



Ensayo

Carlos Javier Velasco Sarquiz

Ensayo sobre la insuficiencia cardiaca e hipertensión arterial

Primer Parcial

Cardiología

Dr. Alonso Días Reye

Medicina Humana

Quinto semestre

Comitán de Domínguez Chiapas a 7 de septiembre del 2025

La insuficiencia cardíaca (ICC) constituye un síndrome clínico complejo caracterizado por la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco adecuado a las necesidades metabólicas del organismo. Durante décadas, su tratamiento se basó en medidas sintomáticas y paliativas, pero a partir de la segunda mitad del siglo XX comenzaron a surgir ensayos clínicos multicéntricos que aportaron evidencia científica sólida sobre la eficacia de diferentes fármacos. El artículo revisa los principales estudios con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), betabloqueadores, diuréticos, digitálicos, antagonistas de aldosterona, antagonistas del calcio, así como antiarrítmicos e inotrópicos positivos, destacando sus beneficios, limitaciones y riesgos. Asimismo, analiza los problemas metodológicos de los estudios, los fracasos que retrasaron avances y la brecha existente entre la evidencia científica y su aplicación en la práctica clínica habitual.

Inhibidores de la ECA (IECA) El hito inicial se dio en 1987 con el estudio CONSENSUS I, que demostró que el enalapril reducía la mortalidad en ICC severa. Posteriormente, el estudio SOLVD (1991) confirmó beneficios en ICC sintomática moderada. Otros ensayos como SAVE, AIRE, SMILE y TRACE probaron la eficacia de diferentes IECA (captopril, ramipril, zofenopril y trandolapril) en la reducción de la mortalidad postinfarto y en disfunción ventricular izquierda. Los IECA mostraron beneficios consistentes: mejoran función cardíaca, síntomas y estado clínico, reducen mortalidad total entre 20-25% y disminuyen hospitalizaciones. Además, estudios como el HOPE (2000) ampliaron su utilidad a pacientes diabéticos de alto riesgo sin ICC, consolidando a los IECA como fármacos de primera línea en prevención y tratamiento.

Betabloqueadores Durante años se consideraron contraindicados en ICC, pero estudios pioneros escandinavos demostraron beneficios clínicos. La aceptación general se dio tras los ensayos con carvedilol (1996), que mostró reducción del 65% en mortalidad. Posteriormente, el CIBIS II (bisoprolol) y el MERIT-HF (metoprolol CR/XL) confirmaron reducciones de 30-35% en mortalidad y 40% en muerte súbita. Estos hallazgos establecieron a los betabloqueadores como esenciales en ICC crónica, sobre todo combinados con IECA, al mejorar estabilidad clínica y reducir progresión de la enfermedad.

Diuréticos y antagonistas de aldosterona Aunque los diuréticos no prolongan la supervivencia, son imprescindibles para control sintomático (disnea, edema, congestión). Ensayos como RALES (1999) demostraron que la espironolactona en baja dosis reducía la mortalidad en 35%, marcando un cambio de paradigma en la ICC avanzada. El estudio TORIC también evidenció beneficios con torasemida.

Digitálicos El ensayo DIG (1997) confirmó que la digoxina mejora síntomas y reduce hospitalizaciones, pero no modifica la mortalidad. Su papel se mantiene en pacientes con fibrilación auricular e ICC, especialmente como controlador de la frecuencia cardíaca.

Vasodilatadores e inotrópicos positivos El V-HEFT I (1986) mostró que la combinación hidralazina+dinitrato de isosorbida reducía mortalidad, aunque su uso fue limitado por cuestiones prácticas. En contraste,

múltiples inotrópicos (milrinona, ibopamina, flosequinan, epoprostenol) mostraron aumento de la mortalidad pese a mejorar síntomas, lo que llevó a abandonar su empleo crónico. Antagonistas del calcio Los de primera generación (verapamilo, diltiazem, nifedipino) demostraron aumento de mortalidad en disfunción sistólica, por lo que están contraindicados en ICC. Los de segunda generación (amlodipino, felodipino) mostraron efectos neutros o dudosos, sin beneficio en supervivencia. Antiarrítmicos La muerte súbita representa hasta la mitad de las muertes en ICC. El ensayo EMIAT mostró que la amiodarona reduce un 35% el riesgo de muerte súbita, aunque sin impacto en mortalidad total. En cambio, otros antiarrítmicos (d-sotalol, flecainida, encainida) demostraron aumentar la mortalidad, como en el CAST, considerado un fracaso histórico que redefinió la investigación en ICC. Problemas metodológicos y lecciones aprendidas El artículo señala que los ensayos multicéntricos a menudo excluyen a mujeres, ancianos y casos graves, lo que limita la aplicabilidad de los resultados. Además, varios estudios mal diseñados (ejemplo: CIBIS I, MDC) o mal interpretados (ELITE I) retrasaron la introducción de terapias eficaces. Otro problema es la traslación insuficiente de la evidencia a la práctica clínica: pocos pacientes reciben betabloqueadores o dosis plenas de IECA. El estudio ATLAS evidenció que las dosis altas de lisinopril reducían más la mortalidad, pero en la práctica la mayoría de pacientes recibe dosis subóptimas. La insuficiencia cardíaca (IC) constituye un problema de salud pública creciente y es la causa más frecuente de hospitalización en mayores de 65 años. A pesar de los avances en tratamientos farmacológicos, las tasas de reingresos hospitalarios y mortalidad siguen siendo elevadas. Las dificultades en la adherencia al tratamiento, la polimedición, la presencia de comorbilidades y la variabilidad en el seguimiento de guías clínicas entre países y especialistas agravan el problema. Ante ello, se han explorado estrategias multidisciplinarias de manejo, que incluyen educación al paciente, seguimiento más estrecho y coordinación asistencial. Estudios previos ya sugerían que estos programas reducen hospitalizaciones, mejoran satisfacción y optimizan el cumplimiento terapéutico. Evaluar si una intervención multidisciplinaria no farmacológica disminuye la mortalidad cardiovascular y los reingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca. Analizar su impacto en la calidad de vida y en los costes asistenciales durante un año. Valorar el grado de concordancia del tratamiento farmacológico con las recomendaciones basadas en la evidencia y cómo la intervención influye en este aspecto.

