



Revista Uruguaya de Cardiología

ISSN: 0797-0048

bibliosuc@adinet.com.uy

Sociedad Uruguaya de Cardiología
Uruguay

Manzano, Luis; González Franco, Álvaro

Insuficiencia cardíaca con función preservada. Revisión del tema y comunicación de la
experiencia española

Revista Uruguaya de Cardiología, vol. 32, núm. 3, septiembre-diciembre, 2017, pp. 341-
357

Sociedad Uruguaya de Cardiología
Montevideo, Uruguay

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=479755429018>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Insuficiencia cardíaca con función preservada. Revisión del tema y comunicación de la experiencia española

Dres. Luis Manzano, Álvaro González Franco

Resumen

En la presente revisión los autores abordan en forma pormenorizada la definición, los aspectos epidemiológicos, la fisiopatología, los pilares diagnósticos y el tratamiento de esta entidad que está adquiriendo cada vez mayor importancia en el campo de la cardiología.

Los escasos ensayos clínicos realizados no han logrado aportar evidencias satisfactorias, por lo que especialmente su tratamiento constituye un reto intelectual y científico.

Como muy interesante aporte se exponen las bases fundamentales del programa de las Unidades de Manejo Integral de Pacientes con Insuficiencia Cardíaca (UMIPIC) en España.

Este programa tiene como principal objetivo ofrecer una asistencia sanitaria de calidad y sostenible por el sistema público y comprende la atención global de todas las enfermedades de los pacientes mayores, la educación, el uso eficiente de los recursos económicos y la motivación profesional. Se describen el plan general de trabajo y los resultados de los primeros 258 pacientes que completaron un año de seguimiento.

Palabras clave: INSUFICIENCIA CARDÍACA
FUNCIÓN SISTÓLICA
ISQUEMIA MIOCÁRDICA

Heart failure with preserved function. Review of the topic and communication of the spanish experience

Summary

In the present review, the authors analyze in detail, the definition, the epidemiological aspects, the physiopathology, the diagnostic bases, and the treatment of this entity which is becoming increasingly important in the field of cardiology.

The few clinical trials made so far, have not managed to satisfactory evidence, so especially the treatment, constitutes an intellectual and scientific challenge.

As a very interesting contribution, the bases of the spanish Program for Integral Management of Heart Failure Units (UMIPIC), are analyzed.

This program's main objective is to offer quality health care and sustainable by the public system. It includes all diseases of elderly patients global attention, education, efficient use of economic resources and the professional motivation. The general work plan and the results of the first 258 patients who completed one year of follow-up are described.

Key words: HEART FAILURE
SYSTOLIC FUNCTION
MYOCARDIAL ISCHEMIA

1. Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es hoy día una de las enfermedades más prevalentes en el mundo occidental, siendo uno de los principales motivos de hospitalización, con incidencias crecientes con la edad.

Dentro de este contexto, la IC con fracción de eyección de ventrículo izquierdo preservada (ICFEp) está adquiriendo cada vez más importancia.

Los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a la aparición y desarrollo de este cuadro sindrómico no son todavía bien conocidos, existiendo una marcada heterogeneidad clínica en los pacientes con ICFEp. A esto hay que añadir una definición del cuadro que ha ido modificándose en las distintas guías de práctica clínica, con enfoques no siempre similares entre la vi-

sión de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la American Heart Association (AHA).

Desde un punto de vista terapéutico, los escasos ensayos clínicos orientados a la ICFEp han fracasado a la hora de establecer evidencias científicas. Por todo ello, el diagnóstico y especialmente el tratamiento de esta entidad supone actualmente un reto intelectual y científico.

Con esta revisión se pretende abordar, de forma sencilla y práctica, el estado actual del conocimiento de la ICFEp desde una perspectiva fisiopatológica, clínica, diagnóstica y terapéutica, con especial atención en los beneficios que el enfoque de programas de IC para la gestión de pacientes con esta enfermedad está demostrando en el momento actual.

2. Definición

La ICFEp se podría definir como un síndrome clínico en el cual el corazón es incapaz de proporcionar la cantidad de oxígeno que precisan los tejidos en función de sus requerimientos, o bien consigue hacerlo pero únicamente a expensas de un incremento excesivo en las presiones de llenado ventricular izquierdo, y todo ello a pesar de la existencia de una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) dentro de la normalidad.

En la tabla 1 pueden objetivarse de forma sencilla las principales diferencias entre los dos tipos clásicos de IC, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFEr) e ICFEp.

Probablemente, una de las principales novedades que presenta la actualización de las Guías de Práctica Clínica (GPC) de la ESC⁽¹⁾, publicadas en Florencia en mayo de 2016, es la aproximación probabilística del diagnóstico de IC. De esta manera, los criterios de las actuales guías para definir la ICFEp son:

- 1) Presencia de signos/síntomas de IC.
- 2) FEVI $\geq 50\%$.
- 3) Niveles elevados de péptidos natriuréticos (BNP > 35 pg/ml o NT-proBNP > 125 pg/ml) y al menos un criterio ecocardiográfico (hipertrofia ventricular o dilatación de la aurícula izquierda o signos de disfunción diastólica).

La justificación del abordaje diagnóstico de la IC con una combinación de aspectos clínicos y ecocardiográficos se fundamenta en la escasa especificidad de los signos y síntomas para establecer el diagnóstico clínico de IC.

El valor que define la normalidad o no de la FEVI ha variado a lo largo del tiempo, no obstante, en las últimas guías clínicas se establece definitivamente el corte en 50%. De esta manera, aquellos pa-

Tabla 1. Características y diferencias entre la insuficiencia cardíaca con FEVI reducida y con FEVI preservada

Características	ICFEr	ICFEp
Función sistólica		
Fracción de eyección	$< 40\%$	$\geq 50\%$
Volumen de eyección	↓	normal
Función diastólica		
Presión telediastólica VI	↑	↑↑
Tiempo de relajación	↑	↑↑
Rigidez ventricular	↓	↑↑
Grosor del VI	↓	↑
Péptidos natriuréticos	↑↑	↑
Edad	Predominio 50-70 años	Incidencia aumenta con la edad
Sexo	Masculino	Femenino
Comorbilidades	↑	↑↑

cientes con FEVI entre 40%-50% implican un grupo intermedio que, según las nuevas guías, constituyen un nuevo grupo de IC: IC con FEVI en rango medio (ICFEm).

La identificación de la ICFEm como grupo separado se ha planteado como estímulo dirigido a mejorar el conocimiento de las características clínicas, del enfoque terapéutico y de las perspectivas pronósticas de este tipo de pacientes, si bien es importante reconocer que hay autorizadas voces críticas que alertan sobre la heterogeneidad de este grupo recién establecido. Se pueden diferenciar dos subtipos que probablemente sean muy diferentes: los pacientes que pasan de ICFEp a grupo intermedio (a priori los menos frecuentes) y los pacientes con FEVI recuperada, grupo más numeroso y con un perfil fisiopatológico y pronóstico con claras diferencias respecto al anterior⁽²⁾.

Sin duda alguna, en los próximos años asistiremos a una mejor tipificación de esta ICFEm, lo que permitirá mejorar la aproximación terapéutica a este perfil de pacientes. Asimismo, el plantear definitivamente la frontera del 50% de la FEVI para establecer el diagnóstico de ICFEp permitirá reducir la variabilidad de enfoques en los trabajos publicados, de forma que favorezca la interpretación de resultados y la caracterización de este grupo de pacientes.

3. Datos epidemiológicos

La IC es una enfermedad crónica con un impacto sociosanitario muy importante y cada vez más intenso. En la actualidad, este trastorno afecta a más de 23 millones de personas en todo el mundo, y existe una previsión de incremento de su prevalencia en torno al 25% en el año 2030⁽³⁾.

Esta situación epidemiológica se basa, fundamentalmente, en tres aspectos: el envejecimiento progresivo de la población, la reducción de la mortalidad de los pacientes debido a la mayor eficacia de las estrategias terapéuticas y, sin duda, igualmente importante, el aumento de los factores de riesgo que inducen el desarrollo de la IC.

España no es una excepción, ya que según los resultados del estudio PRICE⁽⁴⁾, la prevalencia de IC en este país se encuentra en torno a 6,8% de la población de más de 45 años. Esta es similar en varones y mujeres, y también aumenta de forma clara y significativa con la edad, de tal forma que por encima de los 75 años se sitúa en 16%. Actualmente es la primera causa de hospitalización en España en los pacientes mayores de 65 años, representando más de 100.000 ingresos hospitalarios por año⁽⁵⁾.

Datos de esta última década ponen de manifiesto que la ICfEp supone aproximadamente el 50% del global de pacientes con IC, e incluso este porcentaje puede ser superior en unidades hospitalarias de medicina interna, aunque con importante variabilidad según la edad. Se estima que la prevalencia de ICfEp se encuentra alrededor de 15%, 33% y 50% a edades de menos de 50, entre 50-70 y por encima de 70 años, respectivamente⁽⁶⁾.

De hecho, según datos internacionales, las hospitalizaciones por ICfEp están en aumento, mientras que las debidas a ICfEr van reduciéndose⁽⁷⁾. Datos nacionales del Registro RICA (Registro oficial de pacientes hospitalizados por descompensación cardíaca en medicina interna), demuestran que más del 50% de estos pacientes presentan ICfEp⁽⁸⁾.

