales?
6. ¿Cuál sería la recomendación profesional para disponer de un protocolo actual y eficaz en el manejo de la Falla Cardíaca?

En la variable de disponibilidad se tocan temas de: aceptación de nuevas terapias, beneficio de los pacientes, aspectos positivos y negativos de ambas terapias. Por otro lado, para la variable de retos las 3 preguntas formuladas giran en torno de: presupuesto, desarrollo tecnológico del país y realización de estudios clínicos en el país.

Anexo 2. Respuestas de la entrevista realizada al Dr. Juan Pablo Solís Barquero respecto a la opinión de los profesionales en cardiología sobre los protocolos utilizados para el tratamiento falla cardíaca en el ámbito público en Costa Rica.

- 1. Disponen los profesionales tratantes de nuestro país de un protocolo actualizado para el tratamiento de Falla Cardíaca creado por las organizaciones competentes de Costa Rica?.**

“En realidad no existe en nuestro país. Sí se hicieron unas guías centroamericanas (de hecho fue publicado el primer consenso en el 2016 y después hubo una actualización en el 2018) sin embargo, esas guías son más que todo una recopilación o un resumen y son aplicables o la usamos más que todo los cardiólogos. Pero no como una disposición a nivel nacional. Entonces ese es un problema que tenemos y después propiamente a nivel institucional no existen así como guías de manejo en los servicios de emergencias o en los servicios de atención primaria.

- 2. ¿Las directrices y recomendaciones con las que se dispone para el tratamiento de Falla Cardíaca en Costa Rica son utilizadas al cien por ciento o existen cambios cuando se aplican en el sector público?**

“En realidad no verdad, como te digo, existen unas guías de manejo pero en realidad las directrices no se manejan como dicen las guías. Este, muchas veces lo que se hace en los servicios de emergencias es utilizar dosis altas de diuréticos, poner un poquitito de oxígeno y el paciente se despacha nuevamente para su hogar. Entonces no existen, en realidad, fielmente directrices o recomendaciones en nuestro país”.

- 3. Según su opinión, ¿cuál o cuáles son las causas de que en las instituciones de salud pública no se administren los fármacos con mayor eficacia para el tratamiento de la falla cardíaca? (sea cual sea el estadio de ésta).**

“Creo que hay un tema ahí de, puede ser de, desactualización o desconocimiento de parte de las instituciones, en éste caso la institución pública, de que se ha quedado con algunas líneas

de manejo un poquitito anteriores y que la introducción de nuevos medicamentos por ejemplo, la introducción de medicamentos con combinación con sacubitril o ivabradina, todavía no los han contemplado y para que eso ocurra eso lleva muchos años verdad para tenerlos como un línea de manejo”.

4. ¿Existe aumento de complicaciones (efectos adversos, aumento en descompensaciones y/u hospitalizaciones) en los pacientes del sector público con el no uso de medicamentos recomendados por las autoridades internacionales como primera línea para tratar la falla cardíaca?

“En realidad si, hemos visto un incremento importante en los pacientes debido a que precisamente o no les estamos administrando los mejores fármacos o hay una mala adherencia pero muchas veces, este, el no tener la posibilidad a medicamentos de calidad y buenos fármacos o al no haber precisamente protocolos o guías adecuadas de manejo en el primer nivel de atención o en las clínicas, hace que los pacientes estén descompensando y complicando cada vez más”.

5. Según su experiencia profesional y conocimiento, ¿cuáles son los medicamentos más eficaces para tratar falla cardíaca según cada grupo de fármacos que se mencionan en las guías internacionales?

“En realidad si hay grupos de medicamentos ya conocidos verdad, ampliamente conocidos que funcionan:

Los IECA quizá son la primera línea de manejo de estos medicamentos y existen también algunos ARA II cuando hay alguna contraindicación para utilizar un IECA, por ejemplo, enalapril o perindopril. Y de los ARA II están el candesartán, el valsartán, el losartán (como medicamentos que podríamos utilizar en sustitución de los IECA).

