

UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO HENRÍQUEZ UREÑA (UNPHU)

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE MEDICINA



OFICINA DE INVESTIGACION Y POSTGRADO

TESIS DE POSTGRADO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

MAGISTER EN CARDIOLOGÍA

**PERFIL CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA
CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (FEVI)
REDUCIDA ATENDIDOS EN EL CENTRO DIAGNÓSTICO DE MEDICINA
AVANZADA Y TELEMEDICINA (CEDIMAT) DURANTE EL PERÍODO ENERO 2020-
DICIEMBRE 2020**

SUSTENTANTE:

DRA. ESPINAL CABA, YENNY MARTINA

ASESOR CLINICO:

DRA. MARTÍNEZ, SELEDONIA

ASESOR METODOLÓGICO:

DRA. RODRIGUEZ, CLARIDANIA.

Los conceptos emitidos en la presente tesis de post grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante.

SANTO DOMINGO, D.N. ABRIL 2021.

INDICE	PAGS.
CAPÍTULO I	1
I.1. INTRODUCCIÓN	1
I.1.1. ANTECEDENTES.....	2
I.1.2. JUSTIFICACIÓN.....	3
I.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
I.3. OBJETIVOS.....	6
I.3.1. OBJETIVO GENERAL.....	6
I.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	6
CAPÍTULO II	7
II.1. MARCO TEÓRICO	7
II.1.1 INSUFICIENCIA CARDIACA.....	7
II.1.1.1 Generalidades	7
II.1.1.2 Etiología	7
II.1.2. CLASIFICACIÓN	9
II.1.2.1 Clasificación funcional de la New York Heart Association.....	10
II.1.2.2 Según la evolución y progresión de la enfermedad.....	11
II.1.3. FISIOPATOLOGÍA.....	11
II.1.3.1 Activación del sistema nervioso simpático	12
II.1.3.2 Activación del sistema renina angiotensina.....	13
II.1.3.3 Estrés oxidativo.....	14
II.1.3.4 Péptidos natriuréticos	14
II.1.3.5 Mediadores de la inflamación.....	15
II.1.4. DIAGNÓSTICO.....	15
II.1.4.1 Cuadro clínico.....	15

II.1.4.2 Síntomas y signos	16
II.1.4.3 Examen físico	17
II.1.4.4 Laboratorio	19
II.1.4.5 Imágenes.....	20
II.1.4.6 Electrocardiograma	20
II.1.4.7 Radiografía de tórax	21
II.1.4.8 Ecocardiograma	21
II.1.4.9 Resonancia magnética	22
II.1.4.10 Tomografía computarizada.....	23
II.1.4.11 Angiografía coronaria	23
II.1.5. TRATAMIENTO	24
II.1.5.1 Medidas generales	24
II.1.5.2 Actividad	25
II.1.5.3 Dieta	25
II.1.5.4 Obesidad	26
II.1.5.5 Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.....	27
II.1.5.6 Bloqueadores beta	27
II.1.5.7 Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides/ aldosterona.....	28
II.1.5.8 Diuréticos	29
II.1.5.9 Combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida.....	29
II.1.5.10 Inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa.....	30
CAPÍTULO III. MARCO METODOLÓGICO	31
III.1. HIPÓTESIS.....	31
III.2. VARIABLES	31
III.3. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	31

III.4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	32
III.4.1. TIPO DE ESTUDIO	32
III.4.2. DEMARCACIÓN GEOGRÁFICA	32
III.4.3. UNIVERSO	33
III.4.4. POBLACIÓN Y MUESTRA.....	33
III.4.6. CRITERIOS	33
III.4.6.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	33
III.4.6.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	33
III.4.6.4. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LOS DATOS.....	33
III.4.7. PROCEDIMIENTO	34
III.4.8. TABULACIÓN Y ANÁLISIS	34
III.4.9. ASPECTOS ÉTICOS.....	34
IV. RESULTADOS.....	35
V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	42
V.1. CONCLUSIONES.....	42
V.2. RECOMENDACIONES.....	44
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	45
VII. ANEXOS.....	49
VII.1. Cronograma.....	49
VII.2. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	50
VII.3 COSTOS Y RECURSOS	51

CAPÍTULO I

I.1. INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Cardíaca es considerada como la última y más grave manifestación de una cardiopatía, incluidas la aterosclerosis coronaria, infarto agudo al miocardio, valvulopatías, hipertensión, cardiopatías congénitas y miocardiopatías. Se estima que cada año se diagnostica en Estados Unidos más de 500.000 casos nuevos de dicha enfermedad, y aproximadamente 5 millones de personas sufren esta afección. Esto supone más de 12 millones de visitas médicas anuales y es el diagnóstico más habitual en pacientes hospitalizados de 65 años o más. ¹

Actualmente, la incidencia de la insuficiencia cardíaca está aumentando, en parte debido al envejecimiento de la población, pero también a causa de las intervenciones que prolongan la supervivencia después de lesiones cardíacas agudas, siendo la más frecuente el infarto agudo al miocardio (IAM). ¹

La insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de eyección reducida es responsable de aproximadamente el 50% de los casos de insuficiencia cardíaca en los E.E.U.U. y se asocia con considerable morbilidad y disminución de la calidad de vida. Varias enfermedades, como el infarto del miocardio, ciertas enfermedades infecciosas y trastornos endocrinos pueden iniciar un proceso fisiopatológico que lleva a la reducción de la función ventricular y a la IC. Inicialmente, la afectación ventricular se compensa con la activación del sistema nervioso simpático y el sistema renina–angiotensina–aldosterona, pero la activación crónica de estas vías empeora la función cardíaca.²

Según las últimas guías europeas la insuficiencia cardíaca se ha dividido en varios grupos y tiene diversas clasificaciones, sin embargo los grandes grupos serían: Insuficiencia cardíaca con FEVI reducida (ICFER) aquellos con una FEVI menor al 40% y aquellos con Insuficiencia cardíaca con FEVI preservada (ICFEp) con una FEVI mayor del 50%, quedando un grupo de rango intermedio que está en estudio (entre 41 y 49%).³

Estudios recientes han demostrado que hay un aumento del diagnóstico de ICFEp y se considera hoy en día que la proporción de pacientes corresponde al 50% aproximadamente.³

El diagnóstico de certeza de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida (IC-FEr) en pacientes con disnea de etiología no aclarada, continúa siendo una de las cuestiones que más dificultad entraña en el campo de la insuficiencia cardiaca.⁴

Actualmente, el Gold standard en el diagnóstico de la IC-FEr continúa siendo la determinación invasiva de los parámetros hemodinámicos con el ejercicio; sin embargo y aunque se trata de un test refutado, seguro, y coste-efectivo, el incremento en la prevalencia de esta entidad en nuestra práctica diaria convierte a este patrón diagnóstico en un método poco práctico y operativo en el día a día de un servicio de cardiología.⁵

I.1.1. ANTECEDENTES

Poco se conoce al respecto de la prevalencia o el riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca en las naciones pobres, por la falta de estudios poblacionales en dichos países. Durante algún tiempo se creyó que la falla cardiaca se originaba sobre todo por disminución de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, pero estudios epidemiológicos han demostrado que casi 50% de los pacientes que desarrollan dicha entidad tienen fracción de eyección normal o conservada.⁶

En la actualidad, se define como un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (como disnea, inflamación de tobillos y fatiga), que puede ir acompañado de signos (como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por una anomalía cardiaca estructural o funcional que producen una reducción del gasto cardiaco o una elevación de las presiones intracardiacas en reposo o en estrés.⁷

La creciente tasa de insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de eyección reducida, ha recibido más atención por parte de la sociedad médica internacional. La alta prevalencia de enfermedades cardiovasculares ha hecho de la IC un diagnóstico común en nuestras sociedades. Es importante diferenciar síntomas tales como edema o falta de respiración por otras causas no cardiovasculares tales como la EPOC, la obesidad, anemia, medicamentos.⁸

Las conclusiones de los altos niveles de los biomarcadores específicos, los síntomas relacionados con la IC, y la estructura cardiovascular y alteraciones funcionales son la piedra angular para el diagnóstico.⁸

Varios estudios internacionales hacen mención a que la Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Intermedia (ICFEi), más que un estado transicional, parece ser la presencia de dos procesos nosológicos concurrentes, y pone como ejemplo, la existencia de cardiopatía isquémica en un corazón senil.

Aunque todavía se tenga un elevado desconocimiento respecto a los pacientes con ICFEi y sobre todo de su fisiopatología, sus características y terapéuticas, actualmente la evidencia mantiene que se trata de una categoría propia entre la fracción de eyección reducida (ICFEr) y preservada (ICFEp). Diferentes estudios mantienen la consideración de que es una entidad clínica distinta y no un “nuevo fenómeno pasajero”, con un diferente pronóstico, y con evidencia de que un elevado número de pacientes, entre un 30 a 70%, hacen una transición hacia ICFEp o ICFEr.⁹

Como describen Lam y Solomon, es importante que esta entidad haya recibido finalmente alguna atención, con lo que podría comprender mejor una proporción sustancial de pacientes con insuficiencia cardíaca que habían sido «descuidados» y, sin embargo, como citan Martín-Sánchez y colaboradores, tienen una morbilidad y mortalidad importantes. Se coincide además en que las variables no cardiológicas condicionan muchas veces el pronóstico a corto y largo plazo, y en ocasiones sean comunes a las tres categorías, si bien los estudios apuntan a que la comorbilidad asociada en la ICFEi se sitúa de nuevo entre ICFEr e ICFEp.⁹

I.1.2. JUSTIFICACIÓN

La insuficiencia cardíaca afecta a más de 20 millones de personas a nivel mundial. La prevalencia general en la población adulta en países industrializados es de 2 por ciento. Su prevalencia sigue un modelo exponencial, se incrementa con la edad y afecta a 6 a 10% de la población mayor de 65 años.^{10, 11}

Se han hecho incontables intentos en descubrir el mecanismo fisiopatológico único que explique de forma precisa el síndrome clínico de la insuficiencia cardíaca.

Inicialmente se consideraba que la IC era un problema de retención excesiva de sal y agua debido a alteraciones del flujo sanguíneo renal (el denominado modelo cardiorrenal) o de una capacidad anormal de bombeo del corazón (modelo cardiocirculatorio o hemodinámico), sin embargo, estos modelos no explican adecuadamente la implacable progresión de la enfermedad que se produce en este síndrome.¹¹

I.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La insuficiencia cardíaca se define como la incapacidad del corazón para bombear la sangre a una velocidad suficiente como para cumplir las demandas metabólicas del organismo, o bien la capacidad de hacerlo sólo si las presiones de llenado cardíacas son extremadamente altas, o ambas, y que es causada por una anomalía cardíaca estructural o funcional.

La insuficiencia cardíaca tiene una etiología diversa y varía dentro de cada región y entre distintas regiones del mundo. No existe acuerdo sobre un sistema único de clasificación de las causas de la falla cardíaca y algunas de las categorías potenciales se superponen. Numerosos pacientes presentan varias enfermedades cardiovasculares y no cardiovasculares que interactúan y causan insuficiencia cardíaca. La identificación de estas afecciones debe formar parte del proceso diagnóstico, ya que pueden determinar el empleo de opciones terapéuticas específicas.

En los últimos 30 años, los avances en los tratamientos y su implementación han mejorado la supervivencia y han reducido la tasa de hospitalización en pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida, aunque los resultados siguen siendo insatisfactorios.

En pacientes con insuficiencia cardíaca hospitalizados o ambulatorios, la mayoría de las muertes se deben a causas cardiovasculares, fundamentalmente muerte súbita y empeoramiento de la falla cardíaca. La mortalidad por todas las causas suele ser mayor en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, que en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada. Las hospitalizaciones se deben frecuentemente a causas no cardiovasculares, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada.

En pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida se ha demostrado en ensayos clínicos que diferentes terapias reducen la mortalidad. A pesar de que el uso de estas terapias se encuentra bien establecido en las guías de actuación clínica, su incorporación a la práctica clínica diaria ha sido lenta.

Es por lo antes expuesto que nos planteamos la siguiente pregunta: ¿Cómo se comporta el perfil clínico y epidemiológico en pacientes con Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI) reducida, atendidos en el Centro Diagnóstico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) durante el período enero 2020- diciembre 2020?

I.3. OBJETIVOS

I.3.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar el perfil clínico-epidemiológico en pacientes con Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI) reducida, atendidos en el Centro Diagnóstico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) durante el período enero 2020- diciembre 2020

I.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar la edad de los pacientes en cuestión.
2. Determinar la frecuencia de afección según el sexo.
3. Señalar las comorbilidades asociadas que presentaron los pacientes en estudio.
4. Determinar las etiologías de Falla Cardíaca más frecuentes.
5. Establecer el tratamiento que llevaban los pacientes en cuestión.
6. Establecer a cuáles pacientes se les implantó un Desfibrilador Automático Implantable (DAI).

CAPÍTULO II

II.1. MARCO TEÓRICO

II.1.1 INSUFICIENCIA CARDIACA

II.1.1.1 Generalidades

Es un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (como disnea, inflamación de tobillos y fatiga), que puede ir acompañado de signos (como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por una anomalía cardíaca estructural o funcional que producen una reducción del gasto cardíaco o una elevación de las presiones intracardiacas en reposo o en estrés.^{8,9}

II.1.1.2 Etiología

Las causas más comunes de alteración funcional cardíaca se pueden dividir en aquellas que enferman directamente el miocardio, condiciones de cargas anormales y arritmias.^{10,11}

A. Miocardio enfermo

Enfermedad coronaria: responsable de alrededor del 70% de los casos (Cicatriz miocárdica, aturdimiento/hibernación miocárdica, enfermedad arterial coronaria epicárdica, microcirculación coronaria anormal, Disfunción endotelial).¹²

Daño tóxico: Abuso de sustancias tóxicas de uso recreativo (Alcohol, cocaína, anfetaminas), esteroides anabólicos, metales pesados (Cobre, hierro, plomo, cobalto), Fármacos citostáticos (antraciclinas), fármacos inmunomoduladores (anticuerpos monoclonales, interferones, como trastuzumab, cetuximab), antidepresivos, antiarrítmicos, antiinflamatorios no esteroideos, anestésicos), radiación.¹²

Daño inmunomediado e inflamatorio: Relacionado con infección Bacteriana, por espiroquetas, fungica, protozoica, parasítica (enfermedad de Chagas), por raquitismo, viral (VIH/sida), no relacionado con infección (Miocarditis linfocítica/de células gigantes), enfermedades autoinmunitarias (enfermedad de Graves, artritis reumatoide, trastornos

del tejido conectivo, lupus eritematoso sistémico), hipersensibilidad y miocarditis eosinofílica (Churg-Strauss).¹²

Infiltración: Relacionada con enfermedad maligna Infiltraciones y metástasis directa.
No relacionada con enfermedad maligna Amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis (hierro), enfermedad de depósito de glucógeno (enfermedad de Pompee), enfermedades de depósito lisosomal (enfermedad de Fabry).¹²

Alteraciones metabólicas: Enfermedades de tiroides y paratiroides, acromegalia, deficiencia de GH, hipercortisolemia, enfermedad de Conn, enfermedad de Addison, diabetes, síndrome metabólico, feocromocitoma, enfermedades relacionadas con la gestación y el parto, Deficiencias en tiaminas, carnitina-L, selenio, hierro, fosfatos, calcio, desnutrición compleja (malignidad, sida, anorexia nerviosa), obesidad. ¹²

Alteraciones genéticas: Miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada, ventrículo izquierdo no compactado, miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, miocardiopatía restrictiva, distrofias musculares y laminopatías.¹²

B. Condiciones de cargas anormales

Hipertensión arterial: con aumento de la resistencia vascular sistémica.

Defectos estructurales de válvulas o miocardio: Adquiridos (Valvulopatía mitral, aortica, tricuspídea, pulmonar), Congénitos (Comunicación interauricular o interventricular).¹²

Enfermedades pericárdicas y endomiocárdicas: Pericarditis constrictiva, derrame pericárdico, síndrome hipereosinofílico, fibrosis endomiocárdica, fibroelastosis endomiocárdica.¹²

Estados de gasto elevado Anemia grave, sepsis, tirotoxicosis, enfermedad de Paget, fístula arteriovenosa, embarazo.¹²

Sobrecarga de volumen: Insuficiencia renal, sobrecarga de fluidos iatrogénica¹²

C. Arritmias

Taquiarritmias: Arritmias auriculares y ventriculares.¹²

Bradiarritmias: Disfunciones del nódulo sinusal, alteraciones de la conducción.¹²

II.1.2. CLASIFICACIÓN

La terminología más importante empleada para describir la insuficiencia cardíaca es histórica y se basa en la determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. La insuficiencia cardíaca comprende un amplio espectro de pacientes, desde aquellos con fracción de eyección normal (considerada típicamente como $\geq 50\%$) o insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada a aquellos con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida (típicamente considerada como $< 40\%$). Los pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo en la banda del 40-49% representan una zona gris, que ahora definimos como insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo en rango medio.¹³

Tipo de IC	IC-FEr	IC-FEm	IC-FEc
CRITERIOS	1	Síntomas \pm signos ^a	Síntomas \pm signos ^a
	2	FEVI $< 40\%$	FEVI $\geq 50\%$
	3	<ul style="list-style-type: none"> • Péptidos natriuréticos elevados^b • Al menos un criterio adicional: <ol style="list-style-type: none"> 1. Enfermedad estructural cardíaca relevante (HVI o DAi), 2. Disfunción diastólica (véase la sección 4.3.2). 	<ul style="list-style-type: none"> • Péptidos natriuréticos elevados^b • Al menos un criterio adicional: <ol style="list-style-type: none"> 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; IC-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.

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

^bBNP > 35 pg/ml o NT-proBNP > 125 pg/ml.

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada es más complejo que el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. Los pacientes con fracción de eyección conservada generalmente no presentan dilatación del ventrículo izquierdo, pero en su lugar normalmente tienen un aumento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo o un aumento del tamaño de la aurícula izquierda como un signo del aumento de las presiones de llenado.

La mayoría tiene signos adicionales de capacidad de llenado o de succión del ventrículo izquierdo afectada, también clasificada como disfunción diastólica, que se considera generalmente como la causa más probable de insuficiencia cardíaca en estos pacientes. No obstante, gran parte de los pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción

de eyección reducida tienen también disfunción diastólica y en pacientes con falla cardiaca y fracción de eyección conservada también se encuentran leves anomalías de la función sistólica. Por ello, se prefiere emplear los términos insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada o reducida en lugar de función sistólica conservada o reducida.^{13,14.1}

II.1.2.1 Clasificación funcional de la New York Heart Association

Basada en la gravedad de los síntomas y la actividad física: ¹²

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

II.1.2.2 Según la evolución y progresión de la enfermedad

El estadio clínico puede clasificarse (ACC/AHA):¹²

- A. Riesgo de IC alto, pero sin enfermedad estructural cardíaca o síntomas de insuficiencia cardíaca.
- B. Enfermedad cardíaca estructural sin signos o síntomas de insuficiencia cardíaca
- C. Enfermedad cardíaca estructural con signos previos o presencia de síntomas de IC.
- D. Insuficiencia cardíaca refractaria que requiere intervenciones especializadas

II.1.3. FISIOPATOLOGÍA

La insuficiencia cardíaca puede verse como un trastorno progresivo que se inicia después de que un acontecimiento índice dañe el músculo cardíaco, con la pérdida resultante de los miocitos cardíacos funcionantes, o, alternativamente, la pérdida de la capacidad del miocardio de generar fuerza, lo que impide que el corazón se contraiga con normalidad. Este acontecimiento índice puede tener un inicio brusco, como es el caso del infarto de miocardio; puede tener un inicio gradual o insidioso, como es el caso de la sobrecarga hemodinámica de presión o volumen, o puede ser hereditario, como es el caso de muchas miocardiopatías hereditarias. Independientemente de la naturaleza del acontecimiento iniciador, lo que es común a todos estos acontecimientos iniciadores es que todos ellos producen de alguna manera una disminución de la capacidad de bomba del corazón.^{4, 5}

En la mayoría de los casos los pacientes seguirán asintomáticos o con muy pocos síntomas tras la reducción inicial de la capacidad de bomba del corazón, o presentarán síntomas solo después de que la disfunción haya estado presente durante algún tiempo. Aunque las razones precisas por las que los pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo permanecen asintomáticos no están claras, una posible explicación es que varios mecanismos compensadores se activan en el marco de la lesión o el gasto cardíaco reducido y parecen modular la función del ventrículo izquierdo dentro de unos límites fisiológicos/homeostáticos, de manera que la capacidad funcional del paciente se conserva o solo se reduce muy poco. Pero, a medida que los pacientes pasan a la IC

sintomática, la activación mantenida de los sistemas neurohormonal y citocínico lleva a una serie de cambios de órgano final dentro del miocardio, a los que se llama, en conjunto, remodelado del ventrículo izquierdo.¹⁵

II.1.3.1 Activación del sistema nervioso simpático

La reducción del gasto cardíaco en la IC activa una serie de adaptaciones compensadoras que pretenden mantener la homeostasis cardiovascular. Una de las adaptaciones más importantes es la activación del sistema nervioso simpático, que se produce en las primeras fases de la insuficiencia cardíaca. La activación del sistema nervioso simpático en la insuficiencia cardíaca se acompaña de una inhibición concomitante del tono parasimpático. Aunque estos trastornos en el control autónomo se atribuyeron inicialmente a la pérdida de los impulsos inhibidores procedentes de los reflejos de los barorreceptores arteriales y cardiopulmonares, cada vez hay más pruebas de que los reflejos excitadores también podrían participar en el desequilibrio autónomo que aparece en la insuficiencia cardíaca.^{4, 15}

En condiciones normales, los impulsos inhibidores procedentes de los barorreceptores de presión alta del seno carotídeo y el cayado aórtico y de los mecanorreceptores cardiopulmonares de presión baja son los principales inhibidores de los impulsos simpáticos resultantes, mientras que la descarga procedente de los quimiorreceptores periféricos no relacionados con los reflejos de presión y de los metabolorreceptores musculares son los principales impulsos excitadores de la descarga simpática. La rama vagal del reflejo barorreceptor de la frecuencia cardíaca también es responsable de los impulsos inhibidores aferentes barorreceptores.⁵

Los sujetos sanos muestran una descarga simpática baja en reposo y muestran una variabilidad alta de la frecuencia cardíaca. No obstante, en pacientes con insuficiencia cardíaca, los impulsos inhibidores procedentes de barorreceptores y mecanorreceptores disminuyen y los excitadores aumentan, con resultado neto de aumento generalizado del tráfico nervioso simpático y atenuación del tráfico nervioso parasimpático, con pérdida

resultante de la variabilidad del ritmo cardíaco y aumento de la resistencia vascular periférica.⁴

Como resultado del aumento del tono simpático se produce un incremento de las concentraciones circulantes de noradrenalina, un potente neurotransmisor adrenérgico. Las elevadas concentraciones de noradrenalina se deben a una combinación de aumento de liberación de noradrenalina de las terminaciones nerviosas adrenérgicas y su consiguiente liberación al plasma, así como a una menor captación de noradrenalina por las terminaciones nerviosas adrenérgicas. En los pacientes con una insuficiencia cardíaca avanzada, las concentraciones circulantes noradrenalina en pacientes en reposo son dos a tres veces las que se encuentran en pacientes normales.^{4, 16}

II.1.3.2 Activación del sistema renina angiotensina

Los componentes del sistema renina-angiotensina se activan más tarde en la insuficiencia cardíaca. Los mecanismos propuestos de activación del sistema renina angiotensina en la insuficiencia cardíaca son la hipoperfusión renal, la reducción del sodio filtrado que alcanza la mácula densa en el túbulo distal y el aumento del estímulo simpático del riñón, que aumenta la liberación de renina en el aparato yuxtaglomerular. La renina escinde cuatro aminoácidos del angiotensinógeno circulante, que se sintetiza en el hígado, para formar el decapeptido desprovisto de actividad biológica angiotensina I. La enzima convertidora de la angiotensina escinde dos aminoácidos de la angiotensina I para formar el octapéptido con actividad biológica angiotensina II.¹⁷

La angiotensina II ejerce sus efectos al unirse a dos receptores acoplados a las proteínas G denominados angiotensina de tipo 1 (AT1) y angiotensina de tipo 2 (AT2). El receptor de la angiotensina que predomina en los vasos es el receptor AT1. Aunque en el miocardio se encuentran los dos tipos de receptores AT1 y AT2 predomina este último en una relación molar de 2:1. La localización celular del receptor AT1 en el corazón es más abundante en los nervios distribuidos en el miocardio, mientras que el receptor AT2 se localiza más específicamente en los fibroblastos y el intersticio.

