

**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA  
CAMPUS REGIONAL SUR**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ**



**FACTORES ASOCIADOS A LA RECUPERACIÓN DE PACIENTES CON  
INSUFICIENCIA CARDIACA FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA ATENDIDOS  
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ.**

**FECHA: 13-NOVIEMBRE-2025**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO UNIVERSITARIO DE  
MÉDICO CIRUJANO Y PARTERO**

**PRESENTA: C. CARLOS JAZAEL MERINO RAMIREZ**

**DIRECTOR DE EXPERTO: RENÉ HERNÁNDEZ PACHECO.  
DIRECTOR METODOLÓGICO: FRANCISCO LÁZARO BALDERAS GOMEZ  
ASESOR EXPERTO: GERARDO ENRIQUE LÓPEZ MORA.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A**

**Dios.**

Por la salud de mi familia, seres queridos y mía que me permite realizar mis actividades para lograr mis sueños y objetivos.

**A mis padres. Carlos Merino Garcia y Joel Ramirez Castelan**

Por apoyarme incondicionalmente y respaldarme en las decisiones que tomo día a día.

**A mi familia.**

Por abrazarme a distancia y creer en mí.

**Al Dr. Porfirio Apam Cruz**

Por sus enseñanzas tanto en medicina como en la vida.

**A los Dres. Celso Agustin Mendoza Gonzalez y Gerardo Enrique Lopez Mora.**

Por permitirme estar en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

**A los Dres. Rene Hernandez. Francisco Balderas. Esteban Galarza y Obed Baez.**

Por apoyarme en el proceso de realización y presentación de tesis.

**A mis amigos.**

Quienes siempre están ahí para platicar.

## ÍNDICE

<b>Título</b>	<b>1</b>
<b>Agradecimientos</b>	<b>2</b>
<b>Índice</b>	<b>3</b>
<b>Abreviaturas, siglas y acrónimos.</b>	<b>4</b>
<b>Introducción</b>	<b>5</b>
<b>Marco teórico</b>	<b>6</b>
<b>Planteamiento del problema</b>	<b>14</b>
<b>Pregunta de investigación</b>	<b>16</b>
<b>Objetivo general y específico</b>	<b>17</b>
<b>Hipótesis</b>	<b>18</b>
<b>Justificación</b>	<b>19</b>
<b>Alcances y limitaciones</b>	<b>20</b>
<b>Propuesta metodológica</b>	<b>21</b>
<b>Variables</b>	<b>23</b>
<b>Definiciones operaciones</b>	<b>25</b>
<b>Cronología del trabajo</b>	<b>26</b>
<b>Análisis estadístico</b>	<b>27</b>
<b>Resultados</b>	<b>28</b>
<b>Discusión</b>	<b>41</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>43</b>
<b>Referencias</b>	<b>44</b>

## Abreviaturas, siglas y acrónimos.

<b>IC</b>	Insuficiencia
<b>FEVI</b>	Fracción de
<b>ICFEr</b>	Insuficiencia
<b>ICFEp</b>	Insuficiencia
<b>ICFErec</b>	Insuficiencia
<b>IECA</b>	Inhibidores de
<b>ARA-II</b>	Antagonistas
<b>SGLT2</b>	Cotransporta
<b>ARNI</b>	Inhibidor de
<b>TRC</b>	Terapia de r
<b>DAI</b>	Desfibrilador

## INTRODUCCIÓN

**Introducción:** La insuficiencia cardiaca constituye un síndrome clínico caracterizado por el deterioro estructural y funcional del llenado ventricular, dando signos y síntomas repercutiendo en la clase funcional de los pacientes con IC.

**Objetivo:** Reconocer los factores que se ven involucrados en la recuperación de la fracción de eyección en pacientes con insuficiencia cardiaca.

**Método:** Se realizó estudio cohorte retrospectivo por medio de un análisis exhaustivo de expedientes de 95 pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, utilizando métodos teóricos y estadísticos.

**Conclusiones:** Mediante este estudio se reflejó que los factores asociados a la recuperación de la fracción de eyección y la clase funcional.

## **MARCO TEÓRICO**

### **DEFINICIÓN**

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico que altera las presiones de llenado de las cavidades cardíacas, repercutiendo en la eyección ventricular dando síntomas como disnea y fatiga, con signos como congestión venosa yugular, crepitantes pulmonares y edema periférico. [1]. El corazón conlleva un gasto energético muy elevado, ya que tiene el deber de producir grandes cantidades de ATP para mantener su función contráctil, esto mediante la fosforilación oxidativa mitocondrial [2].

### **ETIOLOGÍA**

La cardiopatía isquémica a causa de enfermedad coronaria es la principal etiología debido a la falta de flujo sanguíneo al músculo cardíaco, la hipertensión arterial que provoca estrés mecánico por el aumento de la poscarga y cambios neurohumorales incrementa la masa ventricular. [3]. En una revisión sistemática global y metanálisis de estudios ecocardiográficos, se estableció la cardiopatía valvular reumática la principal causa de valvulopatías en niños y adultos jóvenes a nivel mundial destacando al estreptococo del grupo A como principal agente ante estenosis mitral y aórtica esto desencadenando IC. [4].

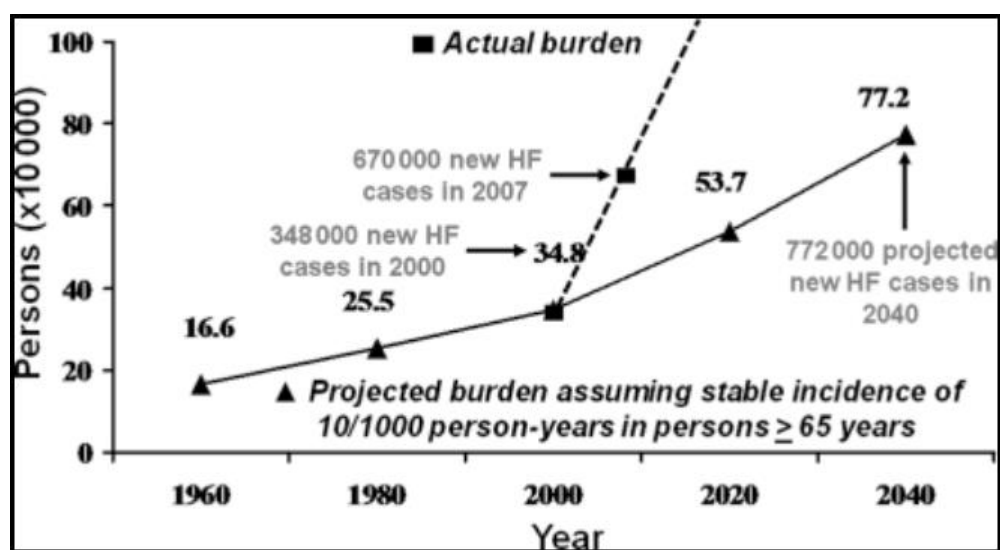
La genética tiene un papel clave, ya que existen las miocardiopatías genéticas como una causa importante de muerte súbita cardíaca y deteriorando la IC. De igual forma nos encontramos con arritmias, ya que una taquicardia de tiempo prolongado causa disfunción sistólica del ventrículo izquierdo[5]

Se reconoce que las miocardiopatías no isquémicas, el género femenino y miocardiopatías no heredofamiliares tienen ventaja en la remodelación cardíaca

La evolución de la IC es incierta, puede permanecer estable, deteriorarse o recuperarse, existen nuevas terapias mostrando mejor morbilidad y supervivencia, ya que dicha recuperación miocárdica es gracias a la remodelación inversa, ya sea por la etiología o intervenciones terapéuticas. [6]

## EPIDEMIOLOGÍA

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el país, sin importar la edad. En nuestro país tiene aproximadamente 26% de la población. La insuficiencia cardíaca constituye la principal causa de hospitalización en población anciana. [7]



Lam CSP, et al. Eur J Heart Fail 2011;13:18-28

A escala global se calcula que decenas de millones de personas viven con IC, con una prevalencia cercana al 1-2% en adultos de países desarrollados y una frecuencia que aument con la edad, alcanzando cifras del 4% en mayores de 65 años y hasta 6% en mayores de 75 años [8]

En los últimos 30 años, salen nuevos tratamientos que mejoran la supervivencia y la reducción de tasa de hospitalización y mortalidad, aun así los resultados no son los que se esperan. Datos de Europa más actuales mostraron que la prevalencia de mortalidad a los 12 meses de pacientes en hospital y ambulatorios fue del 17% y 7% respectivamente. El 83% de los pacientes se hospitalizaron al menos 1 vez durante el primer año. [9]

## CLASIFICACIÓN

La clasificación por AHA, ACC y HFSA, se centran en su estructura, funcionalidad, temporalidad y terapéutica, esto que para evaluar la función cardiaca, su impacto en la vida diaria del paciente y la actitud terapéutica.[10]

Clasificación de IC por FE

Tipo de IC según la FEVI	Criterios
IC-FE reducida	FEVI $\leq$ 40%
IC-FE moderadamente reducida	FEVI 41-49%
IC-FE preservada	FEVI $\geq$ 50%
IC-FE Mejorada	Incremento c