Por otro lado, es importante destacar que la IC representa un trastorno progresivo y letal en el que, a pesar de un tratamiento adecuado, su supervivencia se encuentra en torno al 50% a los cinco años del diagnóstico⁽⁹⁾. La mortalidad en los ensayos clínicos es menor en la ICfEp⁽¹⁰⁾, si bien los datos en estudios observacionales de mortalidad y reingresos son similares en ICfEp e ICfEr⁽¹¹⁾.

Del mismo modo, el impacto en calidad de vida y capacidad de ejercicio se reducen de forma similar en ambas situaciones de IC^(12,13).

Todos estos datos ponen de manifiesto la trascendencia que la ICfEp tiene dentro de la IC, y además con claras perspectivas de que el peso de esta entidad va a ir en aumento, por lo que el conoci-

miento más profundo de los procesos implicados en su desarrollo, así como un adecuado manejo diagnóstico y terapéutico, van a ser fundamentales para la adecuada gestión de este perfil de pacientes.

4. Aspectos de fisiopatología

El concepto de ICfEp ha ido evolucionando desde el inicial de disfunción diastólica al actual de ICfEp, término más inclusivo, en el que se reconoce el papel esencial que otros muchos componentes juegan en el desarrollo de este tipo de IC.

Esta evolución conceptual se debe a los avances en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de la misma, de tal manera que, hoy día, se conoce que la ICfEp comprende varios mecanismos fisiopatológicos que, como veremos, abarcan mucho más que disfunción diastólica.

Es necesario, por tanto, limitar el concepto de disfunción diastólica para describir exclusivamente aquellas situaciones en las que se pone de manifiesto una relajación anormal del ventrículo izquierdo o una alteración en la distensibilidad de las cámaras cardíacas. La disfunción diastólica será, por tanto, un componente constitutivo del síndrome de ICfEp, pero de manera aislada no es definitorio del síndrome.

Una vez aclarado este concepto, se puede afirmar que determinadas comorbilidades van a condicionar el aumento en la prevalencia e incidencia de la ICfEp^(14,15). Especialmente destacable es la hipertensión arterial (HTA), representando la principal causa de ICfEp, con una prevalencia de 60%-80% en los grandes estudios epidemiológicos y registros de IC. Otros factores de riesgo, como la diabetes (DM), el síndrome metabólico o la propia cardiopatía isquémica también se han asociado a un incremento en la incidencia de este tipo de IC.

El vínculo existente entre la obesidad y el corazón viene dado por el hecho de que esta patología se ha relacionado con cierto grado de remodelado cardíaco y de disfunción miocárdica, tanto en modelos experimentales como en humanos, generando un sustrato fisiopatológico especialmente predisponente para el desarrollo de ICfEp que comprende incremento de la rigidez miocárdica, hipertrofia ventricular izquierda, reducción de reserva energética y predisposición para el desarrollo de cardiopatía isquémica.

Tanto la DM como el síndrome metabólico comparten mecanismos que incidirán en un aumento del riesgo para el desarrollo de cardiopatía. Entre ellos se pueden destacar el desarrollo de resistencia a la insulina, la presencia de disfunción endotelial,

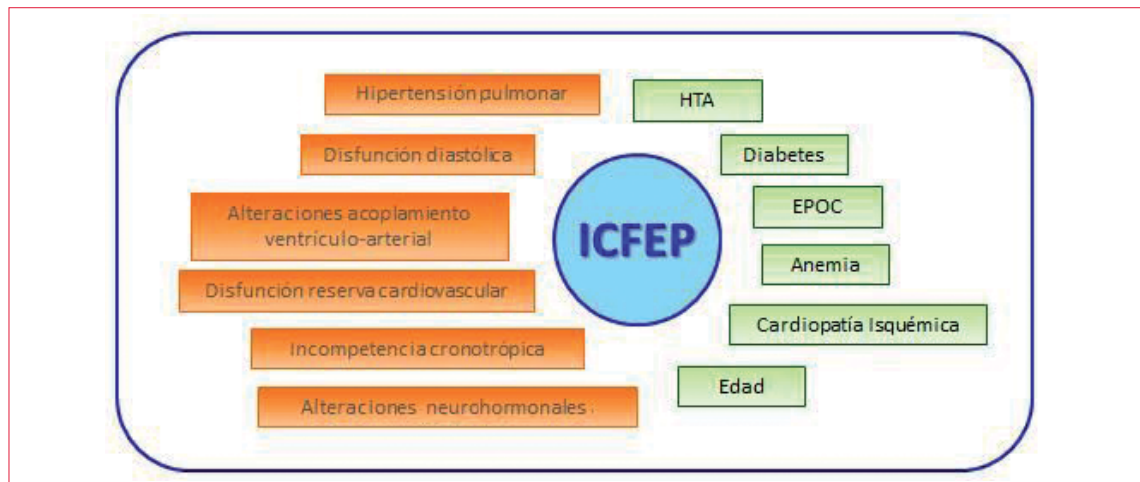


Figura 1. Alteraciones implicadas en la fisiopatología de la ICfEp.

el impacto generado por el estrés oxidativo o la disfunción mitocondrial, así como la aparición de la neuropatía autonómica.

En términos generales, los pacientes con ICfEp, en comparación con los que presentan ICfEr, suelen tener una edad más avanzada y una mayor proporción de sexo femenino. La obesidad, HTA, DM, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y anemia son significativamente prevalentes en este grupo⁽¹⁴⁾.

Sin embargo, y como dato llamativo, la insuficiencia renal presenta una prevalencia similar en pacientes con ICfEr e ICfEp. Probablemente la explicación de este aspecto se deba a que hay múltiples mecanismos fisiopatológicos que están implicados en la interacción cardiorrenal, aspecto obviamente común para ambos subtipos de IC.

La prevalencia de la cardiopatía isquémica en ICfEp varía según los diferentes estudios, aunque habitualmente las cifras que se manejan la sitúan en torno al 40%-50%. La supervivencia incrementada en las últimas décadas a un infarto isquémico miocárdico, debida a las mejoras terapéuticas, favorece el desarrollo de alteraciones en la relajación ventricular, con reducción de la distensibilidad de la pared ventricular e incremento de las presiones de llenado, todo lo cual contribuye de forma significativa a la génesis de la ICfEp, como se ha descrito previamente.

4.1. Bases fisiopatológicas

Se puede afirmar que la ICfEp se desarrolla como consecuencia de una compleja interacción de diversos mecanismos fisiopatológicos, entre los que se incluye la disfunción diastólica como elemento fundamental, pero que precisa de otros componentes para el desarrollo completo de la patología (figura 1).

Entre estos mecanismos se encuentra la disfunción sistólica longitudinal del ventrículo izquierdo (conservando la FEVI dentro de la normalidad), la hipertensión pulmonar (HTP), la vasodilatación anormal con el ejercicio, la alteración del acoplamiento ventriculo-arterial y la incompetencia cronotrópica.

La transición desde la disfunción hipertensiva diastólica asintomática hasta la ICfEp sintomática estaría, por tanto, promovida por la presencia del suficiente número de alteraciones individuales en la reserva funcional cardiovascular⁽¹⁶⁾.

A continuación se describen, de forma breve, las principales alteraciones en la función y estructura miocárdicas implicadas en el desarrollo de la ICfEp.

4.1.1. Comorbilidades

La edad avanzada y las comorbilidades (tanto cardíacas como no cardíacas) pueden promover la disfunción y el remodelado ventricular y vascular, proporcionando el nexo de unión entre los factores de riesgo, las alteraciones estructurales y funcionales y el desarrollo de IC. Sin embargo, aunque múltiples comorbilidades se relacionan con la ICfEp, diferentes estudios de investigación concluyen que tiene que haber más factores implicados en su desarrollo⁽¹⁵⁾.

Es interesante destacar una hipótesis desarrollada en los últimos años mediante la cual se relaciona la ICfEp con la comorbilidad, de tal manera que la situación de pluripatología induciría un estado proinflamatorio sistémico, con incremento de liberación de citoquinas circulantes (interleucina 6, factor de necrosis tumoral alfa, ST2 soluble, entre otras), que condicionarían disfunción endotelial por reducción de disponibilidad de óxido nítrico, guanilato ciclasa y proteína cinasa G. Esta situación fomentaría, a su vez, hipertrofia ventricular izquierda, fi-

brosis y, consecuentemente, incremento de las presiones de llenado ventricular izquierdo⁽¹⁷⁾.

4.1.2. Hipertensión pulmonar

La ICFEp condiciona un incremento en la presión arterial pulmonar debido fundamentalmente a la presencia de congestión venosa pulmonar pasiva secundaria al incremento en las presiones diastólicas ventriculares. En relación con esto, el incremento en la presión arterial sistólica pulmonar ha demostrado ser un excelente parámetro ecocardiográfico que permite diferenciar entre los pacientes con ICFEp y los pacientes controles hipertensos.

4.1.3. Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo

El incremento de la rigidez del VI condiciona una limitación de la función ventricular durante el ejercicio. Este incremento de la rigidez ventricular, en ausencia de enfermedad endocárdica o pericárdica, es la principal causa de disfunción diastólica y se debe, fundamentalmente, a las alteraciones sufridas en los dos componentes esenciales que regulan la rigidez del miocardio, la matriz extracelular y los cardiomiocitos⁽¹⁸⁾.

Respecto al primer componente, se deben considerar tres aspectos esenciales: por un lado, el aumento de la cantidad total de colágeno, producto de un desequilibrio entre producción y degradación; por otro, el incremento de colágeno tipo 1; y finalmente el desarrollo de uniones de colágeno, todo ello favorecido por una reducción en la degradación de dicha matriz extracelular por disminución de la actividad de las metaloproteasas de la matriz⁽¹⁹⁾.

