

ACTUALIZACIÓN EN INSUFICIENCIA CARDÍACA: NUEVAS GUÍAS TERAPÉUTICAS

Update in Heart Failure: New Treatment Guidelines

Sandra Marcela Silva Andino¹, Nery Erasmo Linarez Ochoa².

¹Especialista en Medicina Interna, Jefa Emergencia Medicina Interna, Hospital del Sur, Cholulteca.

²Especialista en Medicina Interna y Cardiología, Jefe Depto. Medicina Interna, Hospital del Sur, Cholulteca.

RESUMEN. Antecedentes: En los últimos dos años se han publicado recientes Guías europeas y americanas para el diagnóstico y manejo de Insuficiencia cardíaca, destaca la evidencia a favor de marcadores séricos (péptidos natriureticos) y se publica un nuevo fármaco con acción dual en receptores de neprilisina y angiotensina que ha mostrado beneficio en morbilidad y mortalidad. **Fuente:** Se realizó una revisión de las Guías 2016 de la ESC (European Society of Cardiology), las Guías 2017 de la ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association) y el Consenso de Centro América y el Caribe (2015) sobre Insuficiencia cardíaca; se complementó información en revisiones sistemáticas, metaanálisis y artículos de revisión en bases de revistas PUBMED, EMBASE e Hinari entre 2001 y 2017. **Desarrollo:** Se presenta al lector una síntesis de la actualidad en cuanto al uso de métodos convencionales y marcadores séricos en el diagnóstico y pronóstico de falla cardíaca; se exponen los fármacos e intervenciones indicados con mayor evidencia para su tratamiento. **Conclusiones:** La medición de Peptido Natriuretico B es útil para establecer el pronóstico y severidad de la IC crónica; se recomienda la inhibición del sistema renina angiotensina aldosterona mediante los IECAs, ARAII, ARNI en conjunto con betabloqueadores y mineralocorticoides en pacientes con IC con FE reducida para reducción de morbilidad y mortalidad. En pacientes con IC crónica clase funcional II o III que toleran los IECA o ARAII se recomienda cambio a ARNI para mayor beneficio. **Palabras clave:** Insuficiencia cardíaca, péptidos natriuréticos, antagonistas de receptores de Neprilisina y angiotensina.

Definición.

Es un síndrome complejo, que resulta de la alteración en la función o en la estructura del llenado ventricular o en la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI). Siendo las manifestaciones cardinales: Disnea, intolerancia al ejercicio, Ingurgitación yugular, edema y fatiga.¹ Previo a la aparición de manifestaciones clínicas se pueden presentar anomalías estructurales o funcionales (disfunción ventricular izquierda sistólica o diastólica) que son precursores de Insuficiencia cardíaca. El reconocimiento de esta fase permite un mejor pronóstico, ya que al iniciar tratamiento se reduce mortalidad en pacientes con disfunción ventricular asintomática.²

Etiología.

Las principales causas de Insuficiencia Cardíaca (IC) que se encuentran demostradas a nivel mundial y principalmente en América Latina, según revisión de Bocchi y col están: Miocardiopatías Dilatadas (Enfermedad de Chagas), Isquémica, Valvulares, Congénitas, Hipertensión Arterial, Miocardiopatía Peripartum, Alcohólica, Miocardiopatía (Hipertrófica, Dilatada, Restrictiva), Fibrosis Endomiocárdica.³ En La población Latina tenemos identificados factores de riesgo, propios de raza como son: Obesidad y sobrepeso, Diabetes, Aterosclerosis, Dislipidemia, Síndrome Metabólico e Hipertensión arterial de difícil manejo.⁴

Epidemiología.

Se ha informado desde el final del último milenio que la IC, es un importante problema de salud pública, con una prevalencia de más de 5,8 millones de pacientes en los Estados Unidos y más de 23 millones en todo el mundo. La IC representa en los países desarrollados el 2% de la población general y en mayores de 65 años se encuentra entre el 6 al 10%, lo que si fuera trasladado a nuestra población en la Región de Centroamérica y El Caribe, significarían cientos de miles de pacientes afectados. 5. IC con FEVI preservada y reducida tiene diferente epidemiología; los pacientes con FEVI preservada son de mayor edad, comúnmente mujeres con historia de Hipertensión Arterial o Fibrilación Auricular.² En un reciente estudio europeo se encontró tasa de hospitalización en 12 meses de 32 a 44%, causas de mortalidad se encontraron muerte súbita y empeoramiento de la falla cardíaca, otros eventos no cardíacos fueron causa de hospitalización en pacientes con FEVI preservada.⁶