Clasificación por evolución/progresión propuesta por ACC/AHA

Estadio A	Alto riesgo, s Con factores medicament
Estadio B	Sin síntomas
Estadio C	Síntomas pr
Estadio D	Insuficiencia

### Clasificación funcional por NYHA (New York Heart Association)

NYHA I	No presenta
NYHA II	Moderada lin palpitación y
NYHA III	No presenta
NYHA IV	Presenta sín actividad físic

### Anatomía

Izquierda	Derecha
-----------	---------

### Terapéutica

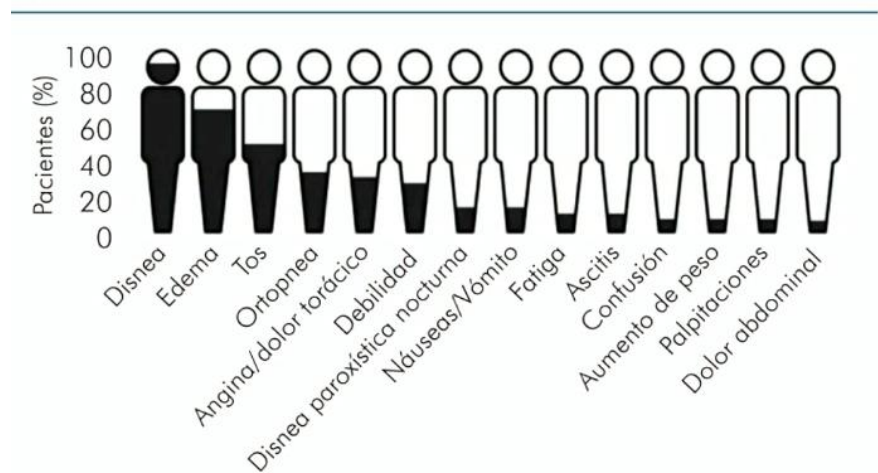
Seco	Húmedo
Frío	Caliente

## DIAGNÓSTICO

Dentro de los Criterios de Framingham para el diagnóstico clínico de IC, considerados lo más importantes son:

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	SENSIBILIDAD
Disnea	40%
Edema	10%
Crépitos	13%
S3	31%
Ingurgitación yugular	10%

JAMA. 2005;294:19944-1956



Actualización del consenso colombiano de insuficiencia cardíaca 2017.

## MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Las imágenes cardíacas son el estudio ideal para evaluar la remodelación cardíaca

La ecocardiografía es la técnica que evalúa la función y estructura cardíaca, las características de dichas estructuras son el método más sensible para evaluar la contractilidad y función sistólica del VI. [11]

Los biomarcadores como el péptido natriurético tipo B (BNP) y la fracción aminoterminal del propéptido natriurético tipo B (NT-proBNP), proceden de los miocitos ventriculares por la distensión debido a la sobrecarga de volumen o de presión. Con respecto a valores el BNP es de  $\geq 100$  pg/ml y NT-proBNP  $> 300$  pg/ml se manifiestan en un contexto agudo. [12]

El electrocardiograma anormal apoya a la integración del diagnóstico de IC con hallazgos como taquicardia sinusal, Dilatación Auricular, hipertrofia ventricular, fibrilación auricular y presencia de onda Q [12]

En la radiografía con una sensibilidad del 67% y especificidad del 80% se puede encontrar datos como cardiomegalia, líneas B de Kerley, Broncograma aéreo, infiltrado algodonoso, y derrame pleural.

## **TRATAMIENTO**

La descompensación en estos pacientes es progresiva, sin embargo otorga un margen de tiempo para el tratamiento temprano y oportuno, evitando la

hospitalización, por tal motivo la educación para optimizar el apego al tratamiento en pacientes de atendidos en consulta externa tratando de evitar la progresión de la IC. [13]

### **Beta Bloqueadores**

Estos medicamentos reducen la frecuencia cardiaca, respuesta simpática compensatoria, lesión miocárdica inducida por catecolaminas, vasoconstricción, mortalidad, estrés sistólico, riesgo de FA y arritmias ventriculares. Desacelera la progresión de la enfermedad, mejora función diastólica y FEVI ya que tienen la función de vasodilatador reduciendo la resistencia vascular periférica manteniendo o mejorando el gasto cardiaco, volumen sistólico y función del ventrículo izquierdo, esto por la actividad antagonista del RA- $\beta$ 1 (carvedilol) y liberación de óxido nítrico. [14]

### **Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides**

El sistema renina angiotensina aldosterona hace presencia en la IC, Medicamentos como espironolactona y finerenona, actual bloqueando los efectos de la aldosterona, previniendo la remodelación de la matriz extracelular e hipopotasemia, se ha evidenciado la preferentemente su uso en IC clase II,III y IV de la NYHA, mejorando la hospitalización, congestión, fibrosis cardiaca, disfunción endotelial, tolerancia a la actividad física y FEVI. [15]

### **ARNI**

Este tipo de fármacos actúan antagonizando el SRAA e inhibiendo el sistema de endopeptidasa neutral, ahora bien la combinación de sacubitril valsartan enlentece la degradación de péptidos natriuréticos, la bradicinina y adrenomedulina, mejorando la diuresis, natriuresis y relajación miocárdica. El uso de este combinado reduce, precarga y presiones de llenado, diámetro sistólico del VI, masa ventricular izquierda, diámetro auricular izquierdo, llenado ventricular y FEVI. [16]

### **ISGLT2**

Reducen las hospitalizaciones, el riesgo de muerte por CV, la precarga y postcarga, el estrés miocardio y mejora la sintomatología, función diastólica, llenado ventricular y efecto diurético y natriurético con menor riesgo de hipocalcemia. [17]

## **Rehabilitación cardiaca**

La integración de actividades físicas podría ser el quinto pilar para el tratamiento de IC, en compañía de la administración de medicamentos y dispositivos médicos, [18]

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La insuficiencia cardíaca (IC) representa una de las principales causas de morbilidad, hospitalización y mortalidad en el mundo, constituyendo un problema creciente de salud pública. [18]. Esta condición clínica se caracteriza por la incapacidad del corazón para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo, lo cual repercute negativamente en la calidad de vida de los pacientes y conlleva un alto costo para los sistemas sanitarios. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es una herramienta fundamental para su clasificación y pronóstico. [19] Tradicionalmente, se ha clasificado en función de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), distinguiéndose cuatro fenotipos principales: la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (IC-FEr), con fracción de eyección moderadamente reducida (IC-FEmr), insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (IC-FEp) y recientemente insuficiencia cardíaca con fracción de eyección mejorada (IC-FE imp) [20].

Si bien el manejo de la IC-FEr ha sido objeto de extensas investigaciones que han dado lugar a avances terapéuticos significativos, aún falta mucho por investigar otros fenotipos por ejemplo la IC-FEp que continúa siendo un desafío clínico. Esta última forma presenta una fisiopatología compleja y heterogénea, frecuentemente asociada a múltiples comorbilidades como hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, obesidad, enfermedad renal crónica y amiloidosis cardíaca [21]. La falta de biomarcadores específicos, criterios diagnósticos uniformes y tratamientos efectivos ha dificultado el abordaje integral de estos pacientes, quienes presentan tasas de hospitalización y mortalidad similares a las observadas en la IC-FEr [ 22].

Sin embargo, la IC-FEr sigue representando una de las formas más prevalentes y clínicamente relevantes del síndrome. Su fisiopatología, asociada a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, permite una mejor caracterización diagnóstica y un enfoque terapéutico más definido, basado en múltiples estudios clínicos que respaldan el uso de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos. A pesar de estos avances, la IC-FEr continúa siendo responsable de un elevado número de ingresos hospitalarios, reingresos tempranos y mortalidad cardiovascular. Por ello, resulta fundamental seguir profundizando en su abordaje, identificación temprana, optimización del tratamiento y estratificación pronóstica, especialmente en contextos donde existen limitaciones en el acceso a los recursos diagnósticos y terapéuticos.[ 23]

El remodelado ventricular es el proceso por el cual el corazón cambia su estructura y función como respuesta a una lesión o estrés prolongado .

Esta recuperación puede deberse a:

- Control óptimo de las causas subyacentes (por ejemplo, revascularización en enfermedad coronaria).
- Uso de terapia médica óptima (IECA, ARA-II, betabloqueadores, antagonistas de aldosterona, inhibidores de SGLT2, ARNI).
- Dispositivos de electroestimulación como la terapia con desfibrilador y de reconcronzinozacion cardiaca (TRC). [ 24]

En este contexto, resulta crucial una caracterización más precisa de los pacientes con ICFEr e ICFEp, así como la identificación de predictores clínicos, bioquímicos y ecocardiográficos asociados con la progresión o recuperación de la enfermedad, incluyendo estudios específicos sobre el metabolismo energético del miocardio. De igual manera, se requiere fortalecer la evidencia sobre el impacto de las estrategias terapéuticas actuales en estos subgrupos, con el fin de mejorar los desenlaces clínicos y optimizar el uso de recursos sanitarios. [25]

### **3.- Pregunta de investigación.**

¿Cuáles son los factores asociados a la recuperación en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez?