Quizá el medicamento ahorita también más innovador que tenemos para insuficiencia cardíaca es el Vimada que es una combinación de valsartán con sacubitrilo. Y luego tenemos los diuréticos sobre todo los de asa, siendo el burinex, que es la bumetanida, el medicamento tal vez más potente en éstos casos, se debe combinar siempre con medicamentos como el aldactone

verdad. Luego, dentro de los betabloqueadores tenemos tres: carvedilol, bisoprolol o nebivolol que están indicados cualquiera de ellos para falla cardíaca.

También un medicamento novedoso que es la ivabradina y finalmente la aplicación de hierro sobre todo del ferinject como medicamentos que deberíamos emplear digamos en el tratamiento adecuado de los pacientes con insuficiencia cardíaca”.

6. ¿Cuál sería la recomendación profesional para disponer de un protocolo actual y eficaz en el manejo de la Falla Cardíaca?

“Pues sí, yo creo que sí, deberíamos tener protocolos uniendo fuerzas verdad tanto de los servicios de emergencias, de los servicios especializados de hematólogos y también teniendo la participación de médicos de las clínicas y de los EBAIS para poder establecer tanto el protocolo para el manejo de falla cardíaca aguda como falla cardíaca crónica. E inclusive un paso más adelante que sería la introducción de dispositivos como re sincronizadores o marcapasos en algunos contextos de pacientes con falla cardíaca”.

Anexo 3. Respuestas de la entrevista realizada al Dr. Mario Bolaños Arrieta respecto a la opinión de los profesionales en cardiología sobre los protocolos utilizados para el tratamiento falla cardíaca en el ámbito público en Costa Rica.

1. Disponen los profesionales tratantes de nuestro país de un protocolo actualizado para el tratamiento de Falla Cardíaca creado por las organizaciones competentes de Costa Rica?.

“Hay un protocolo que desarrollo la asociación costarricense de cardiología que Gabriela era la presidenta ese momento y Pablito participa en eso, entonces ese protocolo, bueno existen protocolos a nivel internacional pero en Costa Rica hay un protocolo desarrollado por la asociación costarricense de cardiología en donde incluyen la parte de las clínicas de insuficiencia cardíaca, las clínicas de insuficiencia cardíaca si se han desarrollado pero no en todos los hospitales entonces a pesar de que existe protocolos no en todos hospitales se están desarrollando, o se lleva acabo el tratamiento de la insuficiencia cardíaca de acuerdo a los protocolos”.

2. ¿Las directrices y recomendaciones con las que se dispone para el tratamiento de Falla Cardíaca en Costa Rica son utilizadas al cien por ciento o existen cambios cuando se aplican en el sector público?

“Sí, si existen algunos cambios en este momento por lo menos a considerar desde el punto de vista la parte de farmacológica, la institución o la caja no cuenta con una sacubitril o valsartán se ha probado como en dos pacientes, pero no está en uso regular en los pacientes con falla cardiaca, de acuerdo a los protocolos internacionales deberíamos usar más frecuentemente el sacubitril o valsartán, y no se usa. Lo otro es que la caja el inhibidor, bueno el bloqueador de angiotensina que tiene es el irbesartán, el irbesartán no tiene estudios en la insuficiencia cardiaca, entonces es el ARA que usamos pero no sería el ARA ideal a usar, entonces por lo general unos utilizan un inhibidor, un bloqueador del receptor AgI usar otro como es el irbesartán que tiene evidencia y la caja no tiene eso, entonces desde el punto de vista farmacológico digamos que esa es una de la farmacológica que existe y además si uno quisiera por fuera usar algunos otros medicamentos como Levosimendán por ejemplo en la fase aguda es posible pero cuesta un poco tener la aprobación del medicamento, eso es un poco lento y no siempre permite utilizarlo y lo otro también es en relación al carvedilol la caja tiene genéricos y entonces pues los genéricos siempre tienen alguna objeción, si bien existe y lo usamos, pero el uso de genéricos hace que por fuera uno pueda usar productos originales y no genéricos, entonces farmacológicamente en ese sentido, lo otro es que privadamente existen también clínicas de insuficiencia cardiaca donde hay, podría manejarlo de forma más regular y en la institución no hay en todos los lugares clínicas de falla cardiaca, donde los hay muy bien pero donde no los hay dificulta un poco más, he en lugares alejados también algunos dispositivos de asis me refiero a ... no todos los pacientes son enviados a colocar dispositivos que podrían ayudar a mejorar la falla cardiaca, aun así cumpla criterios, no siempre los envían, eso el medico decide si los envía o no los envía verdad, pero no siempre los envían, pues probablemente ahí privan otras cosas, manejan al paciente de forma integral, el médico tratante decidirá porque no, pero no es algo que todos los envían a beneficiarse de un dispositivo”.