Clasificación

Existen cuatro maneras de clasificar la IC: de acuerdo al tiempo de evolución Aguda o Crónica; Clasificación funcional de la NYHA en base a la gravedad de los síntomas y actividad física (I-IV); Clasificación por estadios en base a cambios estructurales y síntomas (A-D) y Clasificación de acuerdo a la FEVI. 5 Se conocen 3 categorías de IC en base a la FEVI. (Cuadro 1).²

Diagnóstico:

Los síntomas y signos (Cuadro 2) son usualmente inespecíficos y pueden deberse a otra causa no cardíaca; los síntomas y signos congestivos pueden responder luego con diuréticos;

Recibido para publicación 02/2018, aceptado 03/2018

Dirección para correspondencia: Dra. Sandra Marcela Silva Andino
Correo electrónico: drasmasilvaa@gmail.com

Conflicto de interés. Los autores declaramos no tener conflictos de interés en relación a este artículo.

Cuadro 1. Clasificación de IC según Fracción de eyección

Tipo de IC	IC-FEr	ICFEm	IC-FEc
CRITERIOS	1 Síntomas + 40% signos*	Síntomas ± signos*	Síntomas ± signos*
	2 FEVI ≤ 40%	FEVI 40-49%	FEVI ≥ 50%
	3 -	- Péptidos natriuréticos elevados* - Al menos un criterio adicional: 1. Enfermedad estructural cardíaca relevante (HVI o DAI) 2. Disfunción diastólica (véase la sección 4.3-2).	- Péptidos natriuréticos elevados* - Al menos un criterio adicional: 1. Enfermedad estructural cardíaca relevante (HVI o DAI) 2. Disfunción diastólica (véase la sección 4.3-2).

BNP: péptido natriurético de tipo B; DAI: dilatación auricular izquierda; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IC: insuficiencia cardíaca; IC-FEc: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada; ICr-FEr: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; IC-FEm: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección en rango medio; NT-ProBNP; fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral.

1 Los signos pueden no estar presentes en las primeras fases de la IC (especialmente en la IC-FEc) y en pacientes tratados con diuréticos.

2 BNP > 35 pg/ml o NT-proBN ≥ 125 pg/ml.

signos como ingurgitación yugular y desplazamiento del impulso apical, son más específicos pero difíciles de detectar, sobre todo en pacientes obesos, adultos mayores o pacientes con neumopatía crónica. Debido a la falta de especificidad clínica es útil realizar niveles séricos de Péptidos Natriuréticos (PN), como estudio diagnóstico inicial sobre todo cuando un ecocardiograma no está disponible en la emergencia.²

Elevados niveles de PN permiten establecer un esquema diagnóstico, identificando aquellos pacientes que requieren más estudios cardíacos; pacientes con niveles bajos no requieren ecocardiograma. El límite normal alto de B-PN es 35 pg/ml y para N-terminal pro BNP es 125 pg/ml. (Figura 1) Los PN tienen un valor predictivo negativo más alto que su valor predictivo positivo, de manera que son útiles para descartar IC si el valor es bajo pero existen otras causas de elevación de PNs: fibrilación auricular, edad avanzada y falla renal.² En pacientes con disnea, la medición de PN es útil para el diagnóstico o exclusión de Insuficiencia cardíaca. La medición de PNB (péptido natriurético terminal B) es útil para establecer el pronóstico y severidad de la enfermedad en IC crónica y la medición de los niveles basales al ingreso es útil para establecer el pronóstico en IC crónica agudizada. (Rec IA).^{7,17,18}

Un electrocardiograma anormal aumenta la probabilidad de IC pero es inespecífico. Algunos datos del EKG nos dan información sobre la etiología (cardiopatía isquémica) y otros nos permiten tomar decisiones terapéuticas (anticoagulación por Fibrilación Auricular, marcapasos).²

El ecocardiograma es el método diagnóstico de elección para IC. La radiografía de tórax es de uso limitado, sobre todo útil para descartar causas pulmonares de los síntomas (Asma bronquial, EPOC en los que también sería útil una espirometría y TAC de Tórax). La Resonancia Magnética cardíaca se considera el estudio gold standard para medición de volumen, masa y fracción de eyección ventricular; es el estudio de elección para

