



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
“HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO”**

TEMA:

**“Precipitantes de descompensación de Insuficiencia
Cardíaca Crónica en pacientes del Hospital Juárez de
México.”**

AUTOR:

Dra. Ivonee Murillo López

TESIS:

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE SUBESPECIALISTA
EN:**

Cardiología

TUTOR:

Dr. Leobardo Valle Molina



Ciudad de México

Marzo 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



Dr. Leobardo Valle Molina
Tutor académico y Mentor
Hospital Juárez De México

Dr. Ismael Hernández Santamaría
Profesor Titular Del Curso De Cardiología.
Tutor académico y Mentor
Hospital Juárez De México

Dr. Carlos Viveros Contreras
Director de Enseñanza y Desarrollo Académico
Hospital Juárez De México

Registro de tesis: HJM 0145 / 16-R



CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS	5
RESUMEN:.....	7
Palabras claves:.....	7
ABSTRACT:.....	8
ANTECEDENTES	9
Generalidades	9
Epidemiología.....	10
Etiología	12
Causas de falla cardiaca	14
Fisiopatología.....	15
Criterios de la insuficiencia cardiaca	16
Diagnóstico:	18
Tos seca	19
Exploración física	20
TRATAMIENTO.....	22
Tratamiento no farmacológico	22
Terapia farmacológica.....	24
El tratamiento sintomático de ICC sistólica	26
MARCO DE REFERENCIA.....	27
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	29
OBJETIVO GENERAL.....	29
Objetivos secundarios	29
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	29
HIPÓTESIS	30
DISEÑO DEL ESTUDIO	30
MATERIAL Y MÉTODOS.....	30
Universo de estudio.....	30
Tamaño de la muestra	30
Criterios De Selección:.....	31



Criterios de Inclusión.....	31
Criterios de exclusión.....	31
Criterios de eliminación.....	31
Recolección De Datos.....	31
Variables:	32
RESULTADOS	34
DISCUSIÓN.....	40
CONCLUSIONES.....	41
CONFLICTO DE INTERESES.....	42
CRONOGRAMA	43
REFERENCIAS	44



AGRADECIMIENTOS

Al primer amor de mi vida pequeñito: mi hermoso Sebastián gracias por llegar a mi vida para llenarla de nuevo de luz, pues a pesar de las dificultades, aquí estas mi amor creciendo cada día, dejando que conozca esa parte de mí que me hace mejor ser humano. Por tí y para tí también es este logro.

A tí mi esposo Erick Isai por estar, por darme ese amor que solo tú sabes demostrar, por ser el hombre de mi vida, mi compañero, amigo, novio y a veces cómplice; mi hombro y brazos. Gracias por formar conmigo a este pequeñito que nos impulsa a ser mejores personas. Empecé sin tí pero hoy término a tu lado, sabiendo que nos faltan muchos logros más, gracias por cada acto de amor hacia nosotros.

A mi hermosa mamita Lupita López que a pesar de su ausencia sigue conmigo, fuente importante de todos mis logros y apoyo incondicional en mis fracasos. Quien comenzó a mi lado una etapa más que hoy culmina, llena de alegrías y tristezas, con lágrimas y sonrisas, porque aún veo en los ojos de cada paciente tú carita, escucho en su corazón al tuyo; pues por tí decidí ser cardióloga.

A mi gran papá Santiago Murillo, hombre de muchos valores y fortalezas que supo entregarnos lo mejor de él aun estando triste, que me enseñó que el amor verdadero existe. Quien se tornó un proveedor de bienestar en casa, gracias por cada espacio de tiempo dedicado a mí para seguir con esta bella profesión.

A mis hermanas Karla y Mirna por todos esos abrazos, cariño, juegos, risas, lágrimas, besos y más; por acompañarme y seguir creciendo a mi lado. A mis sobrinas por hacerme amiga devolviéndome mi infancia en muchos momentos, por sus cartas y dibujos con muestras de su amor.

A mis maestros:



Dr. Ismael Hernández Santamaría por su apoyo y enseñanza, a pesar de las dificultades que se presentaron cada año. Por dejarme seguir para lograr la culminación de esta meta.

Dr. Leobardo Valle Molina quien fungió como asesor, pero también como tutor de esta hermosa profesión.

Dr. Luis Manuel López G. por dejarme conocer la cardiología desde un punto de vista diferente: La ecocardiografía.

Dr. Mariano Esquivel por compartir su gran conocimiento clínico para enseñarme a escuchar con los ojos cerrados y la mente abierta.

A los médicos adscritos y enfermeras del servicio de Cardiología del hospital Juárez de México.

A los cirujanos Cardiorrácicos por confiar en nosotros para el cuidado de sus pacientes y por compartir sus conocimientos en cada oportunidad.

Al personal de consulta externa, tercer piso y Unidad Coronaria por su colaboración y trabajo en equipo.

A los pacientes por dejar su vida en nuestras manos, por la confianza depositada en cada uno de nosotros, por compartir sus inquietudes, miedos, alegrías y tristezas, pero sobre todo por compartir su vida.

A mis amigos Karlita, Vicky, Agus y Luis por cuidar de mí, por darme momentos de alegría, por compartir comida, guardias, risas, fotos, artículos, salidas, libros, batas, cobijas, buenos y malos momentos y en ocasiones secretos. Por hacer de estos 3 complicados años algo más llevadero.





RESUMEN:

Antecedentes: La insuficiencia cardíaca crónica (ICC) constituye actualmente un importante problema de salud pública. En países desarrollados, la prevalencia e incidencia de esta enfermedad ha aumentado en forma progresiva. Probablemente han contribuido a este fenómeno la mayor expectativa de vida, los mejores tratamientos y la mayor sobrevivencia de otras enfermedades cardiovasculares.

Objetivos: Identificar los precipitantes para desarrollar insuficiencia cardíaca descompensada en pacientes hospitalizados en el servicio de cardiología del hospital Juárez de México.

Material y métodos: Estudio trasversal descriptivo, retrospectivo, en pacientes del Hospital Juárez de México del servicio de cardiología con diagnóstico de insuficiencia cardíaca crónica descompensada hospitalizados en servicio durante el periodo comprendido de 01 de Enero del 2015 a 31 de Mayo del 2016.

Resultados: Se analizaron 126 pacientes con edad promedio de 63 años, la relación masculino : femenino es de 1:1.03. El motivo de la consulta fue la disnea en un 73% seguido de edema en un 27%. La clase funcional III fue del 66%, clase funcional IV en el 18% y por último la clase funcional II en 16% de acuerdo a la NYHA. El tiempo de evolución de la descompensación fue de un promedio de 28 días. Los procesos infecciosos junto a las afecciones cardíacas representan los principales factores desencadenantes en 29% cada uno.

Conclusión: La insuficiencia cardíaca es un padecimiento crónico que tiene una gama variada de precipitantes, sin embargo dentro de estas las más importantes son los procesos infecciosos y de etiología cardíaca. También es importante educar al paciente acerca de la importancia que tienen las medidas preventivas como vacunación, evitar exposición a factores que incrementen el riesgo de descompensación en relación a las causas de origen cardíaco.

Palabras claves: Insuficiencia Cardíaca Crónica, Factores precipitantes.



ABSTRACT:

Background:Chronic heart failure (CHF) is now a major public health problem . In developed countries, the prevalence and incidence of this disease has increased progressively. Probably contributed to this phenomenon a greater life expectancy, the best treatments of diseases, and increased survival of other cardiovascular diseases.

Objetives: To identify precipitants to develop decompensated heart failure in patients hospitalized in the cardiology department of the Hospital Juárez de México.

Materials and methods: Descriptive, retrospective and cross-sectional study in patients of Cardiology at Hospital Juárez México with diagnosis of chronic decompensated heart failure hospitalized in service during the period between January 1, 2015 to May 31, 2016.

Results: A total of 126 patients were evaluated, the mean age were 63 years old, ratio male:female is 1: 1.03. The reason for the consultation was dyspnea at 73% followed by edema by 27% .The functional class III It was 66%, functional class IV in 18% and finally the functional class II in 16% in agreement of the NYHA. The time evolution of decompensation was an average of 28 days. Infectious processes with heart conditions represent major trigger factors at 29% each.

Conclusion: Heart failure is a chronic condition that has a variety of precipitants, however within these the most important are infectious and cardiac etiology processes. It is also important to educate the patient about the importance of preventive measures such as vaccination, avoid exposure to factors that increase the risk of decompensation in relation to the causes of cardiac origin.

Keywords: Chronic Heart Failure, Precipitating factors



ANTECEDENTES

Generalidades

La insuficiencia cardiaca crónica (ICC) es un síndrome complejo integrado por un conjunto de características de los parámetros hemodinámicos como el consumo de oxígeno o la capacidad de esfuerzo, y, clínicas como los signos físicos de la retención de líquidos, generando un estado fisiopatológico en el que el corazón es incapaz de bombear sangre suficiente para satisfacer los requerimientos metabólicos de los tejidos o si lo hace es apenas suficiente para mantener las presiones de llenado elevadas, y este síndrome puede presentarse como una entidad nueva o como una exacerbación de una enfermedad preexistente. [1]

La inclusión del término funcional resulta pertinente pues permite abarcar a un numeroso grupo de pacientes que presentan el síndrome clínico y no siempre presentan anomalías estructurales en los estudios morfológicos (Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección normal). La IC diastólica con función sistólica conservada puede suponer hasta un 30-50% de todos los ingresos y su causa más frecuente es la hipertensión con hipertrofia ventricular izquierda. No existe un tratamiento específico para esta entidad a excepción, quizás, de los antagonistas del calcio. Se debe intentar que la frecuencia cardiaca sea baja para permitir mayor tiempo diastólico que posibilite el llenado ventricular y el uso de diuréticos debe hacerse con precaución para evitar inducir un bajo gasto por infrllenado ventricular.