El otro componente esencial señalado se refiere al aumento de la rigidez intrínseca de los cardiomiocitos debido a alteraciones en la titina (proteína elástica de los cardiomiocitos) o a la disfunción de los miofilamentos, o a ambos, que condicionan un enlentecimiento de la relajación ventricular⁽²⁰⁾.

4.1.4. Alteraciones en el acoplamiento ventrículo-arterial y disfunción vascular

La rigidez ventricular y vascular (favorecidas por edad, HTA y DM) condicionan una excesiva labilidad a las modificaciones de la presión arterial, con cambios desproporcionados en las cifras de presión, incluso ante pequeñas modificaciones de la precarga y poscarga. Una elevación aguda en la poscarga, en el contexto de este incremento en la rigidez ventrículo-arterial, provocará un gran aumento en la presión arterial, lo cual a su vez impactará negativamente en el circuito, empeorando la relajación diastólica⁽²¹⁾.

4.1.5. Disfunción de la reserva cardiovascular

Durante el ejercicio físico, el volumen minuto cardíaco aumenta mediante el incremento del retorno venoso, la contractilidad, la frecuencia cardíaca y la vasodilatación periférica⁽²²⁾.

La imposibilidad de incrementar este volumen minuto cardíaco en los pacientes con ICFEp condiciona la aparición de síntomas como disnea de esfuerzo. Esta situación se debe a una reducción tanto de la reserva diastólica como de la sistólica en relación con múltiples causas, no todas totalmente aclaradas, pero entre las que podríamos destacar el incremento de la precarga, el aumento de la rigidez ventricular, cierto grado de isquemia miocárdica y alteraciones del metabolismo del calcio.

Todos estos mecanismos condicionan una reducción de la reserva diastólica, lo que implica la imposibilidad de conseguir un volumen adecuado previo a la contracción miocárdica en un intervalo de tiempo idóneo y sin incremento de presiones de llenado.

Por otro lado, la reducción de la reserva sistólica con el ejercicio va a venir definida por incrementos insuficientes de la fracción de eyección, de la contractilidad y de la velocidad de acortamiento sistólico longitudinal durante el ejercicio.

4.1.6. Incompetencia cronotrópica

Esta situación viene definida por una inadecuada respuesta de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio, lo que se pone en relación con déficit en la regulación de la estimulación beta-adrenérgica y se traduce en un incremento en los niveles de catecolaminas plasmáticas en situaciones de esfuerzo físico⁽²³⁾.

4.1.7. Alteraciones neurohormonales

Al igual que está demostrado en la ICFEr, la hiperactividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) en los pacientes con ICFEp condiciona efectos en el tono vascular, la situación congestiva y la reabsorción renal de sodio, todo lo cual influye en el desarrollo de un remodelado ventricular hipertrófico y fibrótico⁽²⁴⁾.

A modo de conclusión, y desde una concepción fisiopatológica, la ICFEp puede entenderse como una alteración de la reserva funcional cardiovascular diastólica, sistólica, cronotrópica y vascular, lo que condiciona una reducción de las condiciones hemodinámicas precisas durante el ejercicio.

Dado que muchas de estas alteraciones podemos considerarlas fisiológicas según avanza la edad del paciente, se podría considerar que el desarrollo de la ICFEp equivale a una forma acelerada de envejecimiento hipertensivo.

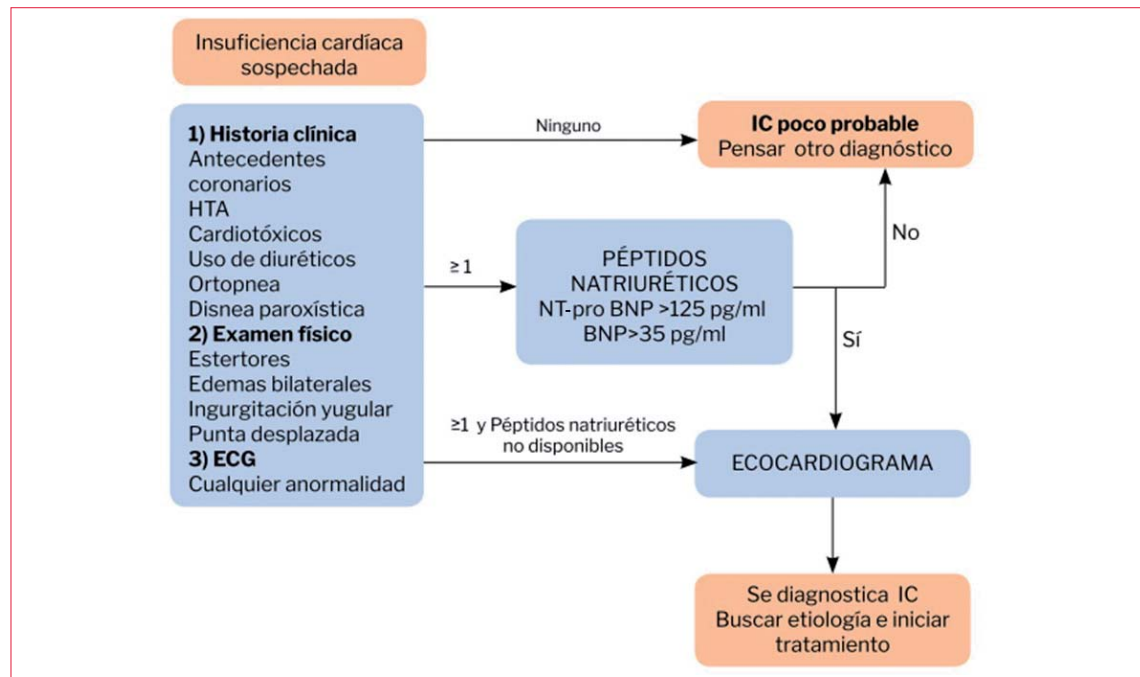


Figura 2. Algoritmo para el diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca

5. Aproximación diagnóstica

En las sucesivas actualizaciones de las GPC de la ESC se ha ido avanzando en el concepto y definición de la ICfEp.

En la concepción inicial del síndrome de IC diastólica, al que hacían referencia las guías de 1997, el diagnóstico se basaba en un criterio de exclusión (la constatación de una FEVI normal) y dos elementos de obligado cumplimiento: presencia de signos y síntomas de IC y detección objetiva de anomalías en la relajación, llenado, distensibilidad o rigidez del VI mediante estudio hemodinámico o ecocardiográfico⁽⁶⁾.

En 2005, Yturralde y Gaasch, de Lahey Clinic (Burlington, MA) propusieron unos criterios más operativos que incorporaban por primera vez recomendaciones sobre la práctica de un test de esfuerzo y datos indirectos de disfunción diastólica fáciles de obtener por ecocardiografía⁽²⁵⁾.

Según esta propuesta, el diagnóstico se establecía con pacientes que cumplieren los dos criterios mayores y uno de los dos primeros criterios confirmatorios.

- Criterios mayores:
 - Datos clínicos de IC (criterios de Framingham o de Boston) + evidencia objetiva de congestión/edema pulmonar o elevación de péptidos natriuréticos + prueba de esfuerzo con evaluación de la función cardiopulmonar.
 - VI con FEVI preservada ($\geq 50\%$) y dimensiones normales.

- Criterios confirmatorios:

- Presencia de hipertrofia/remodelado concéntrico de la pared del VI.
- Presencia de dilatación de la aurícula izquierda (AI).
- Evidencia por estudio Doppler o hemodinámico de disfunción diastólica.

En el año 2007, la ESC publica una actualización de las recomendaciones diagnósticas de IC diastólica, incorporadas como referente diagnóstico en las GPC de IC crónica y aguda elaboradas por la ESC en el año 2012⁽²⁶⁾. Se podría decir que entre los aspectos más reseñables de esta actualización está la introducción del concepto de exclusión del diagnóstico de ICfEp si la concentración de péptidos natriuréticos es normal.

Las guías de 2016 aportan dos novedades importantes: la primera es la definitiva constitución de tres grupos de pacientes con IC en función de la FEVI: disfunción sistólica (FEVI $<40\%$), IC con FEVI preservada (FEVI $\geq 50\%$), y un tercer grupo, IC con FEVI intermedia (FEVI = $40\%-49\%$), en un intento por separar y ayudar a caracterizar definitivamente a los pacientes con ICfEr de ICfEp, dejando un grupo intermedio con una enorme heterogeneidad que incluye pacientes que recuperan cierto grado de función sistólica tras una lesión cardíaca y cuya evolución, comportamiento clínico y pronóstico se desconoce si son más próximos a ICfEr o ICfEp⁽¹⁾.

El algoritmo diagnóstico actual comprende tres pasos:

- Valoración de probabilidad: evaluación de historia clínica y exploración física en busca de síntomas y signos de IC, y electrocardiograma. Si son todos negativos, la posibilidad de IC se considera mínima.
- Si algún aspecto clínico, de exploración física o alteración electrocardiográfica está presente, se propugna la determinación de péptidos natriuréticos. Si NT-proBNP <125 pg/ml o BNP <35 pg/ml, nuevamente se considera improbable la IC y se plantea buscar un diagnóstico alternativo.
- En caso de péptidos natriuréticos por encima del valor de corte se indica estudio ecocardiográfico para confirmación diagnóstica y caracterización etiológica de la IC.

