



Artículo de revisión

Insuficiencia cardíaca: una visión integral de la epidemia silenciosa del siglo XXI

Heart Failure: A Holistic View of the Silent Twenty-First Century Epidemic

Aylen Pérez Barreda¹, Aileen Gómez Hernández², Oscar Antonio Alfonso Montero²

¹Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

²UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Resumen

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico complejo, multifactorial y progresivo, caracterizado por la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco adecuado, lo cual desencadena síntomas y signos de congestión sistémica y/o pulmonar. Esta condición representa un desafío creciente para los sistemas de salud globales, debido a su alta prevalencia, significativa morbilidad, carga económica y la complejidad de su abordaje clínico. Afecta a más de 64 millones de personas en el mundo, con un espectro clínico amplio, determinado por la fracción de eyección ventricular y diversas etiologías subyacentes. La presente revisión proporciona una actualización detallada sobre los aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos de la insuficiencia cardíaca, al considerar las guías europeas (ESC 2021, actualizadas en 2023) y las americanas (AHA/ACC/HFSA 2022). Se abordan, además, las distintas formas clínicas de insuficiencia cardíaca (aguda, crónica, derecha, avanzada), los fenotipos emergentes, las técnicas diagnósticas de imagen y biomarcadores, así como los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos de última generación. Esta revisión integra las diferencias clave entre las principales guías internacionales, con un enfoque práctico para la toma de decisiones clínicas.

Palabras clave: insuficiencia cardíaca; función ventricular izquierda; guías de práctica clínica.

Abstract

Heart failure is a complex, multifactorial and progressive clinical syndrome characterized by the inability of the heart to maintain adequate cardiac output, which triggers symptoms and signs of systemic and/or pulmonary congestion. This condition represents a growing challenge for global health systems, due to its high prevalence, significant morbidity and mortality, economic burden, and the complexity of its clinical approach. Affects more than 64 million people worldwide, with a broad clinical spectrum determined by the ventricular ejection fraction and various underlying etiologies. This review provides a detailed update on the epidemiological, pathophysiological, diagnostic and therapeutic aspects of heart failure, taking into account European (ESC 2021, updated 2023) and American (AHA/ACC/HFSA 2022) guidelines. It also addresses the different clinical forms of heart failure (acute, chronic, right, advanced), emerging phenotypes, diagnostic imaging techniques and biomarkers, as well as pharmacological and non-pharmacological treatments of the latest generation. This review integrates the key differences between major international guidelines, with a practical approach to clinical decision-making.

Keywords: heart failure; left ventricular function; practice guidelines as topic.

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico complejo y multifacético, caracterizado por síntomas y signos derivados de una alteración estructural o funcional del llenado o de la eyección ventricular. Esta condición, potencialmente mortal, se asocia con una alta morbilidad, deterioro de la capacidad funcional y de la calidad de vida, además de representar una carga considerable para los sistemas de salud por sus elevados costos.⁽¹⁾

El objetivo de esta revisión fue proporcionar una actualización integral sobre la IC, al abordar desde su definición universal, epidemiología, clasificación y fisiopatología, hasta los métodos diagnósticos y estrategias terapéuticas actuales. Se incluyen también las diferencias y similitudes entre las guías clínicas internacionales más recientes (ESC 2021/2023 y ACC/AHA/HFSA 2022), con el fin

de ofrecer una herramienta práctica que facilite la toma de decisiones clínicas basada en la mejor evidencia disponible.

Desarrollo

Definición universal de la insuficiencia cardíaca

La IC es un síndrome clínico asociado actual o previamente con:⁽²⁾ síntomas y signos causados por anomalía cardíaca estructural y/o funcional (según lo determinado por fracción de eyección (FEVI) < 50 %, crecimiento anormal de las cámaras cardíacas, E/E' > 15, hipertrofia ventricular moderada/severa, estenosis o insuficiencia valvular moderada/severa) (fig. 1).

Se corrobora por al menos uno de los siguientes elementos:

1. Niveles elevados de péptido natriurético.⁽²⁾
2. Evidencia objetiva de congestión pulmonar o sistémica cardiogénica mediante modalidades de diagnóstico como imágenes (por ejemplo, mediante radiografía de tórax o

1

presiones de llenado elevadas por ecocardiografía) o medición hemodinámica (por ejemplo, cateterismo del corazón derecho, catéter en la arteria pulmonar), en reposo o con provocación (por ejemplo, ejercicio).⁽²⁾



Fig. 1 – Definición universal de insuficiencia cardíaca.⁽¹⁾

Epidemiología

Los rasgos epidemiológicos se comportan de la siguiente manera:

- La insuficiencia cardíaca afecta a más de 64 millones de personas en todo el mundo.^(3,4,5)
- **Distribución por sexo:**
 - Las mujeres tienen ≈ 2 veces más probabilidades que los hombres de desarrollar IC con FE preservada (HFpEF),⁽³⁾ debido a mayor prevalencia de factores de riesgo causales tradicionales en las mujeres, así como factores específicos como la preeclampsia, la menopausia prematura y la pérdida de estrógenos.⁽⁶⁾
 - La evidencia respalda la susceptibilidad genética a la miocardiopatía periparto.⁽⁶⁾
 - La HFpEF es también más frecuente en mujeres obesas, con antecedentes de hipertensión y/o fibrilación auricular.^(1,4,5)
- **Prevalencia:**
 - 1-3 % de la población adulta en general.⁽⁴⁾
 - Se prevé un aumento, debido a la disponibilidad de mejores herramientas de diagnóstico y de tratamientos médicos que salvan y prolongan la vida después del diagnóstico de IC.⁽³⁻⁵⁾
 - Es mayor en los grupos de más edad.^(3,4)
 - HFpEF aumenta constantemente y puede convertirse en la forma más común de IC.⁽⁴⁾
 - Las personas de raza negra con IC, en particular las mujeres, experimentan una prevalencia excesiva de discapacidad desproporcionadamente mayor.^(5,6)
- **Incidencia:**
 - 1-20 casos por cada 1000 personas al año⁽⁴⁾
 - Aumenta significativamente con la edad⁽⁴⁾
 - Un estatus socioeconómico más bajo conlleva un mayor riesgo de desarrollar IC.^(4,5)
- **Mortalidad:**
 - 2-3 % a los 30 días
 - 15-30 % al año
 - 30-50 % a los tres años
 - 50-75 % a los cinco años
 - Enfermedad con una tasa de mortalidad anual de alrededor del 10 %
 - Las principales causas de muerte son la muerte súbita cardíaca (> 50 %) o la disfunción orgánica debido a hipoperfusión.⁽⁴⁾
- **Costos de salud:**
 - Mayores a los € 25,500 al año⁽⁴⁾