#### **4.- Objetivo General:**

- Evaluar la evolución en pacientes IC-FEr atendidos en la clínica de IC del INCICH.

#### **5.- Objetivos específicos:**

1. Identificar los factores clínicos asociados a la recuperación de la función ventricular en pacientes con IC-FEr.
2. Describir las características clínicas y ecocardiográficas de los pacientes con y sin recuperación de la fracción de eyección.
3. Determinar la proporción de pacientes con IC-FEr que presentan recuperación de la función ventricular tras el tratamiento médico óptimo.
4. Evaluar el impacto de diferentes etiologías de insuficiencia cardiaca (isquémica o no isquémica) sobre la probabilidad de recuperación de la fracción de eyección.
5. Analizar la relación entre el tipo de tratamiento recibido (farmacológico, dispositivos como TRC o DAI) y la recuperación de la función ventricular.

## **6.- Hipótesis**

La ICFErec tiene un pronóstico más favorable en términos de mortalidad y rehospitalización que la ICFEr, debido a la recuperación parcial o total de la función ventricular izquierda, la cual está asociada a la intervención temprana con terapias dirigidas y a la ausencia de comorbilidades graves.

- Hipótesis nula: No existe diferencia en la evolución clínica a largo plazo entre pacientes con ICFEr que presentan recuperación de la función ventricular y aquellos que no la presentan.
- Hipótesis alterna: Los pacientes con ICFEr que presentan recuperación de la función ventricular tienen una evolución clínica a largo plazo más favorable en comparación con aquellos que no presentan recuperación.

## 7.- Justificación

La ICFEr continúa siendo una de las principales causas de hospitalización y mortalidad cardiovascular a nivel mundial. A pesar de los avances en el tratamiento médico y el desarrollo de dispositivos, la progresión de la enfermedad y los desenlaces adversos siguen siendo frecuentes.

Sin embargo, se ha identificado un subgrupo de pacientes que presenta una mejoría significativa de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo tras el tratamiento, fenómeno conocido como “recuperación de la función ventricular” .

La caracterización de este grupo emergente es limitada, especialmente en poblaciones latinoamericanas. La identificación de factores clínicos, demográficos, terapéuticos y ecocardiográficos asociados a dicha recuperación podría permitir una mejor estratificación del riesgo, optimización de terapias, y desarrollo de estrategias personalizadas de manejo.

El presente estudio se justifica por las siguientes razones:

- **Contribución al conocimiento clínico:** Existe escasa evidencia local sobre los predictores de recuperación ventricular en pacientes con ICFEr.
- **Mejora en la toma de decisiones clínicas:** Comprender qué pacientes tienen mayor probabilidad de recuperación a largo plazo.
- **Impacto pronóstico:** La ICFErec se ha asociado con mejores desenlaces clínicos, por lo que su identificación temprana es de relevancia para el seguimiento a largo plazo.
- **Valor para los sistemas de salud:** El uso racional de recursos y la focalización de intervenciones podrían mejorar la eficiencia del manejo de la IC.

## **8.- Alcances y limitaciones:**

### **Alcances**

- Este estudio permitirá identificar factores clínicos, ecocardiográficos y terapéuticos asociados a la recuperación de la fracción de eyección en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFER), contribuyendo al conocimiento actual sobre este subgrupo emergente.
- El estudio puede servir como base para investigaciones futuras de tipo prospectivo o intervenciones clínicas dirigidas.

### **Limitaciones**

- Al tratarse de un estudio cohorte retrospectivo, la calidad de los datos depende de la precisión y el registro exhaustivo de todas las variables. Su ausencia puede limitar las conclusiones y puede introducir sesgos.
- Es posible que algunos factores relevantes no hayan sido registrados sistemáticamente en los expedientes clínicos, limitando su análisis.
- La definición de "recuperación de la fracción de eyección" puede variar entre estudios; aunque se utilizarán criterios predefinidos, puede haber heterogeneidad en la interpretación ecocardiográfica.
- El seguimiento a largo plazo, puede tener limitaciones debido principalmente a la pérdida de seguimiento lo cual resulta en ausencia de datos .

## **9.- Propuesta de estrategia metodológica**

El presente estudio es de tipo cohorte retrospectiva. Se revisarán los expedientes clínicos de pacientes con criterios diagnósticos de ICFeR en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (INCICH). El objetivo es identificar los factores clínicos, demográficos, terapéuticos y ecocardiográficos asociados a la recuperación de la FEVI, en estos pacientes.

### **Población de estudio**

La población de estudio estará conformada por pacientes con diagnóstico confirmado de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFeR), que hayan sido atendidos en el Clínica Insuficiencia Cardíaca del INCICH. Se incluirán tanto pacientes que hayan mostrado una recuperación de la FEVI como aquellos que no hayan tenido dicha recuperación.

### **Criterios de inclusión:**

1. Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de IC definido por la presencia de disminución de la capacidad funcional, datos sugestivos de hipertensión pulmonar capilar, datos sugestivos de hipertensión venosa sistémica, antecedente de hospitalización, por datos clínicos sugestivos de bajo gasto cardíaco, a los que se le haya determinado de manera inicial por cualquier método disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (ecocardiograma, ventrículo radiografía radioisotópica, resonancia magnética).
2. Ecocardiograma de inicio y final.

### **Criterios no inclusión:**

1. Pacientes con deterioro de la clase funcional en los cuales no se haya confirmado disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo por cualquier método

### **Criterios de exclusión**

1. Pacientes con diagnósticos de insuficiencia cardíaca en los cuales no se disponga de por lo menos un estudio de la función ventricular por cualquier método durante su seguimiento.
2. Pacientes que no tuvieron seguimiento en el INCICH

**Variables**

<b>DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS</b>
--------------------------------

Género		1 Femenino 2 Masculino	<b>ANTECEDENTES PATOLÓGICOS</b>
		Síndrome Coronario Agudo	0. Sin e 1. Con e
<b>Signos vitales</b>		Cardiopatía isquémica crónica	
Tensión Arterial sistólica inicial		Trombolisis mmHg	
Tensión Arterial diastólica inicial		ACTP primaria (Angioplastia coronaria transcatéter percutánea)	
Frecuencia cardiaca final		Latidos por minuto Miocardiopatía dilatada idiopática	
		Arritmias supra ventriculares	
<b>Clase funcional</b>		Evento Vascular cerebral (EVC)	
Clase funcional (NYHA) al inicio		1. Clase I 2. Clase II 3. Clase III 4. Clase IV	
Clase funcional (NYHA) final		Hipertensión arterial sistémica 1. Clase I 2. Clase II 3. Clase III 4. Clase IV	
		Valvulopatías	
<b>TRATAMIENTO</b>			
Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)		<b>Dispositivos implantables</b> 1 Sí	
Antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II)		0 No 1 Sí Dispositivo automático implantable (DAI)	
Furosemide		0 No 1 Sí Terapia de resincronización cardiaca	
Bumetanida		0 No 1 Sí Rehabilitación cardiaca	
Ácido acetilsalicílico (ASA)		0 No 1 Sí	
Beta Bloqueadores (BB)		0 No 1 Sí	
Digoxina		0 No 1 Sí	
Espironolactona		0 No 1 Sí	
Estatina		0 No 1 Sí	
Anticoagulantes		0 No 1 Sí	
			<b>LABORATORIOS</b>
			Biometría hemática
			Hemoglobina inicial

<b>Química sanguínea</b>	<b>Parámetros estructurales</b>		
BUN inicial (Nitrógeno ureico en sangre)	DDVI (Diámetro Diastólico Ventricular izquierdo)	Inicial	mm
Creatinina inicial	DDVI (Diámetro Diastólico Ventricular izquierdo)	final	mm
<b>Perfil lipídico</b>	DSVI (Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo)	Inicial	mm
	DSVI (Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo)	final	mm
Colesterol total (inicial)	Trombosis intracavitaria	mg/dL	0 N 1 S
Colesterol HDL inicial		mg/dL	
Colesterol LDL inicial	<b>Parámetros funcionales</b>	mg/dL	
<b>Hormonas</b>	FEVI (Fracción de eyección del ventrículo izquierdo)	Inicial	%
	FEVI (Fracción de eyección del ventrículo izquierdo)	final	%
TSH ( Hormona estimulante de tiroides) Inicial		µU/L	
<b>Electrolitos</b>	Tapse (desplazamiento del anillo tricuspídeo)	Inicial	mm
	Potasio		mEq/L
	TAPSE final		mm
	FAC (Cambio del área fraccional) inicial		%
	FAC (cambio del área fraccional) final		%

<b>PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS</b>	<b>Definiciones operacionales</b>
-------------------------------------	-----------------------------------

ICFEr	Pacientes con FEVI inicial $\leq 40\%$ en los  (ver definición de la variable previa).
ICFErec	Se define como un incremento absoluto  desde su valor basal, alcanzando un v  durante el seguimiento.
Eventos adversos mayores	Incluyen muerte cardiovascular y/o reh Estos eventos son comúnmente utiliza
Factores clínicos y demográficos	Edad, género, presencia de comorbilidad isquémica).
Tratamiento médico óptimo	Se considera tratamiento médico óptimo farmacológicos en dosis objetivo o má antagonistas de aldosterona, e inhibido internacionales.