Cuadro 2. Síntomas y Signos Típicos de IC

SINTOMAS		SIGNOS	
TÍPICOS	MÁS ESPECÍFICOS		
Disnea	Elevación de presión venosa yugular		
Ortopnea	Reflujo hepatoyugular		
Disnea paroxística nocturna	Ritmo de galope		
Reducción de tolerancia al ejercicio	Desplazamiento del impulso apical		
Fatiga, cansancio			
Edema maleolar			
MENOS TÍPICOS	MENOS ESPECÍFICOS		
Tos nocturna	Aumento de peso (>2 kg por semana)		
Sibilancias	Pérdida de peso (en IC avanzada)		
Disminución de apetito	Caquexia	Oliguria	
Confusión	Soplo cardíaco	Taquicardia	
Depresión	Edema periférico	Pulso irregular	
Palpitaciones	Estertores pulmonares	Taquipnea	
	Derrame pleural	Hepatomegalia	

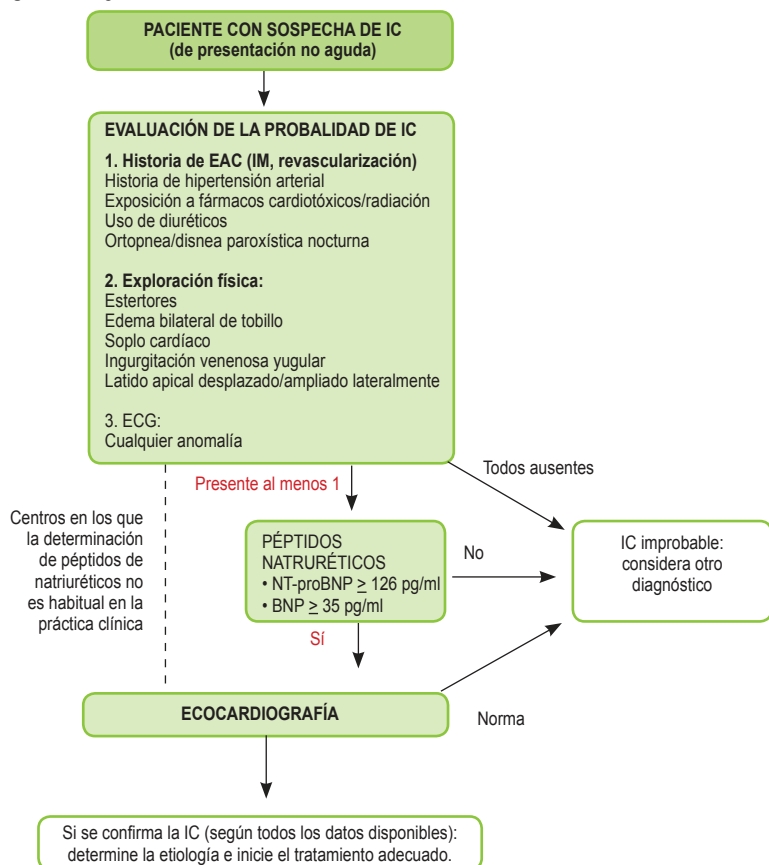
pacientes con ecocardiograma no concluyente y pacientes con cardiopatías de ventrículo derecho o congénitas. La Tomografía por emisión de positrones es útil en casos de isquemia; sus limitaciones son la poca accesibilidad, exposición a radiación y alto costo.²

La angiografía coronaria es recomendada en pacientes con angina refractaria al tratamiento, que pueden ser candidatos a revascularización. Otros estudios diagnósticos se recomiendan en un paciente con IC debutante para determinar comorbilidades asociadas: Glicemia y Hemoglobina glicosilada, electrolitos, perfil lipídico, pruebas hepáticas, hemograma, TSH.²

Manejo.

Los objetivos del tratamiento de IC son: Mejorar el estado clínico, la capacidad funcional y la calidad de vida, prevenir las hospitalizaciones y reducir la mortalidad. Los antagonistas neurohormonales (IECAS, mineralocorticoides, betabloqueadores) han demostrado mejorar supervivencia en pacientes con IC con

Figura 1. Diagnóstico de IC.



