



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

“Frecuencia de insuficiencia cardiaca aguda en el INCMNSZ”

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

GRETA ELIZABETH PÉREZ FLORES

DR. ARTURO OREA TEJEDA

GRADO ACADÉMICO: EQUIVALENTE DE DOCTORADO ADSCRIPCIÓN: INCMNSZ

DIRECTOR DE LA CLÍNICA DE INSUFICIENCIA CARDIACA

DRA. LILIA CASTILLO MARTÍNEZ

GRADO ACADÉMICO: DOCTORADO ADSCRIPCIÓN: INCMNSZ

COORDINADORA DE PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN DEL DEPTO. DE CARDIOLOGÍA

MEXICO D.F. A 15 DE NOVIEMBRE DEL 2013



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.

Título del proyecto:

“Frecuencia de insuficiencia cardiaca aguda en el INCMNSZ”

Investigadores:

Dr. Arturo Orea Tejeda: Tutor que participará en las diferentes fases del proyecto. Su función será de asesoría, análisis estadístico y facilitar el desarrollo del estudio hasta la publicación final.

Grado académico: Equivalente de Doctorado

Adscripción: INCMNSZ

Cargo: Director de la Clínica de Insuficiencia Cardiaca del INCMNSZ

Dra. Lilia Castillo Martínez: Tutora que participará en las diferentes fases del proyecto. Su función será de asesoría, análisis estadístico y facilitar el desarrollo del estudio hasta la publicación final.

Grado académico: Doctorado

Adscripción: INCMNSZ

Cargo: Coordinadora de proyectos de Investigación del Depto. de Cardiología del INCMNSZ

Dra. Greta Elizabeth Pérez Flores: Residente de 4° año de medicina interna. Se encargará de la identificación de pacientes y captura de información así como canalización adecuada de acuerdo a los hallazgos encontrados. Elaboración de informe final, manuscrito y su presentación.

Grado académico: Residente de 4° año de medicina interna.

Adscripción: INCMNSZ

1. Marco teórico

1.1. Problema y antecedentes:

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome complejo que resulta de cualquier alteración estructural o funcional que entorpezca el llenado ventricular o la eyección de sangre. Las manifestaciones cardinales de éste síndrome son; disnea, la cual puede limitar la tolerancia al ejercicio, y la retención hídrica que puede

conducir a edema periférico así como en casos más graves a congestión pulmonar y esplácnica ^(1, 2).

La falla cardiaca puede resultar de desordenes del pericardio, endocardio, miocardio, válvulas cardiacas o por anomalías metabólicas ^(1, 2).

Actualmente se clasifica a la IC de acuerdo a si la fracción de eyección se encuentra preservada o reducida. Se habla de IC con fracción de eyección reducida (ICFEr) cuando la fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) es menor al 40% ^(2, 18,19). Los pacientes con una fracción de eyección entre 40% y 50% representan un grupo intermedio cuyo manejo depende de sus factores de riesgo o comorbilidades. Finalmente para definir IC con FEVI preservada (ICFEp), deben existir signos o síntomas clínicos de éste síndrome, así como evidencia de FEVI normal y evidencia de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo que puede ser determinada por ecocardiograma o cateterismo ^(2,18,19).

Dentro de las comorbilidades que se han asociado con falla cardiaca, la hipertensión arterial sigue siendo el factor de riesgo modificable más importante ya que se ha encontrado una prevalencia de hasta 70% de ésta en los pacientes con IC en series norteamericanas ^(2, 20). Otros factores reconocidos son: Diabetes, obesidad, dislipidemia y enfermedad aterosclerótica. Así como otras enfermedades genéticas, metabólicas, endocrinológicas, tóxicas, nutricionales, infecciosas y reumatológicas que pueden causar IC ^(2, 20).

La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) es el término utilizado para describir el inicio abrupto o el cambio en los signos y síntomas de la IC, convirtiéndose en una condición que amenaza la vida y requiere la atención médica inmediata ^(1,2). El 80% de estos casos son descompensaciones agudas de IC crónica conocida y solo el 20% son casos de novo ^(1,2).

Existe evidencia de que los casos de falla cardiaca aguda aumentan con la edad, siendo mayor la prevalencia en población mayor de 65 años ^(2, 20).

La mortalidad de la ICA es elevada, siendo del 30% al año si se acompaña de síndrome coronario agudo. Por otra parte se tiene documentado que al requerir hospitalización la posibilidad de fallecer por ICA es del 12% en el internamiento, del 20% al mes, del 40% al año y del 75% a los 5 años. Así mismo el riesgo de rehospitalización es del 45% en el siguiente año y aproximadamente el 15% de pacientes se rehospitalizará mas de una vez por esta causa ^(2,20).