- Con incrementos en relación con los cambios demográficos (incremento de la población mayor de 65 años).⁽⁴⁾
- Se encuentra dentro de las tres primeras causas de hospitalización y es la primera en mayores de 65 años.^(3,4,5)

Clasificaciones de la insuficiencia cardíaca

Existen varias clasificaciones de la IC que intentan definir distintos subconjuntos⁽¹⁾ (tabla 1).

Algunas clasificaciones, como la clase de la *New York Heart Association* (NYHA) y las categorías de la fracción de eyección (FE), se han utilizado como criterios de inclusión en ensayos clínicos y definen la conducta en relación con las terapias.^(1,7,8,9,10)

La clasificación según la etiología de la IC, tiene implicaciones importantes para el pronóstico y las respuestas a los tratamientos.⁽¹⁾ La clasificación según etapas define la progresión de la enfermedad, las intervenciones terapéuticas preventivas: modificación de factores de riesgo (A), tratamiento de la cardiopatía estructural (B) hasta las terapias para reducir síntomas, la morbilidad y la mortalidad (C y D).^(1,7,8,9,10)

En la etapa C de la IC los pacientes pueden tener diferentes trayectorias:

1. Insuficiencia cardíaca de nuevo comienzo o de *novo* (diagnóstico nuevo, no hay historia de la enfermedad).⁽¹⁰⁾
Resolución de los síntomas y signos de IC:
 - Estadio C con resolución de síntomas, pero persistencia de la disfunción ventricular.
 - IC en remisión con resolución de las alteraciones funcionales y estructurales cardíacas previas.⁽¹⁰⁾
2. Insuficiencia cardíaca persistente, con síntomas y signos de IC y/o limitación de la capacidad funcional.⁽¹⁰⁾
3. IC empeorada, con decadencia de los síntomas y signos, así como de la capacidad funcional.⁽¹⁰⁾

La IC puede presentarse de forma aguda o crónica:⁽⁷⁾

- La IC crónica describe los casos que han tenido un diagnóstico establecido de IC o que tienen una mayor aparición gradual de los síntomas.
- Si la IC empeora, ya sea repentina o lentamente, el episodio puede describirse como IC "descompensada", que lleva al ingreso hospitalario o tratamiento por vía intravenosa (IV) con terapia diurética en el ámbito ambulatorio.

Algunas personas con IC pueden recuperarse por completo, por ejemplo: los debidos a miocardiopatía inducida por alcohol, miocarditis viral, Síndrome de Takotsubo, miocardiopatía periparto o taquicardiomiopatía.⁽⁷⁾

Etiología

Existen varias etiologías subyacentes potenciales en la IC, que muestran una variación geográfica considerable y más de una causa subyacente específica.⁽²⁾

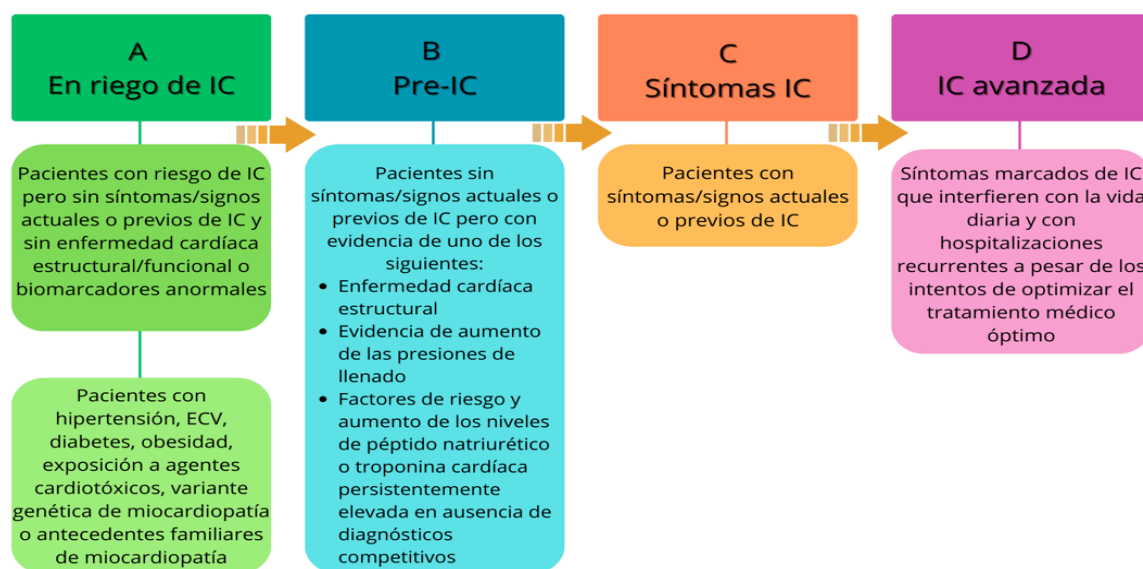
Las causas más frecuentes son las siguientes

