



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

TÍTULO:

**“TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCIÓN DE  
EXPULSIÓN REDUCIDA PREVIO A PRESENTAR UN EVENTO DE TORMENTA ELÉCTRICA”**

**PRESENTA:**

RODOLFO ERNESTO PÉREZ MORALES

DIRECTOR DE ENSEÑANZA:

DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ

TUTOR DE TESIS:

DR. CELSO AGUSTÍN MENDOZA GONZÁLEZ

ADSCRITO DEL SÉPTIMO PISO DE HOSPITALIZACIÓN DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA  
IGNACIO CHÁVEZ

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, AGOSTO 2021



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ



TESIS

**"TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCIÓN DE EXPULSIÓN REDUCIDA PREVIO A PRESENTAR UN EVENTO DE TORMENTA ELÉCTRICA"**

Director de Enseñanza del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Dr. Carlos Sierra Fernández  
Director de Enseñanza



Tutor de Tesis

Dr. Celso Agustín Mendoza González  
Medico Cardiólogo-Electrofisiólogo Adscrito al Séptimo Piso de Hospitalización del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Tesista

Dr. Rodolfo Ernesto Pérez Morales

## INDICE

I.	<b>Introducción</b> .....	5
II.	<b>Marco Teórico</b> .....	6
	<b>a. Definición y epidemiología de la insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida</b> .....	6
	<b>b. Tratamiento farmacológico del paciente con FEVI reducida</b> .....	6
	<i>Ib. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, del receptor de angiotensina e inhibidores de neprilisina</i> .....	7
	<i>IIb. Bloqueadores beta adrenérgicos</i> .....	7
	<i>IIIb. Antagonistas del receptor de mineralocorticoides (ARM)</i> .....	8
	<i>IVb. Diuréticos</i> .....	8
	<i>Vb. Inhibidor del canal If</i> .....	8
	<i>VIb. Combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida</i> .....	8
	<i>VIIb. Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (SGLT2)</i> .....	8
	<i>VIIIb. Digoxina</i> .....	9
	<i>IXb. Tratamientos antiarrítmicos</i> .....	9
	<i>Xb. Otros tratamientos no farmacológicos</i> .....	9
	<b>c. Características clínicas de la tormenta eléctrica</b> .....	10
	<i>Ic. Definición y epidemiología</i> .....	10
	<i>IIc. Factores de riesgo para tormenta eléctrica</i> .....	10
	<i>IIIc. Pronóstico</i> .....	10

<i>Ivc. Tratamiento de la tormenta eléctrica</i> .....	11
<b>d. Justificación</b> .....	12
<b>e. Objetivos</b> .....	13
<b>f. Hipótesis</b> .....	14
<b>g. Material y métodos</b> .....	15
1) <i>Diseño de investigación</i> .....	15
2) <i>Población y muestra</i> .....	15
3) <i>Criterios de inclusión</i> .....	15
4) <i>Criterios de exclusión</i> .....	15
5) <i>Métodos</i> .....	16
6) <i>Variables</i> .....	16
7) <i>Análisis estadístico</i> .....	19
<b>h. Resultados</b> .....	20
<b>i. Discusión</b> .....	24
<b>j. Conclusiones</b> .....	25
<b>k. Referencias</b> .....	26

## INTRODUCCIÓN

La tormenta eléctrica (TE) es un estado de inestabilidad eléctrica cardiaca caracterizada por múltiples episodios de arritmia ventricular dentro de un corto periodo de tiempo. Puede ocurrir durante la fase aguda de un infarto agudo al miocardio o cuando el paciente tiene un enfermedad cardiaca estructural o síndromes hereditarios que predisponen a arritmias. Es una condición clínica de urgencia que pone en peligro la vida. Aunque puede haber más de una definición de tormenta eléctrica, es conocido que este fenómeno este asociado con efectos adversos en la sobrevida y calidad de vida. Aún hay muy poca claridad sobre los mecanismos que predisponen y sobre el rol que juegan en la tormenta eléctrica en acelerar la mortalidad, es mandatorio la intervención agresiva cuando ocurre el evento arrítmico. Hay información limitada en relación a estos eventos en los pacientes portadores de desfibriladores.

Por otro lado, la insuficiencia cardiaca (IC) como causa desencadenante de tormenta eléctrica, se ha definido como un síndrome clínico causado por una anomalía estructural o funcional que puede tener un curso inicial asintomático. Es importante prevenir o retrasar la aparición de insuficiencia cardiaca manifiesta o prevenir la muerte antes de la aparición de síntomas. La instauración del tratamiento de manera temprana y simultanea puede prevenir desenlaces cardiovasculares y mortalidad.

Los objetivos del tratamiento son mejorar el estado clínico, la capacidad funcional y reducir la mortalidad. Los inhibidores del sistema de renina angiotensina (SRA) reducen la morbimortalidad y están recomendados en pacientes sintomáticos, los beta bloqueadores (BB) la reducen incluso en pacientes asintomáticos pese al tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). La espironolactona se recomienda en los pacientes sintomáticos a pesar del uso de IECA y BB. Otros tratamientos como los diuréticos para la descongestión, la ivabradina como añadido al uso de beta bloqueador cuando no se alcanzan las metas de frecuencia cardiaca y el sacubitril valsartan como alternativa a los inhibidores del SRA surgen como nuevas alternativas de tratamiento. Recientemente el uso de inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSLGT2) en el riñón, surgen como nueva familia farmacológica con buenos perfiles de seguridad y eficacia. El presente estudio describe el tratamiento instaurado en los pacientes con diagnóstico de IC antes de que presentaran un evento de tormenta eléctrica, así como la descripción de las características clínicas de esta población y el desenlace cardiovascular.

## MARCO TEÓRICO

### *a. Definición y epidemiología de la insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida.*

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (como disnea, inflamación de tobillos y fatiga), que puede ir acompañado de signos (como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por una anomalía cardiaca estructural o funcional que producen una reducción del gasto cardiaco o una elevación de las presiones intracardiacas en reposo o en estrés<sup>1</sup>. La definición actual de la IC se limita a las fases de la enfermedad en que los síntomas clínicos son evidentes. La identificación de estas anomalías es importante porque se relacionan con peores resultados, y la instauración de tratamiento en esta fase podría reducir la mortalidad de los pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda asintomática<sup>2</sup>.

La prevalencia de la IC depende de la definición que se use, pero se sitúa aproximadamente en el 1-2% de la población adulta en países desarrollados, y aumenta a más del 10% entre personas de 70 o más años de edad<sup>3</sup>. El riesgo de IC a los 55 años es del 33% para los varones y el 28% para las mujeres<sup>4</sup>. La etiología de la IC es diversa y varía dentro de cada región y entre distintas regiones del mundo. No existe acuerdo sobre un sistema único de clasificación de las causas de la IC y algunas de las categorías potenciales se superponen. Numerosos pacientes presentan varias enfermedades diferentes –cardiovasculares y no cardiovasculares–, que interactúan y causan IC. La identificación de estas afecciones debe formar parte del proceso diagnóstico, ya que pueden determinar el empleo de opciones terapéuticas específicas. Muchos pacientes con IC y miocardiopatía isquémica (MCI) tienen antecedentes de infarto de miocardio o revascularización. Sin embargo, una coronariografía normal no excluye la presencia de tejido miocárdico cicatricial (p. ej., mediante RMC) o afección de la microcirculación coronaria, como evidencia alternativa de MCI. En la práctica clínica sigue siendo un reto distinguir claramente entre las miocardiopatías adquiridas y las heredadas. En la mayoría de los pacientes con diagnóstico clínico de IC definitivo no se emplean sistemáticamente pruebas genéticas para confirmar el diagnóstico; sin embargo, el asesoramiento genético está recomendado para pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH), MCD «idiopática» o miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD) dado que los resultados de estas pruebas pueden tener implicaciones clínicas. En los últimos 30 años, los avances en los tratamientos y su implementación han mejorado la supervivencia y han reducido la tasa de hospitalización en pacientes con IC-FEr, aunque los resultados siguen siendo insatisfactorios<sup>5</sup>.