Hasta el momento no se ha demostrado un impacto de la FEVI en la sobrevida de los pacientes con ICA ni tampoco en el tiempo de internamiento de los mismos ^(2, 25). Esto se valoró en el registro OPTIMIZE – HF en donde con una

muestra de 20,118 pacientes con FEVI < 40% y 21,149 pacientes con FEVI preservada, no se evidenció diferencia significativa en la mortalidad post egreso ni en la rehospitalización a los 60-90 días, sin embargo se identificó diferencia significativa en la mortalidad intrahospitalaria entre ambos grupos ^(1.).

Dentro de las causas de ICA se encuentran: Síndrome isquémico coronario agudo (SICA), emergencia hipertensiva, arritmias, valvulopatías, tamponade, infecciones, anemia, drogas, estado postoperatorio y mal apego al tratamiento. Siendo el SICA la causa más frecuente en series norteamericanas ^(1,2).

El diagnóstico de ICA está basado en síntomas y hallazgos clínicos apoyados de estudios de imagen y biomarcadores. En “The Rational clinical examination” se menciona que dentro de los hallazgos más específicos al interrogatorio que apoyan el diagnóstico, se encuentran el juicio clínico inicial (Esp: 86%), la historia de IC (Esp: 90%), la historia de infarto agudo al miocardio (Esp: 87%), la disnea paroxística nocturna (Esp: 84%), ortopnea (Esp: 77%) y el edema (Esp: 76%). Por otra parte el hallazgo más sensible es la disnea de esfuerzo (Sen: 84%). En cuanto a la exploración física, los hallazgos que apoyan con mayor especificidad el diagnóstico son la ingurgitación yugular (Esp: 92%), presencia de S3 (Esp: 99%), congestión hepática (Esp: 94%), auscultar cualquier soplo (Esp: 90%), reflujo abdominoyugular (Esp: 96%) y la presencia de estertores (Esp: 78%). Adicionalmente el hallazgo más sensible es la maniobra de Valsalva (Sen: 73%) ⁽²¹⁾.

Dentro de los estudios de gabinete iniciales para el paciente con sospecha de ICA, se encuentran la radiografía de tórax y el electrocardiograma ^(2, 21). Dentro de estos estudios, se han descrito hallazgos que pueden facilitar el diagnóstico y los que han mostrado mayor especificidad son: congestión venosa pulmonar (Esp: 96%) , edema intersticial (Esp: 97%), edema alveolar (Esp: 99%), derrame pleural (Esp: 92%), cardiomegalia (Esp: 78%), fibrilación auricular (Esp: 93%) y cualquier otra anomalía en el electrocardiograma (Esp: 78%). Sin embargo el hallazgo más sensible es la cardiomegalia (Sen: 74%) ⁽²¹⁾.

Se sugiere realizar estudios de laboratorio para identificar causas de la IC dentro de los que se incluye : biometría hemática, glucosa, BUN, creatinina, electrolitos séricos, pruebas de función hepática, gasometría arterial, troponinas y sólo en caso de existir duda diagnóstica es recomendable solicitar BNP y NT pro-BNP ^(2,15) .

El BNP fue identificado por primera vez en 1988 en cerebros porcinos, posteriormente se detectó en los cardiomiocitos ventriculares ^(6,7). Éste es sintetizado de una prohormona conocida como pro BNP, la cual a su vez da origen

a un fragmento N terminal conocido como NT-proBNP. Los valores estudiados de éstos péptidos para descartar falla cardiaca aguda, son de <100pg/ml para BNP y de <300pg/ml para NT-proBNP. Por otra parte, los valores que apoyan el diagnóstico son de >300 pg/ml para BNP y en cuanto al NT proBNP existe una variabilidad de los cortes de acuerdo a la edad del paciente, siendo de >450 para menores de 50 años, >900 para edades entre 50 y 75 años y de >1800 para mayores de 75 años^(6, 7).

Es conveniente mencionar que estos marcadores se deben utilizar con cautela ya que existen muchas otras circunstancias que pueden elevarlos, tales como: insuficiencia renal, hepática, hipertrofia ventricular, hipoxia, sepsis y taquicardia entre otras. Por otra parte hasta 20% de pacientes con insuficiencia cardiaca en cuidado ambulatorio tienen BNP<100pg/ml y éste puede ser falsamente negativo en algunas poblaciones como son: Pacientes jóvenes, obesos, sexo femenino, función renal normal, sin antecedente de isquemia y con edema pulmonar de instauración rápida^(6, 7).

Una vez hecho el diagnóstico, la realización de un ecocardiograma es esencial para valorar los cambios estructurales y funcionales del corazón por lo que se debe de realizar a todos los pacientes^(2, 10). Esta herramienta es de utilidad para determinar el tipo de IC y muchas veces la causa de la misma^(2, 10).