Por tanto, y siguiendo este algoritmo diagnóstico propuesto para el diagnóstico efectivo de una ICfEp, se necesita (figura 2):

- Presencia de signos/síntomas de IC.
- FEVI ≥ 50%.
- NT-proBNP > 125 pg/ml (o bien BNP > 35 pg/ml).
- Objetivación de alteraciones estructurales o funcionales cardíacas: por ecocardiograma o cualquier otra técnica de imagen, o por hemodinamia.

6. Planteamiento terapéutico

Aunque en la práctica clínica habitual existe la tendencia a tratar a los pacientes con ICfEp con aquellos fármacos que han demostrado claros beneficios sobre la morbimortalidad en la ICfEr, los ensayos clínicos no han sido capaces de replicar estos buenos resultados en la población con ICfEp.

A continuación se repasarán las evidencias actuales respecto a los fármacos con indicación en ICfEp.

6.1. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de receptores de angiotensina II (ARA-II)

Los beneficios teóricos de los IECA/ARAII serían reducir los mecanismos de hipertrofia y fibrosis miocárdicas.

Los tres grandes estudios aleatorizados: PEP-CHF con perindopril, CHARM-Preserved con candesartán y el I-PRESERVE con irbesartán no demostraron reducción de mortalidad⁽²⁷⁻²⁹⁾.

Merece la pena destacar dos estudios prospectivos, no aleatorizados, que han demostrado reducción significativa de mortalidad, lo que abre una ex-

pectativa real a la espera de que estos datos puedan corroborarse en futuros ensayos clínicos^(30,31).

En cualquier caso, ante un paciente con ICfEp que asocie comorbilidad como hipertrofia ventricular izquierda o aterosclerosis, IECA o ARA-II deberían ser la primera línea terapéutica⁽³²⁾.

6.2. Betabloqueantes (BB)

El beneficio teórico de los BB se establecería por la estabilización de la frecuencia cardíaca y la optimización de la relajación ventricular.

El único gran ensayo en ICfEp ha sido el SENIORS, con nebivolol, que mostró una reducción de 15% en el riesgo relativo de muerte por todas las causas. Es destacable que en el ensayo se asumió como FEVI preservada a los pacientes con FEVI >35%. Si a este dato añadimos la elevada tasa de cardiopatía isquémica (77%) a pesar de esta FEVI y la ausencia de mejoría de los parámetros ecocardiográficos de disfunción diastólica (E/A ratio o desaceleración de la onda E), podemos asumir ciertas dudas sobre la validez de estos resultados en población real con ICfEp⁽³³⁾.

Otros estudios observacionales han apuntado beneficios de los BB en ICfEp en términos de incremento de capacidad funcional, mejoría de parámetros ecocardiográficos o de niveles de péptidos natriuréticos, pero quizá el más destacable, por su casuística (>40.000 pacientes) y por haberse realizado en condiciones de práctica clínica habitual, es el Registro sueco de IC, en el que se demuestra una reducción de mortalidad por todas las causas en los pacientes betabloqueados⁽³⁴⁻³⁶⁾.

Es importante tener en cuenta la incompetencia cronotrópica de los pacientes con ICfEp, muy prevalente y condicionante de intolerancia al ejercicio, y debido a la cual podríamos distinguir dos tipos de pacientes: aquellos con ausencia de taquicardia en reposo, en los que la adición de BB (especialmente a dosis altas) impediría el aumento del volumen-minuto en ejercicio mediante “taquicardización” (lo que empeoraría su tolerancia al ejercicio), frente a pacientes con taquicardia de reposo, en los que la “bradicardización” secundaria al empleo de BB aumentaría el tiempo de relajación diastólico y mejoraría la capacidad de ejercicio^(22,23,33,37).

6.3. Antialdosterónicos (AA)

El beneficio esperado de los AA en la ICfEp sería el derivado de bloquear la hipertrofia y la fibrosis miocárdicas tras el bloqueo de los receptores de aldosterona.

De forma global, revisando distintos metaanálisis, se podría decir que los AA no demuestran reducción de mortalidad, aunque sí reducen hospitaliza-

ciones, aportan mejoría en calidad de vida y mejoran parámetros de disfunción diastólica^(38,39).

El principal estudio con espironolactona es el TOPCAT, que en su versión completa no demostró beneficios en las variables analizadas (efecto neutro). Es interesante el debate establecido al analizar por separado la población americana del estudio frente a los pacientes incluidos en Europa del este (caracterizados casi en exclusiva por una hospitalización previa, sin determinación de péptidos natriuréticos). El hallazgo de beneficios claros en términos de mortalidad cardiovascular y rehospitalizaciones en la cohorte americana frente a la europea sugiere que los pacientes incluidos en Rusia y República de Georgia no fueran realmente representativos de ICfEp^(40,41).

Respecto a la eplerenona, probablemente el estudio más destacable es el RAAM-PEF, que no demostró mejoría en el test de 6 minutos (objetivo primario), pero sí en parámetros ecocardiográficos de disfunción diastólica (relación E/e')⁽⁴²⁾.

6.4. Digoxina

El estudio DIG Ancillary mostró un efecto neutro, tanto en hospitalizaciones como en reducción de mortalidad⁽⁴³⁾.

7. Resumen recomendaciones GPC actuales (AHA/ACC, ESC)

La guía estadounidense elaborada por AHA/ACC plantea la mayoría de sus recomendaciones sobre la base del consenso de expertos (nivel de evidencia C). El control de la tensión arterial se recomienda para evitar la progresión de la enfermedad y conseguir una reducción de la morbimortalidad, siendo la única recomendación con un nivel de evidencia B (basado en los resultados de algunos ensayos clínicos aleatorizados o no aleatorizados)⁽⁴⁴⁾.

El resto de recomendaciones plantean el tratamiento de los síntomas con diuréticos, la revascularización coronaria en el caso de asociar cardiopatía isquémica sintomática (aunque ningún estudio ha evaluado los resultados de la revascularización en la ICfEp), y el control de la frecuencia cardíaca en los pacientes con fibrilación auricular. Respecto al tratamiento con IECA o ARA-II, se reconoce un posible beneficio en el descenso de las hospitalizaciones.

Las guías europeas han sido revisadas recientemente, exponiendo recomendaciones más específicas que en anteriores ediciones. En esta última revisión se da mayor importancia al control de los factores de riesgo vascular y a la comorbilidad asociada, tanto a la ICfEp como a la ICfEm⁽¹⁾.

Ante la ausencia de tratamientos farmacológicos que hayan conseguido reducir la mortalidad o la morbilidad, se recomienda que las intervenciones vayan orientadas a la prevención, al tratamiento sintomático de la IC y al tratamiento de las comorbilidades para evitar agudizaciones.

Respecto a los pacientes de edad avanzada, se plantea como objetivo terapéutico la mejoría de la calidad de vida y del estado general. Para el control sintomático se asume que los diuréticos son el fármaco de elección, aunque sin recomendaciones concretas.

Se menciona el posible efecto beneficioso de nebivolol sobre la reducción de la mortalidad cardiovascular y la hospitalización, así como la disminución de la hospitalización con candesartán, nebivolol y espironolactona aportados por algunos estudios previamente comentados. Es destacable que, por primera vez, se mencionan los beneficios de los programas de ejercicio físico sobre la capacidad funcional y la disfunción diastólica.

Respecto al manejo de las comorbilidades, se resalta la importancia del control de la HTA. Al igual que en las guías de AHA/ACC, se hace referencia al control de la frecuencia cardíaca, tanto en pacientes con fibrilación auricular como en ritmo sinusal, aunque sin poder establecer un punto de corte para el control de la frecuencia cardíaca.

Del resto de comorbilidades más frecuentemente asociadas a la ICfEp, como la EPOC, la insuficiencia renal crónica, la obesidad o la anemia, no se aportan recomendaciones específicas para pacientes con ICfEp, excepto para el manejo de la DM en el caso de la ESC. La guía europea resalta que metformina debe ser el agente de primera línea en los pacientes diabéticos con ICfEp/ICfEm, y se menciona cómo, en un reciente estudio, la empagliflozina consigue una reducción de las hospitalizaciones por IC y de la mortalidad cardiovascular⁽⁴⁵⁾.

En las guías de la ESC también se explica que, aunque el tratamiento de la anemia (y del déficit funcional de hierro) con hierro intravenoso se ha demostrado beneficioso en los pacientes con IC y FEVI deprimida, no hay estudios que avalen esta práctica en aquellos con ICfEp.

8. Terapias futuras

Hasta el momento la única terapia efectiva demostrada es la prevención del desarrollo de la ICfEp mediante el control de los factores de riesgo, como la HTA⁽⁴⁶⁾.

Se han identificado múltiples factores que explican por qué los ensayos clínicos realizados hasta el momento actual no han resultado positivos en

ICFEp, siendo especialmente relevante la heterogeneidad del paciente con ICFEp, pero incluyendo aspectos tan diferentes como utilizar criterios diagnósticos inadecuados o incluir pacientes sin IC o en estadios muy iniciales, plantear diseños subóptimos o con potencia estadística inadecuada⁽⁴⁷⁾.

En el momento actual las principales y más prometedoras líneas de investigación son las siguientes.

8.1. Inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (sildenafil)

Estudios iniciales demostraban beneficio del incremento de la disponibilidad de óxido nítrico mediante la inhibición de la fosfodiesterasa 5 (PDE-5) en aspectos de disfunción diastólica y geometría cardíaca. Sin embargo, los resultados del estudio RELAX (216 pacientes con IC estable, FEVI >50% y disfunción diastólica) no mostraron beneficio en la capacidad de ejercicio ni en el resto de objetivos secundarios, con incremento de efectos secundarios. Esta ausencia de beneficio podría deberse a haber seleccionado pacientes de menor gravedad con un seguimiento relativamente corto para demostrar mejoría⁽⁴⁸⁾.

