



SOCIEDAD
COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA Y
CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Revista Colombiana de Cardiología

www.elsevier.es/revcolcar



CARDIOLOGÍA DEL ADULTO – REVISIÓN DE TEMA

Cuidado paliativo en falla cardiaca



Gina González-Robledo^{a,b,c,*}, Juanita León^{a,c}, Andrés F. Buitrago^{a,b,c},
Sabrina Carvajalino^{b,d}, Daniela Abril^{a,c}, Verónica González^a, Diana Morales^{c,d},
Jaime Parra^b y Juan G. Santacruz^{c,d}

^a Clínica de Falla Cardiaca, Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia

^b Universidad de Los Andes, Bogotá, Colombia

^c Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia

^d Servicio de Cuidado Paliativo, Instituto de Oncología Carlos Ardila Lulle, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia

Recibido el 7 de julio de 2016; aceptado el 7 de octubre de 2016

Disponible en Internet el 4 de mayo de 2017

PALABRAS CLAVE

Falla cardiaca;
Cuidado paliativo;
Calidad de vida;
Dispositivo;
Desfibrilador;
Marcapasos

Resumen La falla cardiaca avanzada se caracteriza por un compromiso circulatorio clínicamente significativo que requiere opciones de manejo avanzadas como el trasplante cardiaco, la inotropía intravenosa continua o intermitente, la asistencia ventricular o la terapia paliativa. El paciente con falla cardiaca avanzada no candidato a trasplante o asistencias ventriculares, es terminal y hace parte de un grupo heterogéneo con una condición clínica que fluctúa, con síntomas que condicionan el deterioro de la calidad de vida, y finalmente la muerte. El cuidado paliativo hace parte de las opciones de tratamiento avanzado cuyo objetivo principal es el control de los síntomas en el paciente con enfermedad avanzada, la planificación de los cuidados del final de la vida y los que permiten tener una muerte digna. No es una estrategia reservada para el paciente agónico. Es importante tener una comunicación asertiva con el paciente y su familia, y contar con las herramientas adecuadas para tomar decisiones y comunicarlas. Este documento presenta de forma concreta y práctica la forma de identificar y manejar el paciente

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ginagroble@gmail.com (G. González-Robledo).

con falla cardiaca terminal, con estrategias farmacológicas y no farmacológicas para el control de los síntomas más comunes en esta etapa de la enfermedad, así como de los aspectos relevantes sobre el manejo de dispositivos y conceptos sobre la transición del cuidado y la sedación paliativa.

© 2017 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Heart failure;
Palliative care;
Quality of life;
Device;
Defibrillator;
Pacemaker

Palliative care in heart failure

Abstract Advanced heart failure is characterised by a clinically significant circulatory involvement that requires advances management options such as cardiac transplantation, continuous or intermittent inotropic infusions, ventricular assist devices or palliative therapy. Patients with advanced heart failure who are not candidate for a transplant or ventricular assist devices are terminal and belong to an heterogeneous group with a fluctuating clinical condition, with symptoms that impart their quality of life and eventually cause death. Palliative care is a part of the advanced therapy options whose main goal is to control symptoms in the patient with advanced disease, to plan care in the final stage of life and to allow for a dignified death. It is not a strategy limited to terminal patients. It is important to maintain assertive communication with the patient and their relatives, and to have the necessary tools to make and communicate decisions. This document presents in a concrete and practical manner the way of identifying and managing patients with terminal heart failure, with pharmacological and non-pharmacological strategies to control the most common symptoms at this stage of the disease, as well as the relevant aspects on handling devices and concepts about care transition and palliative sedation.

© 2017 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La falla cardiaca es el estadio terminal de las enfermedades cardiológicas. Su espectro clínico va desde la presencia de factores de riesgo para desarrollar falla cardiaca, hasta síntomas persistentes y refractarios, como se resume en los Estadios de Falla Cardiaca de la *American Heart Association*¹. Las metas de tratamiento en falla cardiaca crónica son la optimización de la terapia modificadora de pronóstico y el manejo de síntomas, las intervenciones educativas para lograr un autocuidado excelente y la identificación de la progresión de la enfermedad.

Las causas de muerte en falla cardiaca son la progresión de la enfermedad, la muerte súbita y las causas no cardiovasculares². La falla cardiaca avanzada se caracteriza por síntomas severos, reingresos hospitalarios en los últimos seis meses y limitación funcional, asociados a una disfunción cardiaca severa objetivada, a pesar del manejo médico óptimo³. Las descompensaciones recurrentes marcan un deterioro global progresivo, en el cual difícilmente hay recuperación completa después de cada agudización (fig. 1)⁴. El curso de la enfermedad es variable y es difícil predecir quiénes tendrán un deterioro clínico y funcional marcado. El compromiso hemodinámico clínicamente significativo precisa opciones de manejo avanzadas (trasplante cardiaco, asistencia ventricular). Un paciente que no califique para este tipo de tratamientos es terminal y sus objetivos de manejo cambian y se enfocan en el control de los síntomas y el mantenimiento de la calidad de vida^{3,5,6}.

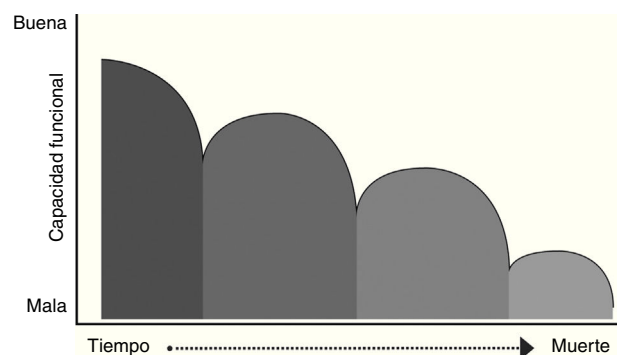


Figura 1 La evolución en “dientes de sierra” describe las múltiples agudizaciones de falla cardiaca en enfermedad avanzada y la declinación funcional progresiva con cada descompensación.