Para el manejo de falla cardiaca aguda y su pronóstico, es importante mencionar que se ha visto una asociación importante entre las cifras de tensión arterial y la mortalidad tanto intrahospitalaria como postegreso, siendo esta mayor cuando la tensión arterial sistólica es menor a 120 mmHg por lo que algunos autores recomiendan clasificar la ICA aguda en 5 escenarios^(3,14). La finalidad de esta clasificación es facilitar el enfoque del tratamiento.

El primer escenario se describe con presión arterial sistólica (TAS) mayor a 140mmhg, y su tratamiento dirigido consiste en ventilación mecánica no invasiva en caso de existir indicación para la misma, nitratos, y diuréticos^(3,5,8,12).

El segundo escenario se presenta con (TAS) entre 100 mmHg y 140 mmHg, y su tratamiento dirigido es similar al del primer escenario con la recomendación de tener cautela de no disminuir la TAS <100mmHg^(3,5,8).

El tercero se presenta con (TAS) menos de 100mmHg y lo recomendable es el aporte de líquidos a menos que exista contraindicación así como instauración de inotrópicos y vasoconstrictores para mantener la perfusión^(3,11,17).

El cuarto escenario es el asociado con SICA y se debe de manejar de acuerdo a las guías de SICA concomitantemente con el manejo de IC^(3,9).

Por último, el quinto escenario es el que se asocia con insuficiencia cardiaca derecha (ICD), este se recomienda manejar con diuréticos si hay datos de sobrecarga y con inotrópicos si existe hipotensión asociada ^(3,11).

En cuanto al uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se ha propuesto tanto el uso de CPAP como BiPAP sin encontrar alguna diferencia en la mortalidad a 60-90 días o en la duración de estancia hospitalaria por lo que cualquier método de VMNI es útil para disminuir la demanda metabólica, la precarga, la postcarga y aumentar la presión intratorácica así como el gasto cardiaco por lo que disminuye significativamente la necesidad de intubación endotraqueal en pacientes con edema agudo de pulmón de origen cardiogénico. Se recomienda en caso de uso de CPAP un valor de PEEP de 5-15 con FiO₂ de 40% como parámetros iniciales y en caso de BiPAP, un IPAP de 8-20 y EPAP de 4-10, monitorizando estrechamente el acoplamiento del paciente así como los valores gasométricos ⁽¹³⁾.

Los vasodilatadores están indicados en estadios tempranos de insuficiencia cardiaca aguda sin hipotensión sintomática (TAS>90mmhg), dentro de sus utilidades se encuentra la disminución de la postcarga, precarga y congestión pulmonar. Se recomienda el uso de nitroglicerina a una dosis inicial de 5-10 mcg/min con dosis máxima de 200mcg/min y el nitroprusiato con una dosis inicial de 0.10 a 0.20 mcg/kg/min y una dosis máxima de 10 mcg/kg/min, teniendo en cuenta el riesgo de éste último fármaco de ocasionar toxicidad por tiocianato ⁽⁵⁾.

Respecto a los diuréticos, está indicado su uso cuando hay síntomas secundarios a la retención de fluidos ya que dentro de sus efectos se encuentra disminuir la precarga, el volumen plasmático y la congestión. Se recomienda no exceder de 100mg la dosis total de furosemida en las primeras 6 hrs y de 240 mg en las primeras 24 horas. No hay evidencia que muestre una ventaja de utilizar bolos de diurético versus infusión ⁽⁸⁾.

Los inotrópicos y vasoconstictores se utilizan sólo en caso de hipotensión o índice cardiaco bajo en presencia de hipoperfusión o congestión. El medicamento de elección es la dobutamina con una dosis inicial de 2 a 20 mcg/kg/min y una dosis máxima de 40 mcg/kg/min teniendo precaución por su perfil arritmogénico ⁽¹¹⁾.

Las metas del tratamiento inmediato de ICA son: mejorar la disnea, restaurar la oxigenación, restaurar la perfusión así como limitar el daño renal y cardiaco ^(4,9,12,16). La sugerencia de las últimas guías europeas de ICA, es que esto no se demore más de 120 minutos. Posteriormente se debe de optimizar la estrategia de manejo y formular un plan de egreso que prevenga readmisiones y mejore la calidad de vida ^(1,9,12).

1.2. Justificación:

En México no se tiene conocimiento de la prevalencia de ICA. Tampoco existen estadísticas del tipo de IC más común en nuestra población ni de los desenlaces que tienen este tipo de pacientes, el tratamiento que reciben y las comorbilidades, por lo que es necesario un registro de ICA en nuestro país para contar con esta información. Por otra parte el INCMNSZ al ser un hospital en donde se reciben no sólo pacientes con padecimientos cardiológicos sino un gran número de pacientes con padecimientos diversos de medicina interna, resulta un sitio con condiciones adecuadas para realizar éste estudio y que ayude a entender mejor a la población con IC en nuestro país.

