

DOI: 10.26820/recimundo/8.(1).ene.2024.158-166

URL: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/2176>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de investigación

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 158-166



Insuficiencia cardiaca y nuevas estrategias de tratamiento

Heart failure and new treatment strategies

Insuficiência cardíaca e novas estratégias de tratamento

**Christian Alexander Reyes Melo¹; Génesis Lily Cepeda Onofre²; María Belén López Pinto³;
Jorge Luis López Pinto⁴**

RECIBIDO: 10/12/2023 **ACEPTADO:** 15/01/2024 **PUBLICADO:** 06/04/2024

1. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; christianreyesmelo@gmail.com;  <https://orcid.org/0009-0006-4052-728X>
2. Médica; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; genesis211@hotmail.es;  <https://orcid.org/0009-0001-2536-0390>
3. Médica; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; mblp95@hotmail.com;  <https://orcid.org/0009-0005-9127-3438>
4. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; jorge-luis30@live.com;  <https://orcid.org/0009-0002-3977-2860>

CORRESPONDENCIA

Christian Alexander Reyes Melo
christianreyesmelo@gmail.com

Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

La investigación en insuficiencia cardíaca ha llevado al desarrollo de nuevas estrategias de tratamiento que abordan tanto los síntomas como las causas subyacentes de la enfermedad, estas incluyen terapias innovadoras como la terapia génica y celular, la modulación neurohormonal con fármacos específicos. Aunque estos avances han mejorado significativamente los resultados clínicos, persisten desafíos como la identificación precisa de pacientes elegibles y la gestión de efectos adversos. La presente investigación se desarrolló en base a una metodología de revisión bibliográfica sobre insuficiencia cardíaca y nuevas estrategias de tratamiento, comenzando con la identificación exhaustiva de fuentes relevantes, incluyendo bases de datos biomédicas y revistas especializadas, mediante el uso de términos de búsqueda específicos como "insuficiencia cardíaca", "tratamiento", "nuevas estrategias", entre otros. La investigación futura deberá centrarse en la personalización del tratamiento, la identificación de biomarcadores predictivos y la garantía de acceso equitativo a estas terapias innovadoras para mejorar la calidad de vida de los pacientes con insuficiencia cardíaca.

Palabras clave: Cardíaca, Fármacos, Terapias, Insuficiencia, Morbilidad.

ABSTRACT

Research into heart failure has led to the development of new treatment strategies addressing both symptoms and underlying causes of the disease, including innovative therapies such as gene and cell therapy, and neurohormonal modulation with specific drugs. Although these advancements have significantly improved clinical outcomes, challenges persist such as the precise identification of eligible patients and management of adverse effects. This research was conducted based on a literature review methodology on heart failure and new treatment strategies, starting with exhaustive identification of relevant sources, including biomedical databases and specialized journals, using specific search terms such as "heart failure," "treatment," "new strategies," among others. Future research should focus on treatment personalization, identification of predictive biomarkers, and ensuring equitable access to these innovative therapies to enhance the quality of life for patients with heart failure.

Keywords: Cardiac, Drugs, Therapies, Heart Failure, Morbidity.

RESUMO

A investigação sobre a insuficiência cardíaca levou ao desenvolvimento de novas estratégias de tratamento que abordam tanto os sintomas como as causas subjacentes da doença, incluindo terapias inovadoras, como a terapia genética e celular, e a modulação neuro-hormonal com medicamentos específicos. Embora estes avanços tenham melhorado significativamente os resultados clínicos, persistem desafios como a identificação precisa dos doentes elegíveis e a gestão dos efeitos adversos. Esta investigação foi realizada com base numa metodologia de revisão da literatura sobre insuficiência cardíaca e novas estratégias de tratamento, começando pela identificação exhaustiva de fontes relevantes, incluindo bases de dados biomédicas e revistas especializadas, utilizando termos de pesquisa específicos como "insuficiência cardíaca", "tratamento", "novas estratégias", entre outros. A investigação futura deve centrar-se na personalização do tratamento, na identificação de biomarcadores preditivos e na garantia de um acesso equitativo a estas terapêuticas inovadoras, de forma a melhorar a qualidade de vida dos doentes com insuficiência cardíaca.

Palavras-chave: Cardíaco, Medicamentos, Terapias, Insuficiência cardíaca, Morbilidade.