## 10.- Cronología del trabajo

1. Selección de los pacientes: Se realizarán búsquedas en la base de datos del INCICH para identificar a los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión.
2. Recopilación de datos: Se extraerán los datos necesarios de los expedientes médicos, asegurando que todos los parámetros clínicos, ecocardiográficos y de laboratorio estén completos para los pacientes seleccionados
3. Ingresar en una base de excel todos los datos recopilados.
4. Usar el programa stata para obtener resultados
5. Realizar el análisis de los resultados obtenidos.

## 6. Conclusiones.

### **11. - Análisis estadístico**

Se aplicaron pruebas paramétricas (t de Student) en variables con distribución normal, y pruebas no paramétricas (Kruskal-Wallis) en aquellas con distribución no normal o de tipo ordinal. Esto permitió seleccionar la prueba estadística más adecuada según la naturaleza de cada variable, garantizando la validez del análisis comparativo entre los grupos de FEVI recuperada y no recuperada

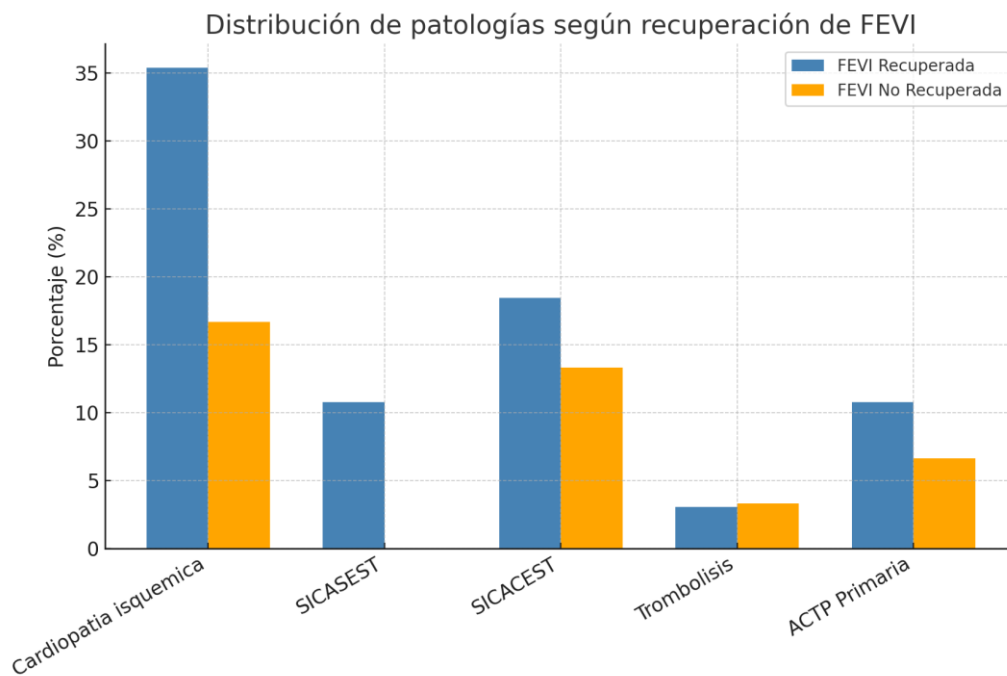
## 12.- Resultados.

Los resultados, creación de tablas y gráficos se obtuvieron mediante el análisis de la base de datos ingresada al software “stata”.

Como se observa en la tabla 1 y figura 1, el análisis de comorbilidades y antecedentes isquémicos, la cardiopatía isquémica fue más frecuente en pacientes con recuperación de la FEVI en comparación con los que no recuperaron (35.4% vs 17.2%), con una tendencia sin alcanzar significación estadística ( $p = 0.07$ ) sin embargo clínicamente sugestivo. De manera similar, los síndromes coronarios agudos sin elevación del ST (SICASEST) fueron más comunes en el grupo con recuperación (10.8% vs 0%), con  $p = 0.06$ . En contraste, los síndromes coronarios agudos con elevación del ST (SICACEST), trombolisis y ACTP primaria no mostraron diferencias significativas entre ambos grupos ( $p > 0.5$ )

PATOLOGÍA	FEVI recuperada	n
Cardiopatía isquémica	23(35.4)	65
SICASEST	7(10.8)	65
SICACEST	12(18.46)	65
Trombolisis	2(3.1)	65
ACTP Primaria	7(10.7)	65
Miocardopatía dilatada	22(33.9)	65
Arritmias supraventriculares	14(21.5)	65
Arritmias ventriculares	7(10.8)	65
Enfermedad Vascular Cerebral	4(6.1)	65
Diabetes mellitus tipo 2	23(35.4)	65
Hipertensión arterial	22(34.4)	65
Nefropatía	9(13.8)	65
Valvulopatias	13(65)	65
Miocardiotapia periparto	3(4.6)	65

Figura 1.

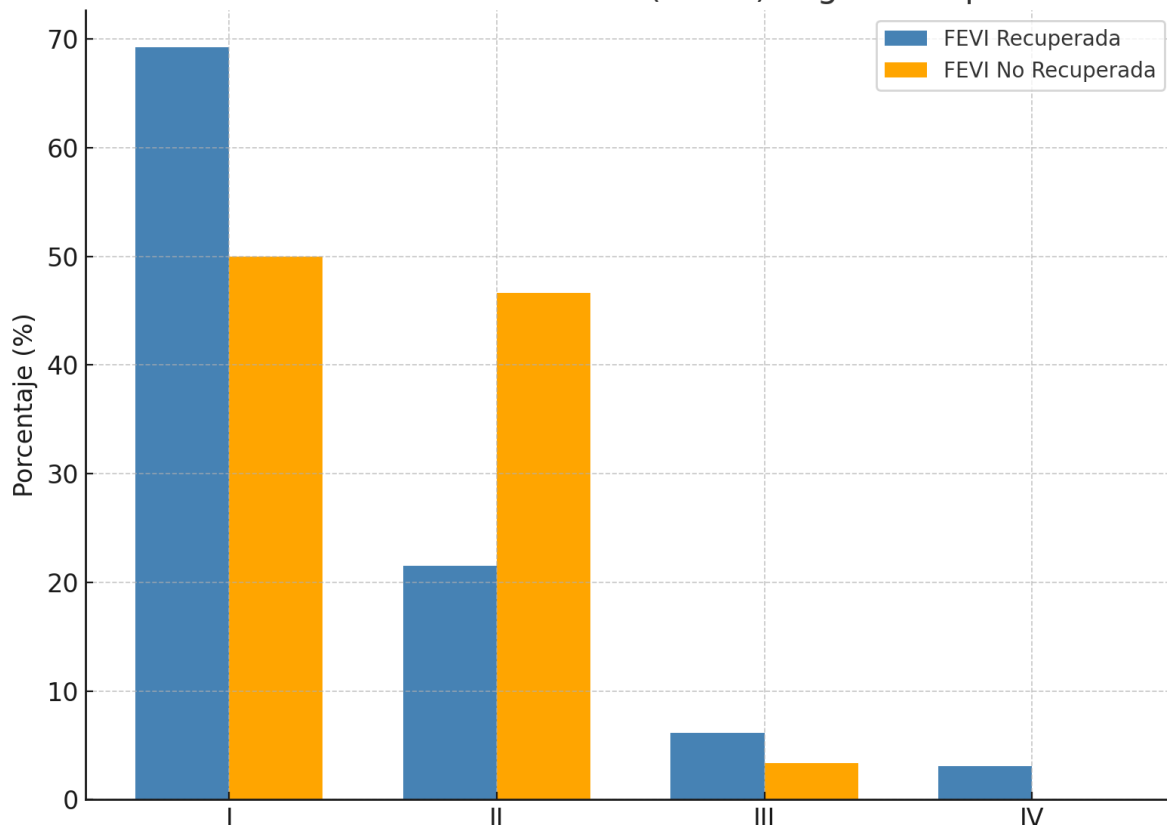


En la evaluación de la clase funcional inicial (tabla 2, figura 2), la CF I predominó en pacientes que recuperaron la FEVI (69.2% vs 50%), mostrando una tendencia sin alcanzar significancia estadística ( $p = 0.07$ ). La CF II fue más frecuente en el grupo sin recuperación (46.7% vs 21.5%). Las clases funcionales III y IV fueron poco frecuentes y no mostraron diferencias relevantes.

Tabla 2. Clase Funcional			
Clase funcional inicial	FEVI no recuperada	n	
1	15(50)	30	
2	14 (46.7)	30	
3	1(3.3)	30	
4	0(0)	30	

Figura 2.