El cuidado paliativo se define como el cuidado total y activo del paciente con enfermedad que no responde al tratamiento curativo, e históricamente se ha reservado para el paciente oncológico^{5,7}. La interacción entre el cuidado curativo y el cuidado paliativo era vista como un fenómeno de “todo o nada” en el que este último iniciaba cuando todos los tratamientos curativos se habían agotado. La visión más moderna del cuidado paliativo plantea una trayectoria paralela en la que, según la necesidad del paciente, prima el cuidado paliativo sobre el curativo (fig. 2)⁵. Sin embargo, es frecuente iniciar el manejo paliativo cuando

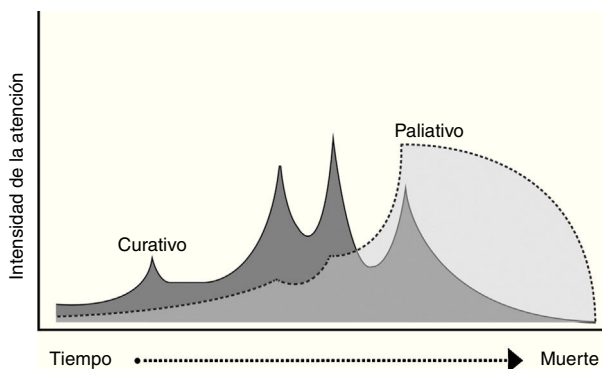


Figura 2 La intervención de cuidado paliativo se intensifica según el curso de la enfermedad, dependiendo de las necesidades individuales del paciente, así como de la respuesta al manejo instaurado.

la muerte del paciente es inminente y no de forma más temprana.

La comunicación honesta, asertiva y directa con el paciente y su familia permite satisfacer las necesidades de educación y consejería, y de apoyo al núcleo familiar, incluso durante el duelo. Los cuidados médicos y de enfermería que se brinden no deben perturbar la dignidad del enfermo ni su condición humana. Para asegurar que esto ocurra, deben aplicarse los principios de bioética: no maleficencia, beneficencia y autonomía⁸. La no maleficencia se refiere a no hacerle daño a la persona, en tanto que la beneficencia es hacer el bien al paciente. La autonomía es permitir que el paciente y su familia sean responsables de sus decisiones, y aplica cuando todos deciden acerca de las actividades médicas que no desean que se realicen. El Grupo de Bioética y

el Comité de Ética Médica de la institución pueden brindar apoyo para tomar decisiones complejas en torno al cuidado paliativo.

En la falla cardíaca terminal, síntomas como disnea, dolor y fatiga son muy recurrentes^{9,10}, y el tratamiento médico convencional suele ser insuficiente para satisfacer las necesidades de estos pacientes¹¹. Por ende, es necesario brindar atención en un centro hospitalario de alta complejidad con personal experto, para ofrecer un cuidado integral, oportuno y continuo, con intervención multidisciplinaria de cardiología, cuidado paliativo y enfermería, apoyados incluso en otros profesionales de la salud (psicología, terapia física, etc.). El acceso a esta intervención debe basarse en la necesidad del paciente y no en su diagnóstico. Una vía clínica estructurada delimita las metas de la intervención y las actividades a realizar garantizando la satisfacción de las necesidades del paciente y su familia (fig. 3). Una primera valoración debe identificar las áreas a intervenir, plantear metas a corto y mediano plazo, programar el seguimiento y optimizar el tratamiento médico de los síntomas del paciente, manteniendo siempre un nivel adecuado de autocuidado.

Los pacientes con falla cardíaca crónica necesitan un manejo farmacológico óptimo, basado en la evidencia. En estadios avanzados es común que el paciente no tolere el manejo instaurado, así que es posible ajustar el manejo y retirar medicamentos como nitratos o calcioantagonistas, si su uso condiciona obstáculos para la titulación del bloqueo neurohormonal¹². Si se presenta hipotensión, bradicardia sintomática o falla renal, se puede disminuir la dosis o suspender los medicamentos que generen los síntomas, según sea el caso. En la tabla 1 se resume información sobre los medicamentos más usados

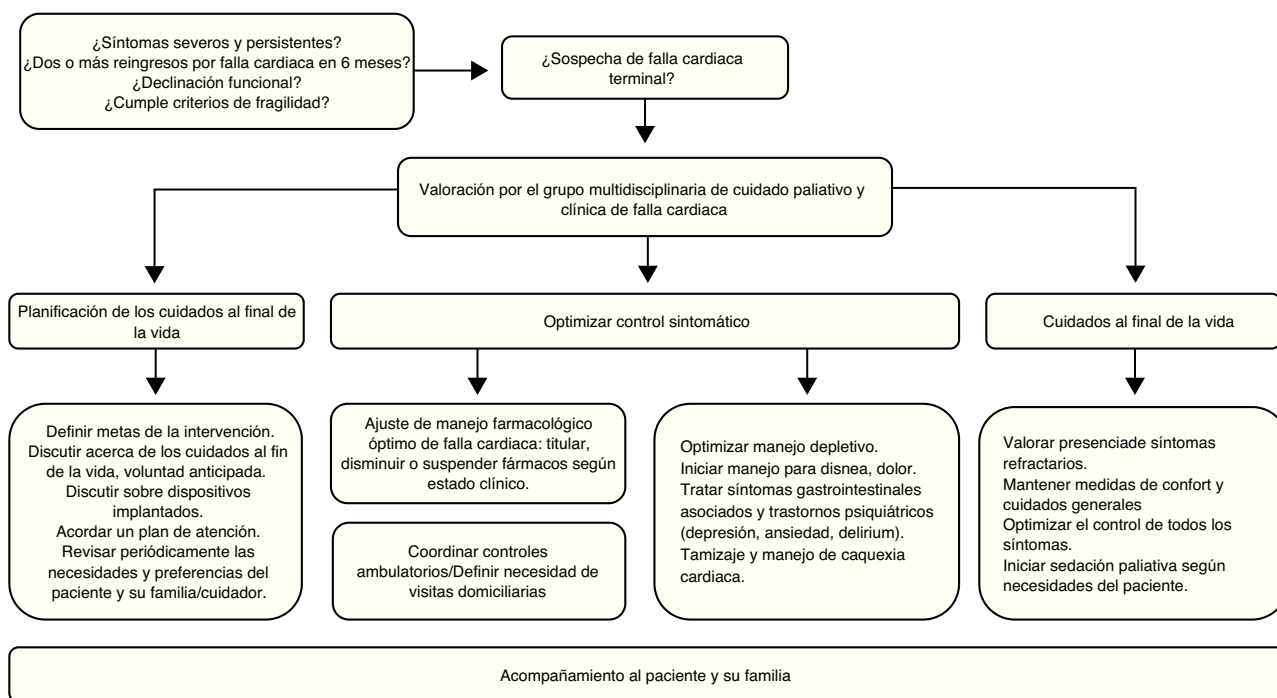


Figura 3 Vía clínica de cuidado paliativo en falla cardíaca terminal.