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico complejo, resultado de una alteración cardíaca estructural o funcional. Se caracteriza por la progresión de los síntomas que conducen a hospitalizaciones frecuentes, deterioro en la calidad de vida y alta tasa de mortalidad. Según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), se han definido tres fenotipos: a) con FEVI reducida (IC-FEr), $\leq 40\%$; b) con FEVI conservada (IC-FEc), $\geq 50\%$, y c) con FEVI moderadamente reducida (IC-FEm), del 41 al 49% (1).

Es frecuente que los pacientes con IC asocien múltiples comorbilidades, las que deben ser correctamente diagnosticadas, evaluadas, y tratadas como parte del abordaje holístico de esta enfermedad. Existe un vínculo bidireccional entre la IC y cada una de las comorbilidades, donde la mala evolución de estas puede determinar un empeoramiento de la IC y viceversa. Dentro de las comorbilidades más frecuentes se destaca la diabetes mellitus (DM), la fibrilación auricular, los trastornos respiratorios del sueño, la ferropenia con o sin anemia, el hipotiroidismo y la enfermedad renal (2).

Por sus condiciones clínica, la IC es capaz de incapacitar a los pacientes tanto en el ámbito laboral como en el hogar, limitando una buena calidad de vida tanto física como mentalmente. Por lo tanto, es considerada una problemática de salud a nivel mundial, con una prevalencia actual de más de 5,8 millones de pacientes en los EE.UU. Y más de 23 millones a nivel mundial. Además, 2,4 millones de pacientes que son hospitalizados en Estados Unidos, tienen también un diagnóstico primario o secundario de IC, y cerca de 300,000 muertes anuales son debido a esta enfermedad (3).

Metodología

La presente investigación se desarrolló en base a una metodología de revisión bibliográfica sobre insuficiencia cardíaca y nuevas estrategias de tratamiento, comen-

zando con la identificación exhaustiva de fuentes relevantes, incluyendo bases de datos biomédicas y revistas especializadas, mediante el uso de términos de búsqueda específicos como "insuficiencia cardíaca", "tratamiento", "nuevas estrategias", entre otros. Posteriormente, se llevó a cabo la selección de artículos pertinentes basados en criterios predefinidos de inclusión y exclusión, tales como la actualidad de la información, la calidad metodológica y la relevancia clínica. Se procedió entonces a la extracción y síntesis de los datos relevantes, destacando los hallazgos más significativos y las tendencias emergentes en el ámbito de la investigación y el desarrollo terapéutico para la insuficiencia cardíaca.

Resultados

Tipos de insuficiencia cardíaca

- **Insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica:** La insuficiencia cardíaca diastólica consiste en que el músculo liso no se relaja lo suficiente o con la suficiente rapidez porque el miocardio está engrosado, hay hipertrofia ventricular que impide el llenado ventricular y limita que se admita la sangre oxigenada proveniente de los pulmones. La consecuencia es que los volúmenes, y por tanto las presiones retrógradas se elevan ocasionando principalmente síntomas congestivos o retrógrados (edema de miembros y ascitis en lado derecho y edema agudo de pulmón en el izquierdo) y síntomas de bajo gasto o anterógrados (fatigabilidad, intolerancia al ejercicio, debilidad, etc.). Se trata de una insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada o FEVI $\geq 50\%$. Suele predominar en mujeres de edad avanzada y con antecedentes de hipertensión arterial (4).

Por otro lado, tenemos la insuficiencia cardíaca sistólica, que se caracteriza por dilatación de la cavidad y por ende una contracción deficiente que se traduce en una FEVI reducida cuando esta es ≤ 40 o una función

del ventrículo izquierdo levemente reducida si la FEVI se encuentra entre el 41% y el 49%. Es la más habitual y predomina en varones de edad media con antecedentes de cardiopatía isquémica. La sintomatología es fundamentalmente de bajo gasto o anterógrada, por hipoperfusión tisular sobre todo del riñón, lo que lleva a la retención de agua y sodio, del músculo esquelético, que causa fatigabilidad, y el cerebro, en el que provoca disminución del nivel de conciencia, aunque con la evolución aparecen también síntomas retrógrados (4).

- **Insuficiencia cardíaca aguda o crónica:** La insuficiencia cardíaca crónica (ICC) es la forma más habitual de presentación, en esta el inicio de los síntomas es gradual porque los mecanismos compensadores se han puesto en marcha y el paciente puede estar sintomático pero estable. Decimos que la IC crónica esta compensada cuando los mecanismos de compensación permiten que a pesar de la IC el individuo siga vivo (4).