8.2. Ranolazina

La IC avanzada y la isquemia miocárdica provocan un aumento de la concentración de calcio intracelular al activar la corriente tardía de entrada de sodio en las células cardíacas, generando disfunciones a nivel mecánico, eléctrico y mitocondrial. La ranolazina ha demostrado bloquear este proceso.

El estudio RALI-DHF, con 20 pacientes, ha permitido demostrar beneficios en parámetros hemodinámicos de disfunción diastólica, por lo que se ha puesto en marcha el estudio RAZE para evaluar los efectos de ranolazina sobre la capacidad de ejercicio⁽⁴⁹⁾.

8.3. Ivabradina

La evidencia disponible hasta el momento es escasa y contradictoria en ICFEp. Se han publicado dos pequeños ensayos clínicos, el primero con 60 pacientes y el segundo con 20, con resultados contrapuestos. Recientemente se han presentado los resultados de un tercer estudio, el EDIFY, con 179 pacientes, que no mostró resultados positivos, por lo que actualmente no hay evidencias que sostengan el uso de ivabradina en ICFEp⁽⁵⁰⁻⁵²⁾.

8.4. Inhibidores de la guanilato-ciclasa

El estudio SOCRATES con una guanilato-ciclasa oral está en marcha actualmente⁽⁵³⁾.

8.5. Inhibidores de la neprilisina

Sacubitril-valsartán es la primera molécula de un nuevo grupo de fármacos que ha demostrado beneficio en términos de mortalidad y reducción de hospitalizaciones en ICFeR. El estudio PARAMOUNT ha demostrado reducciones de NT-proBNP y de tamaño de AI en pacientes con ICFEp. Actualmente está en marcha el estudio PARAGON-HF para valorar reducción de mortalidad y reingresos en ICFEp^(54,55).

8.6. Ejercicio físico

Está demostrado el beneficio en términos de calidad de vida y reducción de hospitalizaciones en pacientes con ICFeR. Sin embargo, los datos en ICFEp no están totalmente establecidos. Uno de los mejores estudios realizados, el ExDHF-P, ha demostrado clara mejoría a los tres meses de inicio del programa de entrenamiento físico, tanto a nivel de síntomas físicos como en las esferas emocional y social^(56,57).

9. Conclusiones

A pesar de que prácticamente el 50% de los pacientes con IC tiene una FEVI preservada, en la actualidad no hay tratamientos que hayan conseguido influir en el curso clínico de la enfermedad o disminuir la mortalidad, en parte por el escaso conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de la ICFEp, y en parte por la elevada heterogeneidad de estos pacientes (tanto en aspectos fisiopatológicos como de expresividad clínica).

Por tanto, y de momento, se puede concluir que el pilar esencial del manejo de la ICFEp está constituido por el manejo de la comorbilidad asociada y el control sintomático del paciente.

10. Programas de IC. Programa UMIPIC

10.1 Justificación

Como se expone en la introducción de este tema, la IC cada vez supone un mayor porcentaje de la atención hospitalaria, lo que implica un coste socio-sanitario y económico realmente importante. Sin embargo, a pesar de los avances terapéuticos que han contribuido a mejorar el pronóstico de esta enfermedad, en la última década no se han identificado cambios en la hospitalización por IC, manteniendo tasas elevadas, sin modificaciones en poblaciones de edad elevada y sin diferencias respecto a sexo. La tasa de rehospitalización por cualquier causa en Estados Unidos en la primera década del siglo XXI se mantiene en casi 25% (24,7%)⁽⁵⁸⁻⁶⁰⁾.

El seguimiento de pacientes ancianos tras un ingreso por IC durante diez años pone de manifiesto que las tasas de rehospitalización fueron más frecuentes al inicio y final del seguimiento de la cohorte de supervivientes, poniendo de manifiesto que la mayor necesidad de atención sanitaria es posalta de IC descompensada y en las fases finales de la vida⁽⁶¹⁾.

Por otro lado, existe cada vez un mayor interés por identificar programas que permitan desarrollar estrategias de alta calidad de atención sanitaria, pero compatibles con las restricciones presupuestarias actuales, con una especial incidencia en reducción de rehospitalizaciones, uno de los principales “caballos de batalla” en la IC, como se acaba de describir⁽⁶²⁾.

En este contexto se enmarcan distintas iniciativas en Estados Unidos para intentar reducir el ratio de reingresos hospitalarios y demostrar cuáles son las mejores estrategias para optimizar el manejo y seguimiento de estos pacientes:

- WHICH? (Which Heart Failure Intervention Is Most Cost-Effective & Consumer Friendly in Reducing Hospital Care) Multicenter, Randomized Trial⁽⁶³⁾.
- Hospital to Home Survey (H2H): campaña de carácter nacional en Estados Unidos liderada por el American College of Cardiology y el Institute for Healthcare Improvement (IHI). Centra los esfuerzos en reducir reingresos en pacientes dados de alta por infarto agudo de miocardio (IAM) o IC, específicamente⁽⁶⁴⁾.
- STAAR (STate Action on Avoidable Rehospitalization), iniciativa de aprendizaje colaborativo desarrollado a partir de 2009 en cuatro estados (Massachusetts, Michigan, Washington y Ohio), liderado también por el IHI y financiado parcialmente por fondos de la Commonwealth. Aborda los reingresos por cualquier causa⁽⁶⁵⁾.

En una revisión reciente realizada por Bradley y colaboradores en 2013, donde se evalúa el grado de implementación de este tipo de medidas comparando H2H survey y la iniciativa STAAR, se concluye que muchas de las estrategias recomendadas para reducir los reingresos frecuentemente no están implementadas⁽⁶⁶⁾.

En España, dos experiencias recientemente publicadas demuestran el beneficio de implementar modelos de atención centrados en la transición de cuidados.

El grupo de Comín ha demostrado que los programas que se centran en gestionar adecuadamente la transición del paciente del entorno hospitalario al ambulatorio actúan más precozmente que los

modelos desarrollados hasta el momento, y permiten actuar en el momento de mayor riesgo del paciente de sufrir una descompensación precoz. Para ello, consideran necesario que los nuevos modelos de atención sanitaria integrada para la IC se caractericen por pivotar sus intervenciones en los momentos de transición, sean de carácter multidisciplinar, estén centrados en el paciente y diseñados para asegurar la continuidad asistencial⁽⁶⁷⁾.

Otra experiencia catalana recientemente publicada demuestra también el beneficio en la reducción de reingresos por descompensación cardíaca mediante la creación de una consulta con seguimiento precoz posalta, educación básica de enfermería, optimización terapéutica y manejo con medicación endovenosa en hospital de día cuando se precise⁽⁶⁸⁾.

10.2 Programa UMIPIC

Sobre la realidad de la epidemiología española de la IC previamente expuesta, se puso en marcha en el año 2011, dentro del Grupo de Trabajo de IC y FA de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) un programa de creación y promoción de Unidades de Manejo Integral de Pacientes con IC (UMIPIC)⁽⁶⁹⁾.

Se trata de un modelo de gestión de pacientes crónicos con IC centrado en tres aspectos: la educación de conceptos básicos gracias a un papel crucial de enfermería, la implicación del paciente y sus familiares en su enfermedad y una valoración integral de este tipo de pacientes pluripatológicos de manera que se pueda abordar la mayoría de los problemas sin necesidad de someter al paciente a múltiples consultas, que en definitiva fragmentan la atención médica y no mejoran la calidad de vida del mismo.

El Programa UMIPIC tiene una misión específica: ofrecer a los pacientes mayores con problemas cardiovasculares una atención sanitaria de calidad y sostenible por el sistema público mediante el compromiso en la atención global de todas sus enfermedades, la educación sanitaria, el uso eficiente de los recursos económicos y la motivación profesional. Para llevar a cabo esta misión se plantean unos objetivos muy concretos: reducir estancias hospitalarias y reingresos, lo que se debería de traducir en una reducción de la morbilidad y en una mejora en la calidad de vida de estos pacientes.

10.2.1. Características del modelo

Este proyecto de consulta presenta varias características que le dan un carácter diferencial respecto al seguimiento ambulatorio convencional:

- Seguimiento continuado, según las necesidades específicas que requiera cada paciente, con la disponibilidad incluso de atención urgente.

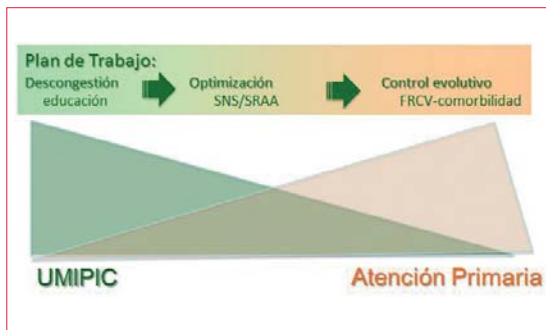


Figura 3. Descripción de las fases de trabajo del programa UMIPIC

- Estrecha coordinación con atención primaria y el servicio de urgencias.
- Accesibilidad tanto del paciente como del médico de atención primaria, utilizando las vías más operativas de comunicación (telefónica, on-line, fax, etcétera).
- Actividad totalmente protocolizada, tanto en el funcionamiento de la unidad como en la gestión del proceso médico, para conseguir la mayor eficiencia posible en la atención sanitaria.

