



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIO DE POSTGRADO



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA**

TESIS

**FACTORES CLINICOS, BIOQUIMICOS, HEMODINAMICOS Y
ECOCARDIOGRAFICOS ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA INGRESADOS EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS CARDIOVASCULARES DEL HOSPITAL DE
CARDIOLOGIA CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
CARDIOLOGIA**

PRESENTA:

DR. JOEL ANTONIO SANCHEZ FIGUEROA

TUTORES DE TESIS:

DR. MARCO ANTONIO RAMOS GARCÍA

DR. EDUARDO ALMEIDA GUTIERREZ

CD.MX., 2017



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.

HOJA DE AUTORIZACION DE TESIS

DR. EFRAÍN ARIZMENDI URIBE
Director General
UMAE Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI

DR. GUILLERMO SATURNO CHIU
Director Médico
UMAE Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI

DR. EDUARDO ALMEIDA GUTIÉRREZ
Director de Educación e Investigación en Salud
UMAE Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI

DRA. KARINA LUPERCIO MORA
Enc. De la División de Educación en Salud
UMAE Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI

DR. MARCO ANTONIO RAMOS GARCÍA
Tutor de Tesis
UMAE Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI

Identificación de los Investigadores

Datos del alumno:

- Dr. Joel Antonio Sánchez Figueroa
Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina
Teléfono: 5591696954
No. Cuenta: 514227515
mdjoelsanchez@gmail.com

Tutores de tesis:

- Dr. Marco Antonio Ramos García
Médico adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares
UMAE Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Teléfono: 5585309707
drmarcoramosg@yahoo.com.mx
- Dr. Eduardo Almeida Gutiérrez
Director de Educación e Investigación en Salud
UMAE Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Teléfono: 56276900 Ext. 22007
eduardo.almeida@imss.gob.mx



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud **3604** con número de registro **17 CI 09 015 108** ante COFEPRIS

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, D.F. SUR

FECHA **07/07/2017**

M.C. EDUARDO ALMEIDA GUTIÉRREZ

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

FACTORES CLINICOS, BIOQUIMICOS, HEMODINAMICOS Y ECOCARDIOGRAFICOS ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CARDIOVASCULARES DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

| |
|------------------|
| Núm. de Registro |
| R-2017-3604-61 |

ATENTAMENTE

DR.(A). EFRAIN ARIZMENDI URIBE

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3604

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

INDICE

| | |
|---------------|---|
| Resumen | 6 |
|---------------|---|

| Contenido | Página |
|---|---------------|
| ○ Resumen | 6 |
| ○ Marco Teórico | 7 |
| ○ Justificación | 18 |
| ○ Pregunta de investigación | 19 |
| ○ Objetivos | 20 |
| ○ Hipótesis | 21 |
| ○ Material y métodos | 22 |
| ○ Consideraciones éticas | 35 |
| ○ Recursos, financiamiento y factibilidad | 36 |
| ○ Cronograma de actividades | 37 |
| ○ Resultados | 38 |
| ○ Discusión | 48 |
| ○ Conclusiones | 52 |
| ○ Referencias bibliográficas | 53 |
| ○ Anexos | 60 |