La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) se produce cuando el corazón sufre de forma brusca una lesión ya sea anatómica o funcional (como una rotura de una válvula cardíaca o un infarto agudo de miocardio o infartos masivos que afecten a la pared libre del ventrículo) sin dar tiempo a la aparición de mecanismos compensadores, generando síntomas severos de congestión (sobre todo el edema pulmonar agudo) o de hipoperfusión (shock cardiogénico), sin que se produzca la acumulación global de fluidos, el aumento de peso y la cardiomegalia característicos de las formas crónicas de IC. La insuficiencia cardíaca aguda deriva en altas tasas de hospitalización y mortalidad hospitalaria siendo una de las principales causas de hospitalizaciones en sujetos mayores de 65 años. La ICA puede ser la primera manifestación de una IC (nueva aparición) o, más frecuentemente, deberse a una descompensación aguda de una IC crónica (4).

- **Insuficiencia cardíaca izquierda y derecha:** La insuficiencia cardíaca también puede ser el resultado de una disfunción del ventrículo derecho (VD) que se altera en el contexto de una sobrecarga de presión o de volumen y que puede ser secundario a hipertensión pulmonar ocasionada en la mayoría de los casos por un aumento de presiones izquierdas por fallo del ventrículo izquierdo, es decir una insuficiencia cardíaca sistólica que transmite retrógradamente las presiones hacia la circulación pulmonar y que llegados a este punto de la evolución de la IC además de los síntomas anterógrados de hipoperfusión, los síntomas retrógrados se realzan y producen disnea, ortopnea y edema agudo de pulmón (4).

Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca

- **Historia clínica y exploración física:** La identificación de la causa cardíaca subyacente es fundamental para el diagnóstico y tratamiento de la IC. Sin embargo, a menudo los signos y síntomas no son específicos y pueden ser difíciles de interpretar en personas con pluripatología o edad avanzada. Por ello, para el diagnóstico, es necesario elaborar una historia clínica detallada en la que se evalúen los síntomas y signos de IC, presentando especial atención a los indicios de congestión. Entre los aspectos fundamentales de la historia clínica, deberemos de conocer la presencia de síntomas como: falta de aire (disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, fatiga, cansancio o agotamiento) y otros (angina, palpitaciones y síncope), y el perfil de riesgo del paciente: historia familiar, tabaquismo, dislipemia, hipertensión o diabetes mellitus. En cuanto a la historia cardiovascular, es imprescindible conocer si padece enfermedad coronaria, con antecedentes de infarto, revascularización, enfermedad vascular periférica o disfunción valvular (5).

- Biomarcadores en la insuficiencia cardiaca aguda:** Los biomarcadores por excelencia en la valoración de la insuficiencia cardiaca son: el péptido natriurético cerebral (BNP) y el la fracción amino-terminal del NTproBNP. Ambos se producen en los miocitos de las aurículas y los ventrículos respectivamente y se elaboran en respuesta a la distensión del miocito causada por una sobrecarga de volumen o de presión. Desempeñan un papel importante en el diagnóstico, pronóstico y el tratamiento de la IC descompensada. Su utilidad se refleja en su incorporación a las guías de práctica clínica para el diagnóstico de la IC publicadas por ACC/AHA, Heart Failure Society of América (HFSA), y la ESC. De los dos biomarcadores descritos, el NT-proBNP se encuentra en mayor concentración que el BNP, tiene una vida media 15 veces superior a la del BNP, es más estable y ha demostrado en distintos estudios hospitalarios ser mejor predictor de pronóstico que el BNP (5).
- Pruebas diagnósticas: electrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiograma:** El electrocardiograma (ECG) se realiza a todos los pacientes con sospecha de IC. Aunque un ECG anormal tiene poco valor predictivo para determinar el diagnóstico de IC, un ECG completamente normal la descarta en un 90% de los casos. La radiografía de tórax es de indicación absoluta para todo paciente con sospecha de diagnóstico de IC. Aunque su sensibilidad es relativamente baja, proporciona signos muy específicos de IC (redistribución vascular, líneas septales, edema alveolar) y permite descartar causas pulmonares o torácicas compatibles con la disnea.
- Ecografía pulmonar en el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca descompensada:** La ecografía pulmonar, se basa en la detección e interpretación de los artefactos que se producen al atravesar los ultrasonidos la línea pleural. La