Todo ello apoyado por el manual práctico de manejo integral del paciente con ICC⁽⁷⁰⁾, que ofrece, en su tercera edición recién publicada, una visión actualizada del manejo terapéutico del paciente pluripatológico y de edad avanzada, así como de las principales comorbilidades.

Con este planteamiento, frente al cóctel explosivo conocido de edad avanzada, pluripatología e IC, que genera un elevado consumo de recursos y que pone en evidencia los déficits del actual modelo asistencial, se propone una iniciativa de gestión que, colaborando con la sostenibilidad del sistema, permite mejorar su eficiencia mediante un mayor y mejor aprovechamiento de los recursos materiales y humanos de los que se dispone, en escenarios de práctica clínica habitual y desde la perspectiva de aprovechar una de las grandes potencialidades de la medicina interna: la valoración integral del paciente.

10.2.2. Selección del paciente

Para conseguir la máxima eficiencia es fundamental seleccionar adecuadamente a los pacientes. En los últimos años se han identificado cuatro variables que predicen el riesgo de reingreso a 30 días: la edad, el número de hospitalizaciones en los seis meses previos, el número de visitas a urgencias en el mismo período de tiempo y la duración de la última hospitalización⁽⁷¹⁾.

Tabla 2. Características de la población atendida en las unidades adscritas al Programa UMIPIC. N=258

Edad y sexo		
Edad	(Me, C1-C3)	81,7 (77-85,9)
Mujeres	(n, %)	134 (51,9%)
Cardiopatía		
Cardiopatía hipertensiva	(n, %)	104 (40,3%)
Cardiopatía isquémica	(n, %)	57 (22,1%)
Fracción de eyección	(Me, C1-C3)	52% (40-62%)
Fracción de eyección < 35%	(n, %)	30 (13,4%)
Fibrilación auricular	(n, %)	156 (60,5%)
Insuficiencia cardíaca previa	(n, %)	172 (66,7%)
Comorbilidades		
Hipertensión arterial	(n, %)	226 (87,6%)
Diabetes	(n, %)	115 (44%)
Dislipidemia	(n, %)	129 (50%)
EPOC	(n, %)	64 (28%)
Cáncer	(n, %)	37 (14,3%)
Insuficiencia renal	(n, %)	107 (41,5%)
Anemia	(n, %)	142 (55%)
Arteriopatía periférica	(n, %)	23 (8,9%)
Enfermedad cerebrovascular	(n, %)	32 (12,4%)
Hepatopatía	(n, %)	11 (4,3%)
Demencia	(n, %)	8 (3,1%)
Índice de Charlson > 3	(n, %)	78 (30,2%)
Estado cognitivo, funcional y apoyo social		
Índice de Pfeiffer	(Me, C1-C3)	0 (0-2)
Índice de Barth&	(Me, C1-C3)	95 (80-100)
Institucionalizado	(n, %)	17 (7,6%)
Apoyo familiar	(n, %)	252 (97,7%)

En el Programa UMIPIC tenemos planteados los siguientes criterios de selección, que subrayan la importancia de tres de estas cuatro variables:

- todo paciente con más de 80 años o con pluripatología no subsidiario de actitud intervencionista,
- cuyo problema fundamental sea la IC, o dicho de otra manera, que no precise realizar estudios

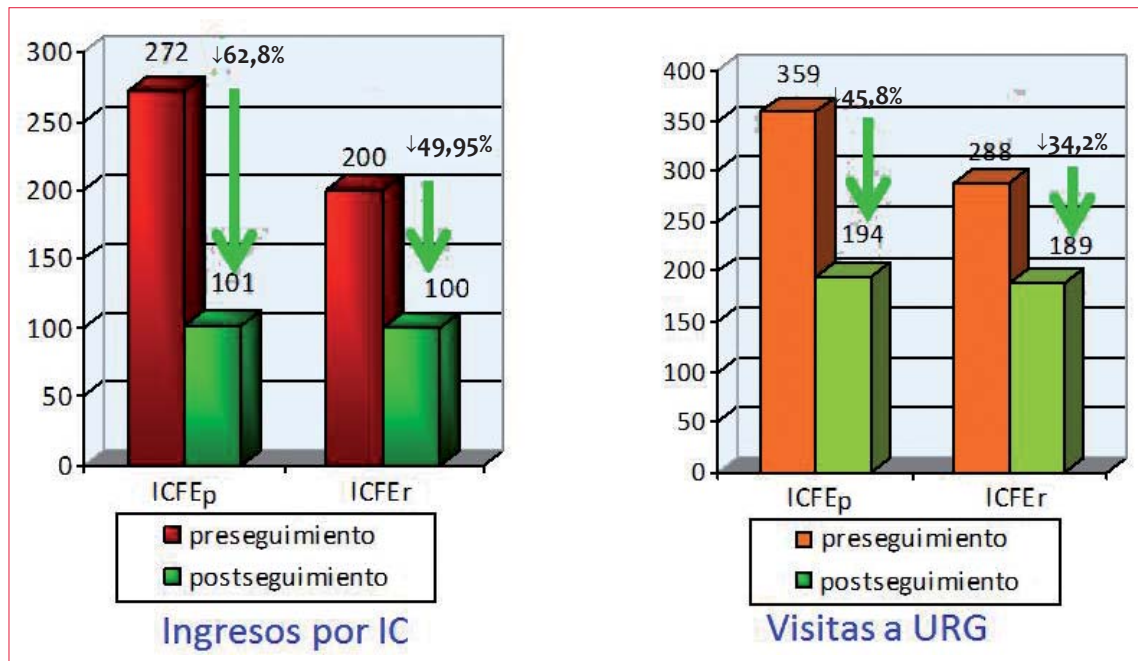


Figura 4. Gráficas que muestran los resultados en internaciones y visitas al Departamento de urgencias del Programa UMIPIC

por otras patologías (anemia, síndrome general, etcétera),

- que tenga situación funcional y cognitiva mínimas para acudir a consultas externas,
- con apoyo sociofamiliar adecuado para realizar el autocontrol domiciliario.

Pero, sobre todo, poniendo especial atención en aquellos pacientes que en los últimos 12 meses han presentado varias descompensaciones cardíacas que han generado ingreso hospitalario o visitas a los servicios de urgencias.

10.2.3. Plan general de trabajo

Tras la adecuada selección de los pacientes, es importante tener definido el plan general de trabajo. En el Programa UMIPIC están identificadas tres fases diferentes.

Primera fase. Estabilización ambulatoria: su objetivo es asegurar la estabilización clínica del paciente. Se define por una situación funcional estable (grado II o III de la New York Heart Association, NYHA), según situación cardiológica y comorbilidades, sin retención de líquidos o al menos escasa y con introducción de IECA y BB (si no hay contraindicaciones) a dosis mínimas. Se realizarán revisiones cada 2-3 semanas.

Segunda fase. Optimización terapéutica: definida por optimización del bloqueo neurohormonal hasta las dosis objetivo o las máximas toleradas por el paciente, buscando el adecuado control de frecuencia cardíaca y tensión arterial. Se realizarán revisiones cada 2-4 semanas.

Tercera fase. Evolutiva: definida por situación clínica estable sin precisar ingresos y con tratamiento neurohormonal a dosis óptimas o máximas toleradas. En esta etapa se pone especial atención al resto de comorbilidades que presenta el paciente, adecuando el esfuerzo terapéutico a las expectativas y pronóstico del mismo y con especial atención en la presencia de efectos secundarios (hipotensión, hipoglucemias, toxicidad farmacológica). Se realizarán revisiones cada 1-3-6 meses, según precise y grado de conexión con atención primaria, que irá tomando un papel preponderante en la medida en la que avanzamos en la educación, optimización terapéutica y estabilización clínica del paciente.

La figura 3 intenta expresar de forma gráfica este plan de trabajo.

10.2.4. Resultados

Los resultados obtenidos con los primeros 258 pacientes que han completado un año de seguimiento

Resumen conceptual

- La ICFEp es una variedad de IC que cada vez tiene más peso en el contexto de esta entidad por su epidemiología, su pronóstico, su impacto en la presión asistencial y por la complejidad de los mecanismos fisiopatológicos implicados en su desarrollo.
- Los avances en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo de la ICFEp han permitido comprender mejor la gran heterogeneidad presente en este cuadro sindrómico y explicar la ausencia de evidencia terapéutica en los ensayos clínicos realizados hasta la fecha.
- La combinación de signos/síntomas clínicos y/o electrocardiográficos, niveles elevados de pép-

tidos natriuréticos y la presencia de una FEVI $\geq 50\%$ en ecocardiografía son elementos imprescindibles para establecer el diagnóstico de ICFEp.

- Se plantea un adecuado control de las comorbilidades asociadas como el mejor enfoque terapéutico en el momento actual.
- Los programas centrados en la transición de cuidados, con implicación activa del paciente en el control de su enfermedad, la educación por parte de enfermería y la optimización terapéutica han demostrado un gran beneficio en la gestión de este perfil de pacientes no solo en la IC en general, sino también en los pacientes con ICFEp.

no dejan lugar a dudas, habiéndose obtenido una reducción de ingresos hospitalarios superior a 85% y de visitas a urgencias superior a 70%, comparando los 12 meses previos a su incorporación en el Programa UMIPIC, con los 12 meses postseguimiento⁽⁷²⁾.

Las características de la población atendida en las unidades adscritas al Programa UMIPIC se pueden valorar en la tabla 2.