RESUMEN

Factores clínicos, bioquímicos, hemodinámicos y ecocardiográficos asociados a mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados en la Unidad de cuidados intensivos cardiovasculares del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Antecedentes: La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) se conoce como la aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de insuficiencia cardiaca, tiene alta tasa de mortalidad reportada en la literatura de 7-11%, cursan con estancia intrahospitalaria prolongada y elevada morbilidad. La progresión de la insuficiencia cardiaca constituye la causa de muerte en el 41%, por lo que exige un reconocimiento temprano de factores de mal pronóstico en nuestro medio para implementar acciones de mejora. **Objetivo:** Determinar la asociación que existe entre factores clínicos, bioquímicos, hemodinámicos y ecocardiográficos con mortalidad intrahospitalaria. **Material y métodos:** Se trata de cohorte, observacional, ambilectivo y analítico. Se incluyeron pacientes con edad igual o mayor de 18 años con diagnóstico de Insuficiencia cardiaca aguda que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI" del IMSS, en el periodo de 01 de enero del 2016 al 31 enero del 2017. Durante su estancia se tomaron datos de la exploración física, interrogatorio, signos vitales y resultados de exámenes de laboratorio al ingreso reportados en el expediente clínico. Se les realizó monitoreo hemodinámico por método de Fick, ecocardiograma o en caso de colocación de catéter Swan Ganz por termodilución. Se les dió seguimiento intrahospitalario en búsqueda de aparición de complicaciones eléctricas, mecánicas, sangrados e infecciosas hasta su egreso o presentaran desenlace de mortalidad. **Resultados:** Se analizaron reclutaron un total de 320 pacientes donde se encontró que el grupo de los sobrevivientes fueron 223 siendo el 69.7% de los casos, y la mortalidad se registró en 97 sujetos siendo el 30.4%. Los sobrevivientes la edad media fue 63.7 vs muertos 68 (p 0.002). La relación hombre mujer fue de 2:1. No se encontró diferencias en la presencia de factores de riesgo cardiovascular, comorbilidades e historia cardiovascular. La principal etiología se encontró al síndrome coronario agudo del tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAM CEST) en los sobrevivientes del 52% y muertos del 71.9%. De estos pacientes la localización anterior en el 46.2% en el grupo de sobrevivientes y 57.7%, la segunda etiología fue el infarto agudo del miocardio sin elevación del ST que se presentó en el 13.9% del grupo de sobrevivientes y en el 11.3% en el grupo de muertos, en tercer lugar las valvulopatías. La presentación clínica al ingreso destaca como síntomas principales disnea y dolor torácico en más del 90% en ambos grupos, destaca la presencia de tercer ruido (S3) con una p <0.001, en el grupo sobrevivientes con 9% y los que presentaron muerte en el 28.8%. Dentro de los parámetros de laboratorio al ingreso se encontró una diferencia significativa de p <0.001 entre ambos grupos en lo que respecta a la glucosa, urea, creatinina, TFG, leucocitos, troponina T HS y lactato. Las variables ecocardiográficas destaca la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) y TAPSE, en lo que respecta a la FEVI en el grupo de sobrevivientes fue de 38% y en los muertos de 33% (p<0.001). La TAPSE en los sobrevivientes fue de 17 mm y en el grupo de muerte de 15.8 mm (p 0.02). La presión arterial que presentan al ingreso impacta de manera importante, se encontró la presión arterial sistólica en los sobrevivieron fue de 109 mmHg y los que murieron de 86 mmHg (p<0.001). Los desenlaces principales encontramos que la aparición de taquicardia ventricular sostenida se registró en el 21.1% de los sobrevivientes y en el 48.5% de los muertos (p <0.001). El desarrollo de lesión renal aguda AKIN 3 se encontraron el 28.8% de los sobrevivientes y de 82.1% de los muertos (p <0.001). **Conclusiones:** Los pacientes que desarrollan ICA de cualquier etiología se encontró como factores independientes de mortalidad la edad, la presencia de tercer ruido a la exploración física, el desarrollo de taquicardia ventricular sostenida, la presión arterial sistólica baja y la lesión renal aguda AKIN 3.

I- MARCO TEORICO

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA (ICA)

Definición.

La ICA se define como la aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de insuficiencia cardiaca (IC). Se presenta como IC (*de novo*) o, como una descompensación aguda de la IC crónica. Puede estar causada por una afección cardiaca primaria o precipitada por factores extrínsecos. La disfunción miocárdica aguda ya sea isquémica, inflamatoria ó tóxica, la insuficiencia valvular aguda o el taponamiento son causas frecuentes primarias de ICA. La descompensación de la IC crónica puede ocurrir sin factores desencadenantes conocidos, pero generalmente están presentes uno o más factores, (ej. infección, hipertensión no controlada, alteraciones del ritmo, falta de adherencia al tratamiento o la dieta) (1).

Clasificación.

Existen diferentes clasificaciones de la ICA basadas en distintos criterios (2). Las clasificaciones más útiles son las que están basadas en la presentación clínica al ingreso, que permite identificar a los pacientes con alto riesgo de complicaciones y dirigir el tratamiento. En en 92-95% de los pacientes la presentación al ingreso es de ICA con presión arterial sistólica (PAS) normal (90-140 mmHg) o elevada (> 140 mmHg; llamada ICA hipertensiva). En el 5-8% de los casos, presentan una PAS baja (< 90 mmHg; llamada ICA hipotensiva), de peor pronóstico, especialmente en presencia de hipoperfusión. Otra manera de clasificar dependera de la causa o factor desencadenante de la descompensación, que requieren tratamiento urgente: síndrome coronario agudo (SCA), emergencia hipertensiva, arritmias rápidas o bradicardia, alteraciones del ritmo graves, complicación mecánica aguda o tromboembolia pulmonar aguda (TEP) (3).

La clasificación clínica se basa en la exploración física, para detectar la presencia de síntomas y/o signos clínicos de congestión («húmeda» frente a «seca») o

hipoperfusión periférica («fría» frente a «caliente») (3). La combinación de estas opciones permite identificar 4 grupos de pacientes: caliente y húmedo (perfundido y congestionado), frío y húmedo (hipoperfundido y congestionado); frío y seco (hipoperfundido sin congestión), y caliente y seco (compensado, bien perfundido, sin congestión). Esta clasificación es útil para guiar la fase inicial del tratamiento y aporta información pronóstica (4).