Las hospitalizaciones se deben frecuentemente a causas no cardiovasculares, especialmente en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión conservada (HF-FEc). La hospitalización por causas cardiovasculares no cambió entre los años 2000 y 2010, mientras que aumentaron las hospitalizaciones por causas no cardiovasculares<sup>6</sup>.

### *b. Tratamiento farmacológico del paciente con FEVI reducida.*

El hecho de que varios fármacos para la IC hayan mostrado efectos perjudiciales a largo plazo, aunque también beneficios a corto plazo en marcadores indirectos, ha llevado a las autoridades competentes y las guías de práctica clínica a recabar datos sobre la mortalidad/morbilidad para aprobar/recomendar intervenciones terapéuticas para la IC. Sin embargo, actualmente se reconoce que la prevención de las hospitalizaciones por IC y la mejora de la capacidad funcional son beneficios importantes que tener en cuenta, siempre que se descarte un exceso de mortalidad<sup>7</sup>.

*Ib. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, del receptor de angiotensina e inhibidores de neprilisina.*

Se ha demostrado que los IECA y en menor medida los antagonistas del receptor de angiotensina II (ARAII) reducen la morbimortalidad de los pacientes con IC-FEr (fracción de expulsión reducida) y están recomendados para pacientes sintomáticos siempre que no haya contraindicaciones o intolerancia. La dosis de IECA debe aumentarse hasta alcanzar la dosis máxima tolerada al objeto de conseguir una adecuada inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Existen pruebas de que en la práctica clínica la mayoría de los pacientes reciben dosis de IECA subóptimas<sup>8</sup>.

Los ARA-II solo se recomiendan como tratamiento alternativo para pacientes que no toleran los IECA<sup>182</sup>. Se ha demostrado que el candesartan reduce la mortalidad cardiovascular<sup>182</sup>. Se observó un efecto positivo del valsartan en las hospitalizaciones por IC (pero no en las hospitalizaciones por todas las causas) de los pacientes con IC-FEr que recibían tratamiento de base con IECA. La AEM revisó el tratamiento combinado con IECA y ARA-II para la IC-FEr y determinó que los beneficios superan a los riesgos solo en un grupo específico de pacientes con IC-FEr que no son candidatos a otros tratamientos. Por lo tanto, los ARA-II están indicados para la IC-FEr solo en pacientes que no toleran el tratamiento con IECA debido a sus importantes efectos secundarios. La combinación de IECA y ARA-II debe restringirse a pacientes con IC-FEr sintomática que reciben tratamiento con un bloqueador beta y no toleran un ARM, y debe emplearse bajo estricta supervisión<sup>9</sup>.

Se ha desarrollado una nueva clase de fármacos que actúan en el SRAA y el sistema de las endopeptidasas neutras (inhibidor del receptor de la angiotensina y neprilisina). El primero de esta clase es una molécula que combina fracciones de valsartan y sacubitrilo (inhibidor de neprilisina) en un solo compuesto. Con la inhibición de la neprilisina, se ralentiza la degradación de péptido natriurético, bradicinina y otros péptidos. El péptido natriurético de tipo A altamente circulante (ANP) y el BNP ejercen efectos fisiológicos a través de su fijación a los receptores y el aumento de la generación de cGMP, aumentando de esta forma la diuresis, la natriuresis, la relajación miocárdica y el anti-remodelado. Los ANP y BNP inhiben además la secreción de renina y aldosterona. El bloqueo selectivo de los receptores de AT1 reduce la vasoconstricción, la retención de sodio y agua y la hipertrofia miocárdica<sup>10</sup>.

*IIb. Bloqueadores beta adrenérgicos.*

Los bloqueadores beta reducen la morbimortalidad de los pacientes con IC-FEr asintomáticos pese al tratamiento con IECA y, en la mayoría de los casos, un diurético, pero no se han probado en pacientes congestionados o descompensados. Hay consenso en cuanto a que los bloqueadores beta y los IECA son complementarios y se pueden instaurar al mismo tiempo cuando se confirma el diagnóstico de IC-FEr<sup>11</sup>. Un metaanálisis de datos individuales de pacientes incluidos en los estudios más importantes sobre bloqueadores beta en pacientes con IC-FEr no ha demostrado beneficio alguno en cuanto a hospitalizaciones y mortalidad en el subgrupo de pacientes con IC-FEr que están en fibrilación auricular (FA). Sin embargo, dado que se trata de un análisis retrospectivo de subgrupos y que los bloqueadores beta no aumentaron el riesgo, no se ha establecido una recomendación aparte basada en el ritmo cardíaco. Debe considerarse el tratamiento con bloqueadores beta para pacientes con IC-FEr y FA, especialmente si la frecuencia cardíaca es alta<sup>12</sup>.



### *IIIb. Antagonistas del receptor de mineralocorticoides (ARM)*

Los ARM (espironolactona y eplerenona) bloquean los receptores que fijan la aldosterona y, con diferente grado de afinidad, otros receptores de hormonas esteroideas (p. ej., corticoides, andrógenos). Se recomienda espironolactona o eplerenona para todo paciente con IC-FEr sintomático (a pesar del tratamiento con un IECA y un bloqueador beta) y FEVI  $\leq$  35%, para reducir la mortalidad y las hospitalizaciones por IC. Deben tomarse precauciones al emplear ARM en pacientes con la función renal afectada o con potasio sérico  $>$  5,0 mmol/l. Deben realizarse controles regulares de la concentración de potasio sérico y de la función renal acordes con el estado clínico del paciente<sup>13</sup>.

### *IVb. Diuréticos*

Los diuréticos están recomendados para reducir los signos y síntomas de congestión de los pacientes con IC-FEr, pero no se ha estudiado en estudios controlados doble ciego aleatorizados (ECDA) sus efectos en la morbimortalidad. Un metaanálisis Cochrane muestra que los diuréticos de asa y las tiacidas parece que reducen el riesgo de los pacientes con IC crónica de muerte y empeoramiento de la IC respecto a placebo, y cuando se comparan con un grupo activo de control, parece que mejoran la capacidad de ejercicio<sup>14</sup>.