### Distribución de clase funcional inicial (NYHA) según recuperación de FEVI

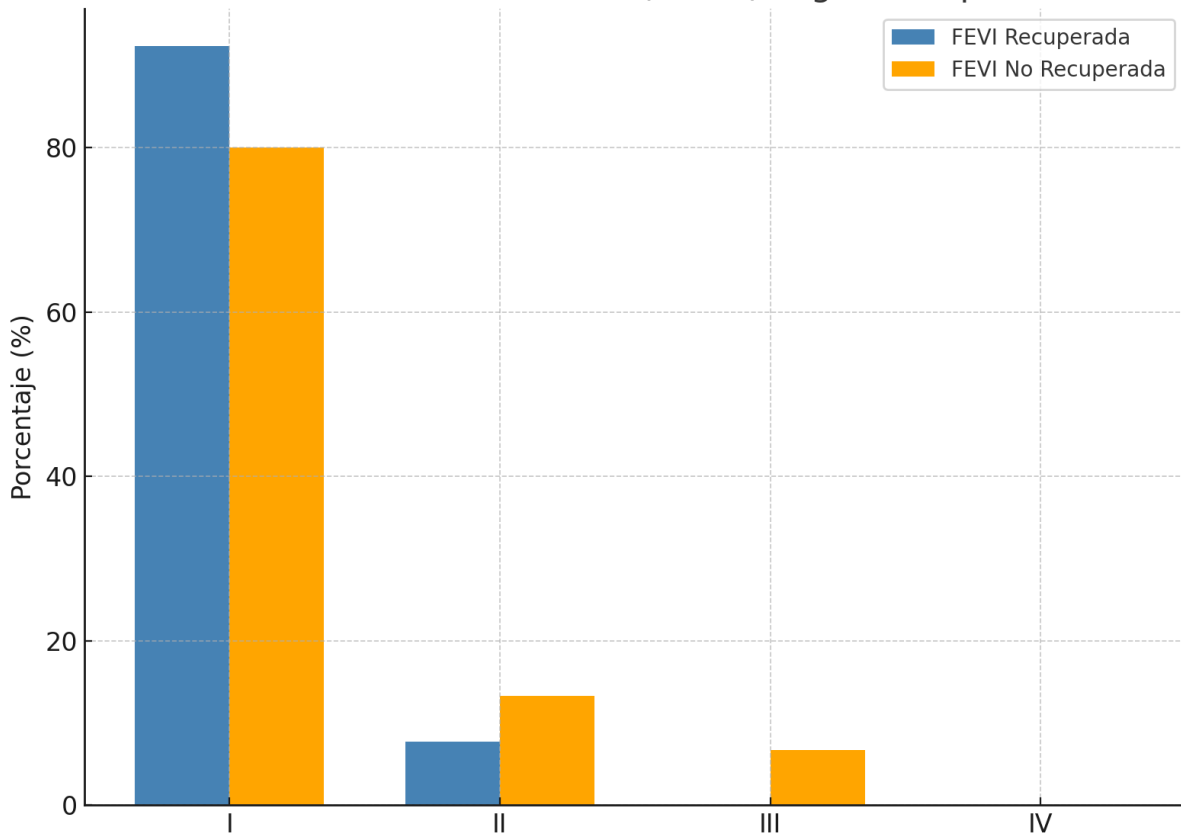


En la evaluación de la clase funcional final, la mayoría de los pacientes con recuperación de la FEVI se encontraban en CF I (92.3%), en comparación con el 80% de los no recuperados, mostrando una tendencia cercana a la significancia ( $p = 0.06$ ). La clase funcional II se presentó en proporciones similares entre ambos grupos (7.7% vs 13.3%), mientras que la CF III se observó únicamente en el grupo sin recuperación (6.7%). Ningún paciente se encontraba en CF IV al final del seguimiento (tabla 3, figura 3)

Clase funcional final	FEVI no recuperada	n	FEVI recuperada
1	24(80)	30	60(92.3)
2	4(13.3)	30	5(7.7)
3	2(6.7)	30	0(0)
4	0(0)	30	0(0)

Figura 3.

## Distribución de clase funcional final (NYHA) según recuperación de FEVI

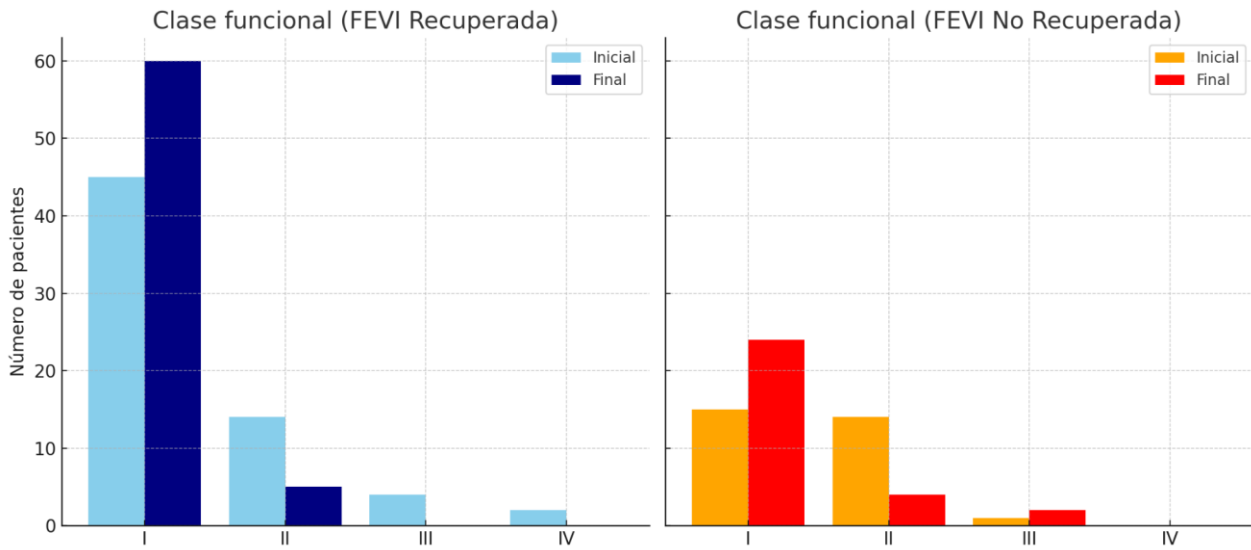


### Comparación entre clase funcional inicial y final

Al inicio, los pacientes con recuperación de la FEVI presentaban mayor proporción en clase funcional I (69.2% vs 50%), mientras que la clase II predominaba en los no recuperados (46.7% vs 21.5%) como se muestra en la figura 4. Durante el seguimiento, ambos grupos mejoraron clínicamente, pero la mejoría fue más marcada en los recuperados, en quienes el 92.3% se encontraba en CF I al final y ningún paciente permanecía en clases III o IV. En contraste, en el grupo sin recuperación, aunque la CF I aumentó a 80%, persistieron casos en CF II (13.3%) y III (6.7%)

Figura 4.

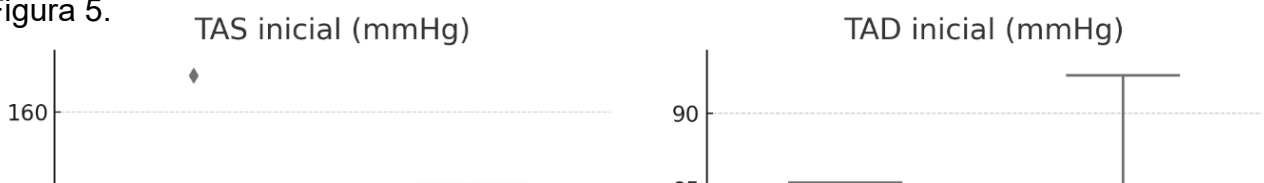
Evolución de la clase funcional (NYHA) según recuperación de FEVI



Al comparar las cifras basales de presión arterial entre los grupos de pacientes con y sin recuperación de la fracción de eyección, no se encontraron diferencias significativas. La presión arterial sistólica inicial fue similar entre ambos grupos ( $p=0.926$ ), al igual que la presión arterial diastólica inicial ( $p=0.990$ ).

Tabla 4 Parámetros hemodinámicos		
Variable	FEVI Recuperada (n=65)	FEVI no recuperada
PAS Inicial (mmHg)	119(112-128)	118(110-126)
PAD inicial (mmHg)	76(69-83)	75(68-82)

Figura 5.

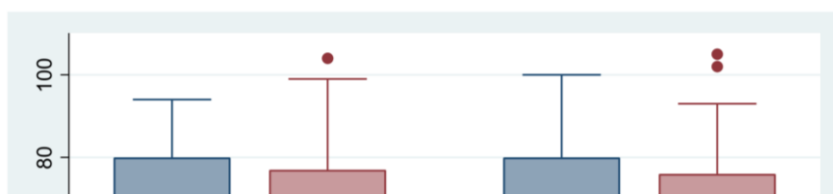


La frecuencia cardíaca inicial fue similar en pacientes con y sin recuperación de la FEVI (67 y 68 lpm,  $p = 0.55$ ) como se muestra en la tabla 5 y figura 6. De igual manera, la frecuencia cardíaca final no mostró diferencias significativas entre ambos grupos (65 vs 66 lpm,  $p = 0.22$ ). En ambos casos se observó una ligera reducción en la mediana de la frecuencia cardíaca al final del seguimiento, atribuible al tratamiento médico, sin impacto diferencial según la recuperación de la FEVI.