En los pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) que se complican con ICA, se puede utilizar la clasificación de Killip y Kimball (KK): clase I, sin signos clínicos de IC; clase II, IC con estertores y S3 (tercer ruido); clase III, con edema pulmonar agudo; clase IV, choque cardiogénico, hipotensión (PAS < 90 mmHg) y evidencia de vasoconstricción periférica, como oliguria, cianosis y diaforesis (5).

Epidemiología

Existen registros realizados en Estados Unidos como el ADHERE (6-8) y el OPTIMIZE-HF (9), otros realizados en Europa como: EHFS I y II (10–12) y el ESC-HF Pilot (13), y un registro internacional como el ALARM-HF (14), que han proporcionado datos epidemiológicos sobre la ICA.

Los pacientes con ICA tienen en promedio una edad >70 años, el 50% son varones. La mayor parte tiene antecedente previo de IC, la ICA *de novo* representa el 25-33% del total. Un 40 a un 55% tiene una FEVI (fracción de expulsión del ventrículo izquierdo) preservada. La mayor parte de los pacientes tiene antecedentes de hipertensión arterial sistémica, el 50% presenta enfermedad coronaria y al menos una tercera parte o más presenta fibrilación auricular (FA). En lo relativo a las comorbilidades no cardiovasculares, un 40% tiene antecedente de diabetes mellitus (DM), una cuarta a una tercera parte presenta enfermedad renal crónica (ERC) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la anemia está presente en un 15-30%.

La mortalidad hospitalaria oscila entre el 4 y 7% (6-8,10-12). En ALARM-HF, la mortalidad fue de 11% (14), debido aparentemente a un porcentaje superior de pacientes con choque cardiogénico (un 12% frente a < 4% en el resto de los registros antes mencionados). La mediana de la estancia intrahospitalaria osciló entre 4 y 11 días. La mortalidad a 3 meses fue del 7 al 11%. La mortalidad al año fue de 36% (7). Datos del estudio EVEREST, La progresión de la insuficiencia cardiaca constituye la causa de muerte en el 41%, un 26% presenta muerte súbita y en el 13% la muerte se produce de causa no cardiovascular (15).

La mortalidad hospitalaria suele ser mayor en pacientes con una reducción de la FEVI en comparación con los que tienen una FEVI preservada, la morbilidad posterior al alta es similar en los 2 grupos (16). Las tasas de reingreso son altas, 1 de cada 4 en un plazo de 3 meses, 2/3 en el plazo de 1 año. La tasa de reingresos tiene una evolución bifásica, uno temprano a los 2 a 3 meses siguientes al alta y otro durante el estadio final de la enfermedad, separados por una fase de estabilización prolongada (17).

En el contexto de síndrome coronario agudo en México, en el estudio "ETIAM-ST. Primera fase", realizado en de enero de 2003 a julio de 2006 se registraron 2,865 pacientes con síndrome coronario agudo, dentro de las complicaciones más frecuentes fueron: isquemia recurrente (17.5%), falla ventricular izquierda (16.4%), choque cardiogénico (9.8%). Los factores de riesgo significativos para falla ventricular izquierda: edad > 65 años, DM, Hipertensión Arterial Sistémica (HAS), género femenino, fibrinógeno > 500 mg/dL, clase de Killip > 3, FC > 100 lpm, PAS <90 mmHg, Bloqueo auriculoventricular completo (BAVC), Bloqueo de rama izquierda del haz de his (BRIHH), Bloqueo de rama derecha del haz de his (BRDHH), IAM anterior y creatinina > 1.5 mg/dL. Para choque cardiogénico edad > 65 años, DM, género femenino, clase de Killip > 3, FC > 100 lpm, PAS < 90mmHg, BAVC, BRIHH, BRDHH y creatinina > 1.5 mg/dL (18). En el Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (Renasca-IMSS), en un registro donde se incluyeron 2389 pacientes: las complicaciones del total de pacientes se presentó

de la siguiente manera: mortalidad 8.41%, clase Killip I o II 16.79 %, edema pulmonar (clase Killip III) 9.63%, choque cardiogénico 9.79 % (clase Killip IV), complicaciones mecánicas 3.22%, arritmias 14.4%, bloqueos auriculoventriculares 12.47 % y bloqueos intraventriculares 10.17% (19).