3. Según su opinión, ¿cuál o cuáles son las causas de que en las instituciones de salud pública no se administren los fármacos con mayor eficacia para el tratamiento de la falla cardíaca? (sea cual sea el estadio de ésta).

“Bueno, he uno podría decir que el sacubitril o valsartán que son de los más nuevos quizás sea por el tiempo que tienen no es un medicamento que tiene mucho tiempo de estar en el mercado y entonces no lo compran como regularmente usan los otros medicamentos, necesitamos los cardiólogos y demás personas que manejamos falla cardiaca empezar a solicitar más el medicamento a farmacoterapia para generar la necesidad , y una vez generada la necesidad contar con el medicamento, pues eso es una parte de nosotros y los otro es que también la institución debería ver como si eso está funcionando hacerlo pero por general no sucede así, si no que nos toca a los médicos generar la necesidad del medicamento, y en relación a lo del irbesartán que le menciono pues fue lo que la institución aprobó comprar cuando compraron el ARAII pero en ese momento los que decidieron no tomaron en consideración que no era el ideal para el manejo de insuficiencia cardiaca, no tengo una repuesta clara de porque no otro, pero fue una decisión a nivel central”.

4. ¿Existe aumento de complicaciones (efectos adversos, aumento en descompensaciones y/u hospitalizaciones) en los pacientes del sector público con el no uso de medicamentos recomendados por las autoridades internacionales como primera línea para tratar la falla cardíaca?

“Pues sí, es parte de lo que harían los medicamentos recomendados para eso, si no se usan las personas van a tener más descompensaciones, van a tener más hospitalizaciones y si tienen más hospitalizaciones tienen más riesgos asociados a las hospitalizaciones y se forman ciclos, si se internan tienen más riesgo de adquirir una infección y entonces salen con insuficiencia cardiaca, tienen una neumonía y falleció por la neumonía o por una flebitis que se infectó he hizo un proceso infeccioso asociado a eso, he igualmente entonces también van a consultar más frecuentemente a emergencias, todas las cosas que conlleva si no se logra controlar la insuficiencia cardiaca de forma adecuada y para eso si uno usa los medicamentos apropiados se van a controlar mejor”.

5. Según su experiencia profesional y conocimiento, ¿cuáles son los medicamentos más eficaces para tratar falla cardíaca según cada grupo de fármacos que se mencionan en las guías internacionales?

“En los inhibidores de ECA, el enalapril es como digamos el básico pero también está el captopril y está el ramipril que digamos que los que más contamos y con más estudios está el enalapril es una opción que uno podría considerar de los IECA.

De los ARAII ahí sería o valsartán o candesartán, el candesartán que tiene el estudio CHARM y el valsartán el estudio Val-HeFT, he los otros, esos son desde el punto de vista que uno utilizaría más frecuentemente de los bloqueadores de receptores de angiotensina.