**Tabla 5 Frecuencia cardíaca.**

Variable	FEVI Recuperada (n=65)
Frecuencia cardíaca inicial (lpm)	67(61-74)
Frecuencia cardíaca final (lpm)	65(59-72)

**Figura 6.**

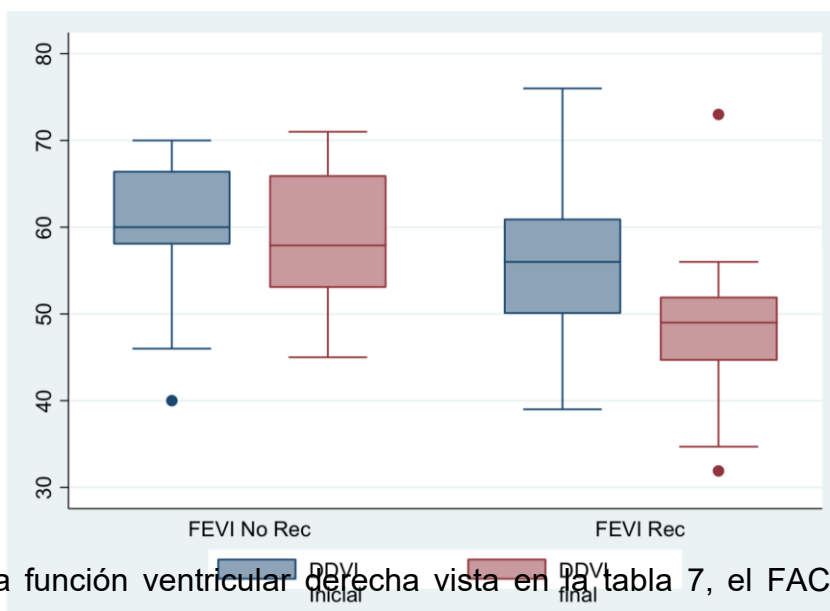


En el análisis de los parámetros estructurales, que se observa en la tabla 6 y figura 7, los pacientes con recuperación de la FEVI presentaron diámetros ventriculares significativamente menores desde la evaluación inicial, con evidencia de remodelado inverso al final del seguimiento. El DDVI se redujo de  $55.5 \pm 8.3$  mm a  $48.0 \pm 6.8$  mm ( $p < 0.001$ ), mientras que en el grupo sin recuperación se mantuvo elevado ( $60.6 \pm 7.2$  mm a  $58.5 \pm 7.3$  mm). De manera similar, el DSVI disminuyó significativamente en los recuperados ( $43.3 \pm 11$  mm a  $33.2 \pm 7.6$  mm;  $p < 0.001$ ), en contraste con los no recuperados que permanecieron dilatados ( $50.5 \pm 8.8$  mm a  $47.3 \pm 9.3$  mm). La función ventricular derecha medida por TAPSE no mostró diferencias significativas entre los grupos ( $p = 0.55$ )

Tabla 6 Parámetros ecocardiográficos		
Variable	FEVI Recuperada (Media $\pm$ DE)	FEVI No Recuperada (Media $\pm$ DE)
DDVI inicial	$55.5 \pm 8.3$	$60.6 \pm 7.2$
DDVI final	$48.0 \pm 6.8$	$58.5 \pm 7.3$
DSVI inicial	$43.3 \pm 11$	$50.5 \pm 8.8$
DSVI final	$33.2 \pm 7.6$	$47.3 \pm 9.3$
TAPSE inicial	$19.1 \pm 5.6$	$18.1 \pm 6.5$

TAPSE final	19.9±4.4	19.1±4.4
-------------	----------	----------

Figura 7.



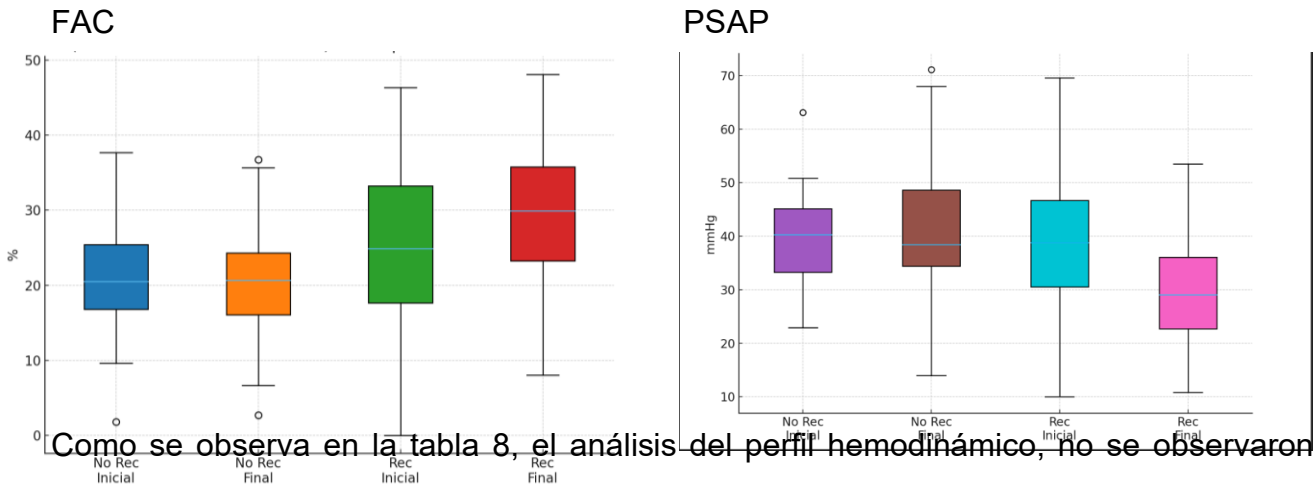
En el análisis de la función ventricular derecha vista en la tabla 7, el FAC inicial fue ligeramente mayor en pacientes con recuperación de la FEVI en comparación con los que no recuperaron ( $24.0 \pm 12.3 \%$  vs  $18.4 \pm 8.3 \%$ ,  $p = 0.071$ ), aunque sin alcanzar significancia estadística. Al final del seguimiento, los pacientes recuperados mostraron una mejoría significativa del FAC ( $31.1 \pm 9.9 \%$  vs  $19.7 \pm 8.2 \%$ ,  $p < 0.001$ ).

En cuanto a la presión sistólica de la arteria pulmonar (figura 9), no se encontraron diferencias iniciales ( $38.7 \pm 11.9 \text{ mmHg}$  vs  $41.1 \pm 10.8 \text{ mmHg}$ ,  $p = 0.282$ ). Sin embargo, al final del seguimiento, los recuperados presentaron una reducción significativa de la PSAP ( $31.6 \pm 8.6 \text{ mmHg}$  vs  $40.1 \pm 15.1 \text{ mmHg}$ ,  $p = 0.018$ )

Tabla 7 Parámetros ecocardiográficos		
Variable	FEVI recuperada (Media ± DE)	FEVI n
FAC inicial	$24.0 \pm 12.3$	$18.4 \pm$
FAC final	$31.1 \pm 9,9$	$19.7 \pm$
PSAP inicial	$38.7 \pm 11.9$	$41.1 \pm$
PSAP final	$31.6 \pm 8.6$	$40.1 \pm$

Figura 8.

Figura 9.