- Cardiopatía isquémica (40 % de los casos; la más frecuente es en HFREF, HFmrHF)
- Hipertensión arterial (15 % de los casos)
- Miocardiopatías no isquémicas [infiltrativas (amiloidosis, sarcoidosis), inflamatorias (miocarditis: infecciosa, por toxinas o medicamentos, inmunológica, hipersensibilidad), por depósito (hemocromatosis), miocardiopatía no compacta,

Tabla 1 - Clasificaciones usadas de la IC

Clase de la NYHA de acuerdo a la gravedad de los síntomas	I. Asintomático
	II. Disnea con esfuerzos intensos III. Paciente limitado por la disnea IV. Incapacidad de realizar cualquier actividad física $HFrEF \leq 40\%$ $HFmrEF$ entre 41 y 49 % $HFpEF \geq 50\%$ $HFimpEF$ previa $\leq 40\%$ que mejora en el seguimiento $> 40\%$ (ACC/AHA/HFSA) ⁽¹⁰⁾
Según la FEVI	Isquémica/no isquémica, valvular, miocardiopatía hipertensiva, infiltrativa, amiloidosis cardíaca, miocardiopatía periparto, miocarditis viral, miocardiopatía inducida por quimioterapia
Según la etiología específica de la IC	Etapas A, B, C, D según la presencia de síntomas y signos de IC y cambios estructurales (fig. 2)
Etapas o estadios de progresión de la enfermedad (ACCF/AHA)	Aguda Crónica Izquierda Derecha Global
Según la presentación	Fenotipo morfofuncional (M), implicación de órgano(s) (O), patrón de herencia genética (G), anotación etiológica (E) incluyendo defecto genético o subyacente enfermedad/sustrato, y el estado funcional (S)
Según los principales síntomas ^(8,11)	Perfiles 1 al 7 según síntomas, capacidad funcional, estabilidad hemodinámica para los pacientes que se consideran para terapias avanzadas de IC
MOGES	
Perfil de IC avanzada NTERMACS	

Leyenda: NYHA: New York Heart Association; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HFrEF: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; HFmrEF: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección ligeramente reducida; HFpEF: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada; HFimpEF: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección mejorada; ACCF: American College of Cardiology Foundation; AHA: American Heart Association; NTERMACS: Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support.^(1,10,11)



Leyenda: IC: insuficiencia cardíaca; ECV: enfermedad cerebrovascular.

Fig. 2 – Etapas de la IC.⁽¹⁰⁾

-
- Diagrama de la fisiología de la hipertensión arterial, mostrando la regulación de la presión arterial por el centro circulatorio del bulbo y la estimulación simpática adrenérgica.
- Regulación de la presión arterial:**
- Centro circulatorio del bulbo:** Recibe información de la presión arterial y la estimulación simpática adrenérgica.
 - Estimulación simpática adrenérgica:** Aumenta la secreción de adrenalina y noradrenalina.
 - Regulación hormonal:**
 - RAAS (Renina-Angiotensina-Aldosterona):** La renina convierte el Angiotensinógeno en Angiotensina I. La Angiotensina I es convertida en Angiotensina II por la ACE. La Angiotensina II estimula la secreción de Aldosterona y la liberación de Angiotensina II por el MRA.
 - Regulación de la vasopresina:** La Angiotensina II estimula la secreción de Vasopresina por el NN.
 - Regulación de la natriureasa:** La ANP estimula la secreción de Neprilisina por el NN.
 - Efectos de la estimulación simpática:**
 - α-AR:** Estimula la vasoconstricción.
 - β-AR:** Estimula la secreción de Noradrenalina y la liberación de Dopamina.
 - Efectos de los fármacos:**
 - MRA:** Antagonista de los receptores de mineralocorticoides.
 - IECA:** Inhibidor de la convertasa.
 - BRA:** Antagonista de los receptores de angiotensina II.
 - ARNI:** Antagonista de los receptores de angiotensina II y de la natriureasa.
 - BB:** Betabloqueante.
 - Presión arterial:** Resulta de la combinación de los efectos de la vasoconstricción, la vasodilatación y la estimulación simpática.
 - Cambios en la IC:** La estimulación simpática aumenta el volumen de la cavidad ventricular (RVS).

Fig. 3 – La activación neuroendocrina en la insuficiencia cardíaca humana conduce a la elevación de varios péptidos neuroendocrinos y natriuréticos (flechas rojas).

Los **síntomas** limitan la capacidad funcional y se definen por disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, fatiga, cansancio, que pueden ir acompañados de **signos** como taquicardia, desplazamiento lateral del impulso apical, presencia de tercer y cuarto ruido, estertores crepitantes pulmonares, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, frialdad en las extremidades, edemas periféricos, así como otros menos específicos.^(7,10)

La **historia** y el **examen físico** proporcionan información sobre la causa de una miocardiopatía subyacente (miocardiopatía hereditaria determinada por antecedentes familiares o una afección que requiere terapia específica para la enfermedad), así como su estado evolutivo.⁽¹⁰⁾

Exámenes de laboratorio: hemograma completo, análisis de orina, electrolitos séricos, nitrógeno ureico en sangre, creatinina sérica, glicemia, perfil lipídico, pruebas de función hepática, estudios de determinaciones del hierro y hormonas tiroideas.⁽¹⁰⁾

Se solicita **electrocardiograma (ECG)** de 12 derivaciones a todos los casos en la evaluación inicial.⁽¹⁰⁾ Puede revelar anomalías como fibrilación auricular (FA), ondas Q, hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), y un complejo QRS ensanchado, que aumenta probabilidad diagnóstica v puede guiar en el tratamiento.^(7,8)

El **rayos X de tórax** se indica para evaluar el área cardíaca, congestión pulmonar y otras alteraciones que puedan contribuir a los síntomas.⁽¹⁰⁾