De los diuréticos la espironolactona tres y cuatro son los que respalda el estudio reales y la eplerenona que es el sustituto el estudio F que muestra ser beneficioso, que ese la institución no lo tiene también y que la espironolactona puede desarrollar ginecomastia y el paciente no tolera, entonces uno quisiera mejor aprovechar la eplerenona pero no lo tenemos y sería también una necesidad de la institución de contar con la eplerenona

El otro grupo son los beta bloqueadores he los recomendados para el manejo de insuficiencia cardíaca es el carvedilol, bisoprolol, el nebivolol el metoprolol puede ser, pero los tres primeros son los que más se recomienda usar, la institución solo tiene carvedilol que tiene como inconveniente que no es cardioselectivo entonces cuando uno tiene un paciente que tiene un enfermedad pulmonar obstructiva crónica o tiene asma pues no es el ideal, sería utilizar un cardioselectivo como bisoprolol o el mismo nebivolol que tiene evidencia en personas mayores con el estudio SENIORS entonces uno podría seguir una población o las características considerar el beta bloqueador que mejor utilice y en estos momentos los, el sacubitril o valsatrán que es de los que mejor resultados han dado superior a usar IECA o ARAII pero igual como le mencione esos no tiene la caja, como parte de la fase aguda esta la furosemida o los diuréticos de ASA general pero esos son solo para mejorar síntomas no para mejorar sobrevida, igual la digoxina que se podría usar pero eso no es un medicamento que mejore sobrevida si no solo mejorar síntomas, más bien en algunas poblaciones hay que tener cuidados sobre todo si vienen

pacientes que tienen fibrilación auricular de alta respuesta, ok uno podría combinarlo, pero los anteriores a digoxina y furosemida son los medicamentos que en este momento deberían utilizar.

La ivabradina sería útil en los pacientes que no logran obtener control de la frecuencia cardiaca con el beta bloqueador que es un, y ese es otro que la institución no tiene, ni la eplerenona ni ivabradina tenemos”.

6. ¿Cuál sería la recomendación profesional para disponer de un protocolo actual y eficaz en el manejo de la Falla Cardíaca?

“Bueno di los protocolos en el mundo existen y las guías están es generar, es necesario formar clínicas de insuficiencia cardiaca en todos los hospitales de la caja y con las clínicas de insuficiencia cardiaca normar el manejo, y normar el manejo y justificar los medicamentos que se necesitan, mencione milrirona también que puede ser útil también en algún grupo de pacientes pero sobre todo los que están en las guías establecidos y de forma escalonada ir utilizado lo que se recomienda en las guías, sería crear clínicas de insuficiencia cardiaca en todos los hospitales de la caja y estas clínicas manejen los protocolos de acuerdo a las normas internacionales con la evidencia que existe y justificar a la institución la necesidad de incluir medicamentos, eso es lo que habría que hacer, agregado a eso doctor iba a decir que es muy importante cómo prevenir la insuficiencia cardiaca, porque hemos hablado mucho de cómo controlarla pero tiene que generarse toda una campaña para prevenir y si lo más importante es enfermedad coronaria, entonces hace falta como prevenir la enfermedad coronaria, hipertensión que una causa muy importante, diagnosticar, tratar y controlar bien, porque no solo tratar sino controlar bien para que la hipertensión no produzca eso y ahí las otras enfermedades que contribuyen o los otros factores de riesgo para enfermedad coronaria que tenga buen control, porque si es solo tratar, la idea es prevenir que no desarrollen eso o retardar la aparición de eso, tratar el infarto con angioplastia primaria para que no quede una falla y así no desarrolle insuficiencia cardiaca, entonces probablemente también desarrollar unos centros de cardiología intervencionista en unos lugares más alejados del país, que ahorita no tienen oportunidad de hacerlo y dar fármacos para el manejo de factores de riesgo probablemente más potentes de los que en estos momentos tenemos y si quería ir más allá de las campañas de educación para que la gente coma mejor, haga ejercicio,

tenga no fume, tenga estilos de vida saludable y si quiere ir más allá crear programas a nivel de escuelas y colegios para concientizar los niños y desde edades muy tempranas modificar estilos de vida con un impacto a largo plazo y prevenir la enfermedad coronaria”.