FE reducida. Un nuevo componente (LCZ696) que combina moléculas de Valsartan y un inhibidor de Neprilysin (sacubitril) recientemente ha demostrado ser superior a los IECAs en reducción de riesgo de muerte y hospitalización por IC; es recomendable para reemplazar a los IECAs en pacientes ambulatorios con IC que persisten con síntomas a pesar del tratamiento; el uso de los ARA II no es superior a los IECAs y deben utilizarse solo éstos no son tolerados. La ivabradina es útil en casos de frecuencia cardíaca elevada. Los medicamentos antes mencionados deben usarse junto con diuréticos en casos de signos congestivos.^{2,19}

IECAs: Han demostrado reducción de mortalidad y morbilidad en pacientes con IC + FE reducida y están indicados al menos que el paciente no los tolere; se deben titular hasta la máxima dosis tolerada. También están indicados en disfunción sistólica ventricular izquierda para evitar la progresión a IC, hospitalización y muerte.²

BETABLOQUEADORES: Reducen mortalidad y morbilidad en pacientes con IC con FEVI reducida pero no está aprobado su uso en pacientes congestivos, descompensados. Existe consenso de que los IECAs y betabloqueadores, se complementan y pueden iniciarse juntos cuando se establece el diagnóstico de IC. No existe evidencia a favor de usar los betabloqueadores solos sin IECAs. Los betabloqueadores deben iniciarse en pacientes clínicamente estables, a dosis bajas y luego titularse

hasta la máxima dosis tolerada. También están recomendados en pacientes con historia de Infarto de miocardio y disfunción ventricular izquierda para reducir riesgo de muerte.²

MINERALOCORTICOIDES: bloquean los receptores de aldosterona y con diferentes grados de afinidad, otros receptores de hormonas esteroideas. Espironolactona y Eplerenone son recomendados en todos los pacientes sintomáticos (a pesar del tratamiento con IECAs y betabloqueadores) con FEVI reducida menos del 35%, para reducir mortalidad y hospitalizaciones; se debe tener precaución en pacientes con falla renal y niveles de potasio sérico mayor de 5 mEq/L.²

DIURETICOS: se recomiendan para reducir los signos y síntomas congestivos, pero no se ha demostrado que tengan efecto en morbilidad y mortalidad. Los diuréticos de asa producen diuresis más intensa y corta que los tiazídicos, aunque pueden actuar sinérgicamente y combinarse en casos de edema persistente al tratamiento. El objetivo debe ser mantener la euvolemia con la menor dosis posible. En pacientes asintomáticos euvolémicos o hipovolémicos deben descontinuarse los diuréticos.²

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE NEPRILISINA-ANGIOTENSINA: (ARNI) Existe una nueva clase terapéutica de agentes que actúan en el SRAA y el sistema neutral endopeptidasa. El primero en la clase es el LCZ696, una molécula que combina Valsartan y sacubitril;

inhibiendo la Neprilisina, la degradación de péptidos natriuréticos se reduce; los PNs ejercen efectos fisiológicos uniéndose a receptores y aumentando los niveles de GMP cíclico. Los PNs A y B inhiben la secreción de renina y aldosterona. El bloqueo selectivo del receptor AT1 reduce la vasoconstricción, la retención de sodio y agua y la hipertrofia del miocardio.^{2,21} En pacientes con IC crónica clase funcional II o III que toleran los IECAs o ARAII se recomienda cambio a ARNI para mayor reducción de morbilidad y mortalidad.⁸ No deben administrarse concomitantemente con IECAs y deben esperarse 36 horas luego de la última dosis de IECAs para iniciar ARNI y no deben administrarse a pacientes con historia de angioedema.⁷

Las recomendaciones para la inhibición del sistema renina angiotensina aldosterona según las Guías de ACC/AHA 2017 son IECAs, ARAII, ARNI (Rec IA) en conjunto con betabloqueadores y mineralocorticoides en pacientes con IC con FEVI reducida para reducción de morbilidad y mortalidad.^{7,20}

INHIBIDORES DE LOS CANALES If: Ivabradina reduce la frecuencia cardíaca a través de la inhibición de los canales If en el nodo sinusal, por lo que debe ser usado solo en pacientes con ritmo sinusal. Ivabradina ha demostrado reducción de mortalidad y hospitalización por IC en pacientes con FEVI reducida a < 35%, en pacientes con FC > 70 lpm que han sido hospitalizados en los últimos 12 meses y que ya están con terapia con betabloqueadores, IECAs o ARAIIs o mineralocorticoides.²