Tabla 1 Fármacos de empleo frecuente en falla cardiaca crónica y su uso en falla cardiaca terminal y últimos días de vida

Grupo terapéutico	¿Mejora sobrevida?	¿Ayuda en el control sintomático?	Falla cardiaca terminal	Últimos días de vida
IECA y ARA II	Sí	Sí	Continuar si son tolerados, excepto en hipovolemia.	Suspender
Betabloqueadores	Sí	Sí	Continuar si se toleran, o ajustar la dosis para disminuir bradicardia o hipotensión sintomática.	Suspender
Antagonistas del receptor mineralocorticoide	Sí	Sí	Suspender si existe contraindicación por función renal deteriorada o hipercalemia.	Suspender
Ivabradina	Sí	Sí	Continuar si se toleran.	Suspender
Diuréticos	No	Sí	Continuar ajustados a la necesidad del paciente.	Continuar si aportan al control de síntomas.
Antiagregantes plaquetarios	Sí	No	Suspender si no hay antecedente reciente de síndrome coronario agudo.	Suspender
Estatinas	No	No	Suspender	Suspender

en falla cardiaca y las consideraciones en el paciente terminal.

¿Cómo identificar al paciente con falla cardiaca terminal?

Existen indicadores de mal pronóstico como clase funcional, biomarcadores y características clínicas¹³. Determinar con certeza cuál es el pronóstico de un paciente con falla cardiaca avanzada es complicado y a menudo estos indicadores no se correlacionan con la realidad y el curso de la enfermedad en un paciente específico. En la [tabla 2](#) se enumeran algunos factores de mal pronóstico¹³.

Gran porcentaje de los pacientes con falla cardiaca avanzada son adultos mayores con comorbilidades complejas, de ahí que un factor pronóstico común sea la fragilidad, en cuyo caso se valoran aspectos clínicos, funcionales, socioeconómicos, afectivos y cognitivos para determinar si hay prefragilidad o fragilidad^{14,15}. A medida que el perfil de fragilidad progresa y se hace más severo, es apropiado priorizar el control de síntomas sobre la modificación del pronóstico.

La aplicación de una escala de riesgo multivariable validada, como la *Heart Failure Survival Scale* o la *Seattle Heart Failure Model*, pueden ser útiles para predecir el pronóstico del paciente^{1,12}. Quienes cursen con deterioro funcional y dependencia para actividades de la vida diaria, síntomas severos y pobre calidad de vida a pesar del manejo farmacológico instaurado, reingresos o descompensaciones frecuentes, o caquexia cardiaca y no son candidatos a trasplante cardiaco o asistencia ventricular, deben ser valorados para confirmar la presencia de falla cardiaca terminal y definir el inicio de una intervención por cuidado paliativo^{1,13}.

Disnea

La sensación subjetiva de dificultad para respirar es el síntoma más común en los pacientes con falla cardiaca terminal^{9,10} y condiciona una limitación funcional y

dependencia para actividades básicas. La congestión pulmonar, el derrame pleural, la hipoxemia e hipercapnia, la caquexia y la sarcopenia, están directamente ligados con la aparición de disnea. Las conexiones neurológicas del sistema nervioso central y periférico generan una interacción de señales en la corteza cerebral, el tallo cerebral y de diferentes mecanorreceptores y quimiorreceptores centrales y periféricos. El ciclo y las conexiones son relevantes porque pueden explicar el alivio de la disnea con opioides, y también los síntomas ansiosos asociados con la disnea (por la asociación de señales neurológicas con el sistema límbico). Se deben identificar y analizar causas y potenciales ajustes al manejo que ayuden al control sintomático. Para valorar la intensidad inicial del síntoma y su modificación posterior al tratamiento, se pueden usar herramientas como la escala numérica (de 0 a 10) o la escala visual análoga (1 a 10 cm).

El diurético es fundamental para controlar la disnea secundaria a la congestión pulmonar. Otros fármacos que pueden aliviarla son vasodilatadores como la nitroglicerina o el dinitrato de isosorbide, aunque su uso puede estar limitado por la hipotensión. La eficacia y seguridad de los opioides para el control de la disnea ha sido probada, usando dosis menores a las analgésicas¹⁶. La morfina es la primera opción por economía y disponibilidad. La hidromorfona puede usarse en pacientes con insuficiencia renal crónica por tener menos metabolitos activos. El manejo inicial es con dosis de rescate¹⁷, escalonándose a dosis por horario con titulación periódica, según necesidades y efectos secundarios¹⁸. Existe relación entre la disnea y la ansiedad, por tanto las benzodiazepinas de acción prolongada a dosis bajas son la segunda línea de manejo¹⁶. En la [tabla 3](#) se resume la información sobre las opciones farmacológicas para el tratamiento de la disnea.

Congestión sistémica y pulmonar

La principal manifestación de la congestión sistémica es el edema; genera una carga sintomática alta, y causa dolor y

Tabla 2 Características de mal pronóstico en pacientes con falla cardiaca avanzada

Características demográficas:

- Edad avanzada
- Sexo masculino

Características clínicas:

- Clase funcional III o IV
- Etiología isquémica
- Fracción de eyección reducida
- Más de un ingreso hospitalario por falla cardiaca en los últimos 6 meses
- Intolerancia al bloqueo neurohormonal (que justifique cambios en el manejo o suspensión de fármacos)
- Hipotensión
- Percepción de fracaso del tratamiento
- Persistencia de síntomas a pesar del manejo médico óptimo
- Aumento en los requerimientos de manejo depleitivo parenteral
- Declinación funcional severa
- Dependencia en tres o más actividades de la vida diaria
- Antecedente de paro cardiaco reanimado
- Comorbilidades

Paraclínicos:

- Electrocardiograma: taquicardia en reposo, complejo QRS ancho
- Química sanguínea: hiponatremia, aumento de azoados, anemia, alteración del perfil hepático, elevación de biomarcadores (troponina, BNP), hipoalbuminemia
- Ecocardiograma: objetivación de disfunción ventricular severa (FEVI reducida, aumento de volumen telediastólico, disminución del TAPSE), insuficiencia mitral severa, dilatación auricular
- Cateterismo cardiaco derecho: aumento de resistencias pulmonares

Pruebas funcionales:

- Incapacidad para realizar pruebas de ejercicio
- Consumo pico de oxígeno bajo
- Distancia recorrida en caminata de 6 minutos menor a 300 metros

limitaciones de movilidad. La pobre adherencia al manejo farmacológico, a la restricción hídrica, el uso de ciertos medicamentos y la misma progresión de la enfermedad, empeoran la congestión. Para el control de todos los síntomas por sobrecarga de volumen se aplica la restricción hídrica y el manejo con diuréticos. Cuando hay una falla para disminuir la congestión sistémica o pulmonar, a pesar del uso de dosis altas de diurético intravenoso se habla de resistencia a diuréticos¹⁹.