### *Vb. Inhibidor del canal If*

La ivabradina ralentiza la frecuencia cardiaca inhibiendo el canal *If* en el nódulo sinusal, por lo que solo se debe emplear en pacientes en ritmo sinusal. La ivabradina redujo la variable combinada de mortalidad y hospitalización por IC en pacientes con IC-FEr sintomática y FEVI  $\leq$  35%, en ritmo sinusal y con frecuencia cardiaca  $\geq$  70 lpm hospitalizados por IC en los 12 meses previos y tratados con dosis de beta bloqueadores basados en la evidencia (o dosis máxima tolerada), un IECA (o ARA-II) y un ARM. La Agencia Europea del Medicamento (AEM) aprobó el uso de la ivabradina para pacientes con IC-FEr en ritmo sinusal y con frecuencia cardiaca en reposo  $\geq$  75 lpm, debido a que en este grupo la ivabradina confiere un beneficio relativo a la supervivencia según los resultados de un análisis retrospectivo de subgrupos solicitado por dicha agencia<sup>15</sup>.

### *VIb. Combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida.*

Un estudio realizado con pacientes que se declaraban de raza negra (definida como ser descendiente de africanos) mostró que la adición de la combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida al tratamiento convencional (IECA, bloqueador beta y ARM) reduce la mortalidad y las hospitalizaciones por IC de los pacientes con IC-FEr y NYHA III-IV. Los resultados de este estudio son difíciles de trasladar a pacientes de otro origen racial o étnico<sup>16</sup>.

### *VIIb. Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (SGLT2).*

Los estudios con i-SGLT2 en pacientes con diabetes mellitus han demostrado disminución de muerte cardiovascular (32%) y de las hospitalizaciones por falla cardíaca (35%). Adicionalmente, este beneficio ha sido demostrado en pacientes con falla cardiaca, independiente de la presencia de diabetes. Han venido estudiándose nuevos beneficios de las indicaciones de los i-SGLT2 en pacientes con falla cardiaca, con y sin diagnóstico de diabetes mellitus. Se necesitan más pruebas sobre los efectos de estos fármacos en pacientes con un amplio espectro de insuficiencia cardíaca, incluidos aquellos con una fracción de eyección marcadamente deprimida<sup>17</sup>.

### *VIIIb. Digoxina.*

Se puede considerar la administración de digoxina para pacientes en ritmo sinusal con IC-FEr sintomática para reducir el riesgo de hospitalización (tanto por todas las causas como por IC), aunque su efecto adicional al del tratamiento con bloqueadores beta no se ha probado hasta la fecha. Los efectos de la digoxina en pacientes con IC-FEr y FA no se han estudiado en ECDA y los datos de estudios recientes indican que existe un riesgo potencial de complicaciones (mortalidad y hospitalización por IC) para los pacientes con FA tratados con digoxina. Sin embargo, esta cuestión sigue siendo controvertida, ya que otro reciente metaanálisis sobre datos de estudios sin distribución aleatoria mostró que la digoxina no tiene efectos perjudiciales en la mortalidad de los pacientes con FA e IC concomitantes, que en su mayoría tenían IC-FEr<sup>18</sup>.

### *IXb. Tratamientos antiarrítmicos.*

Aunque la amiodarona redujo la mortalidad en los estudios más antiguos, los contemporáneos realizados tras la generalización de los bloqueadores beta indican que no reduce la mortalidad de los pacientes con IC-FEr. La dronedarona y otros fármacos antiarrítmicos de clase I no deben emplearse para la prevención de arritmias en esta población. Algunos fármacos antiarrítmicos pueden reducir la tasa de taquiarritmias y muerte súbita, pero no reducen la tasa de mortalidad total e incluso pueden aumentarla. Comparado con el tratamiento con amiodarona, algunos tratamientos recomendados en las guías de práctica clínica, como bloqueadores beta, ARM, sacubitrilo-valsartan y marcapasos con TRC (TRC-MP), reducen el riesgo de muerte súbita<sup>19</sup>.

### *Xb. Otros tratamientos no farmacológicos.*

Gran parte de las muertes de pacientes con IC, especialmente aquellos con síntomas leves, ocurren de modo súbito e inesperado. Muchas de ellas se deben a alteraciones eléctricas, como arritmias ventriculares, bradicardia y asistolia, aunque otras se deben a complicaciones vasculares coronarias, cerebrales o aórticas. Los tratamientos que mejoran o retrasan la progresión de la enfermedad cardiovascular reducen la tasa anual de muerte súbita, pero tienen poco efecto en el riesgo a lo largo de la vida y no sirven para tratar las complicaciones arrítmicas cuando estas ocurren.

El desfibrilador automático implantable (DAI) es efectivo para la prevención de la bradicardia y la corrección de arritmias ventriculares potencialmente mortales. El DAI reduce la mortalidad de los supervivientes a una parada cardíaca o que han sufrido arritmias ventriculares sintomáticas persistentes. Para estos pacientes, se recomienda implantar un DAI si se pretende aumentar la supervivencia; la decisión sobre el implante debe tener en cuenta la voluntad del paciente y su calidad de vida, la FEVI (el beneficio relativo a la supervivencia es incierto cuando la FEVI es > 35%) y la ausencia de otras enfermedades que puedan causar la muerte en un plazo de 1 año<sup>20</sup>.

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) mejora la función cardíaca y los síntomas de pacientes seleccionados, aumenta el bienestar y reduce la morbimortalidad. En cuanto a la mejora de la calidad de vida ajustada por edad de los pacientes con IC moderada o grave con TRC, se puede atribuir 2 tercios a la mejora de la calidad de vida y 1 tercio al aumento de la longevidad. No todos los pacientes responden favorablemente a la TRC. Varias características predicen la reducción de la morbimortalidad, y el grado de remodelado inverso es uno de los más importantes mecanismos de acción de la TRC. Los pacientes con

etiología isquémica obtendrán menos mejoría de la función del VI, debido a las cicatrices del tejido miocárdico, donde es menos probable un remodelado favorable<sup>21</sup>.

### *c. Características clínicas de la tormenta eléctrica.*

#### *Ic. Definición y epidemiología.*

La tormenta eléctrica es un estado de inestabilidad eléctrica cardíaca caracterizado por múltiples episodios de arritmias ventriculares en un período de tiempo relativamente corto. La definición clínica de tormenta eléctrica es variada, algo arbitraria y es una fuente de debate continuo. Antes que los DAI alcanzaron un amplio uso en el entorno clínico, el término "tormenta eléctrica" se refería a la aparición de dos o más episodios de taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV) en un período de 24 horas. La definición actual es 'tres o más episodios de arritmia separados que conducen a terapias con DAI, incluida la estimulación anti taquicardia (ATP) o el shock que se produce durante un período de 24 horas<sup>22</sup>.

Según la definición comúnmente aceptada de tormenta eléctrica, la incidencia es de alrededor del 10% al 20% en pacientes que tienen un DAI para la prevención secundaria de muerte súbita cardíaca. La incidencia es menor cuando los DAI se colocan para la prevención primaria. En el estudio MADIT II, el 4% de los pacientes desarrollaron tormenta eléctrica en un promedio de 20,6 meses<sup>23</sup>. La mayoría de los episodios arrítmicos que ocurren durante una tormenta eléctrica parecen ser episodios de TV monomórfica (con una incidencia del 86-97%), la FV sola representa el 1-21% de los episodios, la TV/FV mixta del 3-14% y la incidencia de la TV polimórfica es menor (2-8%). Los pacientes con antecedentes de TV son más propensos a experimentar una tormenta de TV y se informa una correlación similar para los pacientes con FV<sup>24</sup>.