La activación del receptor AT1 lleva a la vasoconstricción, el crecimiento celular, la secreción de aldosterona y la liberación de catecolaminas, mientras que la activación del

receptor AT2 lleva a la vasodilatación, la inhibición del crecimiento celular, la natriuresis y la liberación de bradicinina. Los estudios han demostrado que el receptor AT1 y las concentraciones de ARNm están disminuidas en los corazones humanos que tienen insuficiencia, mientras que la densidad del receptor AT2 está aumentada o no cambia, con lo que el cociente de receptores AT1/AT2 disminuye.¹⁷

La angiotensina II tiene varias acciones importantes que son críticas para el mantenimiento de la homeostasis circulatoria a corto plazo. Pero la expresión mantenida de angiotensina II está mal adaptada y conduce a la fibrosis cardíaca, renal y de otros órganos. La angiotensina II también puede empeorar la activación neurohormonal al aumentar la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas, así como la estimulación de la zona glomerular de la corteza suprarrenal para producir aldosterona.¹⁷

II.1.3.3 Estrés oxidativo.

Las especies reactivas del oxígeno son un producto normal del metabolismo aeróbico. En el corazón, las posibles fuentes de especies reactivas de oxígeno son las mitocondrias, la xantina oxidasa y la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato oxidasa. El estrés oxidativo se produce cuando la producción de radicales libres supera la capacidad de los sistemas de defensa antioxidantes, lo que lleva a un exceso de radicales libres de oxígeno dentro de la célula. Hay datos importantes que indican que el nivel de agresión oxidativa está aumentado tanto a nivel sistémico como en el miocardio de pacientes con insuficiencia cardíaca.¹⁸

El estrés oxidativo en el corazón puede deberse a una capacidad antioxidante reducida, a un aumento de la producción de especies reactivas de oxígeno o ambos, lo que puede dar lugar a una tensión mecánica del miocardio, un estímulo neurohormonal y/o citocinas inflamatorias.^{1,18,19}

II.1.3.4 Péptidos natriuréticos

El sistema de péptidos natriuréticos consta de cinco péptidos con una estructura parecida denominados ANP, urodilatina, BNP, péptido natriurético de tipo C y péptido natriurético dendroaspis. La activación de NPR-A y NPR-B da lugar a natriuresis,

relajación vascular, inhibición de la renina y la aldosterona, inhibición de la fibrosis y aumento de la lusitropía. El receptor C del péptido natriurético (NPR-C) no está ligado a la guanosina monofosfato cíclico y sirve de receptor de eliminación para los péptidos natriuréticos. A los péptidos natriuréticos los degrada la endopeptidasa neutra.^{20,23}

II.1.3.5 Mediadores de la inflamación

Un conjunto de atocinas proinflamatorias, como TNF, IL-10 e IL-6, actúan como efectores anterógrados del sistema inmunitario innato, facilitando la reparación del tejido del corazón. Aunque la principal función de estas moléculas es iniciar la reparación del miocardio lesionado, cuando se expresan durante períodos prolongados y/o en concentraciones elevadas, estas moléculas son suficientes para resumir prácticamente todos los aspectos del fenotipo de la insuficiencia cardíaca, induciendo cambios perjudiciales en los miocitos cardíacos y en células distintas a los miocitos, además de modificaciones de la matriz extracelular miocárdica. En pacientes con insuficiencia cardíaca, se registra aumento de las concentraciones circulantes de citocinas proinflamatorias, como TNF e IL-6, que se correlaciona con pronóstico desfavorable de los pacientes.^{20,4}

Por el contrario, en pacientes con insuficiencia cardíaca, se aprecia reducción de la concentración plasmática de citocinas antiinflamatorias, como IL-10, y esta reducción guarda una relación más directa con el grado de gravedad de la enfermedad.⁴

II.1.4. DIAGNÓSTICO

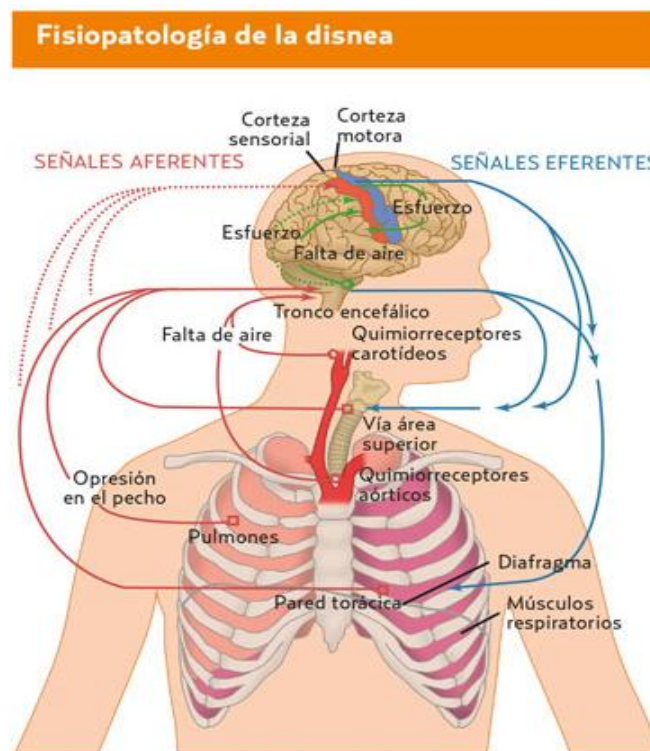
II.1.4.1 Cuadro clínico

A menudo los síntomas no son específicos y, por lo tanto, no ayudan a discriminar entre la insuficiencia cardíaca y otros problemas. Los síntomas y signos de falla cardíaca debidos a la retención de líquidos pueden resolverse rápidamente con tratamiento diurético. Algunos signos, como la presión venosa yugular elevada y el desplazamiento del impulso apical, pueden ser más específicos, pero son más difíciles de detectar y menos reproducibles. Los síntomas y signos pueden ser especialmente difíciles de

identificar e interpretar en personas obesas, ancianas o con enfermedad pulmonar crónica.^{2, 21}

II.1.4.2 Síntomas y signos

La disnea es el síntoma más prevalente: aparece en el 90% de los pacientes que se presentan con insuficiencia cardiaca. La duración y evolución temporal del inicio de los síntomas puede ser muy variable, de un inicio muy agudo en minutos al lento empeoramiento de síntomas crónicos hasta que el paciente acude al médico. La sensación de disnea es un fenómeno complejo influenciado por múltiples factores fisiológicos, psicológicos y sociales, y resulta tremendamente variable según el paciente.⁶



Es característico que la disnea aparezca en reposo o con esfuerzos mínimos en el momento en que el paciente se presenta con insuficiencia cardiaca. Los pacientes también pueden debutar con signos y síntomas relacionados con congestión venosa sistémica, como edemas periféricos, aumento de peso, saciedad precoz y aumento del perímetro abdominal. Hay que destacar que, en ocasiones, predominan ciertos síntomas atípicos, especialmente en ancianos, en los que cansancio, depresión, alteración del estado mental o trastornos del sueño pueden ser el motivo de consulta primario.^{6, 22}

II.1.4.3 Examen físico

A pesar de los avances en la tecnología y pruebas de imagen diagnósticas, la insuficiencia cardíaca sigue siendo un diagnóstico clínico, y la exploración física es todavía fundamental para su detección. En esta sección nos ocupamos de los aspectos de la exploración física especialmente relevantes en la insuficiencia cardíaca.^{7, 22}

La medición de la presión arterial es un componente esencial de la evaluación de pacientes con insuficiencia cardíaca; la hipotensión es uno de los factores predictivos de mal pronóstico más sólido, y ayuda a definir el perfil clínico del paciente y las intervenciones terapéuticas adecuadas. La presión arterial suele ser normal o alta en pacientes con insuficiencia cardíaca: casi el 50% presenta una presión arterial sistólica superior a 140 mmHg.²³

La combinación de hipertensión subyacente y el notable incremento de la estimulación simpática que acompaña a la insuficiencia cardíaca puede resultar en elevaciones de la presión arterial sistólica compatibles con urgencia o emergencia hipertensiva (el 12 por ciento de los pacientes tenía una presión arterial sistólica mayor de 180 mmHg al ingreso). La presión del pulso (diferencia entre presión arterial sistólica y diastólica) es una medida útil como marcador indirecto del gasto cardíaco. Una presión del pulso reducida se correlaciona con bajo gasto cardíaco y conlleva un aumento del riesgo en pacientes ingresados con insuficiencia cardíaca. Una presión del pulso elevada puede poner en alerta al médico respecto a un estado de alto gasto, incluida la posibilidad de tirotoxicosis, insuficiencia aórtica o anemia no detectadas.²⁴

La presión venosa yugular es literalmente un barómetro de hipertensión venosa sistémica, y constituye el hallazgo individual de la exploración física más útil en la evaluación de pacientes con insuficiencia cardíaca. La determinación precisa de la presión venosa yugular depende sobremanera de la habilidad del explorador. La presión venosa yugular refleja la presión de la aurícula derecha, que típicamente (aunque no siempre) es una medida indirecta de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo.