La furosemida es el principal diurético usado en nuestro medio. Actúa en el asa de Henle inhibiendo la bomba transportadora sodio-potasio-cloro. Para su transporte en el espacio intravascular, la furosemida se une a proteínas plasmáticas, y al llegar al glomérulo es secretada hacia la luz del túbulo contorneado proximal donde genera natriuresis y diuresis²⁰. Tiene una dosis umbral, a partir de la cual se genera el efecto de natriuresis y diuresis, que varía según las características del paciente. También tiene una dosis techo a partir de la cual no se genera más

efecto diurético porque todas las bombas transportadoras sodio-potasio-cloro están inhibidas. Los ajustes de la dosis entre el umbral y el techo permiten optimizar el manejo depleitivo del paciente, teniendo en cuenta que la respuesta diurética en esta franja es dosis-dependiente. La eficacia de la terapia con furosemida está condicionada por su absorción intestinal (errática en la descompensación) y la excreción urinaria (disminuida por bajo gasto, hipoperfusión renal e hipoalbuminemia). Entre tanto, el deterioro de la función renal se asocia con resistencia al diurético, y en las descompensaciones la dosis umbral es mayor.

Las estrategias para optimizar la respuesta al diurético se deben ajustar según el tipo de paciente (ambulatorio, hospitalizado o en hospitalización domiciliaria), y se enumeran a continuación:

1. Régimen flexible de diurético: duplicar dosis habitual de furosemida oral por tres días consecutivos.
2. Régimen flexible de diurético parenteral: tres dosis de 20 mg de furosemida separadas por 30 minutos, hidroclorotiazida vía oral 25 mg, suplemento de potasio oral, con repetición por tres días consecutivos.
3. Furosemida parenteral por horario: ajustar dosis y horario según necesidad.
4. Furosemida en infusión continua.
5. Bloqueo secuencial/completo de nefrona: furosemida en dosis alta, con hidroclorotiazida (12,5-25 mg cada día) y antagonista mineralocorticoide (espironolactona o eplerenona, 12,5-25 mg cada día)^{21,22}.

En el bloqueo secuencial de la nefrona se usan diuréticos que actúen en puntos diferentes de la nefrona para lograr un efecto diurético aditivo^{20,22}. Es una estrategia para pacientes refractarios con congestión prominente y función renal preservada. Al usarla se debe monitorizar la función renal y el potasio sérico a diario.

La hipoalbuminemia determina menor unión de la furosemida a proteínas plasmáticas, con mayor distribución del fármaco a nivel extravascular y menores concentraciones disponibles en el volumen intravascular. En teoría, la infusión de albúmina seguida de furosemida, puede aumentar la permanencia del fármaco a nivel intravascular y aumentar su efecto en la nefrona. Esta práctica puede ser considerada en el paciente con resistencia al diurético, aunque la evidencia para apoyarla sea insuficiente¹⁹.

La solución salina hipertónica (al 1,5 y 3%) puede utilizarse en infusiones periódicas asociada a dosis altas de furosemida (250-500 mg/día) en quienes tengan congestión pulmonar y sistémica, no tengan bajo gasto, sean refractarios al manejo diurético y con diuresis reducida, sin hipotensión, con creatinina mayor a 2 mg/dl y tasa de filtración glomerular menor a 35 ml/min²³. La ultrafiltración es otra alternativa en el paciente refractario¹, que requiera alivio de la congestión pulmonar y sistémica de forma rápida, sin generar efectos sobre la tensión arterial o la función renal. Esta opción puede considerarse cuando se indica y es tratada por un equipo multidisciplinario.

Tabla 3 Opciones farmacológicas para el manejo de la disnea

Fármaco	Presentación	Dosis inicial para disnea	Dosis inicial para dolor	Titulación
Morfina	Ampolla 1 mg/ml, por 10 mg. Frasco-Gotas (al 3%, 1 gota = 1,25 mg, 4 gotas = 5 mg).	Intravenoso o subcutáneo: 2 mg cada 4 horas. Oral: 2 a 4 gotas cada 4 horas.	Intravenoso o subcutáneo: 4 mg cada 4 horas. Oral: 4 gotas cada 4 horas.	Aumentar el 25% de la dosis periódicamente según respuesta, rescates de 50% de la dosis por horario.
Hidromorfona	Ampolla 2 mg/ml, por 1 ml Tableta 2,5 mg, 5 mg	Intravenoso o subcutáneo: 0,2 mg cada 4 horas.	Intravenoso o subcutáneo: 0,2-0,4 mg cada 4 horas.	Aumentar el 25% de la dosis periódicamente según respuesta, rescates de 50% de la dosis por horario.
Lorazepam	Tableta 1 mg, 2 mg	Oral: 0,5-2 mg cada 12 horas.		
Clonazepam	Frasco-Gotas 2,5 mg/ml (1 gota = 0,1 mg)	Oral: 1-2 mg/día (rango de 0,5 mg a máximo 8 mg/día).		

Dolor

El estudio PAIN HF identificó que el 85% de los pacientes hospitalizados por falla cardiaca terminal reportaron dolor²⁴, el cual puede ser causado por cardiopatía isquémica (angina), descondicionamiento físico, edema persistente de miembros inferiores, compresión nerviosa, hipoperfusión o congestión de órganos abdominales. También reportaron dolor inespecífico²⁵.

Para manejar adecuadamente el dolor, se debe valorar la localización, tipo e intensidad, y su posible causa. Las opciones de manejo farmacológico son los opioides y el acetaminofén, evitando antiinflamatorios no esteroideos por los efectos cardiovasculares y riesgos que conllevan en pacientes mayores y con múltiples comorbilidades¹. La titulación se realiza partiendo de una dosis analgésica del opioide elegido, ajustándola según la respuesta y los efectos adversos que se presenten¹⁸.