Anexo 4. Respuestas de la entrevista realizada al Dr. Gabriela Castillo Chaves respecto a la opinión de los profesionales en cardiología sobre los protocolos utilizados para el tratamiento falla cardíaca en el ámbito público en Costa Rica.

1. ¿Disponen los profesionales tratantes de nuestro país de un protocolo actualizado para el tratamiento de Falla Cardíaca creado por las organizaciones competentes de Costa Rica?.

“Mire, Costa Rica dispone desde 2016- 2017 tal vez de un consenso centroamericano para manejo de insuficiencia cardíaca que fue publicado en la revista costarricense de cardiología de hecho hay dos consensos está el primero del 2017 y hay otro que se publicó el año pasado que organizo las asociaciones de Centroamérica y los representantes de Costa Rica que era la asociación costarricense de cardiología participo y lo firmo creando como este documento oficial para el manejo actualizado de falla cardíaca”.

2. ¿Las directrices y recomendaciones con las que se dispone para el tratamiento de Falla Cardíaca en Costa Rica son utilizadas al cien por ciento o existen cambios cuando se aplican en el sector público?

“Entonces las directrices para el manejo, digamos la aplicabilidad de ese consenso en Costa Rica, Ok, entonces para lograr esa aplicabilidad se creó un capítulo de insuficiencia cardíaca en la asociación como dos años antes con las jefaturas de los servicios de cardiología del país, verdad era.. y prácticamente nos participaron hospitales de Alajuela, Cartago, Pérez Zeledón, creo que el calderón y se formó este grupo de especialistas amparados por la asociación para tratar de divulgar esas directrices, el coordinador era el Doctor Esperanza, él fue los primeros cuatro años y ahora el encargado es el Doctor Daniel Quesada y lo que se trataba es que tanto en la visión privada verdad porque vos sabes que el Doctor Esperanza es el pionero de clínicas de insuficiencia cardíaca en el país, entonces bajo el amparo de él y con el consenso pues

se trató de empezar a ver como se creaban las condiciones para que esas directrices se pudieran aplicar a nivel general, verdad, dependiendo de donde trabajaba cada quien, y esto permitió que nos diéramos cuenta que una de las directrices es abrir clínicas multidisciplinarias para el manejo de falla entonces en el 2016 se abren tres clínicas a nivel institucional verdad, Alajuela, Heredia y Cartago y bajo entrenamiento tanto en el exterior como en el las clínicas del Doctor Esperanza y eso a hecho que en estos tres años se trate de ir sumando las diferentes directrices en el manejo de falla en los pacientes en estos centros, el año siguiente en el 2017 se toman la tarea que estas tres clínicas que ya tenían uno o dos años de experiencia capacitaran a otras y eso fue gracias a una alianza que se hizo con la caja, ok, en donde a través de la comisión cardiovascular de la caja nos piden a la asociación que capacitemos ocho clínicas más y terminamos la capacitación, se hizo en un lapso de dos años, hicieron varios talleres y todas las pasantías y se capacito a Ciudad Neily, Pérez Zeledón, el Blanco Cervantes, Puntarenas, San Carlos, San Ramón, creo que eran estos seis, puede que me falten dos más sino después te los dejo por escrito, luego te los paso, entonces con esta capacitación se hizo la aplicación del mismo modelo que se estaba haciendo, ok, entonces obviamente nos falta que eso también está en el proyecto, que es generar un ente evaluador de las clínicas, para ver si las directrices verdad de papel se están acatando en la práctica y/o por lo menos algo se ha ido construyendo, y ahí vamos, ahí vamos ”.

3. Según su opinión, ¿cuál o cuáles son las causas de que en las instituciones de salud pública no se administren los fármacos con mayor eficacia para el tratamiento de la falla cardíaca? (sea cual sea el estadio de ésta).