La inspección visual y palpación del precordio, seguida de auscultación minuciosa, aportan claves importantes de la presencia de disfunción cardíaca. En cerca del 11-34 por ciento de los pacientes ingresados con insuficiencia cardíaca se detecta galope ventricular S3 o tercer tono cardíaco. Los soplos de insuficiencia mitral o aórtica, o de estenosis aórtica son importantes para averiguar la etiología de la insuficiencia cardíaca aguda.^{24, 5}

Los estertores o crepitantes inspiratorios son el hallazgo más frecuente en la exploración física, y se han detectado en el 66-87% de los pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca. Sin embargo, los estertores con frecuencia no se escuchan en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica e hipertensión venosa pulmonar, debido al aumento del drenaje linfático, lo que refuerza la importantísima clave clínica de que la ausencia de estertores no implica necesariamente presiones de llenado de ventrículo izquierdo normales. La frialdad en las extremidades con pulsos periféricos palpables indica reducción de la perfusión periférica compatible con un índice cardíaco mínimo, vasoconstricción marcada o ambos. Hay que destacar que la temperatura debe valorarse en la parte inferior de la pierna, en vez de en el pie, y esta valoración es relativa a la temperatura de las manos del explorador.²⁴

Hasta el 65 por ciento de los pacientes ingresados con insuficiencia cardíaca presenta edemas periféricos, menos frecuentes en aquellos que debutan con insuficiencia cardíaca predominantemente de bajo gasto o shock cardiogénico. Al igual que en los estertores, la presencia de edema tiene un valor predictivo positivo razonable respecto a la insuficiencia cardíaca con descompensación aguda, pero su sensibilidad es baja, de modo que su ausencia no descarta ese diagnóstico. Los edemas secundarios a insuficiencia cardíaca suelen ser dependientes de la gravedad, simétricos y con fóvea.^{24,7}

Síntomas	Signos
Típicos	Más específicos
Disnea	Presión venosa yugular elevada
Ortopnea	Reflujo hepatoyugular

Disnea paroxística nocturna Tolerancia al ejercicio disminuida Fatiga, cansancio, más tiempo hasta recuperarse del ejercicio Inflamación de tobillos	Tercer sonido cardiaco (ritmo galopante) Impulso apical desplazado lateralmente
Menos Típicos	Menos específicos
Tos nocturna Sibilancias Sensación de hinchazón Pérdida de apetito Confusión Decaimiento Palpitaciones Mareo Sincope Bendopnea	Aumento de peso (> 2 kg/semana) Pérdida de peso Pérdida de tejido Soplo cardiaco Edema periférico (tobillos, sacro, escroto) Crepitantes pulmonares Menor entrada de aire y matidez a la percusión en las bases pulmonares Taquicardia Pulso irregular Taquipnea Respiración de Cheyne Stokes Hepatomegalia Ascitis Extremidades frías Oliguria Presión de pulso estrecha

II.1.4.4 Laboratorio

Los pacientes con insuficiencia cardiaca de inicio reciente y aquellos con insuficiencia cardiaca crónica y descompensación aguda deben ser sometidos a estudios de biometría hemática completa, electrolitos en sangre, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina sérica, enzimas hepáticas y análisis de orina. En pacientes selectos se realiza la valoración de diabetes mellitus, dislipidemia y anomalías tiroideas.²⁵

La concentración plasmática de péptidos natriuréticos puede emplearse como prueba diagnóstica inicial, especialmente en un contexto no agudo cuando no se dispone inmediatamente de ecocardiografía. La elevación de péptidos natriuréticos ayuda a establecer un diagnóstico inicial de trabajo para identificar a los pacientes que requieren pruebas cardiacas adicionales; los pacientes con concentraciones inferiores al valor de corte para excluir una disfunción cardíaca importante no requieren ecocardiografía. Los pacientes con concentraciones plasmáticas de péptidos natriuréticos normales probablemente no tengan insuficiencia cardíaca.²⁵

El límite superior de lo normal en el contexto no agudo para péptidos natriuréticos de tipo B (BNP) es de 35 picogramos/mililitros y para la fracción amino terminal del propeptido natriurético de tipo B (NT-pro-BNP) es de 125 picogramos/mililitro; en el contexto agudo deben emplearse títulos más altos (BNP < 100 picogramos/mililitros NT-proBNP < 300 picogramos/mililitros y región media del propeptido natriurético auricular de tipo A [MR-proANP] < 120 miliosmol/litro).²

Se han investigado ampliamente los biomarcadores en insuficiencia cardíaca como el ST2, galectina 3, copeptina, adrenomedulina.²

II.1.4.5 Imágenes

Además de los síntomas y signos de sobrecarga de volumen y una fracción de eyección preservada, las estrategias de diagnóstico recomendadas son la evidencia de (1) remodelación estructural del ventrículo izquierdo (LV) basada en el índice de volumen de la aurícula izquierda (AL) o LV masa; (2) disfunción diastólica del VI basada en la velocidad del flujo de entrada mitral (E) diastólica temprana, la velocidad del tejido anular mitral diastólica temprana (e') y su relación (E / e'); (3) hipertensión pulmonar basada en la velocidad máxima de regurgitación tricuspídea; y (4) aumento del estrés de la pared miocárdica basado en los niveles plasmáticos de péptidos natriuréticos.⁴

II.1.4.6 Electrocardiograma

La mayor importancia de este estudio es valorar el ritmo cardíaco, establecer la presencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo o el antecedente de infarto al miocardio,

así como medir la duración del complejo QRS para establecer si el paciente podría beneficiarse del tratamiento de resincronización.²⁶

II.1.4.7 Radiografía de tórax

Permite valorar el estado de la vasculatura pulmonar, además de identificar causas no cardíacas de los síntomas del paciente. Los pacientes con insuficiencia aguda tienen evidencia de hipertensión pulmonar, edema intersticial, edema pulmonar o combinación de estos, pero la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica no presentan estas manifestaciones. La ausencia de estos datos en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica refleja el incremento de la capacidad de los linfáticos para eliminar líquido pulmonar e intersticial.²⁶

II.1.4.8 Ecocardiograma

La ecocardiografía transtorácica es la prueba más útil y disponible para establecer el diagnóstico en pacientes con sospecha de insuficiencia cardíaca. Esta técnica proporciona información inmediata sobre el volumen de las cámaras, la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, el grosor de la pared, la función valvular y la hipertensión pulmonar. Esta información es crucial para establecer el diagnóstico y determinar el tratamiento más adecuado. Las alteraciones estructurales más importantes son un índice del volumen auricular izquierdo > 34 mililitros/metro² o un índice de masa del ventrículo izquierdo ≥ 115 gramo/metro² (varones) o ≥ 95 gramo/metro² (mujeres). Las alteraciones funcionales más importantes son una $E/e \geq 13$ y una velocidad tisular diastólica temprana (e') media de la pared septal y lateral < 9 cm/s. Otras mediciones derivadas indirectamente de la ecocardiografía son el strain longitudinal y la velocidad de regurgitación tricuspídea.²⁷

El método recomendado para medir la fracción de eyección del ventrículo izquierdo es el método Simpson biplano modificado. El volumen telediastólico ventricular izquierdo y el volumen telesistólico ventricular izquierdo se obtienen con proyecciones apicales de 4 o 2 cámaras. Este método depende de un rastreo preciso del borde endocárdico. En caso de una imagen de mala calidad, se recomienda usar un medio de contraste para mejorar la delineación de los bordes endocárdicos. La identificación de anomalías en la

movilidad regional de la pared puede ser particularmente importante en pacientes con sospecha de enfermedad arterial coronaria o miocarditis.¹²

Un elemento obligatorio del examen ecocardiográfico es la evaluación de la estructura y la función del ventrículo derecho, que incluya las dimensiones del ventrículo derecho y de la aurícula derecha, una estimación de la función sistólica del ventrículo derecho y la presión arterial pulmonar. Entre los parámetros que determinan la función sistólica del ventrículo derecho, las siguientes mediciones tienen una importancia especial: la excursión sistólica del plano anular tricuspídea un TAPSE anormal < 17 mm indica disfunción sistólica del ventrículo derecho y la velocidad sistólica del anillo tricuspídea lateral derivada de Doppler tisular (velocidad $s < 9,5$ cm/s indica disfunción sistólica del ventrículo derecho. La presión arterial pulmonar sistólica se deriva del registro óptimo de la velocidad máxima del chorro de regurgitación tricuspídea del gradiente sistólico tricuspídea, junto con la estimación de la presión de la aurícula derecha según el tamaño de la vena cava inferior y su colapso relacionado con la respiración.¹²

La ecocardiografía transesofágica no es necesaria en la evaluación diagnóstica habitual de la insuficiencia cardíaca; sin embargo, puede ser útil en algunos contextos clínicos para pacientes con enfermedad valvular, sospecha de disección aórtica, sospecha de endocarditis o cardiopatía congénita, y para descartar la presencia de trombos intracavitarios en pacientes con fibrilación auricular que requieren cardioversión.¹²

II.1.4.9 Resonancia magnética

Se considera que la resonancia magnética es la técnica con mayor precisión para medir volúmenes, masa y fracción de eyección de los ventrículos izquierdo y derecho. Es la mejor alternativa de imagen cardíaca para pacientes con estudios ecocardiográficos no diagnósticos y es el método de elección para pacientes con enfermedad cardíaca congénita compleja.^{4,7,8}

La resonancia magnética cardíaca es la técnica de imagen preferida para evaluar la fibrosis miocárdica mediante realce tardío de gadolinio y mapeo de T1, y puede ser útil para establecer la etiología de la insuficiencia cardíaca. Por ejemplo, la resonancia magnética cardíaca con realce tardío de gadolinio permite diferenciar el origen isquémico

o no isquémico de la insuficiencia cardiaca y visualizar la fibrosis miocárdica o el tejido cicatricial. Además, la resonancia magnética permite caracterizar el tejido miocárdico de la miocarditis, amiloidosis, sarcoidosis, enfermedad de Chagas, miocardiopatía de Fabry y hemocromatosis.^{4,12}

Las limitaciones de la resonancia magnética cardiaca son su dependencia de la experiencia del centro, la menor disponibilidad y el mayor coste que los de la ecocardiografía, las dudas sobre su seguridad para los pacientes con implantes metálicos y unas determinaciones menos fiables en pacientes con taquiarritmias. La claustrofobia es otra limitación importante de la resonancia. Los medios de contrastes basados en gadolinio lineal están contraindicados para individuos con tasa de filtrado glomerular (TFG) < 30 ml/min/1,73 m² porque pueden desencadenar fibrosis sistémica nefrogénica.^{4,12}

II.1.4.10 Tomografía computarizada

El uso principal de la tomografía en pacientes con insuficiencia cardiaca es la visualización no invasiva de la anatomía coronaria de los pacientes con insuficiencia cardiaca y una probabilidad pretest baja-intermedia de enfermedad arterial coronaria o pacientes con resultados ambiguos en la prueba de estrés no invasiva para excluir el diagnóstico de enfermedad coronaria, siempre que no haya contraindicaciones relativas. No obstante, esta prueba solo se debe realizar cuando su resultado pueda afectar a las decisiones terapéuticas.¹²

II.1.4.11 Angiografía coronaria

La angiografía coronaria también se recomienda para pacientes con historia de arritmia ventricular sintomática o parada cardiaca abortada. La angiografía coronaria se debe considerar para pacientes con insuficiencia cardiaca y una probabilidad pretest intermedia-alta de enfermedad arterial coronaria y la presencia de isquemia en una prueba de estrés no invasiva para establecer la etiología de la isquemia y la gravedad de la enfermedad arterial coronaria.¹²

II.1.5. TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento para los pacientes con IC son mejorar el estado clínico, la capacidad funcional y la calidad de vida, prevenir las hospitalizaciones y reducir la mortalidad.²⁶

II.1.5.1 Medidas generales

Aparte de buscar trastornos etiológicos reversibles y enfermedades concomitantes que contribuyan al desarrollo de la insuficiencia cardiaca, es igual de importante identificar aquellos factores que causan el empeoramiento de la IC en pacientes previamente estables. Entre las causas más comunes de descompensación aguda de un paciente previamente estable están la transgresión dietética y la reducción inadecuada del tratamiento de la insuficiencia cardiaca, bien por suspensión de los medicamentos por decisión del paciente o por retirada del médico de un tratamiento eficaz. A los pacientes con insuficiencia cardiaca se les debe advertir que abandonen el tabaco y limiten el consumo de alcohol a dos bebidas al día en los hombres y una en las mujeres.^{3,27}

A los pacientes con sospecha de una miocardiopatía inducida por alcohol se les debe aconsejar que se abstengan del consumo de alcohol de forma indefinida. Deben evitarse las temperaturas extremas y el ejercicio físico intenso. Se sabe que ciertos fármacos empeoran la insuficiencia cardiaca y deben evitarse. Por ejemplo, los antiinflamatorios no esteroideos, incluidos los inhibidores de la ciclooxigenasa 2, no se recomiendan en los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica porque el riesgo de insuficiencia renal y retención de líquido está muy acentuado en el marco de una función renal reducida y el consumo de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.^{3,27}

Debe aconsejarse a los pacientes que se pesen de forma periódica para vigilar el aumento de peso y alertar al profesional sanitario o ajustar la dosis de diurético en el caso de un aumento brusco e inesperado de 1,5 a 2 kg de peso en 3 días. Aunque no hay pruebas registradas de los efectos de la vacunación en los pacientes con insuficiencia cardiaca, tienen un riesgo alto de sufrir neumonías neumocócicas y gripe.