Como puede observarse, la mediana de edad fue de 81,7 años (rango 77-85,9) y el 51,9% fueron mujeres. Más de la mitad estaban en fibrilación auricular permanente. La HTA, la DM, la anemia, la enfermedad renal crónica y la EPOC fueron las comorbilidades más frecuentes. Es destacable que mayoritariamente fueron pacientes con ICFEp (solo el 13,4% tenía FEVI $< 35\%$).

Datos preliminares pendientes de publicar demuestran que estos resultados, comparados con los obtenidos en la cohorte de pacientes incluidos en el registro RICA, son estadísticamente significativos en términos de reducción de hospitalizaciones y visitas a urgencias por descompensación cardíaca, poniendo de relieve la eficiencia y reproducibilidad del Programa UMIPIC en escenarios de práctica clínica diaria.

En la Unidad de IC de Medicina Interna del Hospital Universitario Central de Asturias (adscrita al Programa UMIPIC) se realizó un estudio, presentado en el 15th European Congress of Internal Medicine (2016), comparando la evolución en reducción de ingresos y visitas a urgencias según la FEVI. Se analizaron 437 pacientes incluidos consecutivamente en la unidad en cuatro años (enero 2012 hasta diciembre 2015), con una media de seguimiento de 13,8 meses (ds 11,71). Es de destacar que en ambos casos se consiguió una reducción de visitas a urgencias e ingresos hospi-

talarios, pero con 25,33% (62,8% vs 49,95%) de mayor efectividad en reducción de hospitalizaciones y de 21,78% (45,8% vs 34,2%) en disminución de visitas a urgencias a favor de los pacientes con ICFEp (ver figura 4), lo que demuestra que la implantación de este tipo de programas es eficaz en la gestión de los pacientes con FEVI preservada, a pesar de no disponer de evidencia científica para el tratamiento farmacológico.

Estos resultados demuestran que un programa centrado en la atención de pacientes frágiles, pluriopatológicos, de edad avanzada y además frecuentadores del sistema sanitario, que pone en práctica casi todos los aspectos descritos en el recientemente publicado Statement de la AHA, puede conseguir una impactante reducción de reingresos hospitalarios, siendo quizá destacables los tres pilares del Programa UMIPIC: educación por parte de enfermería especializada, implicación del paciente y su cuidador principal, y visión integral del médico internista⁽⁷³⁾.

Bibliografía

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016; 37(27): 2129-200.
2. Lupón J, Díez-López C, de Antonio M, Domingo M, Zamora E, Moliner P, et al. Recovered heart failure with reduced ejection fraction and outcomes: a prospective study. *Eur J Heart Fail*. 2017 Apr 6. doi: 10.1002/ejhf.824.

3. **Heidenreich PA, Albert NM, Allen LA, Bluemke DA, Butler J, Fonarow G, et al; American Heart Association Advocacy Coordinating Committee; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; Stroke Council.** Forecasting the impact of heart failure in the United States: a policy statement from the American Heart Association. *Circ Heart Fail* 2013; 6(3): 606-19.
4. **Anguita Sánchez M, Crespo Leiro MG, de Teresa Galván E, Jiménez Navarro M, Alonso-Pulpón L, Muñiz García J, et al.** Prevalence of heart failure in the Spanish general population aged over 45 years. The PRICE Study. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61(10): 1041-9.
5. **Rodríguez-Artalejo F, Banegas JR, Guallar-Castillón P.** Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57(2): 163-70.
6. **Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al.** How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction of the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28(20):2539-50
7. **Steinberg BA, Zhao X, Heidenreich PA, et al.** Trends in patients hospitalized with heart failure and preserved left ventricular ejection fraction: prevalence, therapies, and outcomes. *Circulation*. 2012; 126(1):65-75.
8. **Ruiz-Laiglesia FJ, Sánchez-Marteles M, Pérez-Calvo JI, Formiga F, Bartolomé-Satué JA, Armengou-Arxé A, et al.** Comorbidity in heart failure. Results of the Spanish RICA Registry. *QJM* 2014; 107(12): 989-94.
9. **Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ.** More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001;3(3):315-32.
10. **Campbell RT, Jhund PS, Castagno D, Hawkins NM, Petrie MC, McMurray JJ.** What have we learned about patients with heart failure and preserved ejection fraction from DIG-PEF, CHARM preserved, and I-PRESERVE? *J Am Coll Cardiol* 2012; 60(23): 2349-56.
11. **Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, et al.** Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50(8): 768-77.
12. **Farr MJ, Lang CC, Lamanca JJ, et al.** Cardiopulmonary exercise variables in diastolic versus systolic heart failure. *Am J Cardiol* 2008; 102(2): 203-6.
13. **Lewis EF, Lamas GA, O'Meara E, et al.** Characterization of health-related quality of life in heart failure patients with preserved versus low ejection fraction in CHARM. *Eur J Heart Fail* 2007; 9(1): 83-91.
14. **Mentz R, Kelly J, von Lueder T, Voors A, Lam C, Cowie M, et al.** Noncardiac comorbidities in heart failure with reduced versus preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2014;64(21):2281-93.
15. **Mohammed SF, Borlaug BA, Roger VL, Mirzoyev SA, Rodeheffer RJ, Chirinos JA, et al.** Comorbidity and ventricular and vascular structure and function in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *Circ Heart Fail* 2012; 5(6):710-9.
16. **Borlaug BA, Lam CS, Roger VL, Rodeheffer RJ, Redfield MM.** Contractility and ventricular systolic stiffening in hypertensive heart disease insights into the pathogenesis of heart failure with preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54(5):410-8.
17. **Paulus WJ, Tschope C.** A Novel Paradigm for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Comorbidities Drive Myocardial Dysfunction and Remodeling Through Coronary Microvascular Endothelial Inflammation. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62(4): 263-71.
18. **Zile MR, Baicu CF, Gaasch WH.** Diastolic heart failure—abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. *N Engl J Med* 2004; 350(19):1953-9.
19. **Querejeta R, Varo N, López B, Larman M, Artinano E, Etayo JC, et al.** Serum carboxy-terminal propeptide of procollagen type I is a marker of myocardial fibrosis in hypertensive heart disease. *Circulation* 2000; 101(4):1729-35.
20. **Borbely A, Falcao-Pires I, van Heerebeek L, Hamdani N, Edes I, Gavina C, et al.** Hypophosphorylation of the stiff N2B titin isoform raises cardiomyocyte resting tension in failing human myocardium. *Circ Res* 2009; 104(6):780-6.
21. **Guazzi M, Samaja M, Arena R, Vicenzi M, Guazzi MD.** Long-term use of sildenafil in the therapeutic management of heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50(22):2136-44.
22. **Borlaug BA, Melenovsky V, Russell SD, Kessler K, Pacak K, Becker LC, Kass DA.** Impaired chronotropic and vasodilator reserves limit exercise capacity in patients with heart failure and a preserved ejection fraction. *Circulation* 2006; 114(20):2138-47.
23. **Borlaug BA, Olson TP, Lam CS, Flood KS, Lerman A, Johnson BD, Redfield MM.** Global cardiovascular reserve dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56(11):845-54.

24. **Francis GS, Goldsmith SR, Levine TB, Olivari MT, Cohn JN.** The neurohumoral axis in congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1984; 101(3):370-7.
25. **Yturralde, R. Frederick et al.** Diagnostic Criteria for Diastolic Heart Failure. *Progress in Cardiovascular Diseases* , 2005; 47(5); 314-9
26. **McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, et al.** ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2012;14(8):803-69.
27. **Cleland JG, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J; PEP-CHF Investigators.** The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J* 2006; 27(19):2338-45.
28. **Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, et al; CHARM Investigators and Committees.** Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 2003; 362(9386):777-81.
29. **Massie BM, Carson PE, McMurray JJ, Komajda M, McKelvie R, Zile MR, et al; I-PRESERVE Investigators.** Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2008; 359(23):2456-67.
30. **Tribouilloy C, Rusinaru D, Leborgne L, Peltier M, Massy Z, Slama M.** Prognostic impact of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in diastolic heart failure. *Am J Cardiol* 2008; 101(5):639-44.
31. **Ahmed A, Rich MW, Zile M, Sanders PW, Patel K, Zhang Y, et al.** Renin-angiotensin inhibition in diastolic heart failure and chronic kidney disease. *Am J Med* 2013; 126(2):150-61.
32. **Becher PM, Fluschnik N, Blankenberg S, Westermann D.** Challenging aspects of treatment strategies in heart failure with preserved ejection fraction: "Why did recent clinical trials fail?" *World J of Cardiol* 2015;7(9):544-54.
33. **Shibata MC, Flather MD, Böhm M, Borbola J, Cohen-Solal A, Dumitrascu D, et al.** Study of the Effects of Nebivolol Intervention on Outcomes and Rehospitalisation in Seniors with Heart Failure (SENIORES). Rationale and design. *Int J Cardiol* 2002; 86(1):77-85.
34. **Takeda Y, Fukutomi T, Suzuki S, Yamamoto K, Ogata M, Kondo H, et al.** Effects of carvedilol on plasma B-type natriuretic peptide concentration and symptoms in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Am J Cardiol* 2004; 94(4):448-53.
35. **Bergström A, Andersson B, Edner M, Nylander E, Persson H, Dahlström U.** Effect of carvedilol on diastolic function in patients with diastolic heart failure and preserved systolic function. Results of the Swedish Doppler-echocardiographic study (SWEDIC). *Eur J Heart Fail* 2004;6(4):453-61.
36. **Lund LH, Benson L, Dahlström U, Edner M, Friberg L.** Association between use of beta-blockers and outcomes in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *JAMA* 2014; 312(19):2008-18.
37. **Brubaker PH, Joo KC, Stewart KP, Fray B, Moore B, Kitzman DW.** Chronotropic incompetence and its contribution to exercise intolerance in older heart failure patients. *J Cardiopulm Rehabil* 2006; 26(2): 86-9
38. **Pandey A, Garg S, Matulevicius SA, Shah AM, Garg J, Drazner MH, et al.** Effect of Mineralocorticoid Receptor Antagonists on Cardiac Structure and Function in Patients With Diastolic Dysfunction and Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Meta-Analysis and Systematic Review. *J Am Heart Assoc* 2015; 4:e002137.
39. **Chen Y, Wang H, Lu Y, Huang X, Liao Y, Bin J.** Effects of mineralocorticoid receptor antagonists in patients with preserved ejection fraction: a meta-analysis of randomized clinical trials. *BMC Med* 2015; 13:10.
40. **Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Claggett B, et al; TOPCAT Investigators.** Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2014; 370(15):1383-92.
41. **Pfeffer MA, Claggett B, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Clausell N, et al.** Regional variation in patients and outcomes in the Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure With an Aldosterone Antagonist (TOPCAT) Trial. *Circulation* 2015; 131:34-42.
42. **Deswal A, Richardson P, Bozkurt B, Mann DL.** Results of the Randomized Aldosterone Antagonism in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction trial (RAAM-PEF). *J Card Fail* 2011; 17:634-42.
43. **Ahmed A, Rich MW, Fleg JL, Zile MR, Young JB, Kitzman DW, et al.** Effects of digoxin on morbidity and mortality in diastolic heart failure: the ancillary digitalis investigation group trial. *Circulation* 2006; 114:397-403.
44. **Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.** 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2013; 128(16):e240-327.