“Pues yo creo que para mi opinión la falla principal ha sido el ver al paciente de una forma dispersa, el sistema de salud en realidad está organizado de tal manera que está acostumbrado a recibir al paciente en su consultorio a atenderlo una patología y que se le resuelva ahí y que se vaya, y yo creo que el reto que prácticamente está viviendo el mundo es que la patología dejo de ser aguda y es crónica y requiere que el sistema de salud se mantenga paralelo al paciente, entonces este sistema de citas, que yo creo que no solo nuestro sistema de salud pública sino que también el sector privado, este sistema en el que el paciente solo va por una consulta y si se resuelve ahí termina la atención es lo que genera una gran frustración en el manejo

de una patología que se comporta con recaídas y periodos de estabilización, entonces si nosotros no estamos como médicos también atentos en el periodo de estabilidad para prevenir una recaída entonces no vamos a impactar verdaderamente en una enfermedad como la falla que se comporta con esta forma a nivel crónico, entonces yo creo que la organización de la salud a nivel mundial a virado de enfermedades agudas y tiene que hacer esa restructuración a enfermedades crónicas que acompañan a un paciente y que además son enfermedades multisistémicas, entonces mentira que es solo un médico el que puede resolver sus necesidades, entonces es esto, el no tener la capacidad de organizar de forma rápida grupos multidisciplinarios alrededor del paciente, también yo creo que ha sido uno de los obstáculos de que se les atiendan adecuadamente, que se los fármacos, porque en realidad entregar el fármaco es a veces la parte más sencilla pero el seguimiento verdad, el saber en qué momento, saber, ver las complicaciones, el ver como interactúa otro sistema eso también es parte del éxito de la terapia, yo creo que es ahí donde estamos teniendo más problema.

No soltarlos y decir ‘mira ya no se está ahogando esta estable, bueno vuelva en un año, no’, verdad, educarlo, darle la parte nutricional, porque el paciente de falla a pesar de que hay fármacos muy buenos el paciente de falla tiene por lo menos tres familias que recibir, más dispositivos, entonces si el paciente los abandona hace transgresión nutricionales, entonces no te va a funcionar el mejor fármaco si el paciente no está capacitado en que el líquido tiene que ser con discreción entonces hay muchas cosas que si no lo acompañas de la parte educativa por más medicamentos no va a hacer exitoso. Es el manejo integral el que yo creo que tenemos que reforzar más que un medicamento único’.

4. ¿Existe aumento de complicaciones (efectos adversos, aumento en descompensaciones y/u hospitalizaciones) en los pacientes del sector público con el no uso de medicamentos recomendados por las autoridades internacionales como primera línea para tratar la falla cardíaca?

“Mira eso es muy difícil de evaluar, primero porque al no usarse no del todo, no puedes saber si es por culpa de eso, verdad, porque lo podríamos usar, pero si se usa mal, ahora evidentemente yo sí creo que hay fármacos nuevos que tienen una evidencia muy sólida en estudios que disminuyen internamientos, descompensaciones y mortalidad, ok, pero estos están dentro de un escenario que ofrecen el apoyo integral paralelo, entonces ahí puedes decir, sí, ese paciente

está recibiendo la educación, está recibiendo los mejores fármacos y aun así si le doy ese medicamento le va mejor, yo creo que en el país al haber una desigualdad en la atención al ser un paciente que no está manejado en clínicas aunque todos los tengas con ese medicamento no vas a poder visualizar ese beneficio porque no sabes si los otros aspectos están tan bien saldados, entonces yo sí creo que hay que tener cuidado cuando nosotros estamos peleando fármacos de primera línea, cuando ni siquiera las bases, el diagnóstico o la atención del paciente está captado de forma adecuada. Ahora por ejemplo desde que tenemos la clínica, verdad, y nosotros nos refiere emergencias, nos hemos dado cuenta que por lo menos un 20% de lo que ellos considera falla, no es, entonces si ese paciente que otro colega considero falla y vos decir, mira voy a empezar tratamiento y lo que tenía es el diagnóstico equivocado vas a tener un fracaso terapéutico verdad y no va a venir por el fármaco, si no por el diagnóstico, entonces definitivamente yo creo que falla es una enfermedad compleja en donde no puedes todavía tener la información correspondiente para contestar eso, creo que hay otros factores como la desorganización del sistema o un sistema no adaptado a un paciente crónico, que pesa más sobre los internamientos de compensaciones, hospitalizaciones y mortalidad y lo que sería no tener el fármaco”.