#### *IIc. Factores de riesgo para tormenta eléctrica.*

Aún no se han identificado factores desencadenantes adecuados, pero algunos estudios sugirieron que la isquemia, el infarto, la función ventricular izquierda gravemente comprometida, la insuficiencia renal crónica, la hipo o hiperpotasemia y la edad avanzada pueden ser factores de riesgo importantes para la aparición de tormenta eléctrica. Un mecanismo desencadenante solo se identifica en el 10-25% de los pacientes con tormenta eléctrica, mientras que la mayoría de los pacientes no presentan cambios perceptibles en la salud cardiovascular basal<sup>25</sup>.

#### *IIIc. Pronóstico.*

La mayoría de los estudios sugieren que la tormenta eléctrica es un factor pronóstico adverso independiente, asociado con mayor mortalidad en prevención primaria y secundaria. La tasa de mortalidad también ha aumentado después de episodios de tormenta eléctrica en pacientes con miocardiopatía no isquémica. La tormenta eléctrica también se asocia con un aumento de la tasa de hospitalización y podría tener un impacto negativo en los pacientes y la calidad de vida. A pesar de la certeza de estos datos, aún no está claro si la tormenta eléctrica contribuye directamente a una mayor mortalidad o es una consecuencia de una enfermedad cardíaca avanzada o una enfermedad sistémica<sup>26</sup>.

Aún no está claro si las taquiarritmias ventriculares o las propias descargas del DAI repetidas contribuyen a la mortalidad cardíaca o son secundarias a un estado cardíaco en degeneración. Solo se informan pocas pruebas por algunos estudios sobre este tema y estudios adicionales son necesarios para una mayor

claridad. Un mecanismo potencial es sugerido por la observación experimental de que la FV recurrente da como resultado aumentos de las concentraciones intracelulares de calcio que pueden contribuir al deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo. Choques repetidos, además, puede causar una lesión del miocardio que conduce a una inflamación aguda y fibrosis. Por último, la lesión miocárdica o el aturdimiento por las desfibrilaciones pueden activar la cascada neurohormonal responsable para el empeoramiento de la insuficiencia cardíaca y la mortalidad cardiovascular<sup>27</sup>.

#### *IVc. Tratamiento de la tormenta eléctrica.*

La tormenta eléctrica es una afección potencialmente mortal y todos los pacientes deben ser hospitalizados. Por el mal pronóstico de los pacientes con TE, es aconsejable referirlos a centros de cardiología especializados que ofrecen una amplia gama de enfoques diagnósticos y terapéuticos, especialmente tratamientos invasivos y soporte circulatorio mecánico. Está comprobado que la TE aumenta fuertemente la incidencia de muerte, principalmente secundaria a empeoramiento de la insuficiencia cardíaca. Después de la admisión al hospital, las principales prioridades son terminar las arritmias ventriculares y estabilizar al paciente mientras se buscan causas reversibles. Después de realizar la evaluación clínica inicial, la ecocardiografía y pruebas de laboratorio, diferentes vías de diagnóstico deben adaptarse de acuerdo con la etiología de la enfermedad cardíaca e historial médico previo del paciente<sup>28</sup>.

Una de las formas más efectivas y útiles de terminar la TE es la reducción de tensión del sistema simpático por  $\beta$ -bloqueantes y tranquilizantes (principalmente benzodiazepinas). Los betabloqueantes son fármacos de primera elección, pero su efecto es frecuentemente insuficiente y debe asociarse con otros fármacos antiarrítmicos. Amiodarona es uno de los fármacos más eficaces en el tratamiento de arritmias ventriculares, especialmente cuando se combinan con un bloqueador  $\beta$ . Según las pautas actuales, se recomienda la terapia con amiodarona intravenosa en caso de TV polimórfica. Se ha demostrado que el sotalol disminuye la cantidad de descargas de DAI y muerte en un 44%<sup>29</sup>.

La sobreestimulación temporal (auricular) puede ayudar a interrumpir una arritmia ventricular incesante o recurrente, especialmente en condiciones como Brugada y síndrome de repolarización precoz. La sobreestimulación ayuda a prevenir la aparición de extrasístoles ventriculares y reduce los pospotenciales tempranos. La ablación con catéter, dirigida al sustrato en el que se ha formado la reentrada, es una opción de tratamiento importante para la tormenta eléctrica<sup>30</sup>.

## JUSTIFICACIÓN

En este estudio sobre pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida del ventrículo izquierdo que presentaron un evento de tormenta eléctrica, nos permite evaluar sobre el tratamiento instaurado en los últimos 15 años, determinando así, que porcentajes de los pacientes alcanzan metas terapéuticas óptimas recomendadas por las guías de práctica clínica para insuficiencia cardiaca, así como poder analizar si este tratamiento subóptimo puede llegar a tener influencia en estos pacientes para predisponerlos a presentar eventos arrítmicos.

Hay que destacar que por las múltiples comorbilidades que presentan los pacientes, poder describir si las patologías se encuentran en adecuado control, y no solo un enfoque acerca de su patología cardiovascular, influye como determinante para presentar tormenta eléctrica.

Ante la elevada morbimortalidad que conlleva un evento de tormenta eléctrica es importante poder determinar la causa, cuando sea posible, y poder conocer la mortalidad, así como los desenlaces cardiovasculares, tomando importancia la necesidad de identificar la causa en la brevedad posible para poder revertir el evento arrítmico.

Es importante poder analizar en estos pacientes la predisposición a eventos arrítmicos, si bien es conocido que, a través del tiempo, la causa principal de insuficiencia cardiaca sigue siendo la cardiomiopatía isquémica, las cicatrices miocárdicas o la isquemia residual no terminan de explicar la asociación de estas anomalías con la predisposición a tormenta eléctrica.

Resulta de gran relevancia poder determinar si alcanzar el tratamiento óptimo en la insuficiencia cardiaca y disminuir las descompensaciones, reduce la incidencia de tormenta eléctrica en estos pacientes, así como hacer énfasis en mantener en adecuado control el resto de comorbilidades.

## OBJETIVOS

### OBJETIVO PRINCIPAL

DESCRIBIR EL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DE PACIENTES CON FRACCION DE EYECCION REDUCIDA ANTES DE PRESENTAR UN EVENTO DE TORMENTA ELECTRICA.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS

- CARACTERIZAR LOS PACIENTES QUE PRESENTARON EVENTOS DE TORMENTA ELÉCTRICA, HACIENDO ÉNFASIS SI HAY O NO CONTROL DE LAS COMORBILIDADES.
- DESCRIBIR EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE PACIENTES CON FEVI REDUCIDA.
- DETERMINAR EL DESENLACE CARDIOVASCULAR DE EVENTO CEREBROVASCULAR, INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO Y/O MORTALIDAD DURANTE EL EVENTO ARRITMICO.
- ANALIZAR LA POSIBLE ASOCIACION DE TRATAMIENTO SUBOPTIMO PARA LA DISFUNCIÓN VENTRICULAR CON LOS EVENTOS DE TORMENTA ELÉCTRICA.

## HIPÓTESIS

### Hipótesis nula

- El tratamiento farmacológico óptimo no disminuye la predisposición de eventos de tormenta eléctrica en los pacientes con FEVI reducida.

### Hipótesis alterna

- El tratamiento farmacológico óptimo disminuye la predisposición a presentar eventos de tormenta eléctrica en los pacientes con FEVI reducida.