presencia de edema pulmonar, neumotórax o derrame pleural se puede identificar con gran sensibilidad y especificidad mediante esta técnica. La imagen ecográfica típica de edema pulmonar intersticial (líneas B) consiste en estructuras hiperecoicas lineales bilaterales que nacen en la pleura en forma de “cola de corneta” y son producto del engrosamiento de los septos interlobulillares y de la ocupación alveolar. Este patrón ecográfico, se correlaciona con los valores de presión capilar pulmonar y el volumen extravascular pulmonar. La ecografía, es una técnica óptima para el diagnóstico de derrame pleural ya que con ella podemos observar cantidades de líquido pleural antes de que sean visibles en la radiografía convencional (visible cuando el volumen es de 400- 500ml) (5).

- Algoritmo para el diagnóstico de la IC aguda**

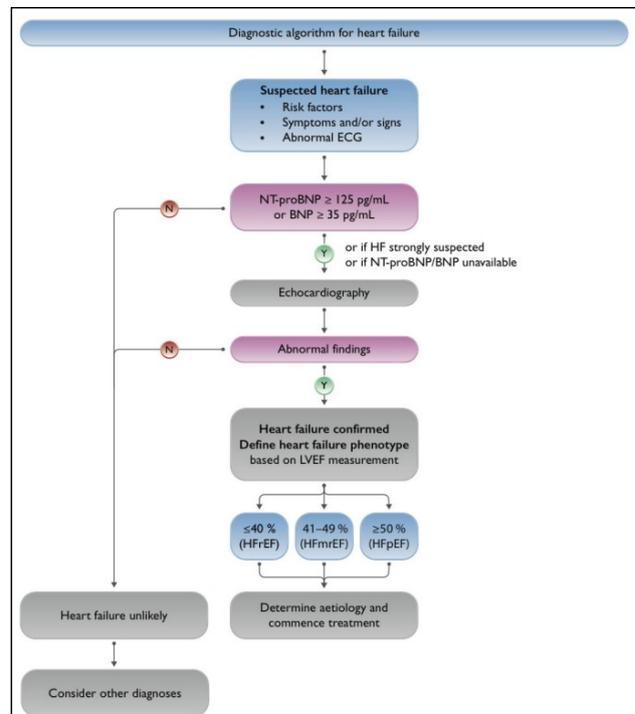


Figura 1. Algoritmo para la presentación de IC. Guía ESC 2021

Fuente: López García (5).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas cardinales de la IC son la fatiga y la disnea. La fatiga se le atribuye a la disminución del gasto cardiaco en los casos de IC, pero es probable que otras anomalías no cardíacas también contribuyan a este síntoma. En estadios iniciales de IC, la disnea se observa sólo durante el esfuerzo, sin embargo, mientras progresa la enfermedad, aparece con actividad de menor esfuerzo llegando al final a producirse incluso durante el reposo, concomitante a esto los pacientes suelen presentar ortopnea, definido como disnea que ocurre en posición de decúbito y esta misma suele manifestarse más tardíamente en la IC, debido a redistribución de líquidos de la circulación central durante el decúbito, con el aumento resultante en la presión capilar pulmonar (6).

La disnea paroxística nocturna (DPN) hace referencia a episodios agudos de disnea grave y tos o sibilancias que suelen ocurrir por la noche y que despiertan al paciente,

generalmente 1 a 3 horas después de acostarse y es dado por un incremento de la presión en las arterias bronquiales que ocasiona compresión de la vía respiratoria junto con el edema pulmonar intersticial concluyendo en un incremento de la resistencia de las vías respiratorias. A diferencia de la ortopnea, en esta persiste las sibilancias con la posición sentada e incluso después de haber asumido una posición erecta (6).

Otras manifestaciones comunes en la insuficiencia cardiaca son soplos cardíacos asociados al mal funcionamiento de las válvulas del corazón, las cuales nos indican que hay un problema estructural. La ascitis es un signo tardío que ocurre como incremento de la presión en las venas, así como el edema periférico, pero siendo inespecífico y a menudo ausente en pacientes que han recibido tratamiento adecuado con diuréticos (6).