5. Según su experiencia profesional y conocimiento, ¿cuáles son los medicamentos más eficaces para tratar falla cardíaca según cada grupo de fármacos que se mencionan en las guías internacionales?

“Mira yo creo que en estos momentos el pilar de falla está en los betabloqueadores, en los ARNI Sacubitril y Valsartán, y en los antagonistas aldosterónicos como la espirolactona, tener que tener esas tres líneas cubiertas, como tratamiento de primera línea para pacientes con insuficiencia cardíaca. Bueno, el carvedilol es uno de los medicamentos o el seguro social fue una de las instituciones de América Latina en meter betabloqueadores, antes que México y que Chile en la seguridad social, y definitivamente cada fármaco impacta en la estabilidad del paciente, si te puedo decir que un paciente que viene con un diagnóstico adecuado, verdad, de disfunción por biomarcadores, con factores de riesgo y con sus comorbilidades compensadas, verdad, no viene descompensado el azúcar, no viene con crisis hipertensiva, no viene con angina, ok, el paciente sólo viene con falla, porque las comorbilidades juegan un papel importantísimo en la

compensación del paciente, pero digamos que tengamos todas la comorbilidades controladas el paciente viene bien diagnosticado, cada fármaco que nosotros hemos empezado porque nos ha tocado tener pacientes muy lábiles en los que solo se puede escoger uno de los tres, a pesar de que los pilares son los tres y que uno quisiera que usen los tres a veces la decisión terapéutica es escoja uno porque no te va aguantar un sistema tan desgastado los tres, aunque los hayamos puesto de forma paulatina, cada uno va recuperando al paciente de su condición, entonces si te digo que el empezar un betabloqueador como el carvedilol, la espironolactona de la institución que sólo podemos utilizar un cuarto de tableta porque es la dosificación que tiene y el IECA que es el enalapril, cada uno va generando ese aporte que se ve en la literatura y te va desplazando el diurético que fue la primer herramienta que utilizaste para compensarlo, verdad, entonces tengo por lo menos los tres fármacos, la experiencia ha sido buena, si creo que he tenido suspender, si vos me decís cuál ha tenido más efectos secundarios, primero tengo que, es el enalapril definitivamente la tos o la hipotensión paralela es la que me obliga o a descenderlo o a quitarlo, luego el 30% de los pacientes con falla tienen insuficiencia renal entonces nos encontramos con hipercalcemias que no nos permite agregar la espironolactona pero generalmente al paciente con carvedilol lo tengo, casi que en falla el último registro que hicimos que fue para dos años de la clínica el 100% estaba con betabloqueador, tal vez un 70% estaba con IECA, porque el otro 30% no me lo aguantaba y parecido casi un 80% estaba con espironolactona, definitivamente el otro no lo hemos podido tener, tenemos experiencia en utilizar ARNI pero porque el paciente viene por fuera con el medicamento, y ese medicamento digamos que puede ser un 10% de los pacientes que vienen con eso, lo hemos tenido que suspender en una ocasión porque hizo insuficiencia renal reagudizada importante verdad que más bien se deterioró mucho el riñón y no aguantó el medicamento o por hipotensión, pero prácticamente en que lo tiene es un medicamento que te responde y estabiliza muy bien”.

6. ¿Cuál sería la recomendación profesional para disponer de un protocolo actual y eficaz en el manejo de la Falla Cardíaca?