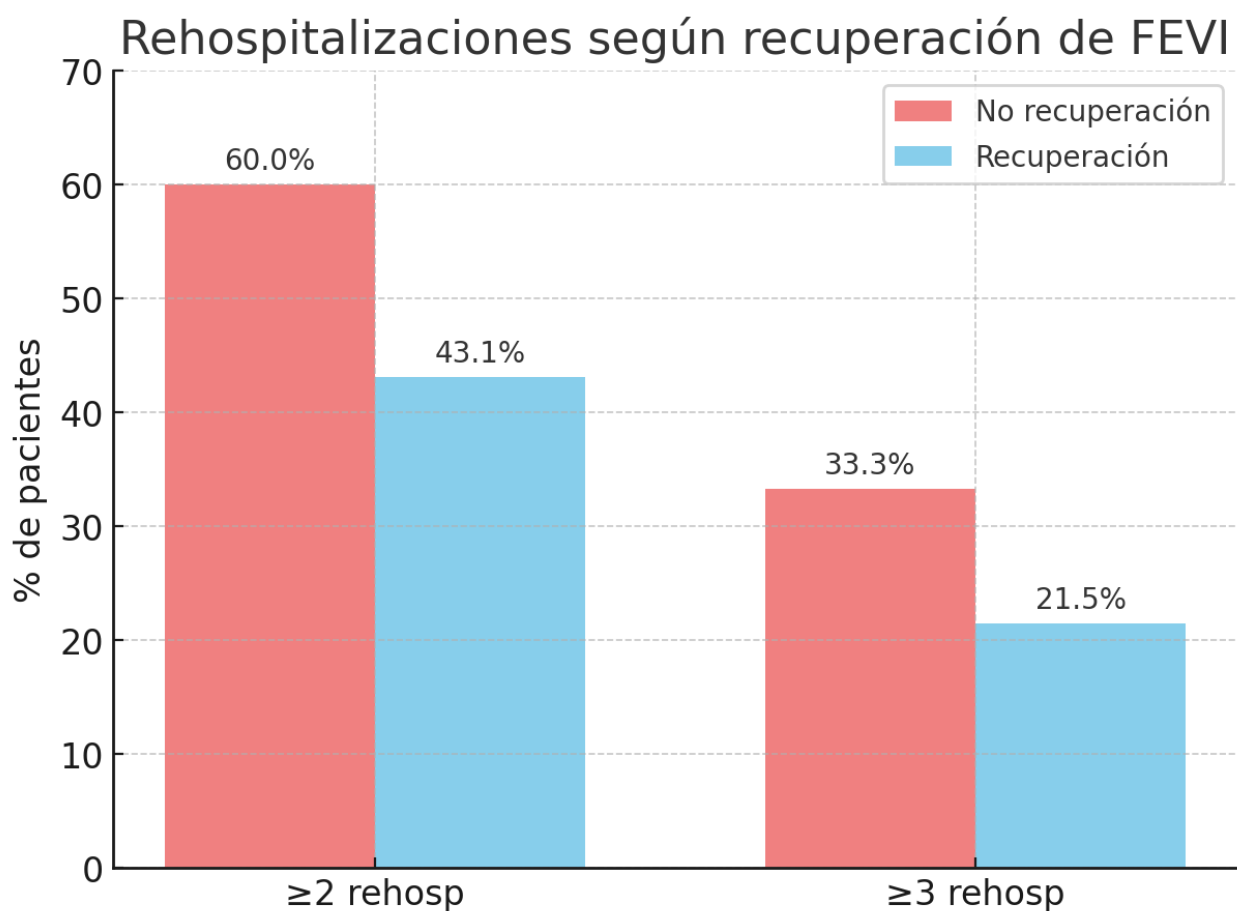
Como se observa en la tabla 8, el análisis del perfil hemodinámico, no se observaron diferencias significativas en hemoglobina (13.7 vs 13.6 g/dL,  $p = 0.88$ ), BUN (17.2 vs 17.0 mg/dL,  $p = 0.87$ ), creatinina (0.9 vs 1.09 mg/dL,  $p = 0.20$ ) ni potasio (7.48 vs 4.36 mEq/L,  $p = 0.49$ ) entre los grupos con y sin recuperación de la FEVI. El colesterol total mostró diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0.04$ ), aunque con valores muy similares en ambos grupos, por lo que su relevancia clínica es limitada.

Tabla 8. Laboratorio		
Variable	FEVI recuperada	FEVI n
Hb inicial	13.7 ± 2.85	
BUN inicial	17.2 (14- 22.6)	
Creatinina inicial	0.9(0.8-1.2)	
Potasio	7.48 ± 20.54	
Colesterol total	162.7(161-203)	
HDL	39.10 ± 8.53	
LDL	95.50 ± 39.34	

Al analizar la frecuencia de rehospitalizaciones, se observó una mayor proporción de pacientes sin recuperación de FEVI con  $\geq 3$  ingresos en comparación con los que sí recuperaron (33.3% vs 21.5%,  $p=0.219$ ). De forma similar, la proporción de rehospitalizaciones  $\geq 2$  fue mayor en el grupo sin recuperación (60% vs 43.1%,  $p=0.125$ ). Sin embargo, estas diferencias no alcanzaron significancia estadística (tabla 9, figura 10)

Tabla 9. Re-hospitalizaciones	
Variable	FEVI recuperada
Rehospitalización $\geq 2$	28 (43.1%)
Rehospitalización $\geq 3$	14(21.5%)

Figura 10.



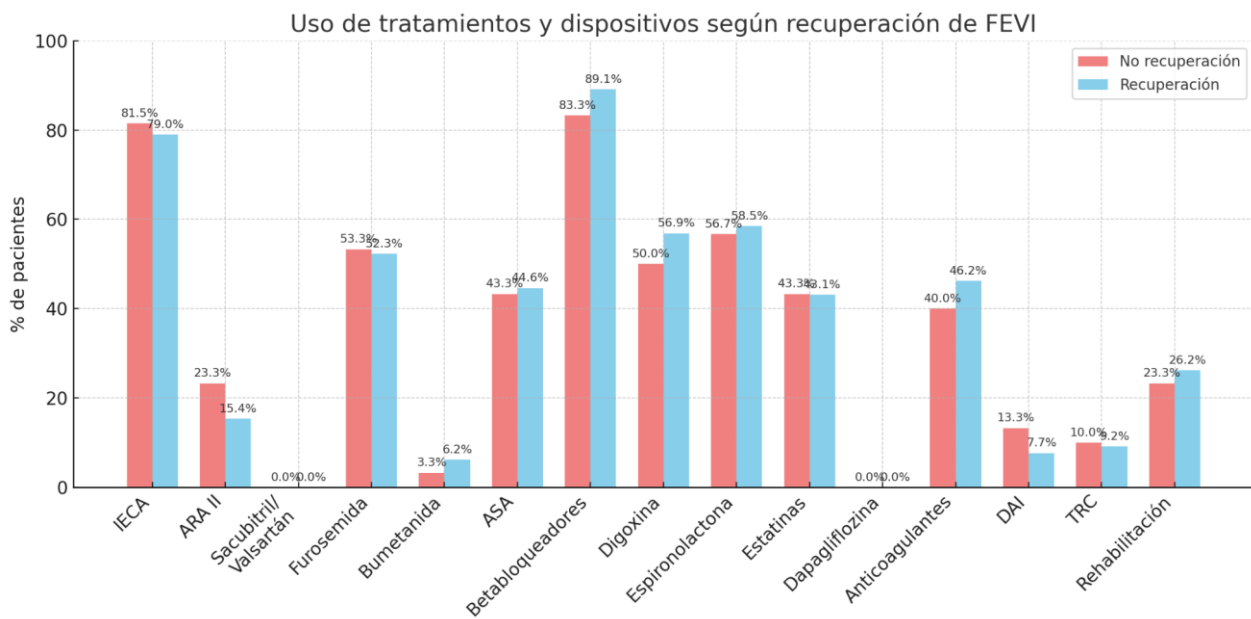
En la tabla 10 y figura 11 se muestra una alta frecuencia de uso de IECA (81.5% vs 79.0%) y betabloqueadores (83.3% vs 89.1%), con proporciones similares entre los grupos. De igual manera, el uso de espirolactona (56.7% vs 58.5%), digoxina (50% vs 56.9%), ASA (43.3% vs 44.6%) y estatinas (43.3% vs 43.1%) no mostró diferencias significativas ( $p > 0.05$  en todos los casos).

Los diuréticos de asa fueron empleados en aproximadamente la mitad de los pacientes (furosemida 53.3% vs 52.3%; bumetanida 3.3% vs 6.2%), sin asociación con la recuperación de la FEVI. El uso de anticoagulantes fue similar (40.0% vs 46.2%;  $p = 0.575$ ). Respecto a dispositivos, tanto el DAI (13.3% vs 7.7%) como la TRC (10% vs 9.2%) se implantaron en menos del 10% de los pacientes, sin diferencias entre grupos. La rehabilitación cardíaca se otorgó en una cuarta parte de los casos (23.3% vs 26.2%), sin significancia estadística.

Cabe destacar que ningún paciente recibió sacubitril/valsartán ni dapagliflozina durante el periodo de estudio.

Tratamiento / Intervención	No recuperación FEVI (n=30)	Recup
IECA	22 (81.5%)	49 (79.0%)
ARA II	7 (23.3%)	10 (15.4%)
Sacubitril/Valsartán	0 (0%)	0 (0%)
Furosemida	16 (53.3%)	34 (52.3%)
Bumetanida	1 (3.3%)	4 (6.2%)
ASA	13 (43.3%)	29 (44.6%)
Betabloqueadores	25 (83.3%)	57 (89.1%)
Digoxina	15 (50%)	37 (56.9%)
Espironolactona	17 (56.7%)	38 (58.5%)
Estatinas	13 (43.3%)	28 (43.3%)
Dapagliflozina	0 (0%)	0 (0%)
Anticoagulantes	12 (40%)	30 (46.2%)
DAI	4 (13.3%)	5 (7.7%)
TRC	3 (10%)	6 (9.2%)
Rehabilitación	7 (23.3%)	17 (26.2%)

Figura 11.



### **13.- Discusión**

La ICFeR es un síndrome heterogéneo. En nuestra cohorte no todas las asociaciones alcanzaron significancia estadística; aun así, emergen tendencias consistentes que vale la pena destacar e interpretar a la luz de la literatura.

Vimos una tendencia mayor recuperación de FEVI en cardiopatía isquémica y en SICASEST. Esto es coherente con la idea de miocardio viable que puede mejorar con tratamiento oportuno. La falta de significancia probablemente responde al tamaño muestral y a la heterogeneidad de la población.

Por el contrario, pacientes con IAMCEST, sometidos a trombolisis y angioplastia primaria, no se evidenciaron el mismo grado de recuperación, pudiendo darle razón al daño miocárdico más extenso y profundo.