La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) o descompensada (ICD) se define como una situación de inicio súbito o progresión de los síntomas de fallo de bomba que requieren tratamiento urgente. [2]

ICC es un síndrome clínico complejo con típico síntomas (por ejemplo, disnea, fatiga) que puede ocurrir en reposo o en el esfuerzo, y se caracteriza por la evidencia objetivo de una anomalía estructural subyacente o disfunción cardíaca que deteriora la capacidad del ventrículo para llenar con o expulsar sangre (particularmente durante la actividad



física). Un diagnóstico de ICC puede ser reforzada por la mejora en síntomas en respuesta al tratamiento.

Definición de Insuficiencia Cardíaca de acuerdo a Diferentes autores. .	
Braunwald	Un estado en el cual la función cardíaca anormal es responsable por la falla del corazón de bombear sangre a un ritmo acorde con las necesidades de los tejidos que metabolizan, o hacerlo sólo a partir de una presión de carga elevada.
ACC/AHA Heart Failure Guidelines	La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico complejo que puede resultar de un trastorno cardíaco estructural o funcional, que afecta la capacidad del ventrículo para llenar con o expulsar la sangre.
European Task Force on Heart Failure	Un síndrome en el cual los pacientes deben tener las siguientes características: Síntomas de falla cardíaca, por lo general disnea o fatiga, ya sea en reposo o durante el ejercicio, edema de tobillo y sacro, o la evidencia objetiva de disfunción cardíaca en reposo.

Epidemiología

La IC es actualmente un gran problema de salud cuya prevalencia se ha dicho que va aumentando en proporciones epidémicas como consecuencia del mayor promedio etario de supervivencia poblacional y del crecimiento demográfico; también influyen la precocidad de los diagnósticos, las medidas de prevención y la mejorada eficacia de los tratamientos (tanto médicos como quirúrgicos). [3]

Según el estudio Framingham se diagnostican en cada año 550.000 nuevos casos de IC en USA [5,8]. Los conocimientos fundamentales sobre la epidemiología de la IC se



apoyan fuertemente en los resultados del estudio Framingham, sobre una cohorte integrada por miembros de esa comunidad, y seguida a través de los años, desde 1948. El estudio, que reclutó 5.209 participantes, fue dirigido inicialmente por el National Heart Institute, pero luego pasó a ser comandado por el National Heart and Lung Blood Institute (NHLBI). Otro estudio epidemiológico importante es el realizado en 4.537 residentes de la comunidad del Olmsted County de Minnesota por el Rochester Epidemiologic Project [4]. Los pacientes con IC integran una población especial en continuo crecimiento, evidenciándose en la última década un significativo aumento de la incidencia, prevalencia y morbimortalidad [5]. En USA la incidencia es de 1 a 3 casos por 1.000 (pacientes/año), significando que aparecen aproximadamente 550.000 nuevos casos/año, mientras que la prevalencia va del 2% al 6% con un promedio de 2,6%[4- 7]. En el Olmsted County[2] la incidencia fue de 3,78 por 1.000 en el hombre y de 2,89 por 1.000 en la mujer. En el 2002 Heart and Stroke Statistical Update de la American Heart Association [6]. Se señaló que la prevalencia de la IC aumenta con la edad, yendo de menos de 1% para menores de 50 años de edad, a 5% para los entre 50 y 70 años de edad, y del 10% para mayores de 70 años. Datos epidemiológicos similares aportó el estudio Framingham, donde se señaló que la incidencia se dobla Insuficiencia Cardíaca Crónica. Dr. Fernando de la Serna. Cap. 1: Epidemiología de la IC 2 por cada sucesiva década de vida, siendo el ascenso más pronunciado en la mujer que en el hombre [5]; en el hombre aumenta de 2/1.000 a los 35-64 años a 12/1.000 a los 65-94 años. La posibilidad de desarrollar IC es de aproximadamente el 20% en mayores de 40 años. Como conclusión la IC es una enfermedad que se presenta habitualmente en el "muy viejo" (very elderly). La prevalencia fue de 8/1.000 a los 50-59 a, aumentando a 66/1.000 a los 80-89 a. La prevalencia en los afro-americanos es 25% mayor que en los caucásicos. Se calculaba en 1997 que más de cinco millones de personas padecían IC en USA. Según el estudio Framingham se diagnostican en cada año 550.000 nuevos casos de IC en USA [7]. Estos datos son algo mayores que los encontrados en Europa donde se estima que la prevalencia está entre el 0,4 y el 2% siendo 74 años la edad media de la población con IC. La mortalidad por IC, ajustada estadísticamente a la edad, aparentemente está aumentando en comparación con otras enfermedades cardiovasculares. Este aumento



probablemente se debe al crecimiento proporcionalmente preponderante de la población añosa. En el estudio Rotterdam se encontró una prevalencia del 3,9%, sin diferencias por sexo [8]. En una población de 151.000 pacientes atendidos por 80 médicos en Hillingdon, West London [9], se encontró una incidencia de IC de 0,02 casos/1000/año para los con 25-34 años de edad; 0,2 para 35-44 años, 1,2 para 55-64, 3,0 para 65- 74, 7,4 para 75-84 y 11,6 para >84 años. La etiología predominante fue la enfermedad coronaria (EC) representando el 36% (pero coexistiendo con HTA en el 51%), seguida por la Hipertensión arterial (HTA) como primaria en el 31% y valvulopatías en el 7%. La etiología fue desconocida en el 34% y de ellos el 60% presentaron miocardiopatía dilatada. Se presentó Fibrilación auricular en el 31% de los casos. Pero en comunidades menores de Estados Unidos, como en el caso de Olmstead County [10] u otras [11], la prevalencia es del 6-7 %, y creciente en individuos mayores de 65 años , tanto así que Hoes y col. la llaman “epidemia de IC” [12]. La misma prevalencia del 6-7 % ha sido observada en poblaciones urbana [13]. Es la patología causante de 875.000 egresos hospitalarios anuales (0,3%), y de aproximadamente 200.000 muertes anuales [14] . Extrapolando esos datos a nuestro país tendríamos aproximadamente 100.000 egresos hospitalarios y 25.000 muertes, por año. En el Olmsted County se investigaron 2042 hombres y mujeres de 45 años o mayores, seleccionados al azar en la comunidad [15]. De esa cohorte el 6% presentaba una Fracción de Eyección (Fr.Ey) igual o menor de 50%; la conclusión fue que aproximadamente el 5% de la población presenta una Fr-Ey. Deprimida fueron asintomáticos.

Etiología

Es importante recordar que la IC es un síndrome clínico con manifestaciones proteiformes resultantes de la interacción entre los factores etiológicos primarios y los secundarios representados por complejos mecanismos hemodinámicos y neurohumorales [16]. Estos últimos, en principio puestos en juego como adaptación, van a convertirse con el tiempo en factores perjudiciales y potencialmente nocivos. [17]



Las causas más comunes de IC en el mundo desarrollado son: a) Enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias ; b) Hipertensión arterial (HTA); c) Miocardiopatía dilatada idiopática; d) Valvulopatías y e) Cardiopatías congénitas en el adulto [18]; .mientras que en el mundo subdesarrollado lo son la fiebre reumática, las infecciones y las enfermedades de la nutrición; por estas razones es que la enfermedad se presenta predominantemente a mediana edad en los países en desarrollo mientras que es un proceso de la tercera edad en los desarrollados.

La incidencia de enfermedad isquémica está aumentando en el mundo y por el hecho de que la edad promedio de supervivencia también aumenta, es de cajón que la prevalencia de IC de origen isquémico habrá de crecer marcadamente en las próximas décadas [19]. De allí que la prevención primaria y secundaria de la enfermedad miocárdica por isquemia - apuntando a la IC - vienen a ser objetivos trascendentes del mantenimiento y control sanitario de la población general. Con respecto a causas etiológicas se observa actualmente el aumento porcentual de la prevalencia de la cardiopatía isquémica, y la disminución del predominio que en años anteriores tenían la hipertensión arterial y las valvulopatías [3].



Causas de falla cardiaca

Falla cardiaca sistólica: Afección de contracción ventricular.	
Causas comunes:	<p>La enfermedad coronaria y el infarto agudo al miocardio causa las 2/3 partes de insuficiencia cardiaca.</p> <p>La hipertensión arterial puede contribuir a la insuficiencia cardiaca incrementando la postcarga y aceleración de la enfermedad coronaria.</p>
Causas menos comunes:	<p>La cardiomiopatía dilatada idiopática no isquémica está presente en el 5-10% de los nuevos casos, los pacientes tienden a ser jóvenes, y al menos 30% de los casos de tienden a ser familiares. [20]</p>
Causas raras	<p>Valvulopatías (insuficiencia mitral o aórtica), cardiomiopatía dilatada secundaria a etilismo crónico, miocarditis, arritmia crónica, hipotiroidismo, hipertiroidismo, cardiomiopatía por infección de VIH, inducida por drogas (doxorubicina, daunorubina, ciclofosfamida, paclitaxel y mitoxantrone)</p>
Alteración de la relajación.	
Causas comunes:	<p>Hipertensión arterial (especialmente hipertensión sistólica), generalmente en población femenina y de edad avanzada. Representa el 40-50% de las admisiones por insuficiencia cardiaca.</p> <p>Enfermedad coronaria (CHC), puede llevar a una relajación miocárdica alterada.</p> <p>Diabetes.- Hombres con DM tienen riesgo dos veces mayor de presentar insuficiencia cardiaca y las mujeres presentan un riesgo cinco veces mayor, que personas sin diabetes.</p>
Causas menos comunes:	<p>Enfermedad valvular (estenosis aortica),</p>
Causas raras	<p>Cardiomiopatía hipertrófica (generalmente hereditaria)</p> <p>Cardiomiopatía restrictiva, idiopática o secundaria a enfermedad infiltrativa (Ej. Amiloidosis)</p>



Fisiopatología

El proceso fisiopatológico más importante de la falla cardiaca es el remodelado cardiaco el cual genera incremento en el tamaño de las cámaras cardiacas con una disminución obligada de la fracción de eyección, sin embargo este proceso no se genera de manera simultánea, pues una es seguida de la otra. Desde el punto de vista histopatológico se muestra hipertrofia de los miocitos, apoptosis de los mismos con una consecuente necrosis. Generando así alteraciones moleculares, incluida la re expresión de un programa genético fetal y alteraciones de acoplamiento en la contracción y relajación, que incluye modificación de las proteínas reguladoras. [21]

Si bien se ha comentado este trastorno progresivo tiene como base alguna forma de lesión cardiaca como lo es la cardiopatía isquémica, cardiopatía hipertensiva, miocarditis, enfermedades valvulares o miocardiopatías entre otras, que bien podrían ser generadas incluso por procesos no cardíacos.