En las etapas iniciales de la IC, la fisiología cardíaca desencadena varios mecanismos compensatorios para mantener el gasto cardíaco y satisfacer las demandas sistémicas (fig. 3):

- Mecanismo de Frank-Starling con cambios en la regeneración de los miocitos, hipertrofia miocárdica e hipercontractilidad miocárdica. Se produce remodelación excéntrica, que empeora las condiciones de carga y la tensión en la pared.^(12,13)
- Disminución del gasto cardíaco que estimula el sistema neuroendocrino con la liberación de epinefrina, norepinefrina, endotelina-1 (ET-1) y vasopresina, las que provocan vasoconstricción que conduce a un aumento de la poscarga.^{(12,13).}
- Hay un aumento del monofosfato de adenosina cíclico (AMPc), que provoca un incremento del calcio citosólico en los miocitos con dificultades en la relajación del miocardio.^(12,13)
- Un aumento de la poscarga y la contractilidad del miocardio con una relajación miocárdica alterada conduce al aumento de la demanda de oxígeno del miocardio.^(12,13)
- La paradoja de aumentar el gasto cardíaco para satisfacer la demanda miocárdica conduce finalmente a la muerte celular del miocardio y a la apoptosis.^(12,13)
- A medida que continúa la apoptosis, una disminución del gasto cardíaco, con mayor demanda, conduce a un ciclo perpetuado de mayor estimulación neurohumoral y respuestas hemodinámicas y miocárdicas desadaptativas.^(12,13)
- La disminución del gasto cardíaco también estimula el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), lo que provoca una mayor retención de sal y agua, junto con un aumento de la vasoconstricción por la liberación de angiotensina II.^(12,13)
- La angiotensina II aumenta la hipertrofia celular del miocardio y la fibrosis intersticial, con mayor remodelación.^(12,13)
- En la HFpEF hay una disminución de la relajación miocárdica y un aumento de la rigidez del ventrículo, debido a un incremento de la poscarga ventricular.^(12,13)

Se emplea un algoritmo basado en síntomas y signos, valores de los péptidos natriuréticos e, inicialmente, la ecocardiografía transtorácica (ETT)^(7,8,9,10) (fig. 4) (tabla 2).

Los **pacientes con enfermedades no cardiovasculares** como anemia, enfermedad pulmonar, renal, tiroidea o hepática pueden tener síntomas y signos muy similares a los de la IC, pero en ausencia de disfunción cardíaca, no cumplen los criterios diagnósticos; sin embargo, estas patologías pueden coexistir con la IC y exacerbar el síndrome.^(7,8)

Cuando la **ETT** es **inadecuada** se recomienda el uso de **otras técnicas de imagen** para la evaluación de la función ventricular [resonancia magnética cardíaca (RMC), tomografía axial computarizada (TAC), ventriculografía por medicina nuclear].^(7,10)

En la **IC secundaria a cardiopatía isquémica** en pacientes candidatos a revascularización miocárdica se recomienda el uso de exámenes no invasivos para detectar isquemia miocárdica [ETT de estrés, RMC, *single photon emission tomography* (SPECT) o *positron emission tomography* (PET)] y guiar la revascularización.^(7,10)

La **resonancia magnética cardíaca (RMC)** es útil en el diagnóstico (miocardiopatías isquémicas y no isquémicas), mediante la evaluación de la función ventricular y la caracterización tisular a través del realce tardío del gadolinio y las técnicas de mapeo miocárdico.^(10,14)

Las evaluaciones invasivas empleadas son las siguientes:

- Biopsia miocárdica (BM) cuando el resultado modificará el tratamiento.⁽¹⁰⁾
- Monitoreo hemodinámico invasivo para guiar el tratamiento cuando la IC es persistente o con empeoramiento de los síntomas.⁽¹⁰⁾

Insuficiencia cardíaca derecha

La insuficiencia cardíaca derecha está relacionada con la reducción del gasto cardíaco derecho y evidencia clínica de congestión sistémica, cuyos síntomas y signos más frecuentes son intolerancia al esfuerzo, distensión venosa yugular, ascitis y edema de las extremidades inferiores.^(7,8,11)

La función del ventrículo derecho (VD) se altera en el contexto de cualquiera de las dos situaciones: sobrecarga de presión o volumen.^(7,8,10,11)

La principal etiología de la insuficiencia crónica del VD es la hipertensión pulmonar, inducida por la disfunción del ventrículo izquierdo (VI).^(7,8,10,11)

Otras causas de disfunción del VD son el infarto del miocardio, la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD), la enfermedad valvular, y la enfermedad pulmonar tromboembólica.^(7,8,10,11)

- Diagnóstico:
 - Electrocardiograma: presenta alteraciones relacionadas con la causa que la produce. Pueden aparecer onda P pulmonares en las derivaciones II, III y aVF y qR en la derivación V1; además de anomalías por hipertrofia del VD.⁽¹¹⁾
 - Evaluación cuantitativa de la función global del VD, a través de la ecocardiografía, utilizando al menos una de las siguientes mediciones:

- Cambio de área fraccional (FAC): $< 35\%$ ^(11,15)
- Excursión sistólica del plano anular tricuspideo (TAPSE): $< 17\text{ mm}$.^(11,15)
- Velocidad sistólica del anillo tricúspide S' derivado del Doppler tisular: $< 10\text{ cm/s}$.^(11,15)
- Deformación miocárdica por *speckle tracking*: $> -20\%$ ⁽¹⁵⁾
- Fracción de eyección por ecocardiografía tridimensional: $< 45\%$ ⁽¹⁵⁾