### Hipótesis metodológica

- El tratamiento subóptimo en pacientes con falla cardíaca tiene más predisposición a los eventos de tormenta eléctrica.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Tipo de estudio

- Asignación de la maniobra: Observacional
- Seguimiento: Transversal
- Fuente de la información: Retrospectivo
- Grupo de comparación: Descriptivo
- Fuente de la información: Secundaria

### Población

- Pacientes con diagnóstico ya conocido de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida que presentaron un evento de tormenta eléctrica durante su atención en el periodo de 2005 a 2020 en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

### Criterios de inclusión:

- Paciente con diagnóstico ya conocido de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida menor de 40% estimada por cualquier método cuantitativo.
- Paciente que cumpla la definición de tormenta eléctrica definida como la presencia de 3 o más episodios distintos de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular y/o descargas apropiadas del desfibrilador en 24 horas; separados por cinco minutos o más en ritmo de base.
- Pacientes mayores de 18 años.

### Criterios de exclusión:

- Paciente que no cumpla los criterios diagnósticos de tormenta eléctrica.
- Pacientes menores de 18 años.
- Paciente con choque cardiogénico por cualquier causa aguda u otro desencadenante de arritmias ventriculares.
- Paciente en quien se determina la FEVI posterior a haber recibido cardioversión eléctrica durante el evento índice.
- Paciente con antecedente de trasplante cardíaco o que posea un dispositivo de asistencia ventricular.



## METODOLOGIA

### Recolección de datos:

Se realizará recolección de la base de datos de pacientes en archivo clínico para revisión de expedientes, así como también revisión del expediente electrónico. Se recolectarán los datos demográficos, etiología de la insuficiencia cardiaca, etiología del evento de tormenta eléctrica cuando sea posible, tratamiento farmacológico instaurado previo al evento de tormenta arrítmica y desenlace cardiovascular o muerte durante ese evento de tormenta eléctrica.

Tabla 1. Descripción de Variables

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE Y ESCALA	UNIDADES
<b>FECHA DE INGRESO</b>	Nominal	Día/mes/año
<b>EDAD</b>	Cuantitativa continua	Años
<b>SEXO</b>	Cualitativa dicotómica	0= mujer, 1= hombre
<b>FRECUENCIA CARDIACA AL INGRESO</b>	Cuantitativa continua	Latidos por minuto
<b>FRECUENCIA RESPIRATORIA AL INGRESO</b>	Cuantitativa continua	Respiraciones por minuto
<b>TENSION ARTERIAL SISTOLICA AL INGRESO</b>	Cuantitativa continua	mmHg
<b>TENSION ARTERIAL DIASTOLICA AL INGRESO</b>	Cuantitativa continua	mmHg
<b>INDICE DE MASA CORPORAL</b>	Cuantitativa continua	Kg/m <sup>2</sup>
<b>CLASE FUNCIONAL AL INGRESO</b>	Nominal	Clase I-IV
<b>VALORES DE NT-PROBNP</b>	Cuantitativa continua	ng/mL
<b>HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA (HAS)</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>HAS CONTROLADA*</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM)</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>DM CONTROLADA*</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>DISLIPIDEMIA</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>DISLIPIDEMIA CONTROLADA*</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>HIPOTIROIDISMO</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>HIPOTIROIDISMO CONTROLADO*</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>HIPERTIROIDISMO</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>HIPERTIROIDISMO CONTROLADO*</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>ALCOHOLISMO</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>TABAQUISMO</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>TABAQUISMO ACTUAL O PREVIO</b>	Cualitativa dicotómica	0= actual, 1= previo
<b>PSICOACTIVOS</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>ENFERMEDAD RENAL CRONICA</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si

<b>TERAPIA DE SUSTITUCIÓN RENAL</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>FRACCION DE EYECCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO</b>	Cuantitativa continua	Porcentaje
<b>ANTECEDENTE DE EVENTO CEREBROVASCULAR PREVIO</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>INFARTO DE MIOCARDIO ACTUAL</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>ANTECEDENTE DE INFARTO DE MIOCARDIO PREVIO</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>REVASCULARIZACIÓN CORONARIA (RVC)</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA(ICP) O CIRUGIA DE REVASCULARIZACION(CRVC)</b>	Cualitativa dicotómica	0= ICP, 1= CRVC
<b>RVC COMPLETA</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>PRESENCIA DE ISQUEMIA/VIABILIDAD RESIDUAL</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>FIBRILACION AURICULAR (FA)</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>FA PAROXISTICA O PERMANENTE</b>	Cualitativa dicotómica	0= paroxística, 1= permanente
<b>FA CONTROLADA*</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>USUARIO DE MARCAPASOS PERMANENTE</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>USUARIO DE DESFIBRILADOR AUTOMATICO IMPLANTABLE (DAI)</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>TERAPIA DE RESINCRONIZACION CARDIACA (TRC)</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>ANTECEDENTE DE ABLACION VALVULOPATIA</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>VALVULOPATIA CORREGIDA</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>CARDIOPATIA CONGÉNITA(CC)</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>CC CORREGIDA</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>TRATAMIENTO FARMACOLOGICO CON IECA O ARA II</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>DOSIS DE ENALAPRIL</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>DOSIS DE CAPTOPRIL</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>DOSIS DE LISINOPRIL</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>DOSIS DE RAMIPRIL</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>DOSIS DE TRANDOLAPRIL</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>DOSIS DE LOSARTAN</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>DOSIS DE CANDESARTAN</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>DOSIS DE VALSARTAN</b>	Cuantitativa continua	mg

<b>DOSIS DE SACUBITRILO/VALSARTAN</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>OTRO IECA O ARA II</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>TRATAMIENTO FARMACOLOGICO CON ANTAGONISTA DE ALDOSTERONA</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>DOSIS DE EPLERENONA</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>DOSIS DE ESPIRONOLACTONA</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>TRATAMIENTO CON BETABLOQUEADOR</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>DOSIS DE METOPROLOL SUCCINATO</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>DOSIS DE BISOPROLOL</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>DOSIS DE CARVEDILOL</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>DOSIS DE NEBIVOLOL</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>DOSIS DE IVABRADINA</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>USO DE OTRO BETABLOQUEADOR</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>USO DE ANTIARRITMICO</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>DOSIS DE AMIODARONA</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>DOSIS DE DIGOXINA</b>	Cuantitativa continua	mg
<b>OTRO ANTIARRITMICO</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>USO DE DIURETICO</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>MUERTE DURANTE TORMENTA ARRITMICA</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>EVC DURANTE TORMENTA ARRITMICA</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO DURANTE TORMENTA ARRITMICA</b>	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
<b>EVENTO ARRITMICO EN URGENCIAS U HOSPITALIZACION</b>	Cualitativa dicotómica	0= urgencias, 1= hospitalización
<b>ETIOLOGIA DEL EVENTO ARRITMICO</b>	Categoría	Isquémica, Insuficiencia cardiaca descompensada, metabólico, infeccioso, miocarditis, valvulopatía, indeterminado.

\*Se definen los conceptos de control de enfermedad basados en las guías actualizadas de práctica clínica para cada comorbilidad.