La activación neurohumoral se podría dividir en 3 principales eventos, como la activación del sistema simpático que se podría traducir como la disminución en la capacidad de respuesta de los receptores β -adrenérgicos, y la disminución de las reservas de norepinefrina e inervación simpática del miocardio. De manera crónica esta sobreexpresión de alteraciones contribuye de gran manera a la remodelación cardiaca, ya que es una de las bases para la génesis de la hipertrofia de miocitos, apoptosis y necrosis. [22]

Otro de los componentes de estos eventos es la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, debido a la hipoperfusión renal este sistema es causada por el incremento de la producción de renina en el aparato yuxtaglomerular generando un incremento en la producción de angiotensina II; es importante mencionar que la angiotensina II también tiene una vía alterna de formación independiente de renina y enzima convertidora de angiotensina. Esta estimula la producción de aldosterona, promoviendo la reabsorción de sodio a cambio de potasio en la región distal del túbulo distal. A medida que avanza dicha activación las altas concentraciones de aldosterona



promueven la hipertrofia y fibrosis vascular y miocárdica, disfunción endotelial e inhibición de la captación de norepinefrina [23].

Por último la activación de vasoconstrictores como el sistema arginina-vasopresina, la endotelina y el péptido “Y” aumentan el tono vascular, favoreciendo así la progresión del daño.

Criterios de la insuficiencia cardiaca

Síntomas sugestivos de insuficiencia cardiaca: falta de aire en reposo o durante el ejercicio, fatiga, cansancio e inflamación de los tobillos.

Signos típicos de la insuficiencia cardiaca: taquicardia, taquipnea, estertores pulmonares, derrame pleural, elevación de la presión venosa yugular, edemas periféricos, hepatomegalia.

Evidencia objetiva de una anomalía estructural o funcional del corazón en reposo: cardiomegalia, tercer sonido, soplos cardiacos, anomalías ecocardiográficas, concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos. [24]

La descompensación aguda de la falla cardiaca (DAFC) se caracteriza por la incapacidad del corazón de mantener las demandas metabólicas de todo el organismo, sin incrementar las presiones cardiacas. El síndrome clínico se caracteriza por el desarrollo de disnea aguda asociado casi siempre a edema pulmonar. La DAFC puede ser resultado de disfunción sistólica o diastólica, o secundario a cambios en las condiciones de carga o volumen. La etiología de la falla cardiaca es diversa, incluyendo síndromes coronarios agudos, hipertensión arterial, enfermedad valvular, cardiomiopatía dilatada idiopática, toxinas, trastornos metabólicos y miocarditis. Sin embargo, las causas de la exacerbación de la falla cardiaca son por transgresión de la dieta, incumplimiento del tratamiento médico, dosis inadecuadas de los medicamentos, retraso en la búsqueda de atención médica, o una combinación de estas.



La descompensación aguda de la falla cardíaca (DAFC) es la causa más común de admisión hospitalaria en los estados unidos, donde uno de cada cuatro pacientes con IC es reingresado 30 días posteriores al egreso hospitalario y la DAFC consume el 1 a 2% del total de los recursos destinados a la salud, y sigue siendo la causa primaria de hospitalizaciones en adultos mayores; desafortunadamente la falla cardíaca es una enfermedad progresiva en la mayoría de los pacientes y aunque algunas terapias reducen o invierten la progresión, solo el trasplante cardíaco es curativo para pacientes con causas irreversibles.

Se espera que la prevalencia de falla cardíaca aumente en los estados unidos en los próximos 20 años incrementando así las hospitalizaciones, readmisiones subsecuentes e incrementando la morbimortalidad progresivamente.

En general los pacientes hospitalizados por DAFC son adultos mayores, aproximadamente la mitad son mujeres, en un 25% son de raza no blanca, y el 90% tiene el antecedente de insuficiencia cardíaca crónica. La mayoría de los pacientes se presentan con datos de congestión y sobrecarga de volumen. El incremento del peso corporal está asociado a hospitalizaciones por falla cardíaca, e inicia por lo menos una semana antes de la presentación clínica. El estado de choque cardiogénico durante la presentación inicial de la DAFC es poco frecuente, las características clínicas de la DAFC han sido propuestas para subcategorizar a estos pacientes con parámetros como los son la presión arterial, grado de congestión, el tiempo de evolución de los síntomas, la presión de choque cardiogénico, o factores concomitantes como lo son los síndromes coronarios agudos, o disfunción renal. [13]

Los pacientes con DAFC se presentan en una gran variedad de situaciones y la evaluación inicial del paciente y manejo puede diferir dependiendo del caso. Datos recientes han mostrado que existen cambios subclínicos en las presiones intracardiacas y en la impedancia torácica, que ocurren días antes que el paciente busque atención médica. Además, el paciente portador de falla cardíaca crónica que presenta síntomas y



requiere hospitalización, presenta cambios subclínicos por días, semanas o hasta meses antes. Se prevé que en el futuro, el tratamiento iniciara usando dispositivos de monitorización que detecten los cambios antes de que los síntomas ocurran.

Diagnóstico:

Existen múltiples cuestionarios clínicos para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, sin embargo los más aceptados son los criterios de Famingham los cuales reúnen datos clínicos significativos con un dato radiológico. [14]

El diagnostico amerita la conjunción de síntomas y signos clínicos, así como evaluación por medio de auxiliares que incluyen laboratorio y gabinete, entre ellos la telerradiografía de tórax, electrocardiogramas, detección de biomarcadores como BNP y pro BNP, ecocardiograma, mediciones con catéter Swan – Ganz, etc.

La descompensación aguda de la falla cardíaca (DAFC) es una causa frecuente de falla respiratoria y potencialmente puede llegar a la muerte. La falla cardíaca puede ser aguda, o ser una exacerbación de una enfermedad crónica. El síndrome clínico se caracteriza por el desarrollo de disnea aguda asociada a una rápida acumulación de líquido en el alveolo y en el espacio intersticial pulmonar, resultando en la elevación de las presiones de llenado ventricular. La DAFC puede presentarse también sin edema pulmonar. De forma menos frecuente se puede presentar como un estado de bajo gasto cardíaco, presentando fatiga, intolerancia notable al ejercicio, anorexia y trastornos cognitivos. [25]

La historia clínica es importante para determinar la causa de la insuficiencia cardiaca crónica (ICC), interrogando directamente la presencia de enfermedad coronaria, hipertensión, fiebre reumática, etilismo crónico, antecedente familiar de ICC o cardiomiopatías, etc.



SÍNTOMAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA

En pacientes con disfunción ventricular izquierda los síntomas se puede desarrollar de forma tardía, sin embargo, pacientes pueden cursar asintomáticos por la vida sedentaria que llevan, siendo los síntomas más frecuentes:

Disnea de esfuerzo

Presente en la mayoría de los pacientes, inicialmente al realizar ejercicio intenso, progresando a producirse al caminar y finalmente en reposo.

Ortopnea

Necesidad de apoyarse en varias almohadas para dormir.

Disnea paroxística nocturna (DPN)

Indica que los síntomas son secundarios a ICC, pero la mayoría de los pacientes con ICC no presentan DPN.

Tos

seca

Generalmente irritante, puede ocurrir especialmente en la noche, los pacientes pueden ser tratados erróneamente para el asma, bronquitis crónica o tos secundaria a IECAs

Fatiga

Generalmente acompañada de debilidad, pueden ser prominentes, pero también se presentan en otras enfermedades. La presencia de mareos y/o palpitaciones pueden indicar la presencia de una arritmia. [23]

Afecciones generales:

En pacientes con enfermedad avanzada se pueden presentar síntomas relacionados a la retención hídrica, y son epigastralgia, distensión abdominal, ascitis, edema sacro o periférico. En pacientes obesos los síntomas con poco fiables, en quienes se deberá estudiar a fondo para confirmar el diagnóstico.



El sistema tradicional para la clasificación de síntomas es la clasificación de NYHA, y entre médicos puede variar la estatificación subjetiva de los pacientes.

Grados NYHA	MET [26]	
Clase I	No hay limitaciones. La actividad física ordinaria no causa fatiga indebida, disnea o palpitaciones (disfunción ventricular izquierda asintomática).	>7
Clase II	Ligera limitación de la actividad física. La actividad física normal resulta en fatiga, palpitaciones, disnea o angina de pecho (ICC leve).	5
Clase III	Marcada limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria conduce a síntomas (ICC moderada).	2
Clase IV	No se ha podido llevar a cabo cualquier actividad física sin molestias. Los síntomas de la ICC presentes en reposo (ICC grave).	1.6

Exploración física

Una examinación física es importante para el diagnóstico inicial, la identificación de causas y agravantes nos ayudan a dictar el tratamiento del paciente.