En función de ello, los médicos deben considerar la recomendación de las vacunas contra la gripe y neumocócica a sus pacientes con para evitar infecciones respiratorias.³

Tiene la misma relevancia educar al paciente y a la familia respecto a la insuficiencia cardiaca y la importancia de una dieta adecuada, así como la importancia del cumplimiento del régimen médico. La supervisión de la asistencia ambulatoria por personal de enfermería especializado, el ayudante del médico o una clínica especializada en insuficiencia cardiaca se ha demostrado útil, en particular en pacientes con enfermedad avanzada.⁴

II.1.5.2 Actividad

Aunque no se recomienda la actividad física intensa en la insuficiencia cardiaca, el ejercicio ligero habitual ha demostrado ser útil en pacientes seleccionados con insuficiencia cardiaca de clase I-III de la NYHA. Para los pacientes euvolémicos, un ejercicio isotónico regular como caminar o pedalear en una bicicleta estática ergométrica podría servir de tratamiento complementario con el fin de mejorar el estado clínico, siempre que las pruebas de ejercicio hayan determinado que ese entrenamiento es seguro.⁴

Sin embargo, no se recomienda el ejercicio en pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida que hayan pasado por un episodio o técnica cardiovascular en las 6 semanas previas; aquellos con dispositivos cardíacos que limiten la capacidad de alcanzar la frecuencia cardíaca objetivo; ni en pacientes con arritmia o isquemia significativa durante las pruebas cardiopulmonares basales de ejercicio.⁴

II.1.5.3 Dieta

Los pacientes con el síndrome clínico de la insuficiencia cardiaca y una fracción de eyección conservada o reducida. Puede considerarse una restricción adicional (< 2 g diarios) en la insuficiencia cardiaca moderada a grave. La restricción de líquido suele ser innecesaria a no ser que el paciente esté hiponatémico (<130 mEq/l), lo que puede surgir por una activación del sistema de la renina y la angiotensina, la secreción excesiva de

arginina vasopresina o la pérdida de sal más que de agua por el uso previo de diuréticos. La restricción de líquido (< 2 l/día) debe considerarse en los pacientes hiponatémicos (< 130 mEq/l) o en los pacientes en que la retención de líquido sea difícil de controlar a pesar de dosis altas de diuréticos y restricción de sodio.^{17,18}

Los complementos calóricos se recomiendan en los pacientes con una insuficiencia cardiaca avanzada y una pérdida de peso intencional o con pérdida de masa muscular; pero los esteroides anabólicos no se recomiendan en estos pacientes por los posibles problemas que pueden aparecer de retención de volumen. La medición del equilibrio nitrogenado, la ingesta calórica y la prealbúmina pueden ser útiles para determinar los suplementos nutricionales adecuados. El uso de complementos dietéticos debe evitarse en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca sintomática por la falta de beneficios demostrados y la posibilidad de interacciones significativas con tratamientos validados de la insuficiencia cardiaca.¹⁷

II.1.5.4 Obesidad

La obesidad es un factor de riesgo de insuficiencia cardiaca y complica su diagnóstico porque causa disnea, intolerancia al ejercicio e inflamación de tobillos, lo que puede resultar en imágenes ecocardiográficas de mala calidad. Los sujetos obesos también pueden tener títulos de péptidos natriuréticos reducidos. La obesidad es más común en la insuficiencia cardiaca conservada que en la insuficiencia cardiaca reducida, aunque es posible que el diagnóstico erróneo explique al menos parte de esta diferencia en la prevalencia. Aunque la obesidad es un factor independiente de riesgo de insuficiencia cardiaca, una vez que la insuficiencia cardiaca está diagnosticada, la obesidad se asocia con menor mortalidad en una amplia gama de índices de masa corporal.⁴

Para pacientes con insuficiencia cardiaca y obesidad moderada (índice de masa corporal < 35), no se puede recomendar la pérdida de peso. Para la obesidad más avanzada (índice de masa corporal 35-45), se puede considerar la pérdida de peso para mejorar los síntomas y la capacidad de ejercicio. Para pacientes con insuficiencia cardiaca y obesidad moderada (índice de masa corporal < 35), no se puede recomendar la pérdida de peso. Para la obesidad más avanzada (índice de masa corporal 35-45), se

puede considerar la pérdida de peso para mejorar los síntomas y la capacidad de ejercicio.²⁶

II.1.5.5 Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Se ha demostrado que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina reducen la morbimortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida y están recomendados para pacientes sintomáticos siempre que no haya contraindicaciones o intolerancia. La dosis de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina debe aumentarse hasta alcanzar la dosis máxima tolerada al objeto de conseguir una adecuada inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina también están recomendados para pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo asintomática, para reducir el riesgo de insuficiencia cardíaca, hospitalizaciones por falla cardíaca y muerte.^{26,27}

La mayoría de los efectos adversos de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina se relaciona con la supresión del sistema renina-angiotensina. La reducción de la presión arterial y la hiperazoemia leve que se ven durante la iniciación del tratamiento se toleran en general bien y no precisan una reducción en la dosis del fármaco. Los efectos adversos también se relacionan con la potenciación de las cininas (son una tos no productiva (10 a 15% de los pacientes) y el angioedema (1% de los pacientes)).^{27,9}

II.1.5.6 Bloqueadores beta

Los bloqueadores beta reducen la morbimortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida asintomáticos pese al tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y, en la mayoría de los casos, un diurético, pero no se han probado en pacientes congestionados o descompensados. Hay consenso en cuanto a que los bloqueadores beta y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina son complementarios y se pueden instaurar al mismo tiempo cuando se confirma el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida. No existen pruebas que apoyen la instauración de tratamiento con

bloqueadores beta antes de iniciarse el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.²⁷

Hay cuatro B-bloqueantes que reducen de forma eficaz el riesgo de muerte en los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica: el bisoprolol, el succinato de metoprolol de acción mantenida, el carvedilol y el Nebivolol. Al contrario que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, que pueden aumentarse al contrario que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, que pueden aumentarse forma relativamente rápida, la dosis de los p-bloqueantes no deben aumentarse con una periodicidad inferior a las 2 semanas porque el inicio o aumento de la dosis de estos fármacos puede empeorar la retención de líquido debido a la retirada brusca del apoyo adrenérgico al corazón y la circulación.^{28, 29}

II.1.5.7 Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides/ aldosterona

Los antagonistas de los receptores de angiotensina (espironolactona y eplerenona) bloquean los receptores que fijan la aldosterona y, con diferente grado de afinidad, otros receptores de hormonas esteroideas (p. ej., corticoides, andrógenos). Se recomienda espironolactona o eplerenona para todo paciente con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida sintomático a pesar del tratamiento con un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina y un bloqueador beta y fracción de eyección $\leq 35\%$, para reducir la mortalidad y las hospitalizaciones por falla cardiaca.¹²

La espironolactona tiene efectos antiadrenérgicos y del tipo de la progesterona, lo que produce ginecomastia e impotencia en los hombres e irregularidades menstruales en las mujeres. Para superar estos efectos adversos se sintetizó la eplerenona sustituyendo el grupo 17-a-tioacetilo de la espironolactona por un grupo carbometoxi. Como resultado de esta modificación, la eplerenona muestra mayor selectividad por el receptor de los mineralocorticoides que por los receptores de los esteroides, y muestra menos efectos adversos sexuales que la espironolactona. La eplerenona se distingue además de la espironolactona por su semivida más corta y por el hecho de que no tiene ningún metabolito activo. Aunque la espironolactona y la eplerenona son diuréticos débiles, los estudios clínicos han demostrado que estos fármacos ejercen efectos profundos sobre la morbilidad y mortalidad cardiovasculares.¹²

II.1.5.8 Diuréticos

Los diuréticos están recomendados para reducir los signos y síntomas de congestión de los pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida. Un metaanálisis crochrane muestra que los diuréticos de asa y las tiacidas parece que reducen el riesgo de los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica de muerte y empeoramiento de la insuficiencia cardiaca respecto a placebo, y cuando se comparan con un grupo activo de control, parece que mejoran la capacidad de ejercicio.^{28,1}

Los fármacos clasificados como diuréticos de asa, como la furosemida, la bumetanida y la torasemida, actúan por inhibición reversible del cotransportador unidireccional de $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-2Cl}^-$ situado en la membrana apical de las células epiteliales en la porción gruesa ascendente del asa de Henle. Como la furosemida, la bumetanida y la torasemida se unen ampliamente a proteínas del plasma, la llegada de estos fármacos al túbulo por filtración es limitada. Pero estos fármacos los secreta de forma eficiente el sistema transportador de ácidos orgánicos al túbulo proximal y así acceden a sus lugares de unión en el cotransportador unidireccional de $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-2Cl}^-$ en la membrana luminal de la rama ascendente. De este modo, la eficacia de los diuréticos de asa depende del flujo sanguíneo renal suficiente y de la secreción tubular proximal para que estos fármacos lleguen a su lugar de acción.^{28,14}

II.1.5.9 Combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida

No existen pruebas claras que apoyen el uso de un tratamiento combinado a dosis fijas para todos los pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida. La evidencia sobre la utilidad clínica de esta combinación es escasa y procede de un estudio relativamente pequeño en el que se incluyó solo a varones y se realizó antes de que los inhibidores de la enzima conversora de angiotensina o los bloqueadores beta se emplearan para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca.²⁵

II.1.5.10 Inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa

Aunque las estatinas reducen la morbimortalidad de los pacientes con enfermedad aterosclerótica, no son efectivas para mejorar el pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida. La mayoría de los estudios sobre estatinas no incluyeron a pacientes con insuficiencia cardiaca. Los 2 estudios más importantes sobre el efecto del tratamiento con estatinas en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica no obtuvieron evidencia de beneficio alguna. Por ello, no existen pruebas que apoyen la instauración de tratamiento con estatinas en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica. Sin embargo, para los pacientes que ya reciben tratamiento con estatinas para la enfermedad arterial coronaria o la hiperlipemia subyacentes, se debe considerar la continuación de este tratamiento.^{12,29}

CAPÍTULO III. MARCO METODOLÓGICO

III.1. HIPÓTESIS

Los pacientes con Falla Cardíaca de Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo Reducida (FEVlr), atendidos en el Centro Diagnóstico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), son captados a tiempo y por lo tanto, obtienen una atención multidisciplinaria aceptable, ayudando así a disminuir la mortalidad de estos, y favoreciendo a una mejor calidad de vida y por tanto, mejor diagnóstico y tratamiento adecuado, a pesar de que estos pacientes son cada vez más afectados.

III.2. VARIABLES

1. Edad y Sexo de los pacientes.
2. Tipo de etiología de la Falla Cardíaca.
3. Comorbilidades Asociadas de los pacientes.
4. Tratamiento instaurado.
5. Desfibrilador Automático Implantable (DAI).