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II: son recomendados solo como alternativa en pacientes que no toleran los IECAs. Candesartán ha demostrado reducción de mortalidad cardiovascular.⁹ Valsartán mostró efecto en reducción de hospitalizaciones por falla cardíaca. 10. La combinación con IECAs puede causar efectos secundarios como hiperkalemia.²

HIDRALAZINA Y DINITRATO DE ISOSORBIDE: No existe evidencia clara para usar esta combinación, estaba indicada antes de que se usaran los IECAs y betabloqueadores para falla cardíaca; en pacientes de raza negra esta combinación reduce la mortalidad y hospitalizaciones en pacientes con clase funcional NYHA III y IV.¹¹

DIGOXINA Y OTROS GLUCOSIDOS DIGITALICOS: la Digoxina puede considerarse en pacientes con ritmo sinusal y falla cardíaca, con FEVI reducida para disminuir el riesgo de hospitalizaciones; aunque recientes estudios han sugerido potencial riesgo de eventos (muerte y hospitalizaciones) en pacientes con Fibrilación Auricular (FA) tomando digoxina^{12,22} esto es controversial, un reciente meta análisis no demostró efecto deletéreo, del uso de digoxina en pacientes con FA y falla cardíaca.¹³ Se debe tener precaución en pacientes adultos mayores y con falla renal por el riesgo de intoxicación.^{2,23}

TRATAMIENTOS NO RECOMENDADOS

ESTATINAS: Los inhibidores de hidroximetilglutaril coenzima A reductasa reducen la morbilidad y mortalidad en pacientes con enfermedad aterosclerótica, pero no son efectivas en mejorar el pronóstico en pacientes con falla cardíaca. En pacientes que ya tomaban estatinas por cardiopatía aterosclerótica o dislipidemia puede considerarse su continuación.²

ANTICOAGULANTES ORALES Y TERAPIA ANTIPLAQUETARIA: Solo en pacientes con FA estos fármacos reducen morbilidad y mortalidad; No existe evidencia de su beneficio en pacientes con falla cardíaca sin FA ni cardiopatía aterosclerótica. Existe riesgo de complicaciones hemorrágicas sobre todo en pacientes mayores.²

INHIBIDORES DE RENINA: Aliskiren no demostró beneficio en pacientes hospitalizados por falla cardíaca y no se recomienda como una alternativa ante los IECAs o ARAls.¹⁴

CALCIOANTAGONISTAS: Los bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos. Diltiazem y verapamilo han demostrado ser fármacos no seguros en pacientes con falla cardíaca. Existe evidencia de seguridad solo con Amlodipina y Felodipina en pacientes con falla cardíaca con FE reducida.²

DISPOSITIVOS NO QUIRURGICOS

Se recomienda el desfibrilador implantable como prevención secundaria para reducción de muerte súbita y todas las causas de mortalidad en pacientes que han sufrido arritmia ventricular con inestabilidad hemodinámica con pronóstico de vida mayor a 1 año; como prevención primaria en pacientes con falla cardíaca clase funcional II a III NYHA con FEVI <35% y que tengan cardiopatía isquémica o miocardiopatía dilatada.²

La resincronización cardíaca está indicada en pacientes con ritmo sinusal y QRS > 150 ms y BCRIHH, con FEVI < 35%,

para mejorar los síntomas y reducir morbilidad y mortalidad; contraindicado en pacientes con QRS < 130 ms.²

En pacientes con IC con FEVI conservada se recomienda el monitoreo de las comorbilidades, se deben tratar para mejorar los síntomas y el pronóstico; los diuréticos se recomiendan en pacientes congestivos.²

En pacientes con FA concomitante con respuesta ventricular alta, se recomienda cardioversión eléctrica urgente si existe compromiso hemodinámico (Rec IC); en pacientes en clase funcional IV, se recomienda amiodarona o digoxina intravenosa (Rec IIaB); en pacientes en clase funcional I a III NYHA un betabloqueador vía oral se recomienda como primera línea para controlar frecuencia cardíaca, si el paciente esta hemodinámicamente estable (Rec IA) y en estos casos se puede usar digoxina si la IC persiste alta, a pesar del betabloqueador o si este último no es tolerado (Rec IIAB). Un catéter de ablación en el nodo AV puede indicarse en pacientes que no mejoran o no toleran la terapia farmacológica aunque estos pacientes serán dependientes de marcapasos. Los antiarrítmicos clase I no se recomiendan porque aumentan el riesgo de muerte prematura.²