2. Objetivo general

- Conocer la prevalencia y características de la población con ICA en nuestro medio.

2.1 Objetivos específicos

- Conocer la incidencia por edad y género de ICA.
- Identificar los principales síntomas de pacientes con ICA.
- Conocer las principales comorbilidades asociadas a ICA.
- Determinar la prevalencia de los diferentes tipos de IC así como los patrones de llenado visualizados por ecocardiograma.
- Identificar los medicamentos utilizados previamente a presentar el cuadro agudo de IC.
- Determinar los factores precipitantes de ICA con mayor incidencia en nuestra población.
- Conocer el tratamiento ofrecido a los pacientes con este padecimiento así como la mortalidad por ésta causa.
- Realizar una relación entre tipo de escenario clínico y días de internamiento

3. Metodología: Diseño general

Describir el diseño general del estudio:

a) Diseño del estudio: Estudio observacional, longitudinal y retrolectivo.

Descripción de la maniobra o intervención:

Se revisaron de los diagnósticos de ingreso/ egreso de todos los pacientes que hayan acudido al servicio de urgencias del INCMNSZ en el periodo Marzo 2012-Marzo 2013, de los cuáles se registraron aquellos con diagnóstico de “Insuficiencia cardiaca aguda”, se revisaron sus expedientes para analizar los datos de su evento, siempre y cuando su diagnóstico se haya corroborado con ecocardiograma.

Tamaño de muestra: se incluyeron a todos los pacientes que ingresaron a urgencias con diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda y en total fueron 136 pacientes.

3.1 Metodología: Criterios de selección

- a) Criterios de inclusión: Pacientes que hayan acudido al servicio de urgencias del INCMNSZ con diagnóstico de ingreso/egreso de “Insuficiencia cardiaca aguda”
- b) Criterios de exclusión: Pacientes con otros diagnósticos.
- c) Criterios de eliminación: Pacientes en los que no se haya corroborado el diagnóstico con ecocardiograma.

3.2 Desenlaces y variables

- a) Variables/desenlaces principales a medir: días de internamiento.
- b) Variables/desenlaces secundarios a medir: mortalidad.
- c) Frecuencia de las mediciones: dos, al ingreso y egreso.
- d) Estrategia de análisis estadístico: los datos se expresan como promedio \pm desviación estándar para el caso de las variables cuantitativas continuas y en el caso de las cualitativas como frecuencia absoluta y relativa. Para analizar la diferencia entre los grupos de acuerdo al descontrol de presión arterial se utilizó la prueba t de Student para las variables cuantitativas continuas y chi cuadrada para las cualitativas. Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 21 y se consideró como estadísticamente significativa una $p < 0.05$.

4. Análisis y resultados

Se registraron un total de 27,215 consultas al servicio de urgencias en el periodo Marzo 2012- Marzo 2013 de las cuales 204 tuvieron diagnóstico de egreso correspondiente a ICA. Se revisaron los expedientes correspondientes encontrando 50 pacientes sin ecocardiograma y 18 con ecocardiograma normal por lo que se excluyeron de la muestra, quedando 136 pacientes para el análisis (Figura 1).

Los datos que se recabaron para el estudio fueron: género, edad, síntomas principales, comorbilidades, presión arterial al ingreso, medicamentos utilizados al ingreso, parámetros ecocardiográficos, SICA asociado, días de internamiento, medicamentos utilizados durante el internamiento y factor desencadenante de la ICA.

Se encontró una incidencia de ICA de 5 por cada 1000 pacientes/ año, la mayoría correspondieron a mujeres (62.5%), la edad promedio fue de 67.2 ± 17.9 años y la mortalidad registrada por ésta causa fue de 9.6% (13 pacientes) (Tabla 1).

Los síntomas predominantes fueron disnea 86% (117 pacientes), seguido de edema 68.4% y ortopnea en 39% de los casos (Tabla 1). La comorbilidad mayormente asociada fue la hipertensión arterial sistémica en el 75.7% (103 pacientes), se encontró insuficiencia renal crónica en 58.8% de los casos y diabetes mellitus en 41.2%. Otras comorbilidades documentadas fueron: evento isquémico previo, hipotiroidismo, síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), dislipidemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y fibrilación auricular (FA) (Tabla 2).

De los medicamentos que utilizaban los pacientes previo al ingreso, los IECAS/ARA fueron los más frecuentes (79 pacientes, 58%), el uso de furosemida (47.1%) y de beta bloqueadores (45.6%). Otros medicamentos con menos frecuencia de uso fueron: espirolactona, digitálicos, nifedipino, antiarrítmicos e isosorbide (Tabla 3).