Parámetros “de entrada” como presión arterial y frecuencia cardiaca no discriminaron recuperación. En la práctica, esto sugiere que la mejoría estructural depende más de biología miocárdica y carga de lesión que de hemodinámica aislada al ingreso. Además, el buen uso de betabloqueadores probablemente “igualó” la frecuencia cardiaca entre grupos, atenuando su valor pronóstico.

En ambos grupos mejoró la clase funcional, pero esa mejoría fue más homogénea en quienes recuperaron FEVI, llegando mayoritariamente a NYHA I. Es decir, el remodelado inverso del VI sí se traduce en menos síntomas y mejor calidad de vida.

Respecto a re hospitalizaciones, observamos una tendencia a más eventos en el grupo sin recuperación, alineada con lo reportado: la disfunción persistente implica un curso más tórpido. La mortalidad fue baja, lo que impide conclusiones firmes; se requerirían más pacientes y seguimiento más largo para confirmar diferencias.

Los biomarcadores rutinarios(Hb, BUN, creatinina, potasio, lípidos) no se asociaron claramente con recuperación. Hubo una señal de creatinina algo mayor en el grupo sin recuperación, compatible con interacción cardiorrenal y menor capacidad de remodelado.

En ecocardiografía, el DDVI se comportó como esperaríamos: se redujo cuando la FEVI mejoró, confirmando remodelado inverso. En quienes no se recuperaron, la dilatación persiste, lo que se asocia a peor pronóstico. Por el lado de la función ventricular que se evaluó con el TAPSE, no se observó asociación en la recuperación franca de la FE.

La cohorte mostró alta adherencia IECA y betabloqueadores, lo que cuadra con la buena supervivencia global. Sin embargo, el bajo uso de DAI/TRC y la ausencia de ARNI e iSGLT2 reflejan una etapa previa a la adopción amplia de estas terapias. En la práctica actual, donde ARNI y el SGLT2 favorecen el remodelado inverso y reducen eventos, es razonable pensar que la proporción de pacientes que recuperan FEVI podría ser mayor.

## **14.- Conclusiones.**

En nuestra cohorte de pacientes con ICFEr, la recuperación de la FEVI fue un hallazgo posible pero limitado, principalmente vinculado a la etiología isquémica y al miocardio viable más que a variables clínicas o de laboratorio aisladas. Esta mejoría ecocardiográfica se acompañó de menor dilatación ventricular y mayor estabilidad clínica, aunque sin impacto estadísticamente significativo en la reducción de re-hospitalizaciones.

El uso sistemático de IECA y beta bloqueadores mostró buena adherencia a guías y contribuyó a la supervivencia, si bien la baja utilización de terapias modernas y dispositivos limitó la aplicabilidad de los hallazgos a la práctica actual.

Nuestros resultados subrayan la necesidad de identificar a tiempo a los pacientes con potencial de recuperación y de impulsar estudios más amplios que evalúen su impacto real en la evolución clínica y pronóstica, con mejor capacidad funcional y menor cantidad de hospitalizaciones, en casos de cardiopatía isquémica se encontró la vital importancia del tratamiento oportuno y eficaz.

## 11.- Referencias

1. Guadalajara Boo JF. *Cardiología* 9na edición. México: Mendez Editores: 2024.
2. Lopaschuk GD, Karwi QG, Tian R, Wende AR, Abel ED. Cardiac Energy Metabolism in Heart Failure. *Circ Res.* 2022;doi:10.1161/CIRCRESAHA.121.318241.
3. Ziaeian B, Fonarow GC. *Epidemiología y etiología de la insuficiencia cardíaca*. *Nat Rev Cardiol.* Junio de 2016; 13 (6):368-78. doi: 10.1038/nrcardio.2016.25.
4. Noubiap JJ, Agbor VN, Bigna JJ, Kaze AD, Nyaga UF, Mayosi BM. *Prevalencia y progresión de la cardiopatía reumática: una revisión sistemática global y un metaanálisis de estudios ecocardiográficos poblacionales*. *Sci Rep.* 19 de noviembre de 2019; 9 (1):17022
5. Kim DY, Kim SH, Ryu KH. *Miocardopatía inducida por taquicardia*. *Korean Circ J.* 2019 sep; 49 (9):808-817.

6. Kim KH, Pereira NL. *Genética de la miocardiopatía: Implicaciones clínicas y mecánicas para la insuficiencia cardíaca*. Korean Circ J. 2021 Oct; 51 (10):797-836.
7. Farmakis D, Parissis J, Lekakis J, Filippatos G. *Insuficiencia cardíaca aguda: epidemiología, factores de riesgo y prevención*. Rev Esp Cardiol. 2015 Mar;68(3):245-8. doi:10.1016/j.recesp.2014.11.009
8. Castillo Miranda J, Belaunde Clausell A, Aleaga Castro E. *Mortalidad precoz en pacientes con insuficiencia cardíaca egresados de un servicio de Medicina Interna*. Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc. 2020 May 24;26(2):e943. Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/943>
9. Roger VL. *Epidemiología de la insuficiencia cardíaca*. Circ Res. 2013 Aug;113(6):646-59. doi:10.1161/CIRCRESAHA.113.300268.
10. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022 Apr;145(18):e895-1032. doi:10.1161/CIR.0000000000001063
11. Aimo A, Gaggin HK, Barison A, Emdin M, Januzzi JL Jr. Imaging, biomarker, and clinical predictors of cardiac remodeling in heart failure with reduced ejection fraction. JACC Heart Fail. 2019 Sep;7(9):782-94. doi:10.1016/j.jchf.2019.06.004
12. Meekers E, Dupont M. Role of Imaging and Biomarkers in Identifying, Monitoring, and Promoting Myocardial Recovery. Methodist DeBakey Cardiovasc J. 2024 Aug 20;20(4):42–53. doi:10.14797/mdcvj.1381
13. Greene SJ, Mentz RJ, Felker GM. Outpatient worsening heart failure as a target for therapy: a review. JAMA Cardiol. 2018;3:252-9.
14. Martínez J, Raposeiras S, Domingo A. Bloqueadores beta: perspectiva histórica y mecanismos de acción. Rev Esp Cardiol. 2019 Oct;72(10):844-52. doi:10.1016/j.recesp.2019.02.023
15. Butler J, Hernandez AF, Kevin K. ATHENA-HF ensayo: terapia neurohormonal dirigida a la aldosterona combinada con natriuresis en la insuficiencia cardíaca. JACC Heart Fail. 2016 Sep 9;4(9): 726-735. doi:10.1016/j.jchf.2016.06.003.
16. Senni M, McMurray JJ, Wachter R, et al.: Inicio de sacubitrilo/valsartán (LCZ696) en la insuficiencia cardíaca: resultados de TITRATION, una comparación aleatorizada y doble ciego de dos regímenes de ajuste de dosis. Eur J Heart Fail. 2016;18(9):1193–202.

17. Mikhail N, Kosiborod M, Abildstrom SZ. Semaglutida en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada y obesidad. *N Engl J Med*. 2023 Aug 25;389(8):719-732. doi:10.1056/NEJMoa2306963.
18. Taylor RS, Dalal HM, Zwisler AD. Rehabilitación cardíaca para la insuficiencia cardíaca: pilar de atención basado en la evidencia. *Eur Heart J*. 2023 May 1;44(17):1538-1546. doi:10.1093/eurheartj/ehad118.
19. Kapelios CJ, Shahim B, Lund LH, Savarese G. Epidemiology, clinical characteristics and cause-specific outcomes in heart failure with preserved ejection fraction. *Card Fail Rev*. 2023 Nov 17;9:e14. doi:10.15420/cfr.2023.03.
20. Campbell P, Rutten FH, Lee MYM, Hawkins NM. Heart failure with preserved ejection fraction: everything the clinician needs to know. *Lancet*. 2024;403:1083–92.
21. Brethett K, Allen LA, Ambrosy AP, Bozkurt B, Colvin-Adams M, DeVore AD, et al. Revisiting the concept of heart failure with improved ejection fraction: A contemporary review. *J Card Fail*. 2021;27(5):511–526. doi:10.1016/j.cardfail.2021.02.009
22. Cannta A, McDonagh TA. Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2025;Jan 9. doi:10.1056/NEJMcp2305181.
23. Beghini A, Sammartino AM, Papp Z, von Harling S. 2024 Update in heart failure. *ESC Heart Fail*. 2024. doi:10.1002/ehf2.14857.
24. Devgun JK, Kennedy S, Slivnick J, Garrett Z, Dodd K. Heart failure with recovered ejection fraction and the utility of defibrillator therapy: a review. *ESC Heart Fail*. 2021 Dec;8(6):4601–9. doi:10.1002/ehf2.13729.
25. Agra Bermejo R, Gonzalez Navarro E, Lopez Canoa JN, Varela Roman A. Heart Failure with recovered ejection fraction: Clinical characteristics, determinants and prognosis. *CARDIOCHUS-CHOP registry. Cardiol J*. 2018;doi:10.5603/CJ.a2017.0103.