Un anticoagulante oral es recomendado para prevenir tromboembolismo en los pacientes con fibrilación auricular paroxística o permanente/persistente y con score CHADS VASC >2 puntos, sin contraindicaciones e independientemente de la frecuencia cardíaca. (Rec IA)

En pacientes con arritmias ventriculares se recomiendan betabloqueadores, mineralocorticoides y sacubitril-valsartan para reducción de muerte súbita; también se recomienda desfibrilador implantable con resincronizador en pacientes con FE reducida. (Rec IA)

En pacientes con bradiarritmias se recomienda el uso de resincronizador antes que de marcapasos en pacientes con bloqueo AV de alto grado; el retiro del betabloqueador debe realizarse como última instancia.²

Los betabloqueadores son recomendados como tratamiento de primera línea en pacientes con angina por los beneficios demostrados (reducción de hospitalizaciones y muerte súbita) como segunda línea se recomienda la Ivabradina; como tercera línea los nitratos, trimetazidina, amlodipina y ranolazina. La revascularización miocárdica se recomienda cuando los síntomas persisten a pesar de las drogas antianginosas.²

Respecto al tratamiento de Hipertensión arterial en pacientes con clase funcional II a IV se recomiendan los IECA (o ARAlI), los betabloqueadores, mineralocorticoides como terapias de primera, segunda y tercera línea respectivamente, (Rec IA) Luego se puede agregar un diurético tiazídico si la hipertensión persiste (Rec IC) y como ultima opción amlodipina e hidralazina si no se ha controlado la presión. (Rec IA) La meta de presión arterial en estos pacientes debe ser 130/80 mmHg.(Rec IB) 7

Se recomienda administración de Hierro intravenoso en pacientes sintomáticos con IC con FEVI reducida y Anemia ferropénica (niveles reducidos de ferritina y transferrina) para aliviar los síntomas de IC y mejorar la capacidad de ejercicio y calidad de vida. (Rec IIa)^{2,16}

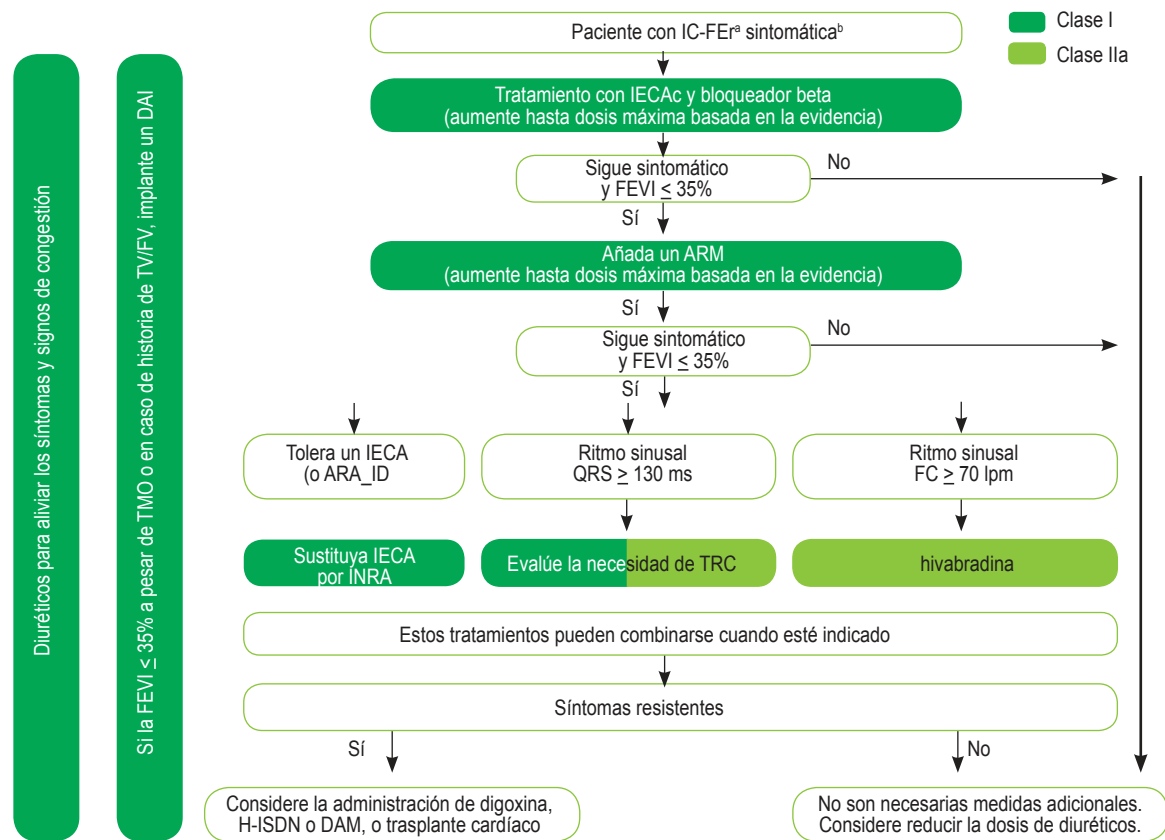
En pacientes con IC Aguda se recomiendan diuréticos de asa intravenosos en pacientes con signos y síntomas de sobrecarga hídrica, se pueden administrar en dosis intermitentes o en infusión (Rec IB); en pacientes con sospecha de choque cardiogénico, se debe realizar electrocardiograma y ecocardiograma de inmediato y manejarse en hospital con unidad de cuidados intensivos y hemodinamia disponible, uso de agentes inotrópicos si es necesario.² Presentamos un algoritmo de tratamiento que resume las recomendaciones de las Guías de ACC/AHA 2017 (Figura 2).