“Mira, la ventaja es que bueno, hemos estado trabajando mucho sobre eso, el capítulo de falla de la asociación en estos momentos está construyendo el protocolo institucional, después de

que hicimos las clínicas el, la negociación también con la institución fue que le íbamos a entregar un protocolo, ves, entonces los que participamos en ese capítulo tenemos asignado y estamos trabajando y esperamos verlo ahí como en febrero de 2020 ya impreso, el protocolo para el manejo de falla institucional, así que eso ya va encaminado. Creo que el éxito de un protocolo es que surja de una asociación, entonces una asociación de cardiólogos que tiene el 90% de los cardiólogos asociados hace que sea una conducta uniforme y gremialista entonces definitivamente no toda la falla llega a cardiología, pero si parte el diagnostico de ahí, entonces si es importante que al menos que en cardiología se tenga una visión uniforme para que de ahí luego la educación sea la misma verdad, eso va a salir, sí”.

Anexo 5. Respuestas de la entrevista realizada al Dr. Daniel Quesada Chaves respecto a la opinión de los profesionales en cardiología sobre los protocolos utilizados para el tratamiento falla cardíaca en el ámbito público en Costa Rica.

- 1. ¿Disponen los profesionales tratantes de nuestro país de un protocolo actualizado para el tratamiento de Falla Cardíaca creado por las organizaciones competentes de Costa Rica?.**

“He, No. No, no se dispone de un protocolo como tal institucional no hay, hay documentos tipo consenso realizados a nivel centroamericano o en unión con los diferentes colegas centroamericanos, pero nacional no”.

- 2. ¿Las directrices y recomendaciones con las que se dispone para el tratamiento de Falla Cardíaca en Costa Rica son utilizadas al cien por ciento o existen cambios cuando se aplican en el sector público?**

“Grandes cambios no hay, pero no hay cambios con respecto al sector público versus privado. Grandes cambios no, diría cambios”.

- 3. Según su opinión, ¿cuál o cuáles son las causas de que en las instituciones de salud pública no se administren los fármacos con mayor eficacia para el tratamiento de la falla cardíaca? (sea cual sea el estadio de ésta).**

“Yo no estoy de acuerdo con ese enunciado en el sentido que si se aplican algunos medicamentos que tienen alta eficacia, lo que podría decir es que no se dispone de todo el arsenal de medicamentos que han demostrado eficacia a nivel digamos mundial y la razón por la cual no se aplican es una razón probablemente económica y de implementación de protocolos de utilización específicos de medicamentos”.

- 4. ¿Existe aumento de complicaciones (efectos adversos, aumento en descompensaciones y/u hospitalizaciones) en los pacientes del sector público con el no uso de medicamentos recomendados por las autoridades internacionales como primera línea para tratar la falla cardíaca?**

“No te lo podría demostrar porque la primera línea de tratamiento la institución la cuenta en su gran mayoría, lo que pasa es que hay pacientes que probablemente se puedan beneficiar más o beneficiar un poco más su comorbilidad y hospitalizaciones con la utilización de medicamentos de segunda línea o innovadores en ese grupo de pacientes”.

- 5. Según su experiencia profesional y conocimiento, ¿cuáles son los medicamentos más eficaces para tratar falla cardíaca según cada grupo de fármacos que se mencionan en las guías internacionales?**

“Los inhibidores de la IECA, los betabloqueadores, los inhibidores de los receptores de aldosterona y sacubitril/ valsartán, los inhibidores de la motilicina, los antagonistas de receptor de angiotensina II, los diuréticos, los inhibidores del canal de if del nódulo sinusal como la ivabradina, el isorsobide y la hidralazina en combinación y medicamentos me dijiste nada más. Hay unos que del todo tienen una evidencia sólida, no podría escoger uno”.

6. ¿Cuál sería la recomendación profesional para disponer de un protocolo actual y eficaz en el manejo de la Falla Cardíaca?

“Sería la reunión o la unión o la organización de los diferentes entes que tienen que ver con el tratamiento de falla, profesionales digamos médicos primer nivel, segundo y tercer nivel de atención junto con las autoridades administrativas, para poner un documento y sobre todo una acción congruente y regular en el tratamiento”.