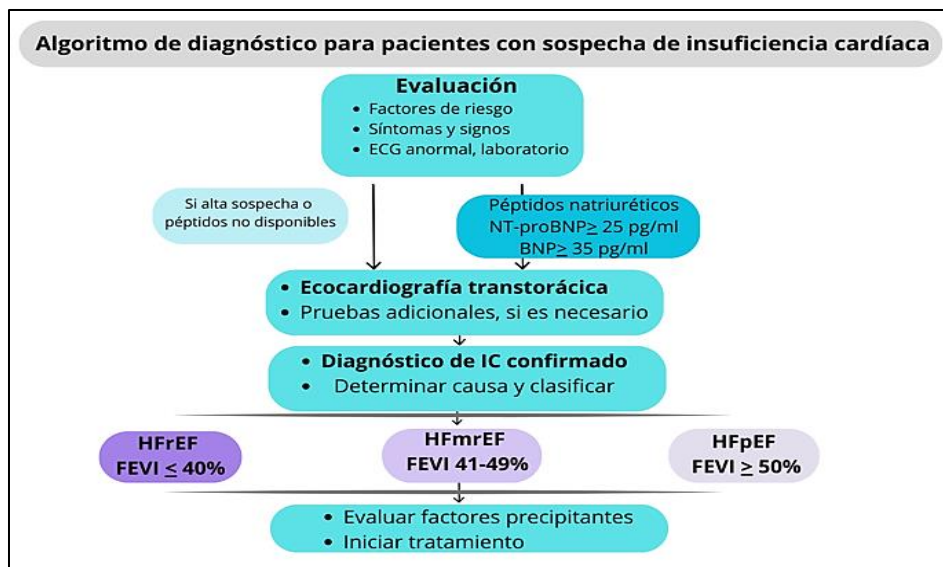
- La RMC es la técnica de elección en la evaluación de la función ventricular y en la caracterización tisular, y brinda información en relación al VD y los grandes vasos.^(7,11,12)
- Los biomarcadores (BNP y NT pro-BNP) son útiles en el diagnóstico, progresión y pronóstico de la IC derecha, aunque con limitaciones en la hipertensión pulmonar de los grupos I, II y IV.⁽¹¹⁾

- Tratamiento:
 1. Evaluar el estado de congestión y la perfusión periférica.^(7,8,9,10,11)
 2. Optimización del volumen, si existe congestión emplear diuréticos; si no, una carga de volumen cautelosa.⁽¹¹⁾
 3. Correcto estado de perfusión periférica, si el paciente está hipoperfundido: agentes inotrópicos y vasopresores.⁽¹¹⁾
 4. Para el mantenimiento de la perfusión, la noradrenalina es la primera opción, seguida del levosimendán, los inhibidores de la fosfodiesterasa III y dobutamina.⁽¹¹⁾
 5. Usar vasodilatadores (nitroglicerina o nitroprusiato) para obtener una reducción de la poscarga cuando sea necesario.⁽¹¹⁾
 6. Cuando coexisten IC izquierda y derecha emplear el tratamiento pautado de acuerdo a los valores de la FEVI.⁽¹¹⁾
 7. Tratamientos no farmacológicos: MitraClip, entrenamiento físico y terapia de soporte mecánico circulatorio.⁽¹¹⁾
 8. Tratar la causa de forma específica.⁽¹¹⁾

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

Objetivos:^(7,8,11,12,13)

- Controlar los factores de riesgo⁽¹⁰⁾
- Controlar los síntomas^(7,8,10,13)
- Mejorar la calidad de vida^(7,8,10,13)
- Educación del paciente^(7,8,10,13)
- Prevenir la hospitalización^(7,8,10,13)
- Prevenir la mortalidad^(7,8,10,13)
- Identificación y tratamiento de comorbilidades^(7,8,10,13)
- Tratamiento de la hipertensión arterial^(7,8,9,10)
- Control de la diabetes con inhibidores de los cotransportadores de sodio-glucosa (SGLT2).⁽⁸⁾
- Empleo de SGLT2 y antagonistas de los mineralocorticoides en la prevención de IC en diabéticos con enfermedad renal crónica.⁽⁸⁾
- Suplementación con hierro intravenoso en pacientes sintomáticos con HFrEF y HFmrEF y deficiencia de hierro, para aliviar los síntomas de la IC y mejorar la calidad de vida.⁽⁸⁾



Leyenda: BNP: péptido natriurético tipo B; ECG: electrocardiograma; FE: fracción de eyección FE; IC: insuficiencia cardíaca; HFrEF: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; HFmrEF: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección ligeramente reducida; HFpEF: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VI: ventrículo izquierdo; NT-proBNP: péptido natriurético tipo pro-B N-terminal.

Fuente: Adaptado de: Heidenreich PA, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2020;145(18), e895-e1032. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>

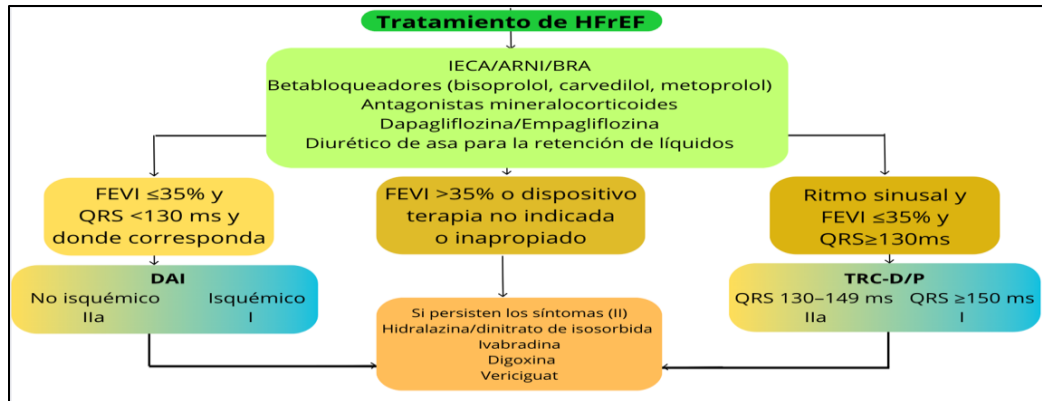
Fig. 4 – Algoritmo diagnóstico basado en la clasificación según la fracción de eyección.