Diseño: ensayo clínico aleatorizado, abierto, controlado, paralelo y multicéntrico.

Centros participantes: 3 centros de atención primaria y 4 hospitales en Cataluña.

Población: 300 pacientes diagnosticados de IC confirmada en el alta hospitalaria, sin límite de edad. Criterios de exclusión: enfermedades terminales, valvulopatías graves quirúrgicas, cor pulmonale crónico, IC secundaria a causas reversibles, entre otros.

Duración: 12 meses.

Contenido: visitas domiciliarias mensuales más llamadas quincenales realizadas por enfermería entrenada.

Acciones:

Educación sobre la enfermedad y los tratamientos.

Optimización del cumplimiento terapéutico.

Entrenamiento en autocontrol (detección precoz de descompensaciones).

Recomendaciones sobre dieta y ejercicio.

Coordinación con médicos de familia y cardiólogos.

El grupo control recibió la atención habitual.

Variables principales

Mortalidad cardiovascular.

Rehospitalización por insuficiencia cardíaca (urgencias o ingreso).

Variables secundarias

Mortalidad y hospitalizaciones por cualquier causa.

Calidad de vida (cuestionario Minnesota Living with Heart Failure adaptado).

Costes sanitarios.

Uso de fármacos y grado de concordancia con guías clínicas.

Estrategia de análisis

Enfoque de intención de tratar.

Estadística de supervivencia (Kaplan-Meier, regresión de Cox).

Comparación de grupos con pruebas t, χ^2 o no paramétricas.

Discusión

El estudio presenta limitaciones inherentes a su diseño:

Es abierto, por lo que no puede enmascararse la intervención y tanto pacientes como médicos conocen la asignación de grupos.

La intervención es multifactorial, lo que dificulta atribuir los efectos a un componente específico. A pesar de ello, se destaca que la estrategia propuesta no es compleja, puede ser aplicada por personal sanitario bien entrenado y, si demuestra eficacia, podría implementarse en otros contextos como modelo de atención domiciliaria para pacientes con IC. El protocolo nacional busca unificar la atención médica de la hipertensión arterial sistémica (HAS) en el primer nivel de atención, reduciendo la variabilidad clínica y basándose en evidencia científica. La HAS es uno de los principales problemas de salud pública, al ser el factor de riesgo más importante para enfermedades cardiovasculares, renales y cerebrovasculares. En México, la prevalencia es de 29.9%; sin embargo, solo la mitad de los pacientes logra metas de control, lo que genera alta morbilidad y costos sanitarios.

Fisiopatología Hipertensión esencial (90%): multifactorial, involucra alteraciones vasculares, renales, endocrinas, neurológicas y la interacción de factores genéticos, ambientales y de estilo de vida. Hipertensión secundaria (10%): causas identificables como enfermedad renal, alteraciones endocrinas, cardiovasculares o respiratorias.

Repercusión clínica

La HAS ocasiona daño progresivo a órganos blanco:

Cardíaco: hipertrofia ventricular, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca.

Cerebral: microinfartos, hemorragias, deterioro cognitivo, riesgo de EVC.

Vascular: aterosclerosis, calcificación y rigidez arterial.

Renal: glomeruloesclerosis, albuminuria, ERC.

Ocular: retinopatía hipertensiva.

Sin tratamiento adecuado, puede desencadenar infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, EVC y muerte. Detección, medición y diagnóstico Tamizaje: cada 3 años en <40 años sin factores de riesgo, anual en >40 años Medición de PA: en ambiente tranquilo, tras reposo de 5 minutos, evitando

tabaco/cafeína. Se recomienda corroborar con MAPA (monitoreo ambulatorio) o medición domiciliaria. Criterio diagnóstico: PA sistólica ≥ 140 mmHg o diastólica ≥ 90 mmHg, confirmada en diferentes mediciones. Se recomienda historia clínica completa, exploración física detallada y estudios de laboratorio y gabinete (biometría, química sanguínea, perfil lipídico, ECG, fondo de ojo, etc.). Se utiliza la calculadora HEARTS de la OPS, que estima el riesgo a 10 años de infarto, EVC o muerte cardiovascular. Riesgo bajo <5%, moderado 5-10%, alto 10-20%, muy alto 20-30%, crítico >30%. Factores de alto riesgo: diabetes, enfermedad renal crónica, daño a órgano blanco o enfermedad cardiovascular previa.

Referencias

1.- PRONAM. (s. f.). <https://pronamsalud.csg.gob.mx/>

2.- Godinez, A. L. C. (s. f.). PRONAM_Hipertensión arterial. Scribd. <https://es.scribd.com/document/860808181/PRONAM-Hypertension-Arterial>

3.- *The Consensus Trial Study Group..*

Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure..

N Engl J Med, (1987), 316 pp. 1429-1435

<http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198706043162301> | Medline

4.- Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, Franciosa JA, Harston WE, Tristani FE et al..

Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure..

N Engl J Med, (1986), 314 pp. 1547-1552

<http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198606123142404> | Medline

5.- *The SOLVD Investigators..*

Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure..

N Engl J Med, (1991), 325 pp. 293-302

<http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199108013250501> | Medline