Tratamiento

Avances recientes en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica

Tabla 1. Fármacos recientemente estudiados en pacientes con insuficiencia cardiaca (2010-2021)

A. Moduladores neurohumorales	
1. Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona	Inhibidores directos de la renina: aliskiren Antagonistas no esteroideos de los receptores de mineralocorticoides: finerenona Agonistas sesgados (biased) del receptor AT1: TRV027 Inhibidores del receptor AT1 y de la neproilisina: sacubitril-valsartán Inhibidores de la aminopeptidase A Inhibidores de la quimasa
2. Moduladores del sistema nervioso simpático	Agonistas de los receptores beta-3: mirabegron
3. Antagonistas de los receptores de la endotelina-1	ET _A : Sitasentán ET _A /ET _B : bosentán, darusentán, enrasertán, tezosentán
B. Inotrópicos positivos	Agonistas del receptor de la apelina Crataegus oxyacantha (espino común) Istaroxima Sensibilizadores al calcio: omecamtiv mecarbil, EMD-57033 Inodiladores: donadores de grupos nitroxilo (BMS-986231)
C. Moduladores de la vía óxido nítrico-guanilato ciclasa soluble-GMPc	Peptidos natriuréticos auriculares: carperitida, cenderitida, ularitida/urodilatina Inhibidores de la fosfodiesterasa 5: sildenafilo, udenafilo Activadores de la guanilato ciclasa soluble: cinaciguat Estimulantes de la guanilato ciclasa soluble: praliciguat, riociguat, vericiguat Nitratos: dinitrato de isosorbida + hidralazina, nitratos inorgánicos, nitratos de larga duración, nitrito orgánico nebulizado/inhalado
D. Vasodilatadores	Antagonistas del receptor A1 de la adenosina: rolofilina, tonapofilina Agonistas parciales del receptor A1 de la adenosina: neladenoson Antagonistas de los receptores de la vasopresina: conivaptán, ribuvaptán, tolvaptán Nitrito de sodio inhalado Análogos de prostaglandinas: epoprostenol, treprostiniil Urocortinas 2 y 3



	Bloqueantes de los canales de calcio tipo-L: clevipidina
E. Hormonas	Serelaxina, BS-986046 (PEG-relaxina) Hormona del crecimiento, levotiroxina, moduladores selectivos del receptor androgénico (GSK28810789)
F. Bloqueantes de canales iónicos cardiacos	Ivabradina, ranolazina, GSK2193874 y GSK2798745 (bloqueante de TRPV4)
G. Corrección del déficit de hierro	Hierro carboximaltosa, hierro-isomaltósido, hierro proteínsuccinilato, darbopoetina
H. Moduladores metabólicos	Estimulantes de la biogénesis mitocondrial: resveratrol Coenzima Q10 Activadores de AMPK: metformina, trimetazidina Antioxidantes: elamipretida Uricosúricos: colchicina, febuxostat Otros: ácidos omega-3, acipimox, estatinas (rosuvastatina)
I. Diuréticos	Furosemida subcutánea
J. Modulación de los procesos inflamatorios	Antagonistas del receptor tipo 1 de la interleucina-1: anakinra Anticuerpo monoclonal anti-interleucina humana-1beta: canakinumab Inhibidores de p38MAPK: losmapirod Inhibidores de TNF α (infiximab)
K. Antidiabéticos orales	Inhibidores de SGLT2: canagliflozina, danagliflozina, empagliflozina, ertugliflozina, sotagliflozina Inhibidores de la dipeptidil-peptidasa 4: alogliptina, saxagliptin, sitagliptina Agonistas del receptor GLP-1: albiglutida, dulaglutide, exenatida, semaglutida
L. Modulación del remodelado ventricular	Inhibidores de TGF β 1 (pirfenidona) o de la proteína cinasa C (ruxobistaurina) Moduladores de mieloperoxidasa
M. Otros	Análogos del péptido intestinal vasoactiv: PB1046 Análogos de neuroregulinas: NRG-1 β recombinante Agonistas selectivos del receptor EP4 de la prostaglandina E2: ONO-4232
N. Terapia génica	AAV1-SERCA2a, AAV9-S100A1, plásmido SDF-1

Fuente: Tamargo (7).