Para pacientes con dolor de intensidad leve a moderada se puede usar la combinación de acetaminofén con hidrocodona. El acetaminofén actúa como ahorrador de opioide. Al iniciar el manejo analgésico se usan opioides de acción corta para determinar la dosis total diaria requerida, y de ser necesario se ajusta el manejo con opioides de mayor periodo de acción según requiera el paciente. En casos de dolor moderado a severo, que se den de manera frecuente o permanente, sea de difícil control o en pacientes con poca aceptación/tolerancia a la vía oral, se puede usar opioide intravenoso o subcutáneo, o sistemas transdérmicos de fentanilo o buprenorfina.

Caquexia cardiaca

La caquexia es un síndrome metabólico complejo que se caracteriza por la pérdida de masa muscular, objetivado por

pérdida de peso mayor o igual al 5%, o mayor o igual al 2% en pacientes con índice de masa corporal menor a 20 kg/m² o sarcopenia^{26,27}. Se asocia a patologías crónicas, y su causa es un estado de inflamación prolongado en el que predomina el catabolismo muscular, la baja ingesta de alimentos, el balance calórico negativo y la resistencia a la insulina. La congestión del lecho esplácnico e hipoperfusión abdominal, contribuyen a la hiporexia, el tránsito intestinal lento y a menor absorción intestinal, que empeoran la pérdida de peso^{26,28}.

La caquexia cardiaca genera una carga emocional elevada para el paciente y su familia, además de ser un factor de mal pronóstico y un criterio de enfermedad terminal²⁹. El 15% de los pacientes con falla cardiaca terminal tienen caquexia cardiaca³⁰. Todos los pacientes con falla cardiaca deben tener una valoración nutricional para prevenir e identificar el riesgo nutricional, que puede hacerse utilizando el índice de masa corporal y cuestionarios como la valoración global subjetiva. El manejo médico óptimo genera bloqueo neurohormonal y reduce la inflamación crónica, por lo que de tolerarlo se debe continuar. Además, debe buscarse mantener ingesta oral adecuada, y aumentar la actividad física, actividades que han demostrado algún grado de utilidad en caquexia cardiaca²⁸. El uso de soporte nutricional enteral/parenteral debe considerarse cuidadosamente en el contexto del paciente en cuidado paliativo, y así mismo debe discutirse con el paciente y su familia, recalando que la caquexia hace parte de la enfermedad terminal, es secundario a la progresión de la enfermedad y su uso puede no generar impacto real en la sobrevida.

Se han estudiado opciones farmacológicas como manejo de la caquexia en la enfermedad terminal oncológica y no oncológica, las cuales se resumen en la [tabla 4](#)³¹⁻³³. Estos medicamentos generan un efecto orexígeno, y favorecen un aumento de peso que no es secundario a retención hídrica.

Tabla 4 Manejo farmacológico de la caquexia cardiaca

Fármaco	Presentación	Mecanismo de acción e indicación	Dosis
Olanzapina	Tableta 5 mg	Antipsicótico atípico con efecto en las vías dopaminérgica, serotoninérgica y adrenérgica, y en receptores muscarínicos y de histamina. Aumento del apetito, adyuvante para el control de delirium y náuseas.	2,5-5 mg cada noche, vía oral.
Corticosteroides	Prednisolona: tableta 5 mg Dexametasona: tableta 0,75 mg (deltafluorene)	Inhibición de la síntesis de citoquinas, efecto modulador sobre la leptina, factor liberador corticotropina y circuito serotoninérgico. Puede incrementar la congestión sistémica. Su uso puede asociarse a un régimen flexible de diurético y a la vigilancia estricta del empeoramiento de síntomas como disnea.	Prednisolona: vía oral 5 mg cada 8 horas por 5 días. Dexametasona: vía oral, 3-6 mg cada día por 5 días.
Acetato de megestrol	Tableta 160 mg	Progestágeno sintético (aprobado para caquexia oncológica por la FDA). Estimula el apetito a través del neuropéptido Y e inhibiendo la actividad de citoquinas inflamatorias. Su uso se asocia a mayor frecuencia de eventos adversos: trombosis venosa profunda, aumento de la disnea y síntomas congestivos ³⁶ .	Vía oral, 160 mg cada 12 horas por 8 semanas.

Su uso puede generar una mejoría en la percepción de calidad de vida del paciente y su familia.

Toma de decisiones sobre el desfibrilador automático implantable

El desfibrilador automático implantable (DAI) es un dispositivo avanzado que está indicado para prevención de muerte súbita en pacientes con falla cardiaca con buen pronóstico vital y funcional a mediano plazo^{1,3}. La función de marcapasos y de resincronización cardiaca ayuda a mejorar la calidad de vida de los pacientes con fracción de eyección menor de 35%, que tengan pronóstico vital mayor de un año y clase funcional menor de IV ambulatoria. La mayoría de pacientes con DAI fallecen por progresión de la falla de bomba, y tienen una mortalidad anual que varía de 11 a 16%⁹. Un DAI no mejora el control de los síntomas y puede generar mayor carga de enfermedad (complicaciones asociadas al implante, descargas inapropiadas, ansiedad y dolor asociado a las descargas en general o en el paciente agónico, etc.).

En Estados Unidos, el 97% de las unidades de Cuidado Paliativo tienen pacientes con DAI; el 58% reportan que los pacientes han recibido descargas en el último año de vida y únicamente el 10% de los grupos tienen protocolos relacionados con la desactivación del dispositivo³⁴. Es poco común que el médico tratante discuta con el paciente y sus familiares sobre la posibilidad de desactivar el DAI y usualmente permanecen activos hasta el momento de muerte³⁴. Un estudio cualitativo desarrollado con un grupo pequeño de pacientes con DAI, identificó que la mayoría preferiría que su médico tomara la decisión sobre la desactivación del dispositivo³⁵. La Sociedad Europea de Ritmo Cardiaco y la Sociedad de Ritmo Cardiaco, han emitido consensos sobre la desactivación de dispositivos implantables en el paciente en cuidado

paliativo y ante la solicitud del mismo^{36,37}. A continuación se listan los puntos esenciales que plantean estos documentos:

1. La desactivación del DAI en el paciente en cuidado paliativo es éticamente aceptada, y los dilemas que surjan deben valorarse teniendo en cuenta la autonomía, beneficencia y no maleficencia.
2. Desactivar el DAI no tiene relación con la eutanasia o el suicidio asistido médicamente.
3. Para decidir sobre la desactivación del DAI debe valorarse la situación clínica, las necesidades y deseo del paciente y su familia. El Comité de Ética institucional puede apoyar la toma de decisiones en torno al DAI relacionadas con el implante o la desactivación del dispositivo.
4. La posibilidad de desactivar el DAI debe informarse al paciente y su familia al momento del implante, si hay incremento en el número o frecuencia de las descargas, si hay progresión de la falla cardiaca (diagnóstico de falla cardiaca u otra enfermedad terminal), y en el paciente en sedación paliativa.
5. Se debe explorar sobre las creencias religiosas y percepciones erróneas sobre la desactivación del DAI, para aclararle al paciente y su familia que este es un paso que permite morir dignamente.
6. El equipo que trabaje con el paciente y su familia debe informar, aconsejar y asistir en el proceso de toma de la decisión y de llevarla a cabo. La comunicación abierta y efectiva es fundamental en este proceso.
7. Existen múltiples opciones sobre los modos que se pueden desactivar en un DAI (tabla 5).

Al desactivar un dispositivo, se deben valorar las opciones farmacológicas disponibles para minimizar los síntomas asociados a arritmias, cuando sea necesario³⁶. La reprogramación del dispositivo debe estar a cargo de personal

Tabla 5 Modos de desactivación del DAI según características clínicas del paciente

Características clínicas	Modos de desactivación
Últimos días de la vida, en pacientes con falla cardiaca terminal.	Desactivar todas las terapias antitaquicardia (la taquicardia ventricular/fibrilación ventricular pueden llevar a la muerte sin prolongar el sufrimiento).
Situación cardiaca estable, con falla cardiaca terminal.	Desactivar desfibrilación únicamente. Las terapias antitaquicardia controlan la taquicardia ventricular lenta (100-160 rpm) que de aparecer podrían agravar los síntomas de falla cardiaca.
Últimos días de la vida o situación cardiaca estable, en dispositivos con opción de marcapasos.	Las medidas antibradicardia del dispositivo no afectan significativamente la sobrevida del paciente y ayudan a controlar enfermedad del nodo o bloqueos AV completos que de aparecer podrían agravar los síntomas de falla cardiaca.
Últimos días de la vida o situación cardiaca estable, en dispositivos con opción de resincronización cardiaca.	La resincronización cardiaca hace parte del tratamiento sintomático de la falla cardiaca, por lo que no debe desactivarse al final de la vida.

calificado, como en la Unidad de Electrofisiología. En el paciente agónico con descargas frecuentes, y ante la no disponibilidad de los equipos/personal para reprogramar el dispositivo, el médico tratante puede poner un imán sobre éste, de modo que desactive temporalmente las terapias antitaquicardia³⁶.

Síntomas refractarios y sedación paliativa

Los pacientes con falla cardiaca terminal, en sus últimos días o semanas de vida, pueden cursar con bajo gasto, alteración del estado de conciencia, alucinaciones, agitación psicomotora, mioclonías, dolor, disnea y edema. Cuando los síntomas sean considerados refractarios, se acompañen de incomodidad para el paciente y su familia, y el pronóstico sea de días se debe considerar el inicio de la sedación paliativa. Esta práctica consiste en el uso monitorizado de medicamentos con la intención de reducir el estado de conciencia, para aliviar la carga de síntomas intratables, de manera que sea éticamente aceptado por el paciente, su familia y los profesionales de la salud que tratan al paciente³⁸.

La decisión de iniciar la sedación paliativa es una decisión médica. El equipo interdisciplinario debe realizar una

valoración completa para determinar el plan de manejo y plantear la sedación paliativa si se considera la única opción para el alivio de síntomas refractarios en un paciente con mal pronóstico vital a corto plazo. La comunicación entre los tratantes, el paciente y su familiar debe ser asertiva, asegurar la comprensión total sobre el objetivo de la sedación y aclarar que probablemente el desenlace final sea la muerte del paciente.

La deshidratación y la desnutrición no generan dolor o incomodidad y hacen parte del proceso de muerte. Iniciar o mantener hidratación intravenosa y el soporte nutricional es controvertido, y debe individualizarse según el deseo del paciente y su familia. Si el estado de conciencia del paciente lo permite, puede continuarse la administración de alimentos y líquidos vía oral.

Para la sedación paliativa se utilizan benzodiazepinas, opioides y/o hipnóticos, para mantener un nivel mínimo de sedación que genere alivio de los síntomas. En algunos casos se puede intentar lograr una sedación consciente, en la que el paciente tiene alivio de los síntomas, pero puede alertarse al llamado y conserva interacción con el medio³⁸. Si esto no genera alivio de los síntomas, se debe escalar el manejo y generar mayor sedación para lograr el control completo de los síntomas y comodidad para el paciente. La sedación continua y profunda se usa en pacientes con sufrimiento intenso, cuando los síntomas son refractarios y la muerte se anticipa para horas o días³⁸. Una vez se alcance el control de los síntomas, la dosis solo debe aumentarse si reaparecen (quejas de dolor, disnea, agitación).

En el paciente con falla cardiaca en quien se ha iniciado el manejo con opioide para control previo de disnea o dolor, se debe tomar la dosis equivalente a la analgésica y convertirla en una tasa de infusión (miligramos por hora), para titular la infusión según la respuesta del paciente^{38,39}. Adicional a la infusión de opioide se puede usar otro medicamento, que comúnmente es midazolam, aunque existen otras opciones. En infusión continua se usa una tasa de infusión y rescates a necesidad. Periódicamente se debe titular la tasa de infusión ajustando la dosis según el uso de rescates, efectos secundarios y síntomas. En la [tabla 6](#) se resume la información sobre los fármacos usados en la sedación paliativa acorde con las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cuidados Paliativos^{37,40} ([tabla 3](#)). La ketamina y la dexmedetomidina son medicamentos con evidencia limitada en cuidado paliativo pero un grupo experto puede usarlo cuando los síntomas sean refractarios a los medicamentos más comunes.