Es muy importante apreciar a los pacientes con ICC, que pueden no presentar signos físicos de la enfermedad, los signos más asociados son el desplazamiento del ápice cardiaco, o un murmullo que indica una afección valvular. [27]

La retención hídrica ocasiona crepitantes inspiratorios que no se aclaran al toser, taquipnea en reposo, ingurgitación yugular, edema en tobillos y sacro, ascitis y hepatomegalia; la afección cardiaca presenta taquicardia o S3. [18]



El abordaje inicial del paciente debe incluir un electrocardiograma (EKG), telerradiografía de tórax, ecocardiograma, estudios de laboratorio como biometría hemática, química sanguínea y electrolitos séricos.

La angiografía coronaria debe ser considerada en pacientes con ICC y antecedente de angina o enfermedad coronaria, en pacientes con disnea de esfuerzo y dolor torácico deber ser referidos a una angiografía coronaria si la prueba de estrés es positiva.

Test hemodinámico.- La medición hemodinámica invasiva puede ser particularmente útil en pacientes que presentan falla cardiaca refractaria al tratamiento, en quienes el diagnóstico de ICC está en duda, o si es difícil diagnosticar la falla cardiaca por otros medios.

La biopsia endomiocárdica está indicada rara vez en pacientes con miocardiopatía dilatada, con inicio de los síntomas menores de 3 meses, y que cualquier explicación razonable ha sido excluida por la angiografía.

Péptido natriurético: Los valores plasmáticos de péptido natriurético auricular (ANP por sus siglas Atrial Natriuretic Peptide) y el péptico natriurético cerebral (BNP por sus siglas Brain Natriuretic Peptide) reflejan la severidad de la ICC, el riesgo de hospitalización y pronóstico de supervivencia. [28]

El BNP ha mostrado ser útil en detectar la ICC ligada a la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo más que en la disfunción diastólica.

La espirometría y pruebas de función respiratorias son útiles para excluir las limitantes de la vía aérea relacionadas con el tabaquismo, la determinación de la FEV1 puede ser reducida y demostrablemente reversible en reacción de una presión capilar pulmonar en cuña elevada.



Una vez realizado el diagnóstico, es de suma importancia identificar los factores precipitantes de la descompensación de la falla cardíaca, ya que es importante para establecer su tratamiento adecuado.

TRATAMIENTO

El manejo de estos pacientes deberá ser multidisciplinario, debido a que dentro de los mecanismos de descompensación clínica existen factores modificables con fármacos y otros con el simple cambio de estilo de vida. Sin embargo muchos de estos pacientes no concluyen este cambio de hábitos y tienden a presentar agudización a pesar del manejo farmacológico óptimo. [29]

Tratamiento no farmacológico

La actividad física regular es recomendable para pacientes con ICC sobre las siguientes bases:

Los pacientes tienen una capacidad reducida de actividad física debido a múltiples factores, incluyendo el flujo inadecuado de sangre a los músculos esqueléticos, la incapacidad para aumentar el gasto cardíaco en respuesta a la actividad física, y la actividad física relacionada con la regurgitación mitral.

Cuando sea médicamente estable, todos los pacientes deben ser considerados para su asignación a un programa de actividad física específico; si un programa de este tipo no está disponible, los pacientes pueden llevar a cabo un programa de rehabilitación cardíaca modificado.

Sobrepeso

Los pacientes que tienen sobrepeso incrementan la demanda cardíaca, tanto durante la actividad física y la vida diaria. La pérdida de peso puede mejorar la tolerancia a la actividad física y mejorar la calidad de vida. La ingesta de grasa saturada debe limitarse en todos los pacientes, pero especialmente en aquellos que sufren de enfermedad coronaria.



Sodio

La ingesta excesiva de sodio en la dieta contribuye a la sobrecarga de líquidos, y es una causa importante de hospitalizaciones prevenibles. La reducción de la ingesta de sodio en la dieta puede resultar en beneficios hemodinámicos, particularmente si se combinan con un diurético. Para los pacientes con síntomas leves (es decir, clínicamente estables, NYHA clase II y sin edema periférico), se sugiere que limitar la ingesta de sodio a 3 g/día es suficiente para controlar el volumen de líquido extracelular. Para los pacientes con síntomas moderados a severos (NYHA clase III / IV) requieren un régimen diurético, y se debe restringir la ingesta a 2 g/día de sodio. [1]

Control de líquidos

Un componente clave de la supervisión y control de los síntomas para muchos pacientes es un manejo cuidadoso de líquidos. Donde sea posible determinar el peso ideal: "seco" o "euvolaemico" (es decir, el peso en el que un paciente, que ha sido sobrecargado y tratado con un diurético, alcanza una constante de peso sin signos restantes de la sobrecarga). El uso de este ideal de peso como una meta es un factor determinante para disminuir la descompensación; de igual manera, animar a los pacientes a mantener un diario de peso crea una conciencia acerca de los cuidados y limitaciones en relación a la ingesta de líquidos.

Los principios de gestión de fluidos eficaces incluyen:

- Los pacientes deben pesarse cada mañana después de ir al baño y antes de vestirse o comer el desayuno.
- Los pacientes deben ser instruidos que una ganancia sostenida de peso durante un número de días podría indicar que están reteniendo demasiados líquidos. Si esta ganancia de peso es más de 2 kg durante dos días, deben contactar con su médico especialista sin retraso.
- A la inversa, los pacientes que pierden una cantidad similar de peso durante el mismo período también deben comunicarse con su médico en caso de que tiendan a deshidratarse debido a su sobre-diuresis. [29]



- Los pacientes deben entender que una ingesta de más de 2,0 L de líquido por día debe ser evitada. Es importante que conozcan el volumen de su taza o vaso habitual para mantener un registro de la ingesta de líquidos. Durante los episodios de retención de líquidos, los pacientes deben ser alentados para reducir el consumo de líquidos a 1,5 litros por día.

Tabaco

Los pacientes no deben fumar o mascar tabaco. Fumar es aterogénico, se reduce el contenido de oxígeno de la sangre, provoca vasoconstricción, perjudica la función del endotelio respiratorio, y es arritmogénico. Los fumadores pueden emplear reemplazo de nicotina u otras estrategias para dejar de fumar.

Terapia farmacológica

Dentro de la terapia farmacológica existen 3 grupos de fármacos para la prevención de la ICC y tratamiento de disfunción sistólica asintomática del ventrículo izquierdo.

Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina.

IECAs han demostrado retrasar el desarrollo de ICC sintomática en pacientes con disfunción asintomática del VI, así como los que no tienen disfunción ventricular.

La administración de ramipril (10 mg diarios) ha demostrado reducir el riesgo de desarrollar ICC, en comparación con el placebo en pacientes con alto riesgo de enfermedad cardiovascular pero sin disfunción del VI. Se ha demostrado que el perindopril reduce los ingresos hospitalarios con insuficiencia cardíaca cuando se administra a pacientes con enfermedad arterial coronaria, pero sin ICC conocida. [30]

Debido a la gran importancia de la activación del sistema renina- angiotensina- aldosterona en la progresión de la ICC, su bloqueo ha convertido en una de las piedras



angulares del éxito de la terapia para la disfunción ventricular sistólica. Los IECAs han mostrado prolongar la supervivencia en pacientes con NYHA clase II, III y IV, mejorar los síntomas y la tolerancia a la actividad física en comparación con el placebo.

Aumentar la fracción de eyección en comparación con el placebo en muchos estudios. La dosis óptima de IECA no se ha determinado. Un estudio no mostró diferencias en el criterio de valoración combinado de empeoramiento de los síntomas, la hospitalización y la mortalidad con diferentes dosis de enalapril.

Beta-bloqueadores

Cuando se administra en el período post-IAM temprano, los betabloqueantes reducen el desarrollo posterior de la ICC en pacientes con función ventricular preservada, y también la progresión de la condición en pacientes con función ventricular alterada.

Diuréticos

La terapia crónica con diurético no ha mostrado mejorar la supervivencia y debe ser reservada para control de síntomas únicamente.

La combinación de IECAS y diurético es usualmente necesaria para los síntomas congestivos; en pacientes con sobrecarga hídrica la meta es mejorar el gasto urinario y tener una reducción de peso de 0.5 a 1 kg por día, usualmente con un diurético de asa, hasta que la euvolemia es alcanzada, en este punto la dosis del diurético debe disminuirse en lo menos posible con revaloraciones regulares y mediciones de electrolitos séricos para prevenir la hipokalemia.

Antagonistas de la aldosterona

Tiene un efecto como mediador de la fibrosis, hipertrofia y arritmogénesis en el corazón. Sin embargo, el bloqueo de los receptores con agentes como la espironolactona que es considerada tradicionalmente con diurético de asa ahorrador de potasio puede mostrar beneficio, haciéndolo un importante agente en el tratamiento.

Muestra una reducción en reducción de mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica avanzada en dosis de 25 mg / día, comparada con un placebo.



El riesgo de hiperkalemia que es potencialmente letal, particularmente en pacientes con uso de IECAs requiere vigilancia, así como esperar cambios con efectos secundarios de feminización como la ginecomastia. [21]

El tratamiento sintomático de ICC sistólica

Muchos grupos de fármacos se han probado en el tratamiento de pacientes con ICC sintomática, sobre todos los diuréticos. Fármacos empleados para disminuir la sobrecarga y regresar a una euvolemia (peso seco libre de signos o síntomas sugestivos de hipervolemia)

La forma más efectiva de abordar a estos pacientes para prevenir el reingreso hospitalario es una combinación entre mejorar el manejo durante la hospitalización y su exhaustivo cuidado posterior, lo que se traduce como apego al tratamiento.