Pronóstico

Numerosos marcadores pronósticos de muerte y hospitalización se han utilizado pero su aplicación es limitada; en recientes

décadas tenemos incluso tablas de riesgo disponibles en aplicaciones electrónicas; muchas variables de riesgo permiten determinar la probabilidad de muerte y hospitalizaciones. Los pacientes con IC se benefician de un seguimiento periódico que permita detectar la evolución de los síntomas, calidad de vida, tolerancia a los fármacos, complicaciones de la progresión de la enfermedad.² Las causas de muerte en pacientes con FEVI reducida son cardiovasculares en el 80% de los casos (choque cardiogénico, muerte súbita asociada a arritmias ventriculares o bradiarritmias) y en pacientes con FEVI preservada se han descrito otras causas predominantes no cardíacas (nefropatías, neumopatías, sepsis, cáncer).¹⁵

Figura 2. Tratamiento de IC.



IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina; FEVI: Fracción de eyección ventricular izquierda; ARM: antagonista de receptores mineralocorticoides; ARAII: antagonistas de receptores de Angiotensina II; INRA: Inhibidores de receptores de Neprilisina-Angiotensina; TRC: Terapia de resincronización cardíaca; H-ISDN: Hidralazina y Dinitrato de isosorbide; DAVI: Dispositivo de asistencia ventricular izquierda; TMO: tratamiento médico óptimo; TV/FV: Taquicardia ventricular, Fibrilación ventricular.