III.3. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de realizar el estudio	<ul style="list-style-type: none">• 30-39 años• 40-49 años• 50-59 años• 60-69 años• ≥ 70 años	Ordinal
Sexo	Diferencia genotípica que distingue los géneros	<ul style="list-style-type: none">• Femenino• Masculino	Nominal

Tratamiento	Conjunto de medios para tratar una enfermedad y evitar su progresión a la muerte.	<ul style="list-style-type: none"> • IECA • ARA II • BETABLOQUEANTE • CALCIOANTAGONISTAS • DIURETICOS 	Nominal
Comorbilidad	Patología que puede presentar un paciente en cuestión distinta a su enfermedad de base.	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión Arterial • Diabetes Mellitus • Insuficiencia Renal • Enfermedades Autoinmunes • Otras 	Nominal
Etiología	Parte de la medicina que estudia el origen o las causas de las enfermedades.	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciosa • Cardiovascular • Renal • Otras 	Nominal

III.4. MATERIAL Y MÉTODOS

III.4.1. TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio descriptivo, con recolección de datos retrospectiva, con el objetivo de determinar el perfil clínico-epidemiológico en pacientes con Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI) reducida, atendidos en el Centro Diagnóstico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) durante el período enero 2020- diciembre 2020

III.4.2. DEMARCACIÓN GEOGRÁFICA

El estudio se realizó en el Centro Diagnóstico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), que está ubicado en la Plaza de la Salud, Dr. Juan Manuel Taveras Rodríguez, C/ Pepillo Salcedo esq. Arturo Logroño, Ensanche La Fe, Santo Domingo,

República Dominicana. Es un centro docente, asistencial, pionero en la oferta de atenciones en la salud de alta complejidad.

III.4.3. UNIVERSO

El universo estuvo constituido por todos los pacientes que asistieron consulta del departamento de cardiología de CEDIMAT, durante el período enero-diciembre 2020.

III.4.4. POBLACIÓN Y MUESTRA

La población estuvo constituida por 479 pacientes que se sometieron a evaluación y fueron diagnosticados con Falla Cardíaca con Fracción de Eyección del Ventrículo Derecho Reducida (FEVlr), durante el período ya descrito.

III.4.6. CRITERIOS

III.4.6.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Expediente clínico completo
2. Mayores de 30 años
3. Atendidos en la Unidad de Cardiología de CEDIMAT
4. Pacientes con DAI y diagnóstico con Falla Cardíaca con FEVlr.

III.4.6.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Menores de 30 años
2. Pacientes con otros tipos o etiologías de Falla Cardíaca, distinta a la FEVlr.

III.4.6.4. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LOS DATOS

La recolección de datos se realizó a través de un cuestionario, el cual fue elaborado por la sustentante; consta de preguntas tipo selección múltiple, con respuestas cerradas, donde se ven reflejadas las distintas variables en cuestión del presente estudio.

III.4.7. PROCEDIMIENTO

Una vez aprobado el anteproyecto de tesis por el consejo de enseñanza de CEDIMAT, y haber validado el instrumento de estimación de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida y el registro de los pacientes atendidos durante el período de estudio en cuestión, se procedió al registro de los datos.

III.4.8. TABULACIÓN Y ANÁLISIS

La información fue tabulada y computarizada e ilustrada en cuadros y gráficos para mejor interpretación y análisis de la misma.

Se procedió a procesar la información y graficar utilizando Microsoft Office Excel y el programa Epi-INFO, aplicando fórmulas de cálculo de porcentaje y métodos estadísticos tales como frecuencia simple y correlación de variables.

III.4.9. ASPECTOS ÉTICOS

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).

Todos los datos recopilados en este estudio se manejaron con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los pacientes participantes fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento. Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis tomada de otros autores, fue justificada por su cita bibliográfica correspondiente.

IV. RESULTADOS

Gráfico No. 1: Distribución Según Edad (N= 479)

Se analizaron los pacientes afectados por Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Reducida, obteniendo un total de 479 pacientes. De éstos, el grupo de edad más frecuente fue el comprendido entre los 60-69 años, con un 68.47%, correspondientes a 328 casos, mientras que menos del 1% tenía edades entre 30-39 años. Con una media de 64 +/- 14 años.

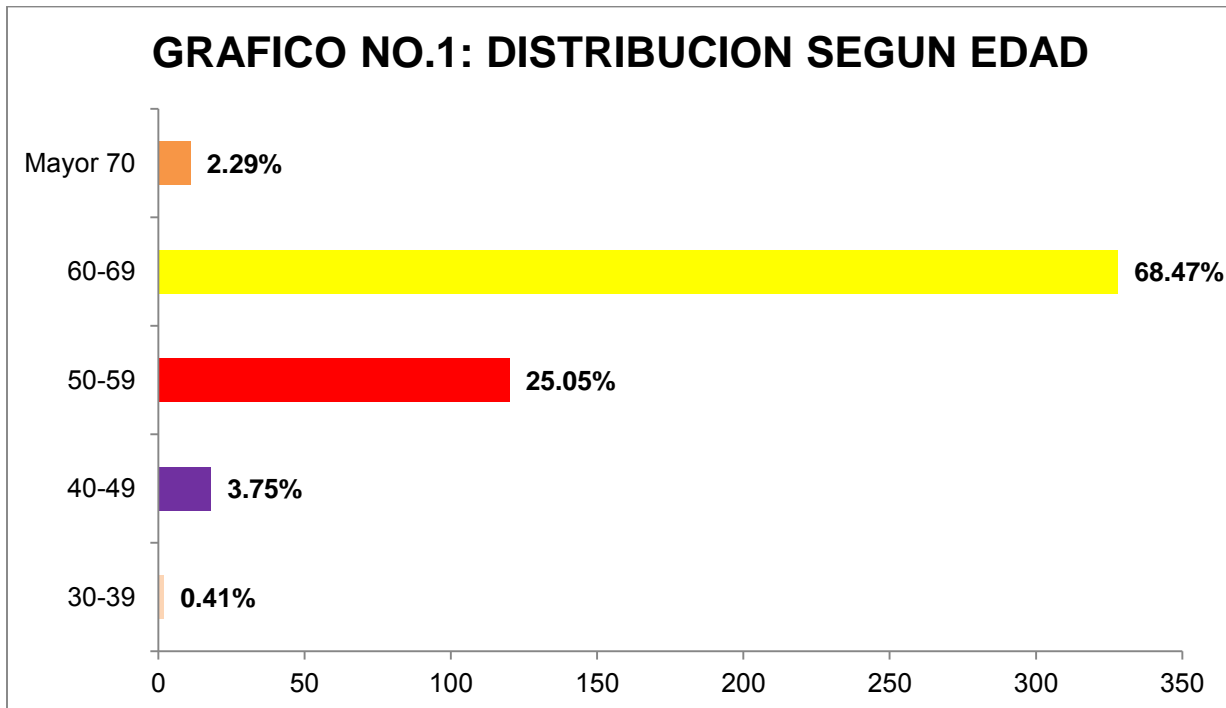


Gráfico No. 2: Distribución Según Sexo (N= 479)

Se estudiaron los pacientes en cuestión y se distribuyeron según el sexo, obteniéndose que el sexo más afectado resultó ser el masculino, con un 66% de los casos, es decir, 314 pacientes, mientras que el 34% restante, correspondió a 165 pacientes del sexo femenino que se vieron afectadas por la patología en cuestión.

GRAFICO NO. 2: DISTRIBUCION SEGUN SEXO

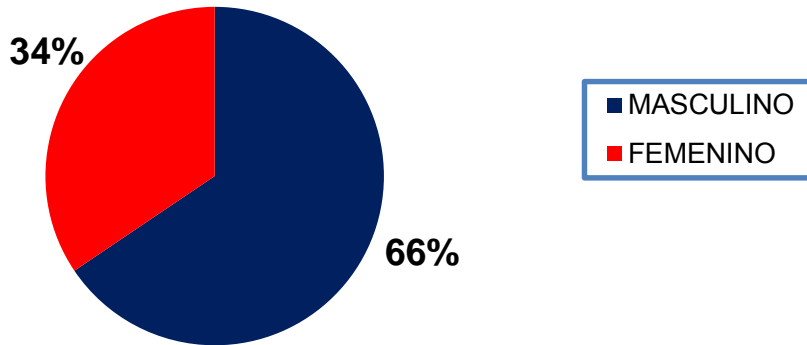


Gráfico No. 3: Comorbilidades Asociadas

Se analizaron las distintas comorbilidades presentadas por los pacientes en cuestión. De las mismas, el 56.71% de los pacientes, presentó Hipertensión Arterial (HTA), seguido por un 31% que padece de cardiopatía isquémica, luego un 24.86% con DM tipo 2, 15.71% con fibrilación auricular y un 15.29% con Enfermedad Renal Crónica.

GRAFICO No. 3: COMORBILIDADES

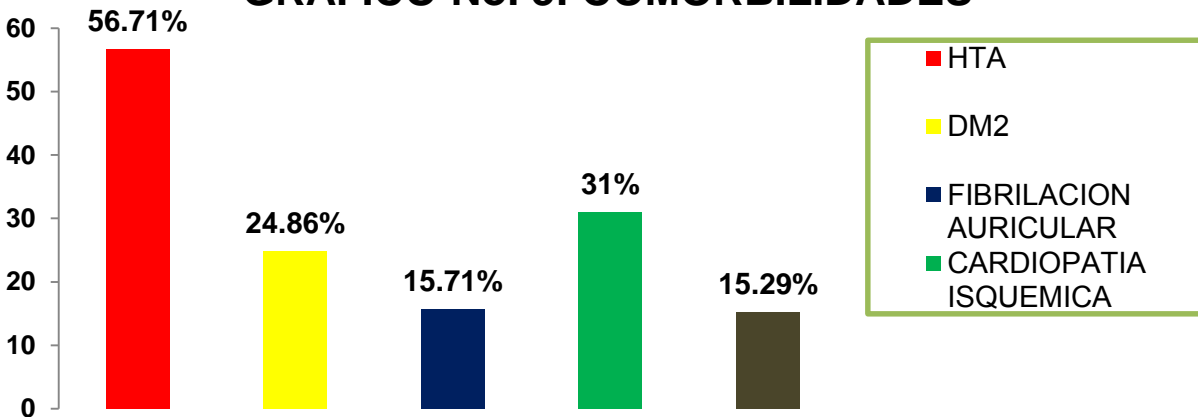


Gráfico No. 4: Distribución según Etiología (N=479)

Se estudiaron las distintas etiologías de Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Reducida (FEVlr) en los pacientes. De las mismas, la más frecuente fue la cardiopatía isquémica con un 47.8% de los casos, seguida por la cardiopatía dilatada con un 29%, siendo la etiología valvular la menos frecuente de todas, con un 9%, y un 12% que presentó otras etiologías no especificadas.