Se deben tener los siguientes cuidados generales durante la sedación paliativa:

1. Cabecera a 30-45 grados (manejar las secreciones y evitar la aspiración).
2. Hidratación del globo ocular y medidas de prevención de úlceras por presión.
3. Terapia respiratoria por horario (cada 8-12 horas), y de ser necesario:
 - a. Aspiración mecánica de secreciones orales y nasales.
 - b. Micronebulizaciones con solución salina hipertónica o atropina.
 - c. Butilbromuro de hioscina intravenoso como agente adyuvante en el manejo secreciones.

Tabla 6 Fármacos usados en sedación paliativa

Fármaco	Dosis	Titulación y rescates
<p>Morfina</p> <p>Opción económica y fácilmente disponible.</p>	<p>Manejo previo con opioide por horario: convertir la dosis analgésica diaria a tasa de infusión en mg por hora.</p> <p>Sin manejo previo con opioide por horario: Iniciar infusión a 1 mg por hora.</p>	<p>Aumentar 25-100% de la dosis según la respuesta y nivel de sedación requerida cada 4 horas.</p> <p>Bolos de rescate equivalentes al 50-150% de la dosis por hora si hay exacerbación del dolor o disnea.</p> <p>Revalorar ante uso frecuente de rescates y ajustar la tasa de infusión.</p> <p>Progresiva.</p>
<p>Hidromorfona</p> <p>Menos metabolitos activos, útil en enfermedad renal crónica.</p>	<p>Manejo previo con opioide por horario: convertir dosis analgésica diaria a tasa de infusión en miligramo por hora. Convertir dosis analgésica de la morfina a dosis de hidromorfona y ajustarla a tasa de infusión en miligramo por hora.</p> <p>Inicio a 0,5-1 mg/hora (7-15 mg/kg/día).</p>	<p>Aumentar 25-100% de la dosis según la respuesta y nivel de sedación requerida.</p> <p>Bolos de rescate equivalentes al 50-150% de la dosis por hora si hay exacerbación del dolor o disnea.</p> <p>Revalorar uso frecuente de rescates y ajustar la tasa de infusión.</p>
<p>Midazolam</p> <p>Benzodiazepina de uso intravenoso e inicio de acción rápido.</p> <p>Uso conjunto con opioide.</p>	<p>Bolo de inicio: 1-5 mg cada 5 minutos hasta lograr control de síntomas.</p> <p>Dosis de inicio de infusión (sin bolo inicial): 0,5-1 mg/h</p> <p>Administración intravenosa o subcutánea, en dosis frecuentes o infusión continua (vida media corta).</p>	<p>Iniciar con bolos y repetirlos cada 5 minutos si hay síntomas exacerbados y se requiere sedar más rápidamente.</p> <p>Titular la infusión cada 15 minutos hasta lograr el nivel de sedación requerido.</p> <p>Rescates de 1-5 mg si hay exacerbación de síntomas.</p> <p>Ajustar la dosis de mantenimiento según necesidades cada 2 horas, teniendo en cuenta uso de rescates.</p> <p>Dosis diaria: 30-100 mg. Si la tasa de infusión supera los 20 mg/hora debe considerarse adicionar o cambiar el manejo farmacológico.</p>
<p>Propofol</p> <p>Anestésico general de inicio de acción rápido.</p> <p>Efecto antiemético y broncodilatador.</p>	<p>Administración intravenosa únicamente.</p> <p>Bolo de inicio de 0,25-0,5 mg/kg en 3-5 minutos.</p> <p>Dosis de mantenimiento: 0,25 mg/kg/hora, máximo 4 mg/kg/hora.</p> <p>Administrar en infusión continua (vida media corta).</p>	<p>Repetir bolo de inicio cada 5-15 min hasta lograr nivel de sedación.</p> <p>Dosis efectiva usual entre 1-4 mg/kg/h.</p> <p>Pueden usarse bolos antes de cada cambio de posición, baño en cama o aseo.</p>
<p>Ketamina</p> <p>Precaución en pacientes con hipertensión arterial.</p>	<p>Ampolla 50 m/5 ml</p> <p>Administración subcutánea o intravenosa.</p> <p>Dosis de inicio: 50-150 mg/día</p>	<p>Titular cada 24 horas, incrementando dosis en 50-100 mg.</p> <p>Dosis efectiva usual entre 50 y 600 mg/día.</p>
<p>Dexmedetomidina</p> <p>Agonista alfa 2 con propiedades sedativas y analgésicas.</p>	<p>Vial de 400 mcg/100 ml</p> <p>Dosis de inicio: 0,2 mcg/kg/h</p>	<p>Titular con incrementos de 0,1 mcg/kg/h cada 30-60 minutos hasta lograr nivel de analgesia o sedación requerida.</p>

Conclusiones

- Ser capaz de comunicar información con amabilidad, sensibilidad y empatía hace parte del buen actuar médico. Reconocer las necesidades insatisfechas en un paciente paliativo, sean físicas, emocionales o espirituales,

también hace parte de las habilidades de comunicación propias del equipo de profesionales de la salud que tratan enfermedades complejas.

- Al igual que en otras enfermedades crónicas no oncológicas, el curso de la falla cardiaca terminal es menos predecible, con agudizaciones y periodos estables

variables. Es vital identificar al paciente terminal para planear sus cuidados de manera oportuna, ajustando el manejo a las necesidades del mismo.

- El manejo médico paliativo busca controlar disnea, dolor, edema, síntomas gastrointestinales y trastornos neurológicos y psiquiátricos. Hay herramientas farmacológicas y no farmacológicas para el control de estos síntomas, y el manejo debe ajustarse según la respuesta y necesidad de cada paciente.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Bibliografía

1. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, 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. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:e147-239.
2. Pons F, Lupón J, Urrutia A, González B, Crespo E, Díez C, et al. Mortality and cause of death in patients with heart failure: Findings at a specialist multidisciplinary heart failure unit. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:303-14.
3. Pinikowski P, Voors A, Anker SD, Bueno H, Cleland J, Coats A, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2016;37:2129-200.
4. Martínez-Sellés M, Vidán MT, López-Palop R, Rexach L, Sánchez E, Datino T, et al. End-stage heart disease in the elderly. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:409-21.
5. Fendler TJ, Swetz KM, Allen LA. Team-based palliative and end-of-life care for heart failure. *Heart Fail Clin.* 2015;11:479-98.
6. Metra M, Ponikowski P, Dickstein K, McMurray JJ, Gavazzi A, Bergh CH, et al. Advanced chronic heart failure: A position statement from the Study Group on Advanced Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2007;9:684-94.
7. Connor S, Sepúlveda Bermedo MC, Baxter S, Beckwith S, Clark D, Cleary J, et al. global atlas of palliative care in the end of life. World Health Organization. 2014.
8. Tapiero AT. Los principios bioéticos: ¿Se aplican en la situación de enfermedad terminal? *An Med Int.* 2001;18:650-4.
9. Levenson JW, McCarthy EP, Lynn J, Davis RB, Phillips RS. The last six months of life for patients with congestive heart failure. *J Am Geriatr Soc.* 2000;48 5 Suppl:S101-9.
10. Nordgren L. Symptoms experienced in the last six months of life in patients with end-stage heart failure. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2003;2:213-7.
11. Ward C. The need for palliative care in the management of heart failure. *Heart.* 2002;87:294-8.
12. Adler ED, Goldfinger JZ, Kalman J, Park ME, Meier DE. Palliative care in the treatment of advanced heart failure. *Circulation.* 2009;120:2597-606.
13. Jaarsma T, Beattie JM, Ryder M, Rutten FH, McDonagh T, Mohacs P, et al. Palliative care in heart failure: A position statement from the palliative care workshop of the heart failure association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2009;11:433-43.
14. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001;56:M146-57.
15. Martín ML, Montalvo J, Puime O. Anciano frágil: Hablamos todos de lo mismo? *Rev Esp Ger Gerontol.* 2007;42:357-60.
16. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An official American Thoracic Society statement: Update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185:435-52.
17. Kamal AH, Maguire JM, Wheeler JL, Currow DC, Abernethy AP. Dyspnea review for the palliative care professional: Treatment goals and therapeutic options. *J Palliat Med.* 2012;15:106-14.
18. Goldberg G, Smith C. How should opioids be started and titrated in routine outpatient settings? En: Goldstein N, Morrison R, editores. *Evidence Based Practice in Palliative Medicine.* Philadelphia: Elsevier; 2013.
19. Gawad MA. Refractory edema with congestive heart failure. Stepwise approaches nephrology perspectives. *Urol Nephrol Open Access J.* 2014;13(1.):2.
20. de Teresa E. Tratamiento diurético de la insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol.* 2007;7:34-44F.
21. Jentzer JC, DeWald TA, Hernandez AF. Combination of loop diuretics with thiazide-type diuretics in heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:1527-34.
22. Knauf H, Mutschler E. Sequential nephron blockade breaks resistance to diuretics in edematous states. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1997;29:367-72.
23. Morales-Rull JL, Trullàs JC, Formiga F. Alternativas al tratamiento diurético convencional en insuficiencia cardíaca. *Med Clin.* 2014;142:42-8.
24. Rustøen T, Stubhaug A, Eidsmo I, Westheim A, Paul SM, Miaskowski C. Pain and quality of life in hospitalized patients with heart failure. *J Pain Symptom Manage.* 2008;36:497-504.
25. Goodlin SJ, Wingate S, Pressler SJ, Teerlink JR, Storey CP. Investigating pain in heart failure patients: Rationale and design of the pain assessment, incidence and nature in heart failure (PAIN-HF) study. *J Card Fail.* 2008;14:276-82.
26. Puraeva V, Florea VG. Mechanisms for cachexia in heart failure. *Curr Heart Fail Rep.* 2013;10:307-14.
27. Fearon K, Strasser F, Anker SD, Bosaeus I, Bruera E, Fainsinger RL, et al. Definition and classification of cancer cachexia: An international consensus. *Lancet Oncol.* 2011;12:489-95.
28. Mangner N, Matsuo Y, Schuler G, Adams V. Cachexia in chronic heart failure: Endocrine determinants and treatment perspectives. *Endocrine.* 2013;43:253-65.
29. Coats AJ. Research on cachexia, sarcopenia and skeletal muscle in cardiology. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2012;3:219-23.
30. Anker SD, Coats AJ. Cardiac cachexia: A syndrome with impaired survival and immune and neuroendocrine activation. *Chest.* 1999;115:836-47.
31. von Haehling S, Anker SD. Treatment of cachexia: An overview of recent developments. *J Am Med Dir Assoc.* 2014;15:866-72.
32. Baracos V. What medications are effective in improving anorexia and weight loss in cancer? En: Goldstein N, Morrison R, editores. *Evidence Based Practice in Palliative Medicine.* Philadelphia: Elsevier; 2013.

33. Baracos V. What therapeutic strategies are effective in improving anorexia and weight loss in non-malignant disease? En: Goldstein N, Morrison R, editores. *Evidence Based Practice in Palliative Medicine*. Philadelphia: Elsevier; 2013.
34. Goldstein N, Carlson M, Livote E, Kutner JS. Management of implantable defibrillators in hospice. *Ann Intern Med*. 2010;152:296–9.
35. Goldstein NE, Mehta D, Siddiqui S, Teitelbaum E, Zeidman J, Singson M, et al. That's like an act of suicide: Patient's attitudes toward deactivation of implantable defibrillators. *J Gen Intern Med*. 2008;23:7–12.
36. Padeletti L, Arnar DO, Boncinelli L, Brachman J, Camm JA, Daubert JC, et al. EHRA expert consensus statement on the management of cardiovascular implantable electronic devices in patients nearing end of life or requesting withdrawal of therapy. *Europace*. 2010;12:1480–9.
37. Lampert R, Hayes DL, Annas GJ, Farley MA, Goldstein NE, Hamilton RM, et al. HRS expert consensus statement on the management of cardiovascular implantable electronic devices (CIEDs) in patients nearing end of life or requesting withdrawal of therapy. *Heart Rhythm*. 2010;7:1008–26.
38. Cherny NI, Radbruch L. Board of the European Association for Palliative Care. European association for palliative care (EAPC) recommended framework for the use of sedation in palliative care. *Palliat Med*. 2009;23:581–93.
39. Goldstein N, Ascheim D. What interventions are effective for managing dyspnea in heart failure? En: Goldstein N, Morrison R, editores. *Evidence Based Practice in Palliative Medicine*. Philadelphia: Elsevier; 2013.
40. Jackson K. Dexmedetomidine: A novel analgesic with palliative medicine potential. *J Pain Palliat Care Pharmacother*. 2006;20:23–7.