En el análisis ecocardiográfico, el tipo de ICA con mayor prevalencia fue la diastólica representando el 48.5% de casos, la ICA mixta (sistólica + diastólica) se encontró en 27.5% , la mixta con insuficiencia derecha en 11.8% de pacientes y la sistólica pura solo en 3.7% (Figura 2). En cuanto al

patrón de llenado, el más prevalente fue el llenado lento en 48.5% de los casos , el pseudonormal representó el 22.1. Se documentó fibrilación auricular en 19 pacientes (14%) (Tabla 4).

De los factores desencadenantes de los episodios de ICA, se encontró en 39.7% de los casos, el mal apego y la falta de ajuste de tratamiento como causa. Se encontró SICA en 22.8% , neumonía en 11% y progresión de valvulopatía en 6.3%. Otros con menor porcentaje fueron arritmias, lesión renal aguda , pacientes infradializados y otras infecciones (Tabla 5).

El fármaco que más se utilizó en el evento agudo fue furosemida en 66.9% de los casos, se encontró un porcentaje de uso de IECA/ARA de 28.7% y de beta bloqueadores de 26.5%. El uso de VMNI se observó en 12.5% de pacientes al igual que el de nitratos. Las aminas vasopresoras se utilizaron en 8.1% de los casos (Tabla 6).

Finalmente se realizó una división de los pacientes en 2 escenarios dependiendo de la TAS de ingreso (TAS< 140mmHg y >140mmHg) con la intención de analizar algunas variables de acuerdo a escenario. Se encontró una tasa mayor de días de internamiento en los pacientes con TAS>140 mmHg, en éste subgrupo predominaron las mujeres (Tabla 7).

En cuanto a los síntomas, la disnea ocurrió con mayor frecuencia en aquellos con TAS>140mmHg respecto aquellos en que fue menor (Tabla 7). De igual manera, en aquellos, el empleo de IECA fue significativamente mayor previo al evento agudo. Respecto a los otros fármacos no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, ni en la mortalidad (Tabla 8).

Como era de esperarse, se observó una mayor prevalencia de patrón de llenado lento en el grupo de TAS> 140mmHg así como significativamente mayor empleo de IECA, espironolactona y nitratos. Respecto a las causas desencadenantes, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (Tabla 9).

5. Discusión:

En 33% de casos egresados como ICA, no se corroboró el diagnóstico. En 50 casos porque no se realizó ecocardiograma y en 18 casos

porque éste era normal lo cual es preocupante ya que no se llegó al diagnóstico final en éstos pacientes.

En el grupo de estudio, se encontró una incidencia de ICA superior a la reportada en otras series de países latinoamericanos como Colombia en donde se tienen registros de incidencia de 1/1000 habitantes, siendo la de nuestro instituto de 5/1000 habitantes por año.

La edad promedio de presentación fue de 67 años correlacionando con series de otros países en donde se menciona que la mayoría de pacientes con este padecimiento tiene más de 65 años aunque la mortalidad en nuestro medio fue de solo 9.6% que es menos de lo registrado en otros países que es de hasta 16%.

El síntoma principal fue disnea como era esperable y la HAS fue la comorbilidad asociada con mayor frecuencia tal y como se ha registrado en otras series. Un hallazgo importante fue encontrar una asociación de 50% con IRC, dato que no se ha reportado en otros países en donde la frecuencia de esta no va más allá de 30%.

Otra diferencia de este estudio con otros, es que solo se encontró 4% de prevalencia de ICA sistólica pura. La mayoría de ICA fue diastólica o mixta (sistólica + diastólica) y por tanto fue esperable encontrar que el patrón de llenado lento fuera el predominante.

Por otra parte, no se encontró que SICA fuera la causa principal de ICA como se menciona en las guías norteamericanas. Se encontró casi en 40% la falta de ajuste de tratamiento o mal apego a este como causa principal.

Por el número de pacientes incluidos en este reporte, se decidió no dividirlos en 5 escenarios, de tal manera que para tener una muestra representativa, se dividieron en 2 grupos de acuerdo a la TAS de ingreso ($><140\text{mmHg}$) y como hallazgo interesante no se encontró diferencia en la mortalidad entre ambos grupos como se ha reportado en otras series, sin embargo requirió mas tiempo de hospitalización el grupo de $\text{TAS}>140\text{mmHg}$, el cual al ser catalogado como ICA escenario 1 y 2, de manera esperable presentó disnea con mayor frecuencia, su patrón de llenado en ecocardiograma fue lento en la mayoría de los casos y se utilizaron mas nitratos aunque la diferencia en el uso de VMNI no fue significativa como se hubiera esperado. De igual forma no hubo diferencia en cuanto al uso de

diuréticos entre ambos grupos, quizá esto se puede asumir por la distribución de líquidos de este tipo de pacientes que conlleva a presentar edema pese a que la TAS no supere los 140mmHg.