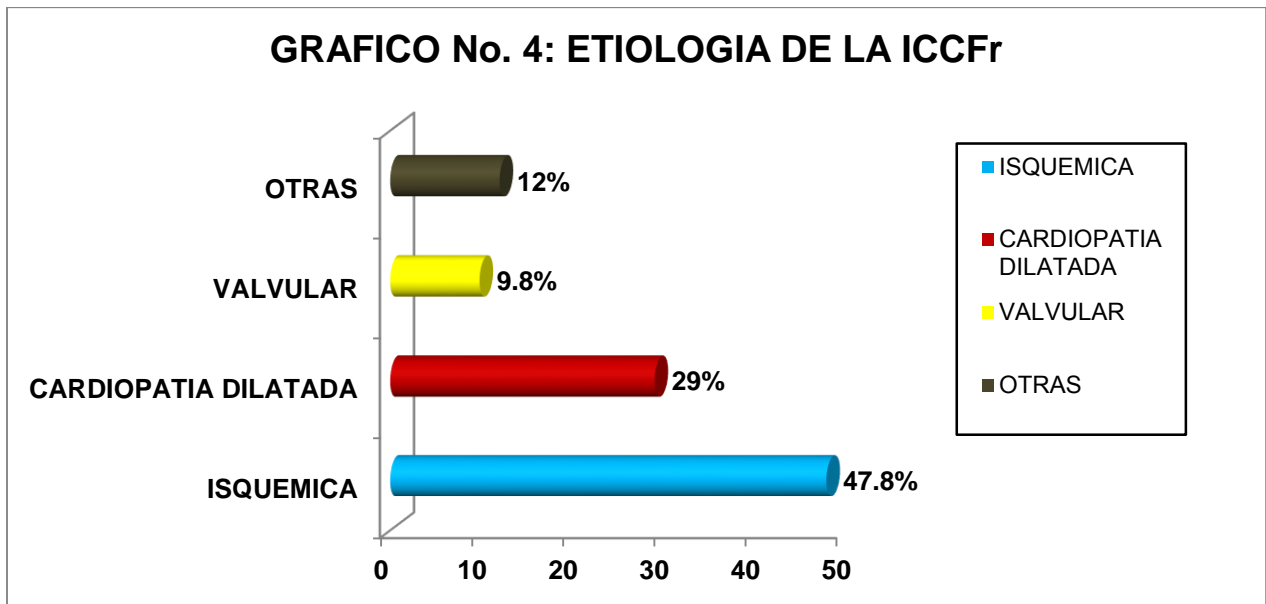
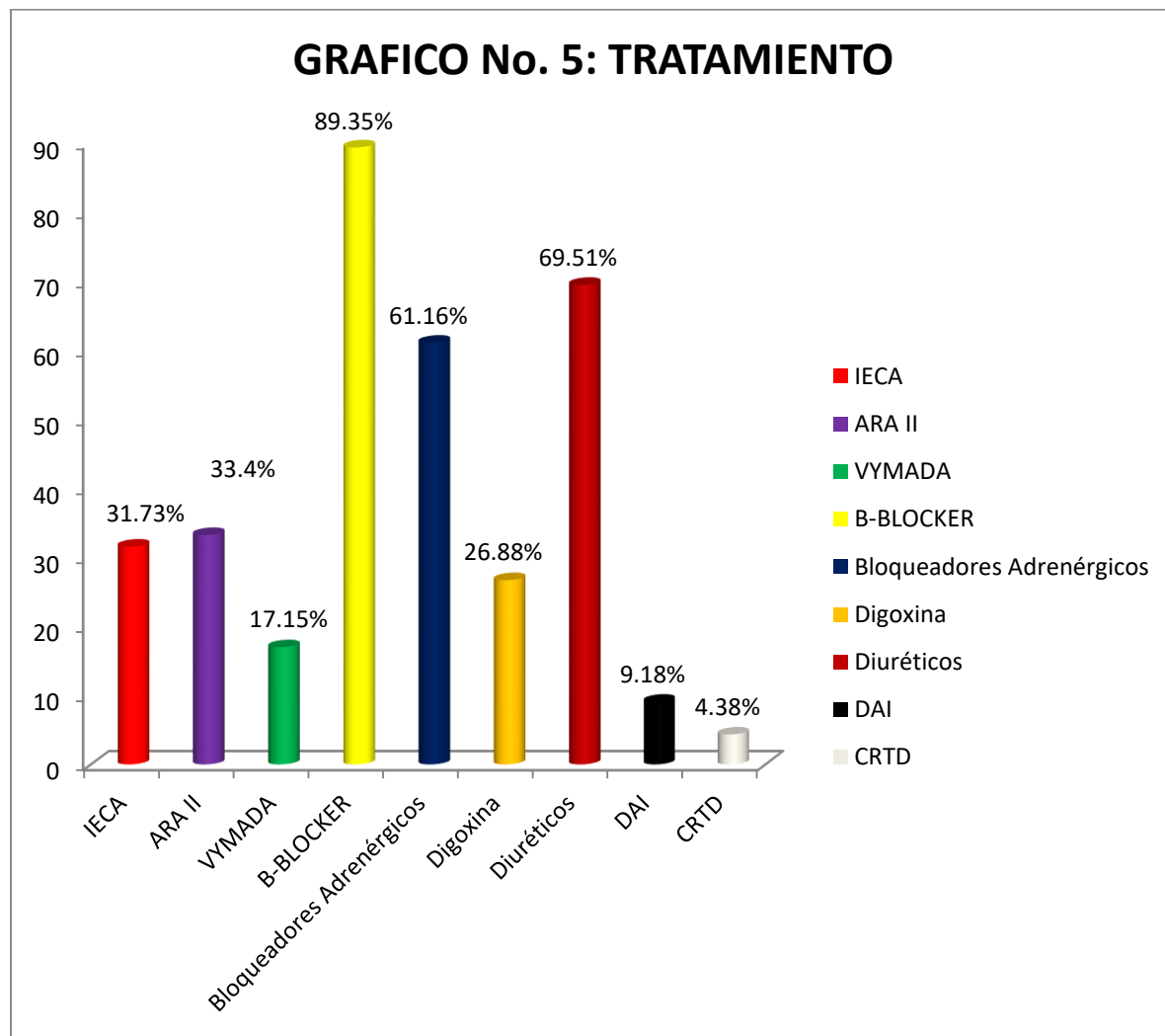


Gráfico No.5: Tratamiento (N= 479)

Se estudiaron los distintos tratamientos recibidos por los pacientes con Falla Cardíaca con Fracción de Eyección Reducida (ICCFER). En este gráfico podemos observar, que el 89.33% de los pacientes estaba utilizando un Beta-bloqueante, y un 69.31%, un diurético. En cuanto a los digitálicos tipo digoxina, sólo el 26.88% de los pacientes la utilizaba. De los dispositivos intracardíacos, el DAI (Desfibrilador Automatizado Implantable), fue el más utilizado, en el 9.18% de los pacientes y un 17.15% de los pacientes en cuestión, utilizaba VYMADA (Sacubitril/Valsartán).



RESULTADOS Y DISCUSIONES

Junto con una sociedad que envejece, los casos de IC están aumentando constantemente, y cada año se diagnostican 500.000 nuevos individuos con IC en los Estados Unidos. Además, se ha informado que los pacientes con IC tienen un alto riesgo de mortalidad y alta tasa de re hospitalización. Para la IC, que también es un problema social. Sin embargo, la predicción de eventos futuros de IC sigue siendo difícil para los médicos generales y cardiólogos. Por lo tanto, en la sociedad moderna se necesita el establecimiento de una nueva y simple herramienta de estratificación del riesgo para la predicción de la IC para disminuir la carga económica de la IC.

La vía de decisión de consenso de expertos del ACC de 2017 para la optimización del tratamiento de la insuficiencia cardíaca se creó para proporcionar un recurso práctico y optimizado para los médicos Manejo de pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (HFrEF).

El ECDP de 2017 se basó en el Guía de 2013 de la ACCF / American Heart Association (AHA) para el Manejo de la Insuficiencia Cardíaca y el ACC 2017 / Enfocado en la AHA / Heart Failure Society of America (HFSA) Actualización de la Directriz de 2013.

El ECDP de 2017 brindó orientación sobre la introducción de numerosas terapias basadas en la evidencia, la mejora de la adherencia y la superación barreras de tratamiento, reconociendo contraindicaciones y situaciones para las que existen pocos datos, lo que terapias, tratamiento de cohortes especiales y transición a cuidados paliativos. En lugar de centrarse en una amplia texto, el documento proporciona consejos prácticos, tablas y cifras para aclarar los pasos, herramientas y condiciones necesarias para tratar con éxito y rapidez al paciente con HFrEF. Muchas de las cuestiones fundamentales que se abordan en el ECDP no fueron la sustancia de los ensayos clínicos; más bien, ellos representan el desafío de la práctica clínica.

Desde el ECDP de 2017, se han desarrollado nuevas terapias para la HFrEF. Surgieron que amplían el arsenal para el tratamiento de pacientes con HFrEF. En particular, la emergencia de inhibidores del receptor de angiotensina-neprilisina (ARNI), inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa-2 (SGLT2), y terapia percutánea para la regurgitación mitral (MR) representan avances significativos en el tratamiento de la HFrEF.

Como tal, una actualización enfocada al ECDP 2017 que incorpore estos avances en las recomendaciones es justificado. Esta actualización puede servir como guía provisional para médicos mientras esperamos la actualización completa y definitiva de la guía sobre insuficiencia cardíaca (IC) que está desarrollando la ACC. El tratamiento de HFrEF puede sentirse abrumador, y se están perdiendo muchas oportunidades para mejorar los resultados de los pacientes; con suerte, este ECDP agilizará la atención para lograr el mejor paciente posible resultados en IC.

De la siguiente discusión se obtuvieron estos resultados, las principales características epidemiológicas de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida:

1. La incidencia de insuficiencia cardíaca aumenta con la edad de la población. Sin embargo, este incremento es mucho menor en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida y especialmente en las mujeres.
2. El 80% de los pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida presenta disnea de causa no especificada.
3. La incidencia global de insuficiencia cardíaca ajustada por edad podría estar disminuyendo en los últimos 10 años. Sin embargo, este descenso parece ser menos acusado en la insuficiencia cardíaca diastólica que en la sistólica.
4. Los principales factores de riesgo de la insuficiencia cardíaca diastólica son la enfermedad coronaria, la obesidad, y la hipertensión arterial.
5. Las comorbilidades son comunes en la insuficiencia cardíaca diastólica, donde el 50% de los pacientes presentan 3 o más afecciones extra-cardíacas.

6. Al menos un tercio de los pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida han presentado, presentan o padecerán en los próximos años fibrilación auricular.
7. Más del 50% de los pacientes utilizan 2 o más fármacos, para el tratamiento antihipertensivo así como el manejo de fibrilación auricular y de los pacientes que tienen diagnóstico de cardiopatía isquémica.
8. La mortalidad cardiovascular constituye la causa más frecuente de muerte en esta entidad, la muerte por causa no cardiovascular es más habitual en la insuficiencia cardíaca diastólica con fracción de eyección preservada.

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

V.1. CONCLUSIONES

El objetivo principal es proporcionar un marco para las múltiples decisiones necesarias en el manejo de pacientes con IC-FEr. Más importante aún, las listas de verificación y los algoritmos proporcionados se aplican solo en el contexto de la actualización más reciente de las pautas de la AHA / ACC para el tratamiento de adultos con IC crónica y, en este caso, pacientes con IC-FEr.

La directriz, la vía o el algoritmo nunca deben reemplazar juicio clínico. El tratamiento de la HFrEF a menudo implica una atención, puede requerir una toma de decisiones compleja y beneficios desde una base sólida de conocimiento para gestionar estos, ocasionalmente pacientes frágiles.

La IC es un importante problema de salud pública y una preocupación en la que la experiencia clínica más amplia. Se espera que se beneficie significativamente a los afectados, con cambios recientes en los diagnósticos disponibles y terapéutica para la HFrEF, junto con la evolución en las estrategias de manejo recomendadas para los pacientes afectados.

Han surgido muchas preguntas con respecto a la implementación óptima de estos nuevos enfoques para la atención al paciente. Además, las guías de práctica clínica continúan evolucionando. En este contexto, hemos destacado importantes citas de la literatura que explican la razón de ser de este panorama cambiante en la atención de HFrEF, mejores prácticas de los candidatos y, cuando haya evidencia o faltan las mejores prácticas, plantillas para toma de decisiones para tratar a los pacientes de forma racional.