- ❖ Hipertensión arterial controlada: se define como una TA <140/90 documentada en la última evaluación clínica en los últimos 6 meses o durante la evaluación del evento índice; y que no haya suspendido el tratamiento antihipertensivo en la última semana. (*Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial*)
- ❖ Diabetes mellitus controlada: una HbA1C <7% en todos los pacientes y <8% en pacientes mayores de 80 años en los últimos 3 meses y/o una glucosa sérica < 200mg/dL durante la atención del evento índice. (*Asociación Latinoamericana de Diabetes Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019*)
- ❖ Dislipidemia controlada: Un colesterol total < 200mg/dL y colesterol LDL <190mg/dL en paciente sin tratamiento con estatinas y <116mg/dL en pacientes con tratamiento hipolipemiente, así como TAG <150mg/dL para todos los pacientes independiente de si tienen tratamiento o no, documentado en los últimos 3 meses o durante la hospitalización del evento índice. (*Guía ESC/EAS 2019 sobre el tratamiento de las dislipemias: modificación de los lípidos para reducir el riesgo cardiovascular*)
- ❖ Hipotiroidismo controlado: un valor de TSH entre 0.4 y 4.0 mIU/L documentado durante las últimas 6 semanas o durante la hospitalización del evento índice. (*2014 American Thyroid Association Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism*)
- ❖ Hipertiroidismo controlado: un valor de TSH >0.4mU/L documentado en las últimas 6 semanas o durante la hospitalización del evento índice. (*2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis*)
- ❖ Fibrilación auricular controlada: paciente en ritmo sinusal en el ECG durante la atención del evento índice o fibrilación auricular de respuesta ventricular entre 70 y 110 lpm documentada en la última semana y/o durante la atención del evento índice, exceptuando que se encuentre durante la atención con la arritmia ventricular. (*Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)*)

### **Análisis de datos**

Se revisaron 367 expedientes clínicos físicos y electrónicos para la recolección de datos a partir de una base de datos estructurada, 106 cumplían los criterios de inclusión. Se analizaron los datos a través de Microsoft Excel y Numbers. Se analizaron a través de la media y la desviación estándar, así como el porcentaje correspondiente del total de la muestra (106) que cumplió los criterios de inclusión.

## RESULTADOS

La edad promedio de la población estudiada fue de 59 años, con predominio del sexo masculino (70%). La mitad se encontraba en sobrepeso, tenían antecedente de alcoholismo y tabaquismo. Los eventos de tormenta eléctrica se presentaron principalmente en unidad de urgencias y la principal etiología fue cardiomiopatía isquémica (53%) seguido de una etiología indeterminada (18%) e insuficiencia cardiaca descompensada (16%) (**Figura 1**).

La mayoría se encontraba en clase funcional II de la NYHA (41%) y hasta un 15% en clase funcional IV, la FEVI promedio fue de 26% y los niveles de NTproBNP fueron de 13000 pg/mL como media. La comorbilidad que predominó fue la hipertensión arterial (76%), seguido de dislipidemia (43%) y diabetes mellitus tipo 2 (26%). De estas comorbilidades la que mejor se encontraba controlada fue la hipertensión arterial y la de peor control fue la dislipidemia. Hasta dos tercios de los pacientes tenían antecedentes de infarto previo y solo la mitad habían sido revascularizados. Un 29% eran portadores de DAI (**Figura 2**) y al menos un 12% habían sido sometidos a ablación previa. Una quinta parte de los pacientes tenía antecedentes de valvulopatía, pero de estos, solo el 20% había sido corregida ya sea quirúrgica o por vía percutánea. (**Tabla 2**).

En cuanto al tratamiento de insuficiencia cardiaca, el uso de IECA/ARA II estaba presente hasta en dos tercios de la población estudiada, siendo el más frecuentes el uso de enalapril (48%) con una dosis promedio de 5mg dos veces al día, seguido del uso de captopril. El ARA II más usado fue losartán (11%) con una dosis promedio de 50mg al día. Más de la mitad tomaba beta bloqueadores, principalmente carvedilol (25% de los pacientes) con una dosis promedio de 6.25mg dos veces al día; sin embargo, el 56% de estos pacientes tomaba un beta bloqueador que no está recomendado por las guías de insuficiencia cardiaca, siendo el más frecuente el tartrato de metoprolol.

Al menos la mitad de los pacientes tomaba espirolactona y un antiarrítmico, sobre todo amiodarona a una dosis promedio de 200mg al día. Ningún paciente alcanzó la dosis óptima de los fármacos recomendados por las guías de insuficiencia cardiaca, y más de la mitad estaba tomando diurético (60%), el más frecuente fue furosemida con una dosis media de 80mg al día (**Tabla 3**). Los desenlaces clínicos de la tormenta eléctrica fueron mortalidad cardiovascular (22%), evento cerebrovascular (3%) e infarto al miocardio (2%) (**Tabla 4**).

**Tabla 2. Características clínicas de los pacientes.**

<b>Características*</b>	<b>n=106</b>
Edad promedio - años	59 (44-74)
Sexo masculino – no. (%)	75 (70.8)
IMC- kg/mt <sup>2</sup>	27.1 ± 4.39
FEVI- (%)	26 ± 7
NT proBNP- pg/mL	13,040 ± 11,647
TAS- mmHg	107 ± 23
TAD- mmHg	68 ± 14
FC- lpm	105 ± 44
<b>Presentación del evento arrítmico- no. (%)</b>	
Urgencias	71 (77%)
Hospitalización	35 (33%)
<b>Clase Funcional (NYHA)- no. (%)</b>	
Clase Funcional I	13 (12.3)
Clase Funcional II	44 (41.5)
Clase Funcional III	33 (31.1)
Clase Funcional IV	16 (15.1)
<b>Comorbilidades- no. (%)</b>	
Hipertensión arterial sistémica (HAS)	42 (39.6)
HAS controlada	32 (76.2)
Diabetes Mellitus tipo 2 (DM)	28 (26.4)
DM controlada	8 (28.6)
Dislipidemia	46 (43.4)
Dislipidemia controlada	9 (19.6)
Hipotiroidismo	24 (22.6)
Hipotiroidismo controlado	9 (37.5)
Hipertiroidismo	2 (1.9)
Hipertiroidismo controlado	1 (50)
Enfermedad Renal Crónica	40 (37.8)
TSR	0 (0)
Fibrilación Auricular (FA)	13(12.2)
Paroxística	4 (30.8)
Permanente	9 (69.2)
FA controlada	10 (76.9)
Valvulopatía	20 (18.9)
Valvulopatía corregida	4 (20)
Cardiopatía congénita (CC)	3 (2.8)
CC corregida	2 (66.7)

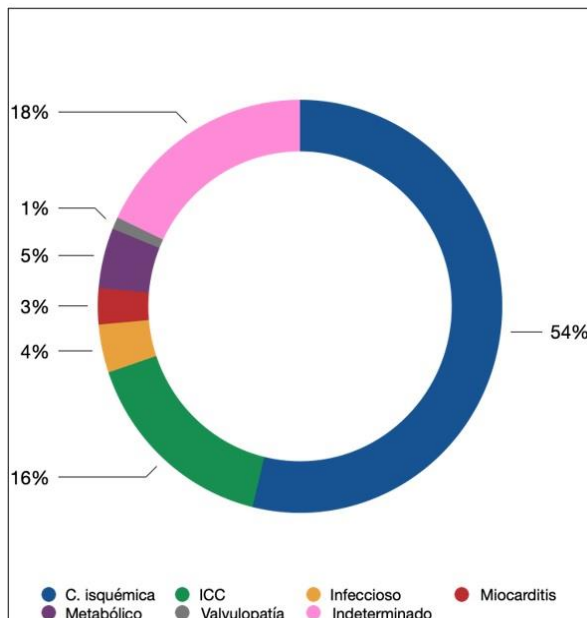
\*La media aritmética ± la desviación estándar.