45. **Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, Mattheus M, et al.** Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2015; 373(22):2117-28.
46. **Schocken DD, Benjamin EJ, Fonarow GC, Krumholz HM, Levy D, Mensah GA, et al.** Prevention of heart failure: a scientific statement from the American Heart Association Councils on Epidemiology and Prevention, Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, and High Blood Pressure Research; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2008; 117(19):2544-65.
47. **Paulus WJ, van Ballegoij JJ.** Treatment of heart failure with normal ejection fraction: an inconvenient truth! *J Am Coll Cardiol* 2010; 55(19):526-37.
48. **Redfield MM, Chen HH, Borlaug BA, Semigran MJ, Lee KL, Lewis G, et al; RELAX Trial.** Effect of phosphodiesterase-5 inhibition on exercise capacity and clinical status in heart failure with preserved ejection fraction: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013; 309(12):1268-77.
49. **Maier LS, Layug B, Karwatowska-Prokopeczuk E, Belardinelli L, Lee S, Sander J, et al.** Ranolazine for the treatment of diastolic heart failure in patients with preserved ejection fraction: the RALI-DHF proof-of-concept study. *JACC Heart Fail* 2013; 1(2):115-22.
50. **Kosmala W, Holland DJ, Rojek A, Wright L, Przewlocka-Kosmala M, Marwick TH.** Effect of If-channel inhibition on hemodynamic status and exercise tolerance in heart failure with preserved ejection fraction: a randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62(15):1330-8.
51. **Pal N, Sivaswamy N, Mahmood M, Yavari A, Rudd A, Singh S, et al.** Effect of selective heart rate slowing in heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation* 2015; 132(8):1719-25.
52. **Komajda M, Isnard R, Cohen-Solal A, Metra M, Pieske B, Ponikowski P, et al on behalf of the prEServeD left ventricular ejection fraction chronic heart Failure with ivabradine study (EDIFY) Investigators (2017).** Effect of ivabradine in patients with heart failure with preserved ejection fraction: the EDIFY randomized placebo-controlled trial. *European Journal of Heart Failure*. doi: 10.1002/ehf.876
53. **Pieske B, Butler J, Filippatos G, Lam C, Maggioni AP, Ponikowski P, et al; SOCRATES Investigators and Coordinators.** Rationale and design of the SOLuble guanylate Cyclase stimulator in heart failure Studies (SOCRATES). *Eur J Heart Fail* 2014; 16(9):1026-38.
54. **McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al; PARADIGM-HF Investigators and Committees.** Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med* 2014; 371(11): 993-1004.
55. **Solomon SD, Zile M, Pieske B, Voors A, Shah A, Kraigher-Krainer E, et al.** The angiotensin receptor neprilysin inhibitor LCZ696 in heart failure with preserved ejection fraction: a phase 2 double blind randomised controlled trial. *Lancet* 2012; 380(9851): 1387-95.
56. **Taylor RS, Sagar VA, Davies EJ, Briscoe S, Coats AJ, Dalal H, et al.** Exercise-based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;4:CD003331.
57. **Nolte K, Herrmann-Lingen C, Wachter R, Gelbrich G, Düngen HD, Duvinage A, et al.** Effects of exercise training on different quality of life dimensions in heart failure with preserved ejection fraction: the Ex-DHF-P trial. *Eur J Prev Cardiol* 2015; 22(5):582-93.
58. **Hall MJ, Levant S, DeFrances CJ.** Hospitalization for congestive heart failure: United States, 2000-2010. *NCHS Data Brief*. 2012; 108:1-8.
59. **Shah RU, Tsai V, Klein L, Heidenreich PA.** Characteristics and outcomes of very elderly patients after first hospitalization for heart failure. *Circ Heart Fail* 2011; 4(3):301-7.
60. **Chen J, Ross J, Carlson M, Lin Z, Normand SL, Bernheim SM, et al.** Skilled nursing facility referral and hospital readmission rates after heart failure or myocardial infarction. *Am J Med* 2012; 125(1):100.e1-9.
61. **Chun S, Tu JV, Wijeyesundera HC, Austin PC, Wang X, Levy D, Lee DS.** Lifetime analysis of hospitalizations and survival of patients newly admitted with heart failure. *Circ Heart Fail* 2012; 5(4):414-21.
62. **Price E, Baker R, Krause J, Keen C.** Organisation of services for people with cardiovascular disorders in primary care: transfer to primary care or to specialist-generalist multidisciplinary teams? *BMC Family Practice*. 2014; 15:158.
63. **Stewart S, Carrington MJ, Marwick T, et al.** The WHICH? trial: rationale and design of a pragmatic randomized, multicentre comparison of home- vs. clinic-based management of chronic heart failure patients. *Eur J Heart Fail* 2011; 13(8):909-16.
64. **American College of Cardiology.** Quality Improvement for Institutions. H2H national quality improvement initiative. Washington, DC: ACC, 2012. Disponible en: <https://cvquality.acc.org/initiatives/hospital-to-home/about-h2h>. [Consulta: junio 2012].
65. **Institute for Healthcare Improvement.** State action on avoidable rehospitalizations: STAAR initiative. Cambridge, MA: IHI; 2013. Disponible en: <http://www.ihl.org/Engage/Initiatives/Completed/>

- STAAR/Pages/default.aspx. [Consulta: 20 febrero 2010].
66. **Bradley EH, Sipsma H, Curry L, Mehrotra D, Horwitzand L I, Krumholz H.** BHQuality collaboratives and campaigns to reduce readmissions: What strategies are hospitals using? *J Hosp Med* 2013; 8(11): 601-8.
 67. **Comín-Colet J, Enjuanes C, Lupón J, Cainzos-Achirica M, Badosa N, Verdú JM.** Transiciones de cuidados entre insuficiencia cardíaca aguda y crónica: pasos críticos en el diseño de un modelo de atención multidisciplinaria para la prevención de la hospitalización recurrente. *Rev Esp Cardiol* 2016;69(10): 951-61.
 68. **Pacho C, Domingo M, Núñez R, Lupón J, Moliner P, de Antonio M, et al.** Early Postdischarge STOP-HF-Clinic Reduces 30-day Readmissions in Old and Frail Patients With Heart Failure. *Rev Esp Cardiol.* 2017 Feb 16. pii: S1885-5857(17)30032-4. doi: 10.1016/j.rec.2017.01.003. [Epub ahead of print].
 69. **Sociedad Española de Medicina Interna.** Programa UMIPIC. Madrid: SEMI, 2011. Disponible en: <https://www.fesemi.org/grupos/cardiaca/umipic/programa> [Consulta: setiembre 2017]
 70. **Manzano L.** Manual práctico de manejo integral del paciente con insuficiencia cardíaca crónica. 3.ª edición. Depósito Legal: M-5486-2015 ISBN: 978-84-606-5876-4 ES-CEN-RV-09814-JM. Content Ed Net Communications, 2015.
 71. **Au AG, McAlister FA, Bakal JA, Ezekowitz J, Kaul P, van Walraven C.** Predicting the risk of unplanned readmission or death within 30 days of discharge after a heart failure hospitalization. *Am Heart J* 2012; 164(3):365-72.
 72. **Cerqueiro JM, Gonzalez-Franco A, Montero-Perez-Barquero M, Llacer P, Conde A, Davila MF, et al.** Reducción de ingresos y visitas a Urgencias en pacientes frágiles con insuficiencia cardíaca: resultados del programa asistencial UMIPIC. *Rev Clin Esp.* 2016; 216(1):8-14.
 73. **Albert NM, Barnason S, Deswal A, Hernandez A, Kociol R, Lee E, et al; on behalf of the American Heart Association Complex Cardiovascular Patient and Family Care Committee of the Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Quality of Care and Outcomes Research.** Transitions of care in heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circ Heart Fail.* 2015; 8(2):384-409.