6. Conclusiones:

Existe un alto índice de casos diagnosticados como ICA no corroborados. La incidencia de ICA en nuestro medio es mayor que en otros. El tipo ICA que predomina es la diastólica y la causa principal es la falta de apego al tratamiento o la falta de ajuste de éste. No se encontró diferencia en la mortalidad entre grupos con diferente TAS aunque convendría realizar un registro con mayor número de pacientes para poder hacer una división propia con los 5 escenarios clínicos y valorar sus desenlaces. Se espera que este trabajo ayude a entender mejor a la población con ICA en nuestra población.

7. Tablas y figuras:

Figura 1:

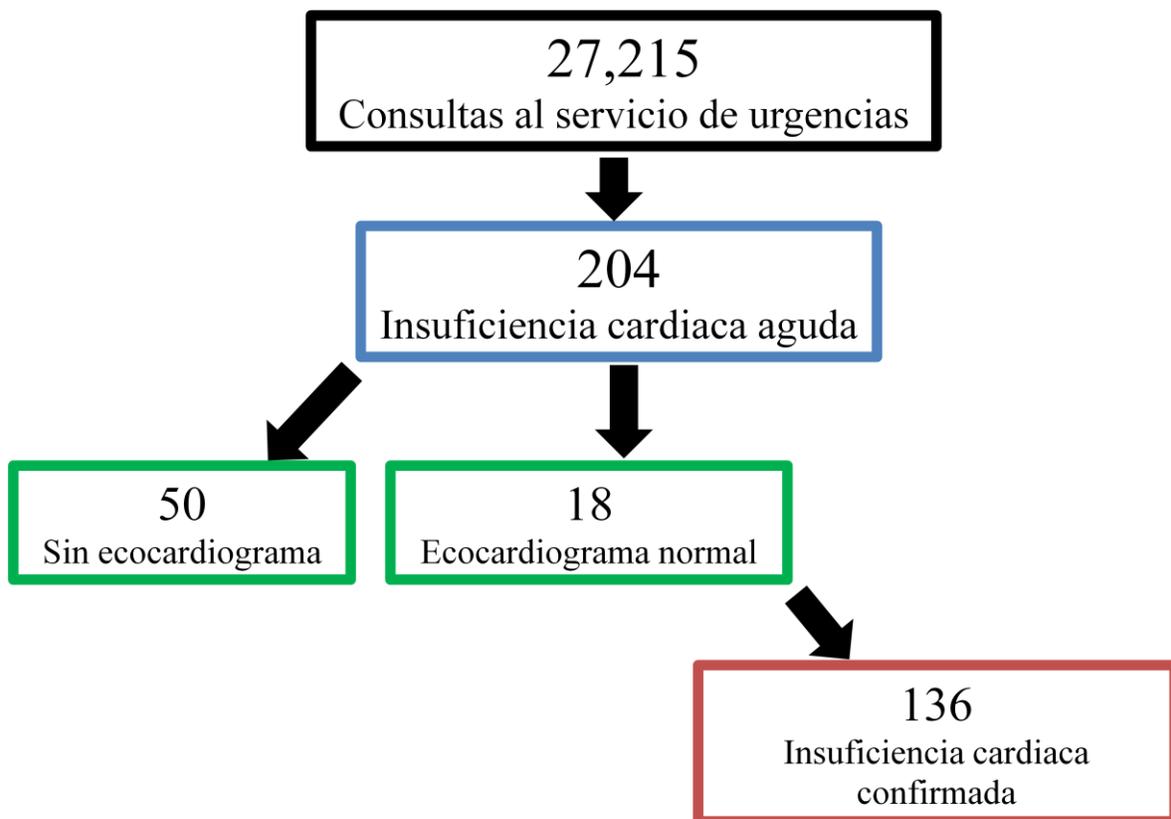


Tabla 1. Características de la población	
Variable	N: 136
Hombres n(%)	51(37.5)
Mujeres n(%)	85(62.5)
Edad	67.2±17.9
Síntomas principales	
Variable	N: 136
Disnea n(%)	117 (86)
Edema n(%)	93 (68.4)
Ortopnea n(%)	53 (39)
Estertores n(%)	71 (52.2)
Desenlace	
Mortalidad	13 (9.6)

Tabla 2	
Enfermedades asociadas	
Variable	N: 136
HAS n(%)	103 (75.7)
DM n(%)	56 (41.2)
IRC n(%)	80 (58.8)
Isquémico previo n(%)	34 (25)
Hipotiroidismo n(%)	32 (23.5)
SAHOS n(%)	10 (7.4)
FA n(%)	32 (23.5)
DLP n(%)	20 (14.7)