En el presente estudio, se llegaron a las siguientes conclusiones:

- 1) De un total de 479 pacientes, el grupo de edad más frecuente fue el comprendido entre los 60-69 años, con un 68.47%, correspondientes a 328 casos, mientras que menos del 1% tenía edades entre 30-39 años. Con una media de 64 +/- 14 años.
- 2) El sexo más afectado resultó ser el masculino, con un 66% de los casos.
- 3) Un 56.71% de los pacientes, padece de Hipertensión Arterial (HTA)

- 4) La etiología más frecuente fue la cardiopatía isquémica con un 47.8% de los casos.
- 5) 89.33% de los pacientes estaba utilizando un Beta-bloqueante, y un 69.31%, un diurético y, de los dispositivos intracardíacos, el DAI (Desfibrilador Automatizado Implantable), fue el más utilizado, en el 9.18% de los pacientes.

V.2. RECOMENDACIONES

Recomendaciones

La falla cardiaca con fracción de eyección reducida representa un gran riesgo para los pacientes que acuden a la consulta de cardiología. No obstante, el entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad ha llevado a plantear medidas de prevención, y el diagnóstico y el tratamiento han permitido una reducción en la incidencia con mejoría en la sobrevida de estos pacientes. Por lo tanto partiendo de nuestros resultados, se recomienda:

1. La necesidad de una detección temprana, que permita iniciar terapias precoces y preventivas, y que para su detección, requiere de estudios, utilizando los diferentes métodos diagnósticos o modalidades adicionales a la ecocardiografía convencional, para lograr aumentar la sensibilidad y especificidad, logrando un impacto en etapas más tempranas.
2. Seguir mejorando las atenciones en los servicios de urgencias, para así derivar de forma oportuna al departamento de cardiología, capacitando al personal medico con actualizaciones de los distintos procesos patológicos visto con mayor frecuencia.
3. Capacitar e incentivar al personal que presta servicio en las unidades de ambulancias sobre las medidas primarias ante la presentación de un cuadro compatible con disnea de origen no identificado.
4. Desplegar campañas educativas por medios electrónicos televisivos y/o radiales dirigidas para disminuir la prevalencia de los factores de riesgo en la población dominicana mejorando estilos saludables de vida para evitar la falla cardiaca.
5. Estimular y concientizar a las prestadoras de servicios de salud a trabajar de mano con las sociedades especializadas a los fines de implementar programas de prevención a sus afiliados.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Elliot M. Antman, Andrew P. Selwyn, Eugene Braunwald, Joseph Loscalzo. Insuficiencia cardíaca, En: Harrison Principios de Medicina Interna, México, Mc. Graw Hill., 2017: 1514-1527.
2. James L. Januzzi, Jr., y Douglas L. Mann Valoración clínica de la insuficiencia cardíaca, Tratado de cardiología Braunwald, España, Elsevier, 2016: 473-483.
3. Douglas L. Mann Tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca y una fracción de eyección reducida Tratado de cardiología Braunwald, España, Elsevier, 2016:512-540.
4. Michael A. Fifer y Ravi Vikram Shah Insuficiencia cardíaca, Fisiopatología de las cardiopatías, Leonard S. Lilly, España, Lippincott Williams & Wilkins. 2016:262-287.
5. J. F. Guadalajara, Función ventricular e insuficiencia cardíaca, Cardiología, 8va edición, México, Méndez editores s.a, 2017:485-553.
6. Luis D. Suarez, Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente, Disnea motivos de consulta, Semiología médica, fisiopatología, semiotecnia y propedéutica Argente Alvarez, Editorial panamericana
7. Lynn S. Bickley, El sistema cardiovascular, Bates guía de exploración física e historia clínica, Barcelona España 2014: 398-425.
8. V. Lahera, P. López Jaramillo et al, Fármacos que actúan sobre el sistema renina angiotensina, Farmacología básica y clínica de Velásquez, 19 edición, Argentina, Editora panamericana, 2015: 389-404.
9. Schmieder, Hilgers KF, Physiology of local renin angiotensin systems, Physiol Rev 2016: 747-803.
10. Jong p., Demers c., Mckelvie r. s.. «Angiotensin receptor blockers in heart failure: metaanalysis of randomized controlled trials». J Am Coll Cardiol, 2015; 39: 463-470.
11. Jondeau G, Neuder Y, Eicher JC. b-convinced: Beta-blocker continuation Vs. Interruption in patients with Congestive heart failure hospitalized for a decompensation episode, Eur Heart J 30:2186,2009.

12. Piotr Ponikowski, Adriaan A. Voors, B. James. 2016 focused update: Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica: Desarrollada con la colaboración especial de la Heart Failure Association (HFA) de la ESC, Artículo especial / Rev Esp Cardiol. 2016;69(12): 1167.e1-e85
13. Paris RF, Flather M, Purcell H, et al: Diuretics for heart failure, Cochrane Database Syst Rev(2), 2014
14. Costanzo MR: Ultrafiltration in the management of heart failure, Current Opinion Critical Care 14:524, 2008.
15. Katz A.M. "Cardiomyopathy of overload. A major determinant of prognosis in congestive heart failure". New England journal Med 2013; 322:100-110.
16. Gheorghide M., Ferguson D. "Digoxin. A neurohumoral modulation in the failure", Circulation 2015; 32:365-376.
17. Michaels AD, Khan FU, Moyers B. Experienced clinicians improve detection of third and fourth heart sounds by viewing acoustic cardiography. Clin Cardiol 2010;33: E36–E42.
18. Vinayak AG, Levitt J, Gehlbach B, Adriaan A. Voors. Usefulness of the external jugular vein examination in detecting abnormal central venous pressure in critically ill patients. Arch Int Med 2015; 166: 2132–2137.
19. Julián Miguel Aristizábal A., MD, Falla cardiaca crónica, Estado actual en enfermedades cardiovasculares, Bogotá Colombia, 2013: 103-114.
20. Bardy G., Lee K., Mark D. For the SCD-Heft investigators. «Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure». N Engl J Med, 2015; 352: 225-237.
21. Mosterd A, Hoes AW: Clinical epidemiology of heart failure. Heart 93:1137, 2007
22. Cazeau S., Leclercq C, Lavergne T. y col. "Effects of multisite biventricular pacing in patients with Heart failure and intraventricular conduction delay". N Engl J Med. 2016; 344:873-880.
23. Gupta DK, Wang TJ. Natriuretic peptides and cardiometabolic health. Circ J. 2015; 79:1647–55.

24. van Riet EES, Hoes AW, Limburg A, Landman MAJ, van der Hoeven H, Rutten FH. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. *Eur J Heart Fail.* 2014; 16:772–7.
25. Taylor a., Ziesche s., Yancy c.. «Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure». *N Engl J Med*, 2014; 351: 2049-2057.
26. Maeder M, Kaye D. Heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *Journal of the American College of Cardiology* 2013; 53 (11): 905-918.
27. Sussex B et al. The 2012 Canadian Cardiovascular Society Heart Failure Management Guidelines Update: Focus on Acute and Chronic Heart Failure. *Canadian Journal of Cardiology* 2013; 29: 168-181.
28. Masoudi F et al. Effectiveness of Implantable Cardioverter Defibrillators and Cardiac Resynchronization Therapy in Heart Failure. *Heart Failure Clin* 9 (2013) 59–77.
29. Mukherjee D et al. Benefits of β blockers in patients with heart failure and reduced ejection fraction: network meta-analysis. *BMJ* 2013;346-355
30. Mann DL, Bristow MR: Mechanisms and models in heart failure: The biomechanical model and beyond. *Circulation* 111:2837, 2009.
31. Thomas S, Rich MW: Epidemiology, pathophysiology, and prognosis of heart failure in the elderly, *Heart Fail Clin* 3:381,2008.
32. Walsh CR, Larson MG, Evans JC.: Alcohol consumption and risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study, *Ann Intern Med* 136:181,2009.
33. Brouwers Fr. Hillege HL, van Gilst WH: Comparing new onset heart failure with reduced ejection fraction and new onset heart failure with preserved ejection fraction: An epidemiologic perspective, *Current Heart Failure Rep* 9:363,2012.
34. Mascarenhas J, Azevedo A, Bettencourt P: Coexisting chronic obstructive pulmonary disease and heart failure: Implications for treatment, course and mortality, *Current Opinion Pulm Med* 16:106, 2010.
35. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2000; VI (2): 321.
36. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, 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.
37. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, 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;70:776–803.
 38. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141:e139–596.
 39. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2016 ACC/ AHA/HFSA focused update on the 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. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:1476–88.
 40. Januzzi JL, Butler J, Fombu E, et al. Rationale and methods of the prospective study of biomarkers, symptom improvement, and ventricular remodeling during sacubitril/valsartan therapy for heart failure (PROVE-HF). *Am Heart J*. 2018;199:130–6.
 41. Myhre PL, Vaduganathan M, Claggett B, et al. B-type natriuretic peptide during treatment with sacubitril/valsartan: the PARADIGM-HF trial. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:1264–72.
 42. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Geneva, 2002.

VII. ANEXOS

VII.1. Cronograma

Actividades		
Selección del tema	2020	Noviembre Diciembre
Búsqueda de referencias		
Recolección de Datos		
		20 16
Sometimiento y aprobación	2020-2021	Noviembre 2020- Marzo 2021
Redacción del informe		
Recolección de Datos		
Redacción del informe	2021	Febrero-Abril
Recolección de datos		
Tabulación y análisis de la información	2021	Abril-Mayo
Redacción del informe		
Revisión del informe		
Encuadernación		
Presentación		

VII.2. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

PERFIL CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (FEVI) REDUCIDA ATENDIDOS EN EL CENTRO DIAGNÓSTICO DE MEDICINA AVANZADA Y TELEMEDICINA (CEDIMAT) DURANTE EL PERÍODO ENERO 2020- DICIEMBRE 2020

FORM. NO _____ . FECHA: _____ .

1. DATOS SOCIO DEMOGRÁFICOS:

Edad: _____ años Sexo: Masculino Femenino

2. ANTECEDENTES MÓRBIDOS:

Hipertensión Diabetes Dislipidemia

Fibrilación Auricular FA paroxística FA permanente

Otros _____ IRA/ IRC

3. TRATAMIENTO ACTUAL

IECA _____ ARA II _____ BETABLOQUIANTE _____ DIURETICOS _____
CALCIOANTAGONISTA _____ DIGOXINA _____ OTROS _____

4. DAI

SI _____ NO _____

5. CRTV + CRI

SI _____ NO _____

6. ETIOLOGIAS:

C. Isquémica IRC Dilatada

Valvular (Tipo: _____)

Otras _____

VII.3 COSTOS Y RECURSOS

Renglón Presupuestario	Cantidad	Costo por unidad	Costo Total
Recursos Humanos			
Personal de apoyo	2	1500.00	3000.00
Subtotal			3000.00
Material Gastable			
Resmas papel	3	300.00	900.00
Lápices	15	10.00	150.00
Subtotal			1050.00
Servicios			
Fotocopias	2000	0.50	1000.00
Subtotal			1000.00
Otros			
Gasto Transporte	30	242.00	7260.00
Comida y bebidas	60	250.00	15000.00
Curso de Tesis	1	10000.00	10000.00
SubTotal			32260.00
Subtotal			37,500
Imprevistos (20%)			2000.00
TOTAL			39,500.00

EVALUACION

Sustentante:

Asesores:

Dra. Claridania Rodríguez
(Metodológico)

Dra. Seledonia Martínez
(Clínico)

Autoridades:

Dr. Fulgencio Severino
Coordinador de la Residencia de Cardiología

Dr. Fulgencio Severino
Jefe del Departamento de Cardiología

Dr. Pascal Núñez
Jefe de Enseñanza

Dra. Claridania Rodríguez
Coordinadora Unidad de Posgrado y
Residencias Medicas

Dr. William Duke
Decano de la Facultad de
Ciencias de la Salud

Fecha de Presentación: _____

Calificación: _____