FC= frecuencia cardiaca, FEVI= fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, IMC= índice de masa corporal, NYHA= New York Heart Association, TAS= tensión arterial sistólica, TAD= tensión arterial diastólica, TSR= terapia de sustitución renal.

**Tabla 2. Continuación...**

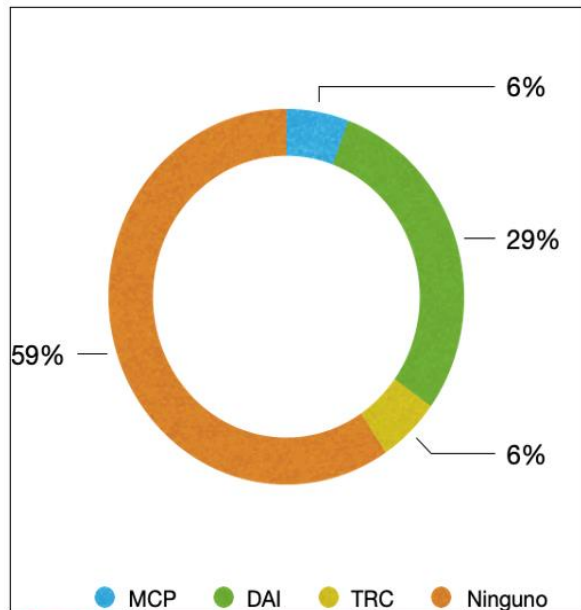
<b>Factores de Riesgo- no. (%)</b>	<b>n=106</b>
Alcoholismo	55 (51.9)
Tabaquismo	63 (59.4)
Psicoactivos	0 (0)
ECV previo	6 (5.6)
IAM actual	18 (16.9)
IAM previo	60 (56.6)
Revascularización	30 (50)
ICP	26 (86.7)
CRVC	4 (13.3)
Revascularización completa	26 (86.7)
<b>Estudio de perfusión miocárdica(n=28)- no. (%)</b>	
Presencia de isquemia/viabilidad	15 (53.6)
Sin isquemia ni viabilidad	13 (46.4)
<b>Dispositivos- no. (%)</b>	
MCP / MCP-DAI	1 (0.9) / 5 (4.7)
DAI / DAI-TRC	21 (19.8) / 5 (4.7)
TRC	1 (0.9)
Ablación	13 (12.2)

CRVC= cirugía de revascularización coronaria, DAI= desfibrilador automático implantable, EVC= evento cerebrovascular, IAM= infarto agudo al miocardio, ICP= intervención coronaria percutánea, MCP= marcapaso, TRC= terapia de resincronización cardiaca.



**Figura 1. Etiología de la tormenta eléctrica identificada durante urgencias o la hospitalización.**

El gráfico circular muestra el porcentaje de cada etiología específica que pudo ser identificada como causa principal del evento arrítmico del total de 106 pacientes, siendo la causa más frecuente la etiología isquémica.



**Figura 2. Frecuencia de dispositivos en los pacientes que presentaron tormenta arrítmica.**

Más de la mitad de los pacientes no portaban ningún dispositivo. El más frecuente fue desfibrilador cardioversor. DAI: desfibrilador automático implantable, MCP: marcapaso, TRC: terapia de resincronización cardiaca.

<b>Tabla 3. Tratamiento farmacológico previo al evento arrítmico.</b>		
<b>Fármacos</b>	<b>n=106</b>	<b>Dosis (mg) (<math>\bar{x} \pm DE</math>) *</b>
<b>IECA/ARA II- no. (%)</b>	<b>71 (66.9)</b>	---
Enalapril	34 (47.8)	6.5 $\pm$ 4.03
Captopril	10 (14)	23.1 $\pm$ 11.8
Lisinopril	2 (2.8)	5 $\pm$ 0
Ramipril	8 (11.2)	2.8 $\pm$ 0.88
Losartán	8 (11.2)	56.25 $\pm$ 17.6
Candesartán	2 (2.8)	14.25 $\pm$ 2.5
Sacubitril/Valsartan	3 (4.2)	70.8 $\pm$ 50.5
Otro IECA/ARAI	4 (5.6)	----
<b>BETABLOQUEADOR- no. (%)</b>	<b>64 (60.4)</b>	----
Metoprolol succinato	5 (7.8)	107 $\pm$ 55.2
Bisoprolol	7 (10.9)	2.9 $\pm$ 2.1
Carvedilol	16 (25)	6.25 $\pm$ 5.6
Otro BB	36 (56.2)	----
<b>ARM- no. (%)</b>	<b>50 (47.2)</b>	----
Eplerenona	2 (4)	25 $\pm$ 0
Espironolactona	48 (96)	29.4 $\pm$ 16.8
<b>ANTIARRITMICO- no. (%)</b> ‡	<b>54 (50.9)</b>	----
Amiodarona	42 (77.7)	209.5 $\pm$ 75.9
Digoxina	22 (40.7)	0.21 $\pm$ 0.06
<b>DIURÉTICO- no. (%)</b> §	<b>64 (60.4)</b>	---

\* La media aritmética  $\pm$  la desviación estándar.

‡ El valor excede el 100% ya que muchos pacientes tomaban amiodarona combinada con digoxina.

§ El diurético más utilizado fue furosemida con una dosis promedio de 80  $\pm$  40mg al día.

ARA II= antagonista del receptor de angiotensina II, ARM= antagonista del receptor de mineralocorticoide, IECA= inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

<b>Tabla 4. Desenlace clínico. *</b>	
<b>Desenlace- no. (%)</b>	<b>n=106</b>
Mortalidad cardiovascular	23 (21.7)
Evento cerebrovascular	3 (2.8)
Infarto agudo al miocardio	2 (1.9)

\*Desenlaces cardiovasculares durante el evento de tormenta eléctrica.



## DISCUSIÓN

En esta revisión observacional, retrospectiva, transversal y descriptiva, ningún paciente tenía la dosis óptima de los fármacos indicados para insuficiencia cardiaca, y un gran porcentaje no tomaba los medicamentos que recomiendan las directrices para el tratamiento de esta enfermedad. La carga de morbimortalidad de la tormenta eléctrica es significativa cuando muchos pacientes tienen factores de riesgo, comorbilidades y sobre todo el antecedente de cardiomiopatía isquémica<sup>22</sup>.

Algunos pacientes a pesar de encontrarse en clase funcional II de la NYHA, no haber suspendido el tratamiento, ser portadores de DAI y haber sido sometidos a ablación previamente, tenían una alta carga arritmogénica, lo que indica que hay más sustratos arrítmicos que hacen sinergia para la predisposición de la tormenta eléctrica; en este aspecto es necesario continuar más estudios acerca de esta complicación; ya que la tormenta eléctrica es una condición clínica de urgencia que pone en peligro la vida<sup>24,26</sup>.