Disminuir el tiempo de hospitalización puede incrementar el riesgo de reingresos si no se adecuando el tratamiento contemplando varios aspectos, así como concientizando al paciente durante y después de la hospitalización, por lo que se debe asegurara una adecuada diuresis antes del egreso, así como la optimización del tratamiento médico de la falla cardiaca, la educación del paciente acerca de su enfermedad y un seguimiento estrecho del mismo. [27]



MARCO DE REFERENCIA

Se estima que en Europa la prevalencia de ICC está entre el 0,4 y el 2% siendo 74 años la edad media de la población con IC. La mortalidad por IC, ajustada estadísticamente a la edad, aparentemente está aumentando en comparación con otras enfermedades cardiovasculares. Este aumento probablemente se debe al crecimiento proporcionalmente preponderante de la población añosa[9]. En el estudio Rotterdam se encontró una prevalencia del 3,9%, sin diferencias por sexo[10].

En una población de 151.000 pacientes atendidos por 80 médicos en Hillingdon, West London[11], se encontró una incidencia de IC de 0,02 casos/1000/año para los con 25-34 años de edad; 0,2 para 35-44 años, 1,2 para 55-64, 3,0 para 65-74, 7,4 para 75-84 y 11,6 para >84 años. La etiología predominante fue la enfermedad coronaria (EC) representando el 36% (pero coexistiendo con HTA en el 51%), seguida por la Hipertensión arterial (HTA) como primaria en el 31% y valvulopatías en el 7%. La etiología fue desconocida en el 34% y de ellos el 60% presentaron miocardiopatía dilatada. Se presentó Fibrilación auricular en el 31% de los casos.

Se han estudiado previamente cuales son los factores relacionados con la descompensación de la insuficiencia cardiaca congestiva.

Opasich et al [31] realizó un estudio prospectivo, donde valora los factores relacionados al empeoramiento a corto plazo de la falla cardiaca. El estudio contó con 2701 pacientes indexados en la red italiana de insuficiencia cardiaca congestiva (IN-CHF) y seguida por 133 centros de cardiología (19% de todos los centros italianos) El seguimiento fue dado por médicos generales entrenados; 215 pacientes (8%) presentaron descompensaciones. El estudio multivariado muestra que las hospitalizaciones previas, los síntomas a larga duración, etiología isquémica, arritmias, clase funcional NYHA



elevada (III y IV), y una presión arterial baja fueron directamente asociadas a una descompensación de insuficiencia cardiaca. Una contractilidad miocárdica deficiente se encontró en el 21% de los pacientes, seguidas de infecciones en un 12%, en 40% de los pacientes no se encontró la causa desencadenante, sin embargo en opinión de los autores 1/3 de los factores desencadenantes pueden ser prevenido, y una adecuada educación y mejor apego al tratamiento reducirá el número de reingresos.

Domínguez et al [32] valoraron 386 pacientes mayores de 70 años que ingresaron a través de urgencias con estos tres requisitos: disnea (clase III o IV de la New York Heart Association), edema pulmonar y datos ecocardiográficos de disfunción del ventrículo izquierdo. Encontrando que la edad media fue de 82 años (58,5%, mujeres). El 41,2% presentaba disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. En el 89,6% identificaron uno o más factores precipitantes de la descompensación de la insuficiencia cardiaca. Los más frecuentes fueron la taquiarritmia auricular (22,3%), infección respiratoria (21,2%), anemia severa (17,1%), insuficiencia renal aguda (12,7%), hipoalbuminemia severa (11,4%) y síndrome coronario agudo (9,1%). Concluyendo que en la mayoría de los pacientes mayores de 70 años es posible identificar uno o más factores precipitantes de la descompensación, algunos de los cuales se asocian de forma independiente con la mortalidad hospitalaria.

Fonarrow GC [33] et al realizaron un análisis del estudio OPTIMIZE-HF en el que se incluyó a 48,612 pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca por episodios nuevos y por descompensación. Encontraron que los factores precipitantes más frecuentes fueron la infección respiratoria (15.3%), isquemia miocárdica (14.7%) y arritmias (13.5%), la infección respiratoria se asoció de forma independiente con la mortalidad hospitalaria.

[33]



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La insuficiencia cardiaca crónica descompensada es una causa frecuente de ingreso intrahospitalario a la unidad de cardiología, generalmente por mal apego al tratamiento o a seguir correctamente la dieta, y el 20% de los pacientes tiende a reingresar por nuevas descompensación al mes, al no contar con una clínica de insuficiencia cardiaca los pacientes presentan dudas al momento del egreso y desconocen los cambios en su modo de vida y actividades a realizar posterior a un evento coronario, cada paciente es individual, por lo que necesita investigar los factores desencadenantes involucrados en la descompensación de la falla cardiaca crónica en pacientes del hospital Juárez de México.

OBJETIVO GENERAL

Identificar los factores de riesgo desarrollar para insuficiencia cardiaca descompensada en pacientes hospitalizados en el servicio de cardiología del Hospital Juárez de México en el periodo comprendido de 01 de Enero del 2015 a 31 de Mayo del 2016.

Objetivos secundarios

- Establecer una base de datos de pacientes con insuficiencia cardiaca crónica descompensada (ICCD).
- Determinar los factores de riesgo asociados a ICCD, para diseñar estrategias que disminuyan su incidencia.
- Determinar el motivo de consulta de ingreso, y su tiempo de evolución.
- Determinar la clase funcional (NYHA) al ingreso.
- Conocer las características epidemiológicas de los pacientes con ICCD en pacientes de nuestra institución.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los factores de riesgo para de descompensación de la falla cardiaca en la población del Hospital Juárez de México?



HIPÓTESIS

Los procesos infecciosos, patologías de origen cardiaco, transgresión farmacológica y/o la transgresión dietética son las principales causas de insuficiencia cardiaca crónica descompensada en pacientes del Hospital Juárez de México.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio observacional, retrospectivo, transversal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Universo de estudio.

Pacientes del Hospital Juárez de México del servicio de cardiología con diagnóstico de insuficiencia cardiaca crónica descompensada hospitalizados en servicio de cardiología en el periodo del 01 de Enero del 2015 al 31 de Mayo del 2016.

Tamaño de la muestra

Se calculó el tamaño de muestra por proporción en donde la frecuencia 35% de Precipitantes de descompensación de Insuficiencia Cardiaca Crónica de tipo cardiaco con un mínimo esperado 5%, con un intervalo de confianza de 95% y una α de 0.05, se requieren mínimo 92pacientes.

$$n=Z\alpha^2*p*qd^2$$

Dónde:

Za 2 = 1.962 (intervalo de confianza del 95%)

p = proporción esperada (en este caso 12.5% = 0.125)

q = 1 – p (en este caso 1 – 0.05= 0.95)

d = precisión (de 3%)



Criterios De Selección:

Criterios de Inclusión

- Pacientes en el universo del Hospital Juárez de México.
- Pacientes con insuficiencia cardiaca crónica sin importar el estadio.
- Pacientes hospitalizados en el servicio de Cardiología.
- Pacientes hospitalizados en el periodo de 01 de Enero del 2015 a 31 de Mayo del 2016.

Criterios de exclusión

- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes con insuficiencia cardiaca aguda.

Criterios de eliminación

- Pacientes con expediente incompleto en el que no se identifique la etiología y causa de descompensación de insuficiencia cardiaca crónica descompensada.
- Pacientes que no cumplan el diagnóstico de insuficiencia cardiaca en base los criterios de Framingham.

Recolección De Datos

Se revisaron los expedientes de pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca descompensada en el periodo comprendido desde el 01 de Enero del 2015 a 31 de Mayo del 2016.

Se recolectaron los siguientes datos de los expedientes revisados:

Edad	Sexo
Precipitante	Tiempo de evolución
Clase funcional	Causa del internamiento
Criterios de Framingham Mayores	Criterios de Framingham Menores



Variables:

DC: definición conceptual DO: Definición operacional NM: Nivel de medición

Edad

- DC: Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.
- DO: obtenido de acuerdo a lo documentado en su expediente clínico.
- NM: cuantitativo continuo

Sexo

- DC: condición orgánica que distingue a los hombres de las mujeres.
- DO: obtenido de acuerdo a lo documentado en su expediente clínico
- NM: cualitativo nominal

Precipitante

- DC: Elemento que causa o que contribuye a la producción de una enfermedad.
- DO: obtenido de acuerdo a lo documentado en su expediente clínico
- NM: cualitativo nominal

Precipitante secundario.

- DC: Elemento secundario que causa o que contribuye a la producción de una enfermedad.
- DO: obtenido de acuerdo a lo documentado en su expediente clínico
- NM: cualitativo nominal

Clase funcional

- DC: Clasificación Funcional de la New York Heart Association (NYHA) proporciona una sencilla clasificación de la severidad de la insuficiencia cardíaca. Divide a los



pacientes en cuatro categorías o clases, en función de su limitación al ejercicio físico.

- DO: obtenido de acuerdo a lo documentado en su expediente clínico
- NM: cualitativo nominal

Criterios de Framingham

- DC: Conjunto de signos y síntomas para diagnosticar la insuficiencia cardiaca (IC) se necesitan dos criterios mayores o uno mayor y dos menores.
- DO: De acuerdo a lo obtenido en el expediente clínico.
- NM: cuantitativa continua

Tiempo de evolución

- DC: Tiempo en el que se lleva a cabo el cambio o transformación gradual de algo, como un estado, una circunstancia, una situación, etc.
- DO: De acuerdo a lo obtenido en el expediente clínico.
- NM: cuantitativa continua



RESULTADOS

El presente estudio se realizó en el Hospital Juárez de México durante el periodo comprendido entre el 01 de Enero del 2015 al 31 de Mayo del 2016.