Entre 1980 y 2003 los ensayos clínicos demostraron que el tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión (IECAs) o con antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina II (ARAI), de los receptores β -adrenérgicos o de los receptores de mineralocorticoides reducía significativamente la morbilidad y mortalidad de los pacientes con IC-FEr. Estos fármacos, unido a un mejor tratamiento de la cardiopatía isquémica y de las comorbilidades, ha disminuido la mortalidad y cronificado la IC, pero ha incrementado las hospitalizaciones y los gastos sanitarios. En cualquier caso, en tratamiento de la IC-FEr sigue siendo insatisfactorio y la mortalidad sigue siendo muy alta, lo que justifica la búsqueda incansable de nuevos fármacos. En los últimos 17 años sólo dos fármacos han sido aprobados en el tratamiento de la IC-FEr:

- La ivabradina, un fármaco bradicardiante comercializado como antianginoso que actúa como un bloqueante
- Sabubitril-valsartan es la combinación de valsartán, un ARAII, y sacubitril, un profármaco que se metaboliza en

selectivo de la corriente de la corriente de marcapaso (If) que controla la despolarización espontánea en las células del nódulo sinoauricular y regula la frecuencia cardíaca. En el estudio SHIFT (Systolic Heart Failure Treatment with the If inhibitor ivabradine trial) realizado en 6.558 pacientes con IC-FEr estable que recibían el tratamiento estándar y presentaban una frecuencia cardíaca en reposo ≥ 70 lpm, la ivabradina reducía significativamente, con respecto a placebo, las hospitalizaciones por IC pero no la mortalidad cardiovascular. Por tanto, la ivabradina sólo está indicado en pacientes en ritmo sinusal con una frecuencia cardíaca ≥ 70 lpm, en asociación al tratamiento estándar que incluye β -bloqueantes o cuando éstos están contraindicados o no se toleran (7).

LBQ657 que inhibe la neprilisina, enzima encargada de la degradación de diversos péptidos vasoactivos endógenos (natriuréticos, adrenomedulina, bradicinina, sustancia P, el relacionado con el gen de la calcitonina). El estudio PARADIGM-HF (Prospective comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and morbidity in Heart Failure) comparó sacubitrilvalsartán con enalapril en 8.300 pacientes con IC-FEr que recibían el tratamiento estándar. El estudio se suspendió de forma prematura al observar que S/V reducía la mortalidad cardiovascular (20%), súbita (20%), por IC (21%) o total (16%) y la hospitalización por IC (21%) más que el enalapril, que hasta entonces se consideraba el fármaco de referencia en el tratamiento de la IC (7).

- El vericiguat, recientemente comercializado en España, es un estimulador oral de la guanilato ciclasa soluble de administración una vez al día, y se ha estudiado ampliamente en pacientes con IC-FEr a través de los ensayos clínicos SOCRATES-REDUCED y sobre todo el estudio VICTORIA. El estudio VICTORIA es un ensayo clínico de fase 3 que comparó frente a placebo el vericiguat anadido ~ al tratamiento recomendado por las guías en 5.050 pacientes sintomáticos con IC-FEr y una descompensación reciente de la IC (hospitalización por IC en los 6 meses previos o necesidad de diuréticos intravenosos en los 3 meses previos), que representan a una población en alto riesgo y vulnerable no bien caracterizada en otros ensayos clínicos. En ese estudio el vericiguat redujo significativamente el riesgo de la variable primaria combinada de muerte cardiovascular o primera hospitalización por IC. En comparación con otros ensayos clínicos de IC-FEr, como el PARADIGM-HF, DAPA-HF, EMPEROR-REDUCED o GALACTIC-HF, los pacientes incluidos en el VICTORIA eran mayores,

estaban más sintomáticos y tenían concentraciones de péptidos natriuréticos más altas. En términos absolutos, en comparación con estos estudios, los resultados del VICTORIA fueron similares o incluso mejores en algunos casos. Por lo tanto, el vericiguat proporciona beneficios adicionales en el abordaje de esta población (8).

- Los inhibidores SGLT2, dapagliflozina y empagliflozina, se utilizaron en el pasado como antidiabéticos, pero ahora se sabe que tienen un beneficio cardiovascular y también renal (9).