HAS: hipertensión arterial sistémica

DM: diabetes mellitus

IRC: insuficiencia renal crónica

SAHOS: síndrome de apnea del sueño

FA: fibrilación auricular

DLP: dislipidemia

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Tabla 3		
Medicamentos previos al ingreso		
Variable		N: 136
IECA	n(%)	55 (40.4)
ARA	n(%)	24 (17.6)
Furosemida	n(%)	64 (47.1)
Espironolactona	n(%)	35 (27.5)
B-bloqueador	n(%)	62 (45.6)
Digital	n(%)	27 (19.9)
Nifedipino	n(%)	27 (19.9)
Antiarritmico	n(%)	11 (8.1)
Isosorbide	n(%)	18 (13.2)

Figura 2:

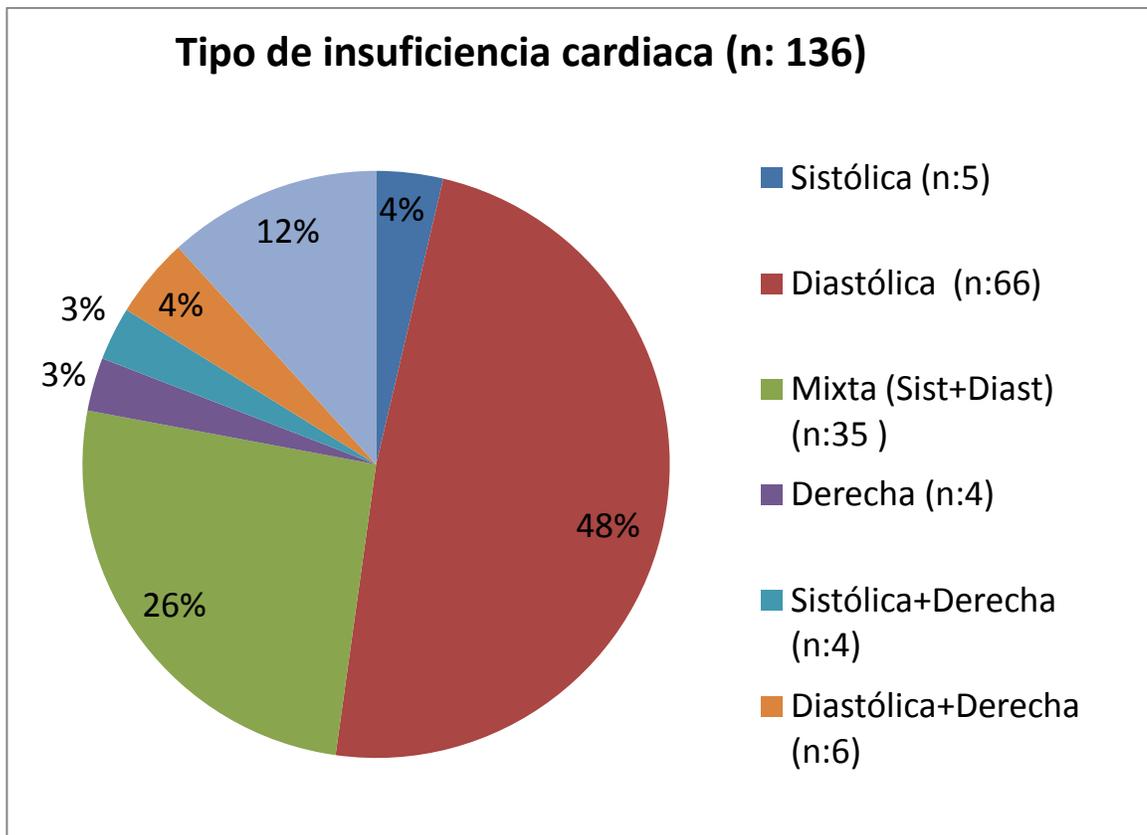


Tabla 4		
Patrón de llenado		
Variable		N: 136
Normal	n(%)	5 (3.7)
Pseudonormal	n(%)	22 (16.2)
Lento	n(%)	66 (48.5)
Anormal	n(%)	8 (5.9)
Restrictivo	n(%)	3 (2.2)
Invertido	n(%)	6 (4.4)
FA	n(%)	19 (14)

Tabla 5		
Factor precipitante		
Variable		N: 136
Mal apego/Falta de ajuste de tratamiento	n(%)	53 (39.7)
SICA	n(%)	31 (22.8)
Neumonía	n(%)	15 (11)
Lesión renal aguda	n(%)	6 (4.4)
Infradiálisis	n(%)	8 (5.9)
Progresión de la valvulopatía	n(%)	9 (6.3)
Progresión de insuficiencia cardiaca	n(%)	4 (2.5)
Arritmias y bloqueos	n(%)	5 (3.7)
Otras infecciones	n(%)	5 (3.7)