.Se recolectó información de 126 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, se excluyeron 21 pacientes con insuficiencia cardiaca aguda.

.El promedio de edad fue de 63 años con una media de 66 y moda de 72 años, la edad mínima de presentación fue de 22 años mientras la máxima reportada de 81 años. (Ver Gráfico 1)

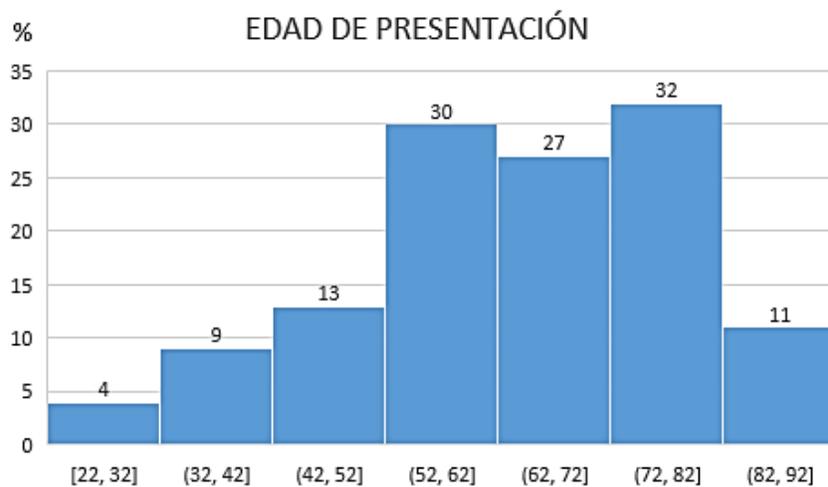


Gráfico 1.- Edad de presentación de los pacientes hospitalizados,

En relación al sexo en el cual se esperaba una diferencia significativa, el sexo femenino correspondió a un 50.8% con respecto a 49.2% del sexo masculino. Teniendo una relación de 1:1.03 respectivamente. (Ver Gráfico 2)

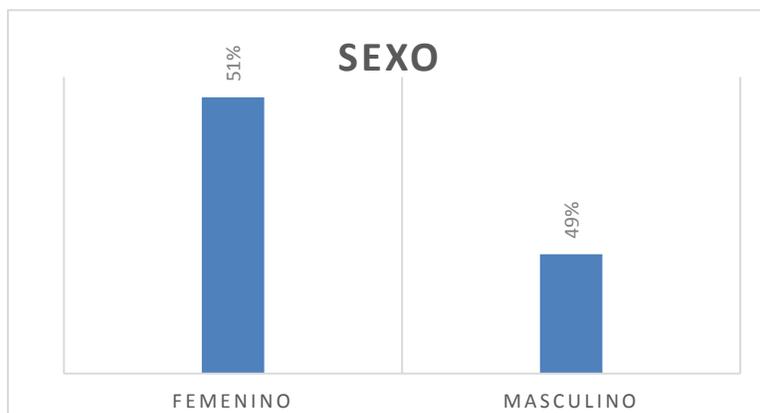


Gráfico 2.- Relación hombre- mujer con ICC descompensada.



Dentro del motivo clínico que generó solicitar consulta se encontraron dos vertientes principales la disnea en un 73% seguido de edema en un 27%. (Gráfica 3)

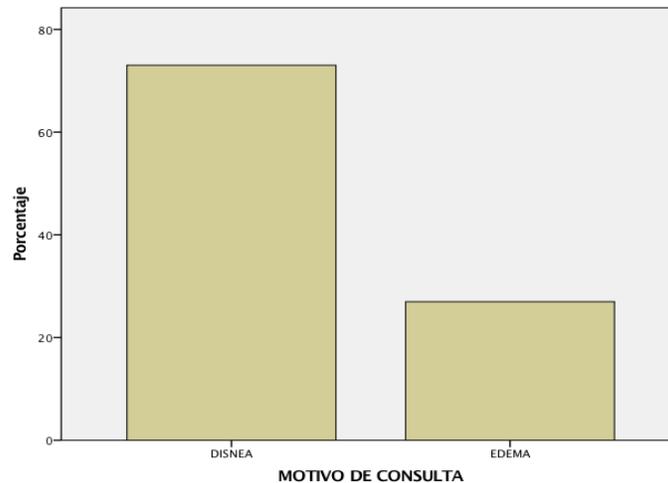


Gráfico 3.- Principales motivos de consulta en pacientes con ICCD.

La clase funcional de presentación que predominó fue III de acuerdo a la NYHA en un 66%, mientras el 18% en clase funcional IV y el 16% restante en clase funcional II. El tiempo promedio de evolución de la descompensación reportado en días fue de 28 con un máximo de demora en solicitar consulta de 150 días y 1 como mínimo, teniendo una media de 27, mediana 15 y moda 30. (Gráfico 4)

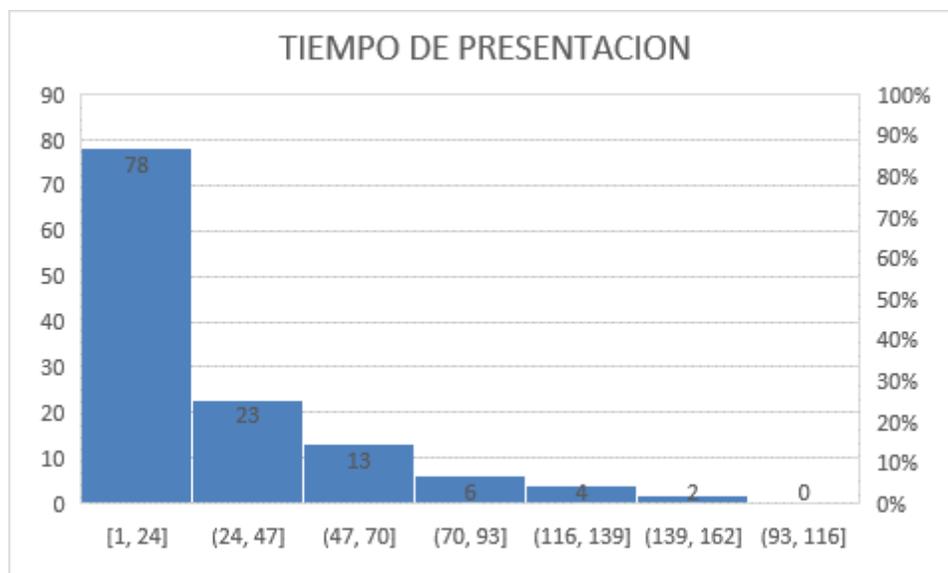


Gráfico 4.- Tiempo promedio de evolución de la descompensación.



En relación a los factores precipitantes de descompensación se dividieron en grupos de acuerdo a su etiología, conjuntando grupos de causa cardiaca que incluye (síndrome coronario agudo, disfunción de marcapasos, taquicardia ventricular monomorfa, crisis hipertensiva, fibrilación auricular lenta, fibrilación auricular rápida, flutter auricular y fibrilación ventricular), infecciosa (incluyo infección urinaria, infección gastrointestinal, infección de tracto respiratorio e infección de tejidos blandos), transgresión dietética, transgresión farmacológica y otros (síndrome anémico).

Dentro de las causas precipitantes de la descompensación los procesos infecciosos junto a las afecciones cardiacas representan los principales factores desencadenantes, llegando a un 29% ambas. A estas le siguen la transgresión farmacológica hasta en un 23%, posteriormente la transgresión dietética en 18% para finalizar con un 1% restante de otras causas. (Ver Gráfico 5)

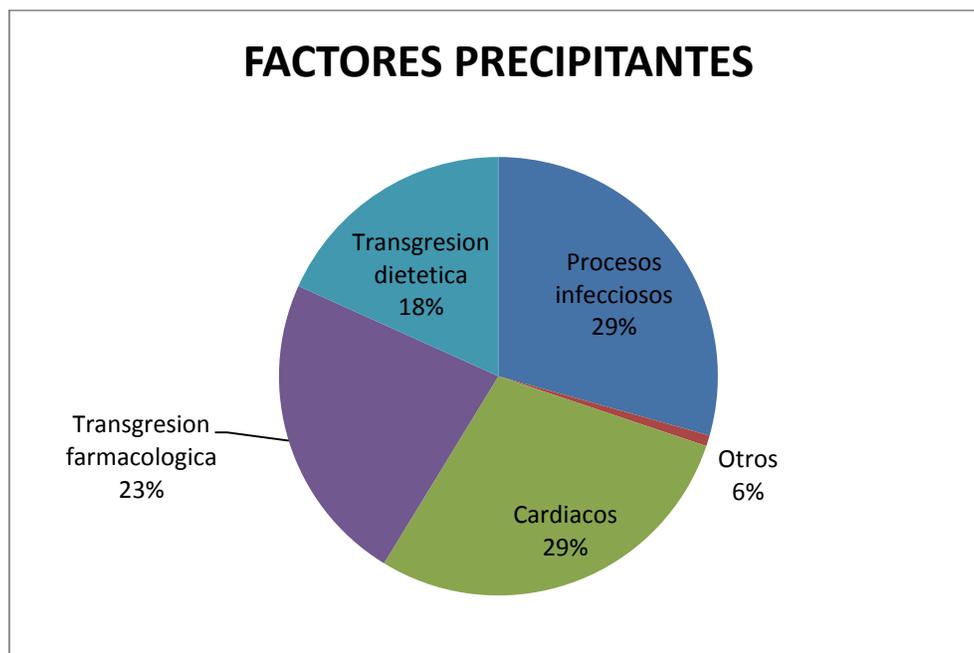


Gráfico 5.-Factores precipitantes de descompensación.