Conclusión

La investigación en nuevas estrategias de tratamiento para la insuficiencia cardíaca ha abierto la puerta a enfoques terapéuticos más precisos y efectivos, dirigidos a abordar no solo los síntomas, sino también las causas subyacentes de la enfermedad. Entre estos avances se destacan la terapia génica, que busca corregir anomalías genéticas asociadas con la insuficiencia cardíaca, y la terapia celular, que emplea células madre para regenerar tejido cardíaco dañado. Además, la modulación neurohormonal, mediante el uso de fármacos que interfieren con vías fisiopatológicas específicas, como los inhibidores de la neprilisina y los antagonistas del receptor de la angiotensina, ha demostrado mejorar la supervivencia y reducir la hospitalización en pacientes con insuficiencia cardíaca. Sin embargo, estos avances no están exentos de desafíos, como la identificación de biomarcadores precisos para la selección óptima de pacientes y la gestión de efectos adversos como la insuficiencia renal y la hipotensión. En este sentido, la investigación futura deberá centrarse en la identificación de subgrupos de pacientes que puedan beneficiarse más de estas nuevas terapias, así como en el desarrollo de estrategias de combinación que maximicen los efectos beneficiosos y minimicen los riesgos asociados. Además, la necesidad de abordar las

disparidades en el acceso a estas terapias innovadoras y garantizar su sostenibilidad económica representa desafíos adicionales que requieren atención continua por parte de la comunidad médica y científica. En última instancia, el avance hacia un enfoque más integral y personalizado en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca promete no solo mejorar los resultados clínicos, sino también la calidad de vida de millones de pacientes en todo el mundo.

Bibliografía

Obaya Rebollar JC. Nuevos enfoques en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca: un cambio en la estrategia terapéutica. *Atención Primaria* [Internet]. 2022 May;54(5):102309. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0212656722000294>

García Rojas ZA, Cristancho Sierra DM, Pérez Papadópulos A V, Ormaechea Gorricho G. Antidiabéticos en Insuficiencia Cardíaca. *Rev Uruguaya Med Interna* [Internet]. 2021 Nov 17;06(03). Available from: <https://revistamedicinainterna.uy/index.php/smiu/article/view/154>

Canahuate G, Elías Purcell M, Ruiz-Matuk CB. Estudio retrospectivo de casos de insuficiencia cardíaca en adultos del 2011 al 2015 en un Hospital Dominicano. *Cienc y Salud* [Internet]. 2020 Jun 16;4(2):45–54. Available from: <https://revistas.in-tec.edu.do/index.php/cisa/article/view/1764>

López PJT, Martínez CI, Marcos LT, González ÁAL, Manent JIR. Novedades de la insuficiencia cardíaca y los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2. *Acad J*. 2023;38(2):144–56.

López García L. Impacto pronóstico de la fragilidad en pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca aguda [Internet]. UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID; 2024. Available from: <https://docta.ucm.es/rest/api/core/bitstreams/40139ca9-c1e1-47d1-8dfe-b5212333d508/content>

Lara Lora WJ, Plaza Meza OY, Ramos Vergara AJ, Reales Solano VJ, Trujillo Romero JP. Factores de riesgo asociados a mortalidad en adultos con diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el Hospital Universidad del Norte durante el periodo 2015-2019 [Internet]. UNIVERSIDAD DEL NORTE; 2022. Available from: <https://manglar.uninorte.edu.co/bitstream/handle/10584/10804/1192816897.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Tamargo J. Development of new drugs for treatment of heart failure (adventures, disasters and joys). *An RANM* [Internet]. 2021 Apr 30;138(138(01)):44–51. Available from: https://analesranm.es/revista/2021/138_01/13801_doc01

Alcántara Montero A. Nuevas oportunidades en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. *Atención Primaria* [Internet]. 2023 Apr;55(4):102580. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0212656723000136>

SaludyMedicina. Estos son los nuevos fármacos e indicaciones para tratar la insuficiencia cardíaca [Internet]. 2023. Available from: <https://www.saludymedicina.org/post/estos-son-los-nuevos-farmacos-e-indicaciones-para-tratar-la-insuficiencia-cardiaca>



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

CITAR ESTE ARTICULO:

Reyes Melo, C. A., Cepeda Onofre, G. L., López Pinto, M. B., & López Pinto, J. L. (2024). Insuficiencia cardíaca y nuevas estrategias de tratamiento. *RECIMUNDO*, 8(1), 158-166. [https://doi.org/10.26820/recimundo/8.\(1\).ene.2024.158-166](https://doi.org/10.26820/recimundo/8.(1).ene.2024.158-166)