REFERENCIAS

1. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013;128(16):e240-327.
2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(8):891-975.
3. Bocchi A, Arias A, Verdejo H, Diez M, Gómez E, Castro P, et al. The Reality of Heart Failure in Latin America. *JACC*. 2013; 62(11): 949-958.
4. Vivo RP, Krim SR, Cevic C, Witteles RM. Heart failure in Hispanics. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(14):1167-1175.
5. Speranza Sánchez M, A. Quintero A, Benavides Santos A, Paulino A, González B, Brenes Umaña CD, et al. Primer Consenso Centroamericano y El Caribe de Sociedades de Cardiología para el diagnóstico y manejo de la falla cardíaca clínica de falla Cardíaca y El Registro Centroamericano y del Caribe de Falla Cardíaca. *Rev. costarric. Cardiol*. 2015; 17 (1-2):50-63.
6. Gerber Y, Weston SA, Redfield MM, Chamberlain AM, Manemann SM, Jiang R, Killian JM, Roger VL. A contemporary appraisal of the heart failure epidemic in Olmsted County, Minnesota, 2000 to 2010. *JAMA Intern Med*. 2015;175: 996–1004.
7. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Colvin MM, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(6):776-803.
8. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J. Med*. 2014; 371:993-1004.
9. Granger CB, McMurray JJV, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, Ostergren J, Pfeffer MA, Swedberg K. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet*. 2003;362:772–776.
10. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;345:1667–1675.
11. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, Carson P, D'Agostino R Jr, Ferdinand K, Taylor M, et al. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N Engl J Med* 2004;351:2049–2057
12. Ouyang A-J, Lv Y-N, Zhong H-L, Wen J-H, Wei X-H, Peng H-W, Zhou J, Liu L-L. Meta-analysis of digoxin use and risk of mortality in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2015;115:901–906.
13. Ziff OJ, Lane DA, Samra M, Griffith M, Kirchhof P, Lip GY, et al. Safety and efficacy of digoxin: systematic review and meta-analysis of observational and controlled trial data. *BMJ*. 2015;351:h4451.
14. Gheorghade M, Boehm M, Greene SJ, Fonarow GC, Lewis EF, Zannad F, Solomon SD, Baschiera F, Botha J, Hua TA, Gimpelewicz CR, Jaumont X, Lesogor A, Maggioni AP, ASTRONAUT Investigators and Coordinators. Effect of aliskiren on postdischarge mortality and heart failure readmissions among patients hospitalized for heart failure: the ASTRONAUT randomized trial. *JAMA* 2013;309:1125–1135.
15. Vaduganathan M, Patel RB, Michel A, Shah SJ, Senni M, Gheorghade M, et al. Mode of Death in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69(5):556-569.
16. McDonagh T, Macdougall IC. Iron therapy for the treatment of iron deficiency in chronic heart failure: intravenous or oral? *Eur J Heart Fail*. 2015; 17(3):248-262.
17. Troughton R, Michael Felker G, Januzzi JL Jr. Natriuretic peptide-guided heart failure management. *Eur Heart J*. 2014; 35(1):16-24.
18. WRITING COMMITTEE MEMBERS, Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Colvin MM, Drazner MH, et al. 2016 ACC/AHA/HFSA Focused Update on New Pharmacological Therapy for Heart Failure: An Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2016; 134(13):e282-293.
19. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014 Sep 11;371(11):993-1004.
20. Senni M, McMurray JJ, Wachter R, McIntyre HF, Reyes A, Majercak I, et al. Initiating sacubitril/valsartan (LCZ696) in heart failure: results of TITRATION, a double-blind, randomized comparison of two uptitration regimens. *Eur J Heart Fail*. 2016 Sep;18(9):1193-1202.
21. Damman K, Andersen K, Belohlavek J, Lefkowitz MP, Rouleau JL, Solomon SD, et al. BEDSIDE Angiotensin receptor neprilysin inhibition and renal function in heart failure: results from PARADIGM-HF. *Eur Heart J* (2015) 36 (suppl 1): 545-546
22. Lopes RD, Rordorf R, De Ferrari GM, Leonardi S, Thomas L, Wojdyla DM, et al. Digoxin and Mortality in Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(10):1063-1074.
23. Linarez Ochoa NE. Cuando sospechar intoxicación digitalica?. A propósito de un caso. *REV MED HONDUR*. 2012; 80(4): 167-170.

SUMMARY. Background: Recent European and American guidelines for the diagnosis and management of heart failure have been published in the last two years, the evidence in favor of serum markers (natriuretic peptides) is highlighted and a new drug with dual action is published in neprilysin receptors and angiotensin that has shown benefit in morbidity and mortality. **Source:** A review of the 2016 Guidelines of the ESC (European Society of Cardiology), the 2017 Guidelines of the ACC / AHA (American College of Cardiology / American Heart Association) and the Consensus of Central America and the Caribbean (2015) was made. on Heart failure; Information was complemented in systematic reviews, meta-analyses and review articles in PUBMED, EMBASE and Hinari journals between 2001 and 2017. **Development:** The reader is presented with a summary of current events regarding the use of conventional methods and serum markers in diagnosis and prognosis of heart failure; the indicated drugs and interventions are exposed with greater evidence for their treatment. **Conclusions:** Measurement of Natriuretic Peptide B is useful to establish the prognosis and severity of chronic HF; inhibition of the renin angiotensin aldosterone system is recommended by ACEIs, ARaII, RNAI in conjunction with beta-blockers and mineralocorticoids in patients with HF with reduced EF for reduction of morbidity and mortality. In patients with chronic HF functional class II or III who tolerate ACE inhibitors or AIIIRA, a change to RNAI is recommended for greater benefit.

Keywords: Heart failure, Natriuretic peptides, Antagonists, Neprilysin and Angiotensin.