Al realizar una evaluación del subgrupo de precipitantes de descompensación de tipo infeccioso encontramos que la infección de tracto respiratorio alto fue la principal causa de descompensación, encontrándose en un 81%, la infección urinaria 8%, gastrointestinal en un 6% y por último la infección de tejidos blandos en un 5%. (Gráfico 6)

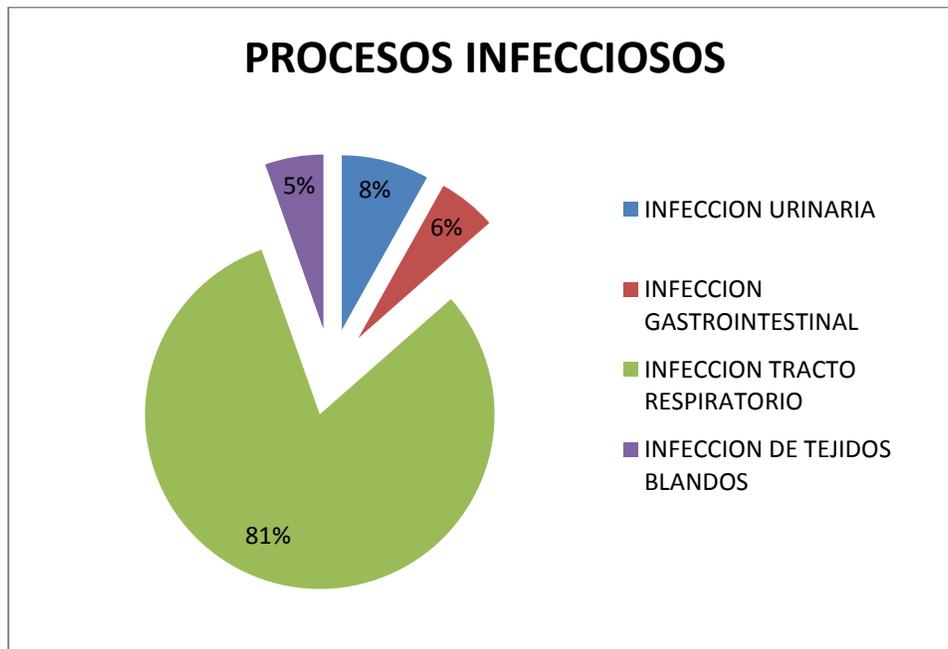


Gráfico 6.-Procesos infecciosos como precipitantes de descompensación.

De igual manera las causas de etiología cardíaca mostraron una relevancia significativa en cuanto a que la principal etiología se debió a fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida en un 39%, síndrome isquémico coronario agudo en un 28%, crisis hipertensiva 11%, con 8% que presentaron flutter auricular, un 5% presento fibrilación auricular de respuesta ventricular lenta y por último la taquicardia ventricular monomorfa, disfunción de marcapasos y la fibrilación ventricular un 3% respectivamente para cada una. (Gráfico 7)

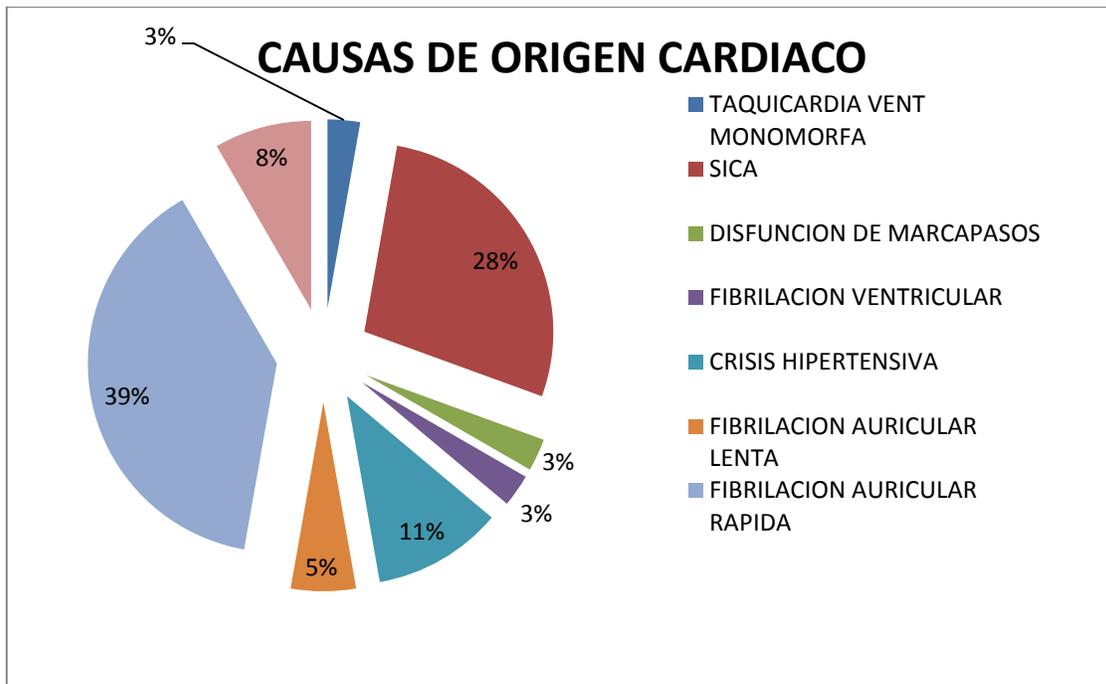


Grafico 7.- Causas de descompensación de etiología cardiaca.

Se realizó evolución estadística para ver si las causas precipitantes estaban relacionadas con el sexo y la edad sin embargo no hubo diferencias significativas. (Tablas 1 y 2)

Tabla 1. Relación entre el sexo y factores desencadenantes				
	Si	No	p	IC
Procesos Infecciosos				
Femenino	19	45	0.176*	(0.22-1.1)
Masculino	11	51		
Transgresión Dietética				
Femenino	8	56	0.08*	(0.87-5.7)
Masculino	15	47		
Transgresión Farmacológica				
Femenino	13	51	0.46*	(0.59-3.14)
Masculino	16	46		



Cardiaca				
Femenino	21	43	0.28*	(0.29-1.4)
Masculino	15	47		
Otros				
Femenino	2	62	0.51**	(0.45-5.7)
Masculino	1	61		
<i>Chi cuadrada*, Prueba Exacta de Fisher**</i>				

Tabla 1.-Comparación entre sexo y factores desencadenantes..

Tabla 2. Relación entre la edad y factores desencadenantes				
	Si	No	p	IC
Procesos infecciosos				
Menor de 65 años	13	48	0.53*	(0.57-2.9)
Mayor de 65 años	17	48		
Transgresión dietética				
Menor de 65 años	14	47	0.18*	(0.21-1.3)
Mayor de 65 años	7	56		
Transgresión farmacológica				
Menor de 65 años	16	45	0.52*	(0.30-1.6)
Mayor de 65 años	13	52		
Cardiaca				
Menor de 65 años	15	46	0.33*	(0.67-3.19)
Mayor de 65 años	21	44		
Otros				
Menor de 65 años	0	61	0.24	(0.99-1.1)
Mayor de 65 años	3	62		
<i>Chi cuadrada*, Prueba Exacta de Fisher**</i>				

Tabla 2.- Comparación entre la edad y factores desencadenantes..



DISCUSIÓN

En nuestro estudio pudimos identificar el factor precipitante de la hospitalización en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, siendo los principales aquellos de origen Infeccioso siendo las infecciones del tracto respiratorio la principal causa de esta descompensación como lo menciona el estudio OPTIMIZE-HF, sin olvidar que de acuerdo a la literatura se mencionan como principales desencadenantes aquellos de origen cardiaco tomando así a la cardiopatía isquémica y arritmias como un grupo que se muestra como principal factor desencadenante de descompensación; hecho que dentro de nuestra población se equipara a los causados por las infecciones de tracto respiratorio, sin olvidar que existen otros procesos infecciosos como la infección urinaria, gastrointestinal y de tejidos blandos como desencadenantes que cuentan con una frecuencia menor, mas no menos significativos.

La transgresión farmacológica también forma parte de un desencadenante de descompensación importante por lo mencionado en la literatura, sin embargo la frecuencia no es tan elevada en nuestro grupo de pacientes, más no se torna insignificante puesto que dé el apego y adecuado tratamiento la incidencia ha disminuido.

La transgresión dietética es un factor desencadenante que puede ser modificable siempre que este sujeto al apego del paciente, es importante mencionar que existen autores que toman a este factor como uno de los más importantes para evitar una descompensación de la insuficiencia cardiaca crónica. Siendo estas dos últimas una causa importante de reingreso hospitalario de acuerdo a lo mencionado en la literatura.

Diversos estudios han evaluado los factores precipitantes de los episodios de descompensación de la insuficiencia cardiaca.



CONCLUSIONES

La insuficiencia cardiaca se desarrolla a partir de patologías cardiacas, las cuales generan remodelación de la estructura miocárdica limitando la complianza.

Tiene una incidencia elevada a nivel mundial, siendo similar en nuestra población. Representando uno de los principales motivos de consulta en cardiología.

Dentro de los signos y síntomas clínicos que causan motivo de solicitud de consulta se encuentran el edema y la disnea, los cuales progresan en tiempos variados que pueden ir desde 1 día hasta 150, siendo estos de progresión variada en relación a la severidad.