Tabla 2 - Causas más frecuentes y exámenes complementarios específicos

Enfermedad arterial coronaria	Angiografía coronaria invasiva Angiografía coronaria por TAC Pruebas de esfuerzo por imágenes (eco, nuclear, RMC) Monitoreo ambulatorio 24 h
Hipertensión arterial	Metanefrinas plasmáticas, imágenes de la arteria renal Renina y aldosterona
Enfermedad valvular	ETT, eco estrés
Arritmias	Registro de ECG ambulatorio Estudio electrofisiológico, si está indicado RMC (función, caracterización tisular y angiografía), pruebas genéticas
Miocardiopatías	Cateterismo cardíaco derecho e izquierdo Determinación de oligoelementos, toxicología, función hepática
Infecciosa	RMC, BM
Infiltrativas	Electroforesis sérica y cadenas ligeras libres séricas, Proteína de Bence Jones, gammagrafía ósea, RMC, CAT-PET, BM, FDG-PET, TAC de tórax
Enfermedad endomiocárdica	Ácido 5-HIAA, RMC, BM
Enfermedad pericárdica	TAC de tórax, RMC, cateterismo cardíaco derecho e izquierdo TFT, metanefrinas plasmáticas, renina y aldosterona, cortisol,
Metabólicas	nutrientes plasmáticos específicos, ANA, ANCA, revisión de reumatología
Enfermedad neuromuscular	Estudios de conducción nerviosa, electromiograma, genética, CK

Leyenda: 5-HIAA: ácido 5-hidroxiindolacético; ANA: anticuerpo antinuclear; ANCA: anticuerpo citoplasmático antinuclear; RMC: resonancia magnética cardíaca; CK: creatinina quinasa; TAC: tomografía computarizada; ECG: electrocardiograma; Eco: ecocardiografía; BM: biopsia endomiocárdica; FDG: fluor-desoxiglucosa; PET: tomografía por emisión de positrones; TFT: prueba de función tiroidea.

Fuente: Adaptado de: McDonagh TA, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal. 2021;42(36), 3599-726. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>



Leyenda: HFrEF: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; ARNI: Inhibidores del receptor de angiotensina/neprilisina; BRA: bloqueador de angiotensina; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; DAI: desfibrilador automático implantable; TRC-D/P: terapia de resincronización cardíaca desfibrilador o marcapasos.

Nota al pie: Los niveles de evidencia se corresponden con la guía de ESC.

Fuente: Adaptado de: Heidenreich PA, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022;145(18):e895-e1032. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063> y McDonagh TA, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal. 2021;42(36):3599-726. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>.

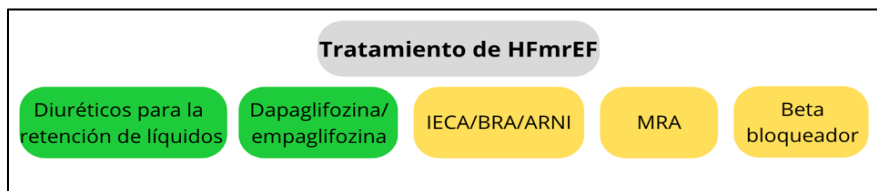
Fig. 5 – Propuesta de estrategia terapéutica para HFrEF.



Leyenda: HFpEF: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada; CV: cardiovascular, ARNI: Inhibidores del receptor de angiotensina/neprilisina.

Fuente: Adaptado de: Heidenreich PA, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2020;145(18):e895-e1032. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063> y McDonagh TA, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal. 2021;42(36):3599-726. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>.

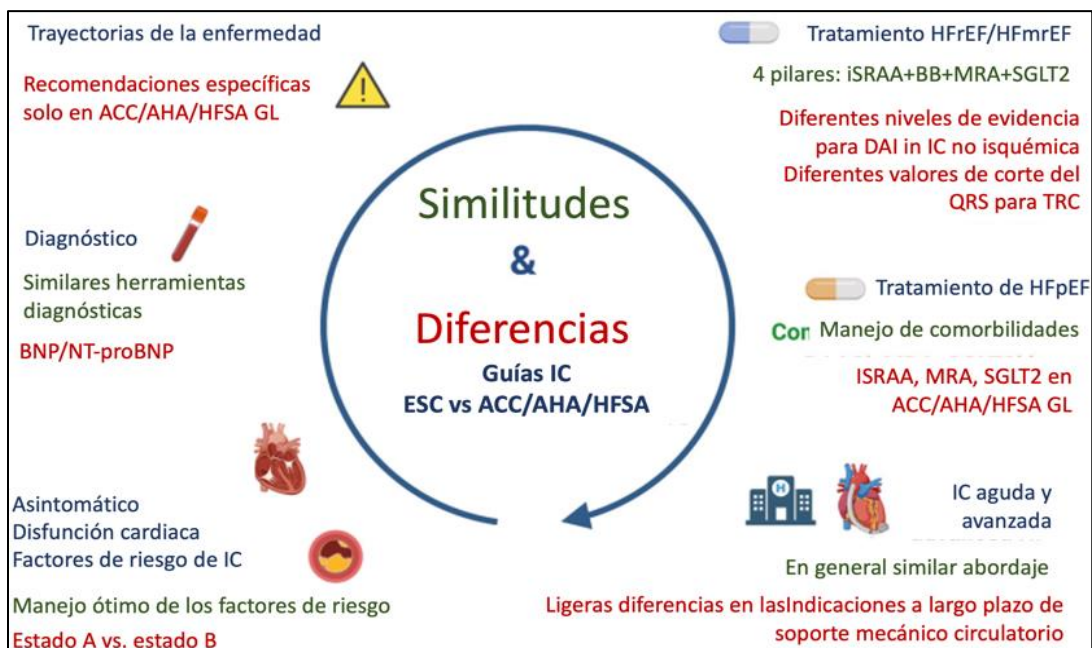
Fig. 6 – Fármacos en el tratamiento de la HFpEF.