Aunque puede haber más de una definición de tormenta eléctrica, es conocido que este fenómeno este asociado con efectos adversos en la sobrevida y calidad de vida<sup>20</sup>. Aún hay muy poca claridad sobre los mecanismos que predisponen y sobre el rol que juegan en la tormenta eléctrica en acelerar la mortalidad; es mandatorio la intervención agresiva cuando ocurre el evento arrítmico<sup>29</sup>.

## CONCLUSIONES

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca es vital para reducir las hospitalizaciones, la mortalidad y mejorar la calidad de vida. La principal causa de IC sigue siendo la cardiomiopatía isquémica, lo que implica que las cicatrices en el miocardio o la isquemia residual sean un sustrato arrítmico que hace sinergia con la falta de un tratamiento óptimo de la enfermedad.

La tormenta eléctrica conlleva una gran carga de morbimortalidad, y aunque se ha evolucionado con los nuevos tratamientos en insuficiencia cardíaca, debido a los costos actuales, sigue siendo importante mantener y optimizar los medicamentos disponibles para la mayoría de la población, hasta las máximas dosis toleradas, para evitar eventos arrítmicos y consecuentemente la mortalidad de manera general.

Es necesario realizar más estudios en poblaciones de pacientes que hayan presentado un evento arrítmico para determinar otros factores contribuyentes, incluso en pacientes jóvenes, insuficiencia cardíaca con FEVI preservada, pacientes portadores de DAI y revascularizados.

## REFERENCIAS

1. Piotr Polikowski, Adriaan A. Voors, Stefan D. Anker, 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). *Eur Heart J* (2016) 37, 2129–2200.
2. Wang TJ. Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community. *Circulation* 2003;108:977–982.
3. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93: 1137–1146.
4. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJM, Straus SMJM, Hofman A, Deckers JW, Witteman JCM, Stricker BHC. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J* England; 2004;25:1614–1619.
5. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, EUR Observational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail* 2013;15:808–817.
6. Gerber Y, Weston SA, Redfield MM, Chamberlain AM, Manemann SM, Jiang R, Killian JM, Roger VL. A contemporary appraisal of the heart failure epidemic in Olmsted County, Minnesota, 2000 to 2010. *JAMA Intern Med* 2015;175: 996–1004.
7. Stewart S, Jenkins A, Buchan S, McGuire A, Capewell S, McMurray JJJV. The current cost of heart failure to the National Health Service in the UK. *Eur J Heart Fail* 2002;4:361–371.
8. Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, Cleland JGF, Horowitz JD, Massie BM, Ryden L, Thygesen K, Uretsky BF, Ryde L, Thygesen K, Uretsky BF, ATLAS Study Group. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. *Circulation* 1999;100:2312–2318.
9. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1667–1675.
10. King JB, Bress AP, Reese AD, Munger MA. Nephilysin inhibition in heart failure with reduced ejection fraction: a clinical review. *Pharmacother J Hum Pharmacol Drug Ther* 2015;35:823–837.
11. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353:2001–2007.
12. Kotecha D, Holmes J, Krum H, Altman DG, Manzano L, Cleland JGF, Lip GYH, Coats AJS, Andersson B, Kirchhof P, von Lueder TG, Wedel H, Rosano G, Shibata MC, Rigby A, Flather MD. Efficacy of beta-blockers in patients with heart failure plus atrial fibrillation: an individual-patient data meta-analysis. *Lancet* 2014; 384:2235–2243.
13. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, Palensky J, Wittes J. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709–717.
14. Faris R, Flather M, Purcell H, Henein M, Poole-Wilson P, Coats A. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomized controlled trials. *Int J Cardiol* 2002;82:149–158.
15. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A, Lerebours G, Tavazzi L. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet* 2010;376:875–885.
16. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, Carson P, D'Agostino R, Ferdinand K, Taylor M, Adams K, Sabolinski M, Worcel M, Cohn JN. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N Engl J Med*. 2004;351:2049–57.
17. Packer M, Butler J, Filippatos GS, et al. Evaluation of the effect of sodium-glucose co-transporter 2 inhibition with empagliflozin on morbidity and mortality of patients with chronic heart failure and a reduced ejection fraction: rationale for and design of the EMPEROR-Reduced trial. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(10):1270–8.
18. Ziff OJ, Lane DA, Samra M, Griffith M, Kirchhof P, Lip GYH, Steeds RP, Townend J, Kotecha D. Safety and efficacy of digoxin: systematic review and meta-analysis of observational and controlled trial data. *BMJ* 2015;351:h4451.
19. Torp-Pedersen C, Metra M, Spark P, Lukas MA, Moullet C, Scherhag A, Komajda M, Cleland JGF, Remme W, Di Lenarda A, Swedberg K, Poole-Wilson PA. The safety of amiodarone in patients with heart failure. *J Card Fail*. 2007;13:340–5.
20. Wyse DG, Friedman PL, Epstein AE. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997;337:1576–1583.
21. Cleland JGF, Calvert MJ, Verboven Y, Freemantle N. Effects of cardiac resynchronization therapy on long-term quality of life: an analysis from the Cardiac Resynchronisation-Heart Failure (CARE-HF) study. *Am Heart J* 2009;157: 457–466.
22. Hohnloser Stefan H, Al-KhalidiHussein R, PrattCraig M, BrumJose M, TatlaDaljit S, TchouPatrick, DorianPaul. Electrical storm in patients with an implantable defibrillator: incidence, features, and preventive therapy: insights from a randomized trial. *Eur. Heart J*. 2006;27 (24):3027–32.
23. Sesselberg Henry W, MossArthur J, McNittScott, ZarebaWojdech, DaubertJames P, AndrewsMark L, HallW Jackson, McClinticBenjamin, HuangDavid T. Ventricular arrhythmia storms in postinfarction patients with implantable defibrillators for primary prevention indications: a MADIT-II substudy. *Heart Rhythm*. 2007;4 (11):1395–402.
24. Brigadeau François, KouakamClaude, KlugDidier, MarquéChristelle, DuhamelAlain, Mizon-GérardFrédérique, LacroixDominique, KacetSalem. Clinical predictors and prognostic significance of electrical storm in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Eur. Heart J*. 2006;27 (6):700–7.

25. Bänsch D, BöckerD, BrunnJ, WeberM, BreithardtG, BlockM. Clusters of ventricular tachycardias signify impaired survival in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and implantable cardioverter defibrillators. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000;36 (2):566–73.
26. Huang David T, TraubDarren. Recurrent ventricular arrhythmia storms in the age of implantable cardioverter defibrillator therapy: a comprehensive review. *Prog Cardiovasc Dis.* 2008;51 (3):229–36.
27. Runsiö M, BergfeldtL, BrodinLA, RibeiroA, SamuelssonS, RosenqvistM. Left ventricular function after repeated episodes of ventricular fibrillation and defibrillation assessed by transoesophageal echocardiography. *Eur. Heart J.* 1997;18 (1):124–31.
28. Guerra F, Shkoza M, Scappini L, et al. Role of electrical storm as a mortality and morbidity risk factor and its clinical predictors: a meta-analysis. *Europace* 2014; 16: 347-53.
29. Braunschweig F, BorianiG, Bauer A, et al. Management of patients receiving implantable cardiac defibrillator shocks: recommendations for acute and long-term patient management. *Europace* 2010; 12: 1673-90.
30. Hendriks Astris A, Szili-Torok Tamas, The treatment of electrical storm: an educational review. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care* 2018, Vol. 7(5) 478–483