El tratamiento se enfoca en cambio en hábitos dietéticos y manejo farmacológico dentro de los cuales los betas bloqueadores, diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina fungen como terapéutica base, más no única. En relación a los hábitos dietéticos el apego a disminución de ingesta de líquidos y sodio como lo menciona la literatura disminuye la incidencia de re hospitalización y enlentece el reingreso.

El sexo de presentación de la descompensación no muestra una diferencia significativa y es similar entre hombres y mujeres, no encontrando relación entre estos y los factores desencadenantes.

La edad de presentación muestra una diferencia importante con predominio en promedio de 72 años, con un máximo hasta los 85 años, encontrando también a pacientes jóvenes.

La insuficiencia cardiaca es un padecimiento crónico que tiene una gama variada de precipitantes, sin embargo dentro de estas las más importantes son los procesos infecciosos y de etiología cardiaca.

Los pacientes que ingresan a cardiología con diagnóstico de insuficiencia cardiaca crónica descompensada tienen como principales factores de la misma a los procesos infecciosos como las infecciones respiratorias y las patologías cardiacas como arritmias (fibrilación auricular rápida) sin dejar de lado a la cardiopatía isquémica, que bien se ha descrito en la literatura.



El reforzar la prevención y hacer énfasis en el apego al tratamiento sobre todo farmacológico y dietético, ya que el generar programas enfocados a llevar un manejo multidisciplinario incrementara la calidad de vida de estos pacientes. También se asocia a disminución en la re hospitalización; aunque en gran medida el manejo es sintomático y no existe reversibilidad de la progresión de la enfermedad, el tratamiento se enfoca en este caso a las causas de descompensación con ajuste del manejo establecido a cada paciente, por consiguiente se espera que de esta forma la disminución de los síntomas se presente en un tiempo breve.

También es importante educar al paciente acerca de la importancia que tienen las medidas preventivas como vacunación, evitar exposición a factores que incrementen el riesgo de descompensación en relación a las causas de origen cardiaco, acudir a una valoración oportuna podría disminuir la mortalidad por exacerbación a clases funcionales menores (Clase funcional III y IV) sobre todo las causadas por cardiopatía isquémica y arritmias que de no ser controladas merman la compliance por tiempo de exposición a frecuencias altas.

CONFLICTO DE INTERESES

No se presentaron conflicto de intereses durante la realización de esta tesis por parte del autor.



CRONOGRAMA

	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO
1.- Selección del tema	X					
2.- Delimitación del tema	X					
3.- Preguntas de investigación	X					
4.- Objetivos de investigación	X					
5.- Justificación	X					
6.- Hipótesis	X					
7.- Diseño de investigación	X					
8.- Cronograma		X				
9.- 1ª entrega de portafolio		X				
10.- Marco teórico		X				
11.- Diseño de instrumentos		X				
12.- Recolección de datos		X				
13.- Trabajo de campo		X	X			
14.- Análisis de información			X			
15.- Entrega de capitulado				X		
16.- Correcciones.				X		
17.- 2da Entrega de investigación					X	X



REFERENCIAS

- [1] K. Dickstein, «Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica,» *Rev Esp Cardiol*, vol. 61, pp. 1329.e1-1329, 2008.
- [2] H. Krum, M. Jelinek, S. Stewart, A. Sindone y J. Atherton, «Guidelines for the prevention, detection and management of chronic heart failure in Australia,» *Med J Aust.* , pp. 194(8):405-9., 2011.
- [3] B. Massie y N. Shah, «The heart failure epidemic: magnitude of the problem and potential mitigating approaches.,» *Curr Opin Cardiol* , pp. 11:221-26, 1996.
- [4] M. Senni, C. Tribouilloy, R. Rodeheffer, S. Jacobsen y J. Evans, «Congestive heart failure in the community. A study of all the incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991.,» *Circulation* , pp. 2282-89 , 1998.
- [5] R. Garg, M. Packer, B. Pitt y S. Yusuf, «Heart failure in the 1990s : Evolution of a major public health problem in cardiovascular medicine.,» *J Am Coll Cardiol* , pp. A3-A5 , 1993.
- [6] K. Ho, J. Pinsky, W. Kannel y L. D, «The epidemiology of heart failure: the Framingham Study.,» *J Am Coll Cardiol* , pp. 6A-13A , 1993.
- [7] D. Lloyd Jones, «Lifetime risk for developing congestive heart failure. The Framingham Heart Study.,» *Circulation* , p. 106:3068., 2002.
- [8] A. Mosterdm, A. Hoes, M. Bruyne, J. Deckers y D. Linker, «Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in the general population; The Rotterdam Study.,» *Eur Heart J*, pp. 447-55 , 1999.



- [9] M. Cowie, D. Wood, A. Coats, S. Thompson y P. Poole-Wilson, «Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study.,» *Eur Heart J* , pp. 421-8 , 1999.
- [10] M. Senni, C. Tribouilloy y R. Rodeheffer, «Congestive heart failure in the community.,» *Arch Intern Med*, pp. 29-34, 1999 .
- [11] G. Sutton, «Epidemiologic aspects of heart failure.,» *Am Heart J*, pp. 1538-1540, , 1990 .
- [12] A. Hoes, A. Mosterd y D. Grobbee, «An epidemic of heart failure? Recent evidence from Europe.,» *Eur Heart J* , pp. 2-9 , 1998.
- [13] L. Miller y E. Missov, «Epidemiology of heart failure.,» *Cardiology Clinics* , pp. 345-60, 2001.
- [14] M. Bourassa, P. Gurne, S. Bangdiwala, G. Ghali, J. Young y D. Rousseau, «Natural history and patterns of current practice in heart failure. The Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) Investigators.,» *J Am Coll Cardiol*, pp. 14-19, 1993.
- [15] M. Redfield, S. Jacobsen y J. Burnett, «Burden of systolic and diastolic dysfunction in the community.,» *JAMA* , vol. 289, pp. 194-202, 2003.
- [16] D. Levy, «The progression from hypertension to congestive heart failure.,» *JAMA*, vol. 275, p. 1557–62, 1996.
- [17] M. Senni, C. Tribouilloy, R. Rodeheffer, S. Jacobsen y J. Evans, «Congestive heart failure in the community. A study of all the incident cases in Olmsted County.,» *Circulation*, pp. 2282-89, 1998.
- [18] S. Joseph, «Evaluation and Management of Patients with Acute Decompensated Heart Failure.,» *Journal of Cardiac Failure* , nº 6, pp. 134-156, 2010.



- [19] W. Parmley, «Pathophysiology of Heart Failure. In Cardiology,» *Lipincott Raven*, pp. 560-78, 1997.
- [20] R. Devereux, M. Roman y M. Paranicas, «A population based assessment of left ventricular systolic dysfunction in middle-aged and older adults.: Th Strong Heart Study.,» *Am Heart J*, pp. 439-46 , 2001.
- [21] P. Griffin, «Manual de Medicina Cardiovascular,» vol. LWW, pp. 320-350, 2013.
- [22] M. Redfield, S. Jacobsen y J. Burnett, «Burden of systolic and diastolic dysfunction in the community.,» *JAMA*, pp. 194-202 , 2003.
- [23] J. McMurray y S. Stewart, «The burden of heart failure,» *Eur Heart J* , p. 5:13–1113., 2003.
- [24] D. Lloyd Jones, «Lifetime risk for developing congestive heart failure. The Framingham Heart Study.,» *Circulation* , p. 106:3068., 2002.
- [25] E. Grunig, «Frequency and phenotypes of familial dilated cardiomyopathy,» *J Am Coll Cardiol*, vol. 31, p. 186–94., 1998.
- [26] C. Raphael, C. Briscoe, J. Davies, Z. Whinnett y S. R. Manisty, «Limitations of the New York Heart Association functional classification system and self-reported walking distances in chronic heart failure.,» *Heart*, pp. 476-482, 2007.
- [27] H. Tacchi, «Insuficiencia cardíaca aguda descompensada,» *Insuf Cardíaca* , pp. 93-100, 2006.
- [28] M. Cowie, «Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care.,» *Lancet*, vol. 350, p. 1349–53. , 1997.
- [29] L. Pani, S. Pecorelli, G. Rosano y S. Anker, «Steps forward in regulatory pathways for acute and chronic heart failure.,» *Eur J Heart Fail.*, pp. (1):3-8, 2015 .



- [30] C. Wong, N. Hawkins, M. Petrie y P. Jhund, «Heart failure in younger patients: the Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC).», *Eur Heart J*, pp. 2714-21, 2014.
- [31] C. Opasich, C. Rapezzi, D. Lucci, M. Gorini y F. Pozzar, «Precipitating factors and decision-making processes of short-term worsening heart failure despite "optimal" treatment (from the IN-CHF Registry).», *Am J Cardiol*, pp. 382-7., 2001.
- [32] J. Domínguez, C. Harriaguea, I. García-Rojas y G. González, «Acute heart failure in patients over 70 years of age: Precipitating factors of decompensation,» *Rev Clin Esp*, pp. 497-504, 2010.
- [33] G. Fonarow, W. Abraham y N. Alberto, «For the OPTIMIZE-HF investigators and hospitals. Factors identified as Precipitating Hospital Admissions for heart failure and Clinical Outcomes.,» *Arch Intern Med*, pp. 847-54, 2008.
- [34] R. Cubbon, N. Ruff, G. D y A. Eleuteri, «Ambulatory heart rate range predicts mode-specific mortality and hospitalisation in chronic heart failure.,» *Heart*, vol. 102, p. 223–229, 2016.
- [35] T. McDonagh, Morrison, CE y A. Lawrence, «Symptomatic and asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in an urban population. AHA Guidelines,» *Circulation* , pp. 2296-3107, 2001.