Leyenda: HFmrEF: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección ligeramente reducida; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; BRA: bloqueadores de los receptores de la angiotensina; ARNI: Inhibidores del receptor de angiotensina/neprilisina; MRA: antagonista de los mineralocorticoides.

Fuente: Adaptado de: Heidenreich PA, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022;145(18):e895-e1032. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063> y McDonagh TA, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal. 2022;42(36):3599-726. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>.

Fig. 7 – Fármacos en el tratamiento de la HFmrEF.



Leyenda: GL: guideline; BNP: péptido natriurético cerebral; IC: insuficiencia cardíaca; HFrEF: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; HFmrEF: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección ligeramente reducida; HFpEF: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada; iSRAA: inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona; BB: betabloqueador; MRA: antagonista de los mineralocorticoides; DAI: desfibrilador automático implantable; TRC: terapia de resincronización cardíaca; SGLT2: inhibidores del co-transportador sodio-glucosa.

Fuente: Adaptado de: Bayés-Genís A, *et al.* Head-to-head comparison between recommendations by the ESC and ACC/AHA/HFSA heart failure guidelines. Eur J Heart Fail.2022;24:916-26. DOI: <https://doi.org/10.1002/ehf.2542>

Fig. 8 – Similitudes y diferencias entre las guías más actuales de IC (ACC/AHA/HFSA y ESC).

• Estrategias del Tratamiento (figs. 5,6,7):

- Uso de diurético de ASA en los estados congestivos, además de acetazolamida (500 mg) o hidroclorotiazida (25-100 mg).⁽⁸⁾
- Empleo de vasodilatadores.^(7,8,10)
- Uso de desfibrilador automático implantable (DAI), terapia de resincronización cardíaca (TRC) con DAI o marcapasos según corresponda.^(7,8,10)
- Revascularización o cirugía valvular según corresponda.^(7,8,10,13)

Insuficiencia cardíaca refractaria

Síntomas marcados de IC en reposo con hospitalizaciones recurrentes a pesar del tratamiento médico óptimo (TMO).⁽¹⁰⁾
Se deben establecer las metas paliativas del estado final de evolución de la enfermedad:

• Opciones

- Medidas de cuidados avanzados
- Trasplante de corazón
- Inotrópicos crónicos
- Soporte mecánico circulatorio temporal o permanente
- Cirugía experimental o drogas
- Cuidados paliativos
- Desactivación del DAI⁽¹⁰⁾

Diferencias entre las guías de American Heart Association (AHA) (2022) y las guías de European Society of Cardiology (2021, actualización 2023) en el manejo de la IC

En la figura 8 se ilustran las diferencias y similitudes entre las guías más actuales de IC (ACC/AHA/HFSA y ESC).

1. Ambas guías clasifican la IC según la FE y utilizan los mismos puntos de corte para distinguir entre IC con FE reducida ($EF \leq 40\%$), IC con FE ligeramente reducida ($FE\ 41-49\%$) e IC con FE preservada ($FE \geq 50\%$).^(7,8,10,16,17,18)
2. La directrices de la AHA insisten en el concepto de trayectoria de la IC y su reclasificación en el seguimiento, y establece una cuarta clase denominada "IC con FE mejorada", que incluye aquellos casos que inicialmente presentan $FE \leq 40\%$, pero en controles clínicos posteriores mejoran la función sistólica del ventrículo izquierdo y alcanzan un valor de $FE > 40\%$.^(7,8,10,16,17,18)
3. Diferenciación entre etapa A y B con recomendaciones claras para cada etapa (ACC/AHA/HFSA) versus recomendaciones para pacientes "en riesgo" (ESC).^(7,8,10,16,17,18)
4. BM indicada en "pacientes con IC rápidamente progresiva a pesar del tratamiento estándar" (ESC) o "cuando se sospecha un diagnóstico específico" (ACC/AHA/HFSA).^(7,8,10,16,17,18)
5. Las directrices de la ESC son menos propensas a afirmar que un enfoque "es recomendado o indicado" o "debería considerarse" basándose en un bajo nivel de evidencia.^(7,8,10,16,17,18)