Tabla 6		
Tratamiento en evento agudo		
Variable		N: 136
IECA/ARA	n(%)	39 (28.7)
Furosemida	n(%)	91 (66.9)
Espironolactona	n(%)	21 (15.4)
B-bloqueador	n(%)	36 (26.5)
Ventilación mecánica no invasiva	n(%)	17 (12.5)
Nitratos	n(%)	17 (12.5)
Aminas	n(%)	11 (8.1)

	Tabla 7		
	TAS<140mmHg	TAS>140mmHg	p
	n:100 (%)	n:36 (%)	
>24 hrs de internamiento	31 (34.8)	19 (59.4)	0.02
Género M/F	44 (44)/ 56(56)	7(19.4)/29(80.6)	0.007
Síntomas			
Disnea	82 (82)	35 (97.2)	0.02
Edema	7 (7)	22 (61.1)	0.3
Ortopnea	35 (35)	18 (50)	0.12

Tabla 8			
	TAS<140mmHg	TAS>140mmHg	
	n:100 (%)	n:36 (%)	<i>P</i>
Medicamentos previos al internamiento			
IEKA	28 (28)	27 (75)	<0.0001
ARA	17 (17)	7 (20)	0.7
Furosemide	49 (49)	15 (42.9)	0.53
Espironolactona	29 (29)	6 (16.7)	0.15
Beta bloqueador	45 (45)	17 (47.2)	0.82
Nifedíino	18 (18)	9 (25)	0.37
Antiarritmico	5 (5)	6 (16.7)	0.03
Muerte	11 (11)	2 (5.9)	0.3

Tabla 9			
	TAS<140mmHg	TAS>140mmHg	
	n:100 (%)	n:36 (%)	<i>P</i>
Patrón de llenado			
Pseudonormal	17 (17)	5 (14.3)	
Lento	44 (44)	22 (62.9)	0.02
Restringido	0	3 (8.6)	
Medicamentos en el internamiento			
Nitratos	3 (3.3)	14 (41.2)	<0.0001
IEKA	18 (18)	16 (47.1)	0.003
ARA	2 (2.2)	3 (8.8)	0.096
Furosemida	63 (63)	28 (82.4)	0.14
Espironolactona	19 (19)	2 (5.9)	0.04
VMNI	10 (10)	7 (19.4)	0.14
Causas de internamiento			
Neumonía	10 (10)	5 (15.2)	
Lesión renal aguda	3 (3)	3 (9.1)	0.075
Infradiálisis	2 (2)	6 (18.2)	

7. Bibliografía:

1. McMurray J, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal*. 2012; 33: 1787–1847
2. Yancy C, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. *Circulation*. 2013; 6-94
3. Mebazaa A, et al. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med* . 2008; 36: S129-S137
4. Pang P. Acute heart failure syndromes: Initial management. *Emerg Med Clin N Am*. 2011; 29: 675-688
5. Elkayam U, et al. Vasodilators in the management of acute heart failure. *Crit Care Med* . 2008; 36: S95-S103
6. Omland T. Advances in congestive heart failure management in the intensive care unit: B-type natriuretic peptides in evaluation of acute heart failure. *Crit Care Med* . 2008; 36: S17-S25
7. Braunwald E. Biomarkers in heart failure. *N Engl J Med*. 2008; 358:2148-59
8. Wang D, et al. Diuretics: Still the mainstay of treatment. *Crit Care Med* . 2008; 36: S89-S92
9. Unzek S. Management of heart Failure: a Brief Review and Selected Update. 2008; 26: 561-571
10. Glassberg H. Imaging studies in patients with heart failure: Current and evolving technologies. *Crit Care Med* . 2008; 36: S28-36
11. Petersen J, et al. Inotropes in the management of acute heart failure. *Crit Care Med* . 2008; 36: S106-S110

12. Wilson W. Pharmacologic therapy for acute heart failure. *Cardiology clinics*. 2007; 25: 539-550
13. Masip J, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2005; 294: 3124-3130.
14. Gheorghide M, et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA*. 2006; 296: 2217-2226.
15. Allen L, et al. Management of acute decompensated heart failure. *CMAJ*. 2007; 176: 797-805
16. Peter J, et al. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema : a meta- analysis. *Lancet*. 2006; 367: 1155-63.
17. Topalian S, et al. Cardiogenic shock. *Crit Care Med* . 2008; 36: S66-S74
18. Catterjee K, et al. Systolic heart failure: Chronic and acute syndromes. *Crit Care Med* . 2008; 36: S55-S51.
19. Kumar R, et al. Acute heart failure with preserved systolic function. *Crit Care Med* . 2008; 36: S52-S56
20. Dar O, et al. Acute heart failure in the intensive care unit: Epidemiology. *Crit Care Med* . 2008; 36: S3-S8
21. Simel D, et al. The rational clinical examination: Evidence-Based Clinical Diagnosis. McGraw-Hill Education. 2009; Vol 294, No. 15