6. En el tratamiento farmacológico de HFrEF:
 - Nivel de evidencia para sacubitrilo/valsartán (1 A para ACC/AHA/HFSA, I B para ESC).^(7,8,10,16-18)
 - Digoxina solo en TMO para IC + ritmo sinusal (ESC) o también para pacientes que no toleran TMO ± ritmo sinusal (ACC/AHA/HFSA).^(7,8,10,16-18)
 - Recomendación más fuerte para hidralazina/dinitrato de isosorbida en ACC/AHA/HFSA (1 A *versus* IIa B en ESC).^(7,8,10,16-18)
7. En el tratamiento de la HFmrEF:
 - La ESC plantea clase I para diuréticos, dapaglifozina, empaglifozina y IIb para IECA, ARNI, BRA, MRA y betabloqueadores, mientras que SGLT2 son una indicación IIa en este grupo.^(7,8,10,16-18)
8. En el tratamiento de HEpEF:
 - La ESC ubica en clase I el manejo con diuréticos, los SGLT2 y el tratamiento etiológico mientras que ACC/AHA/HFSA ubica los SGLT2 en nivel 2a y los IECA, BRA y MRA en 2b.^(7,8,10,16,17,18)
9. Recomendación más fuerte para el uso del DAI para la prevención primaria en la IC no isquémica en ACC/AHA/HFSA (1 A frente a IIa en ESC).^(7,8,10,16,17,18)
10. Diferentes límites de duración del QRS, diferentes escenarios.^(7,8,10,16,17,18)
11. Diabetes: sotagliflozina considerada sólo por la ESC.^(7,8,10,16,17,18)
12. Deficiencia de hierro y anemia: recomendación de detección periódica únicamente por parte de la ESC; más fuerte recomendación para reemplazo de hierro IV por ESC (IIa A/B *versus* 2a B-R).^(7,8,10,16,17,18)
13. Evaluación formal del sueño en pacientes con sospecha de trastornos respiratorios del sueño (ACC/AHA/HFSA).^(10,16,17,18)
14. Atención a la depresión, el aislamiento y la fragilidad como determinantes de una mala evolución de la IC (ACC/AHA/HFSA).^(10,16,17,18)
15. En la IC aguda: momento de la visita de seguimiento: 1 semana (ACC/AHA/HFSA) *versus* 1 a 2 semanas (ESC).^(7,8,10,16,17,18)
16. En la IC avanzada: Terapia de reemplazo renal y ultrafiltración: considerada solo por la ESC, diferentes indicaciones para la asistencia mecánica circulatoria a largo plazo.^(7,8,10,16,17,18)
17. Atención al final de la vida, calidad de la atención, rentabilidad y disparidades de salud son recomendaciones formales únicamente de ACC/AHA/HFSA.^(10,16,17,18)
18. Tratamiento de etiologías específicas:
 - En la amiloidosis cardíaca por transtiretina, indicaciones de tafamidis (ESC) o recomendaciones más amplias sobre diagnóstico y tratamiento (ACC/AHA/HFSA).^(7,8,10,16,17,18)
 - IC en el embarazo: recomendaciones formales únicamente de ACC/AHA/HFSA.^(10,16,17,18)
 - IC relacionada con el tratamiento del cáncer: terapias para la IC por fármacos cardiotoxicos (ESC: IECA y betabloqueante, preferiblemente carvedilol; ACC/AHA/HFSA: BRA, IECA, betabloqueante).^(10,16,18)

- classification of heart failure: A report of the heart failure society of America, heart failure association of the European society of cardiology, Japanese heart failure society and writing committee of the universal definition of heart failure: Endorsed by the Canadian heart failure society, heart failure association of India, cardiac society of Australia and New Zealand, and Chinese heart failure association: Endorsed by the Canadian heart failure society, heart failure association of India, cardiac society of Australia and New Zealand, and Chinese heart failure association. *Eur J Heart Fail.* 2021;23(3):352-80. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/ehf.2115>
3. Roger VL. Epidemiology of heart failure: A contemporary perspective: A contemporary perspective. *Circ Res.* 2021;128(10):1421-34. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318172>
 4. Savarese G, Becher PM, Lund LH, Seferovic P, Rosano GMC, Coats AJS. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovasc Res.* 2023;118(17):3272-87. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/cvr/cvac013>
 5. Shahim B, Kapelios CJ, Savarese G, Lund LH. Global public health burden of heart failure: An updated review. *Card Fail Rev.* 2023;9:e11. DOI: <http://dx.doi.org/10.15420/cfr.2023.05>
 6. Khan SS, Beach LB, Yancy CW. Sex-based differences in heart failure: JACC focus seminar 7/7. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(15):1530-41. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2022.02.013>
 7. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, *et al.* 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-726. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
 8. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, *et al.* 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2023;44(37):3627-39. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehad195>
 9. Comentarios a la guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2022;75(6):458-65. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recresp.2021.11.012>
 10. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, *et al.* 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the Management of Heart Failure: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association joint committee on clinical practice guidelines. *Circulation.* 2022;145(18):e895-1032. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>
 11. Crisci G, D'Assante R, Valente V, Giardino F, D'Agostino A, Ranieri B, *et al.* How to Treat Right Heart Failure. Tips for Clinicians in Everyday Practice. *Heart Failure Clinics.* 2023;19(1):125-35. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2022.08.022>
 12. Schwinger RHG. Pathophysiology of heart failure. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2021;11(1):263-76. DOI: <http://dx.doi.org/10.21037/cdt-20-302>
 13. Shams P, Malik A, Chhabra L. Heart failure (congestive heart failure). En: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
 14. Leiner T, Bogaert J, Friedrich MG, Mohiaddin R, Muthurangu V, Myerson S, *et al.* SCMR Position Paper (2020) on clinical indications for cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2020;22(1):76. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12968-020-00682-4>
 15. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalilo J, Armstrong A, Ernande L, *et al.* Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc*

Referencias Bibliográficas

1. Manito N. New 2021 ESC/HFA heart failure guidelines. A practical comprehensive approach. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2022;75(7):548-51. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rec.2022.02.006>
2. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, Abdelhamid CM, Adamopoulos S, Albert N, *et al.* Universal definition and

- Imaging. 2015;16(3):233-70. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ehjci/jeu014>
16. Badger S, McVeigh J, Indraratna P. Summary and comparison of the 2022 ACC/AHA/HFSA and 2021 ESC heart failure guidelines. *Cardiol Ther.* 2023;12(4):571-88. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s40119-023-00328-3>
17. Bayés-Genís A, Aimo A, Metra M, Anker S, Seferovic P, Rapezzi C, *et al.* Head-to-head comparison between recommendations by the ESC and ACC/AHA/HFSA heart failure guidelines. *Eur J Heart Fail.* 2022;24(6):916-26. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/ehf.2542>
18. Parlati ALM, Basile C, Perrone-Filardi P. Management of heart failure: similarities and discrepancies between the European Society of Cardiology and the American Heart Association guidelines. *Eur Heart J.* 2023;25(Suppl C):C271-5. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartisupp/suado26>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

DIRECCION PARA CORRESPONDENCIA: Aylen Pérez Barreda, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba. E-mail: @aylenpb@gmail.com



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional](#).