Diagnóstico y evaluación inicial

El proceso diagnóstico se debe iniciar en lo mas pronto posible, desde el ambito prehospitalario y continuar en urgencias para establecer el diagnóstico e iniciar el tratamiento adecuado y oportuno. El beneficio del tratamiento precoz en los SCA está bien establecido y se debe considerar en el contexto de la ICA (20,21). Se debe identificar las causas potencialmente mortales o factores desencadenantes coexistentes que requieren tratamiento urgente. El diagnóstico inicial de ICA se requiere una historia clínica completa para valorar a detalle los síntomas, los antecedentes cardiovasculares y los potenciales desencadenantes, cardiacos y no cardiacos, ademas de la valoración de congestión y datos de hipoperfusión, y se confirme posteriormente mediante exámenes complementarios como: ECG, radiografía de tórax, laboratorio y ecocardiograma. Para los pacientes con ICA, el inicio oportuno del tratamiento así como la toma de pruebas necesarias es de suma importancia (20-22).

Los síntomas y signos de ICA reflejan sobrecarga de líquidos o manifestado como gasto cardiaco reducido con hipoperfusión periférica. La sensibilidad y la especificidad de los síntomas y signos son bajos, se suelen requerir pruebas adicionales dentro de la evaluación.

- La radiografía de tórax se utiliza para determinar congestión venosa pulmonar, derrame pleural, el edema intersticial o alveolar y grado de cardiomegalia, que suelen ser hallazgos más específicos de la ICA, sin embargo se ha reportado que hasta un 20% de los pacientes con ICA la radiografía es normal (23). Otra de sus utilidades es identificar causas no

cardiacas que pueden causar o contribuir a los síntomas (neumonía, infecciones pulmonares no consolidadas, neumotorax, TEP, etc).

- El ECG suele ser anormal en la ICA (valor predictivo negativo alto) (24). También es útil para identificar patologías cardiacas subyacentes y factores desencadenantes como la fibrilación auricular (FA) rápida o isquemia miocárdica.
- La ecocardiografía es de suma importancia en aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica o choque cardiogénico, en búsqueda de alteraciones estructurales y funcionales (complicaciones mecánicas, insuficiencia valvular aguda, disección aórtica).
- Pruebas de laboratorio:
 - Péptidos natriuréticos (PN). La determinación plasmática de PN (BNP, NT-proBNP o MR-proANP) es de utilidad en los pacientes con disnea aguda y sospecha de ICA, sirve para diferenciar la disnea de causa cardíaca de otras etiologías no cardíacas. Los PN tienen una alta sensibilidad para diagnóstico de ICA, este diagnóstico es poco probable con valores de: BNP < 100 pg/ml, NT-proBNP < 300 pg/ml, MR-proANP < 120 pg/ml (25).

Otros estudios de laboratorio al ingreso que se pueden realizar en los pacientes con ICA son: glucosa, urea, creatinina, electrolitos séricos, troponina (descartar SCA o daño miocárdico asociado a falla cardíaca) (26), pruebas de funcionamiento tiroideo, citometría hemática completa y dímero D (ante la sospecha de TEP aguda). La toma de gasometría arterial se debe realizar en pacientes en quienes se sospecha alteraciones en la oxigenación, retención de CO₂ o determinar estado ácido-base. Los pacientes con TEP aguda como causa de descompensación dentro de la estratificación es útil la toma de troponina, ayuda a la toma de decisión respecto al tratamiento (27). Es de utilidad la determinación de procalcitonina en pacientes con ICA en quienes se sospecha infección como causa de

descompensación o para el diagnóstico diferencial con neumonía (28). Las pruebas de funcionamiento hepático suelen estar alteradas debido a gasto cardíaco disminuido y/o congestión venosa aumentada. Los resultados alterados identifican a los pacientes de alto riesgo y pronóstico malo (29,30).

Abordaje y diagnóstico.

La ICA es una enfermedad con elevada mortalidad por lo que se debe trasladarse a un hospital con servicio de cardiología y terapia intensiva. El diagnóstico oportuno es importante para iniciar lo antes posible el tratamiento farmacológico. La monitorización no invasiva de los signos vitales, monitorización cardíaca, pulsioximetría, ECG y la cuantificación de la diuresis son esenciales.

Es importante identificar los factores desencadenantes y/o etiologías principales que producen ICA, como:

- Síndrome coronario agudo (SCA). La coexistencia de ICA y SCA es frecuente y caracteriza a un grupo de alto riesgo por lo que se recomienda estrategia invasiva inmediata (31).
- Emergencia hipertensiva. La ICA desencadenada por un aumento exagerado de la presión arterial (PA) se manifiesta en algunos casos con edema agudo pulmonar, por lo que se debe dar control de la PA de manera agresiva, con objetivo de disminución del 25% en la primera hora con antihipertensivos intravenosos (32).
- Taquiarritmias o bradiarritmias graves. Las alteraciones del ritmo cardíaco con inestabilidad hemodinámica se deben tratar urgentemente ya sea farmacológico, cardioversión eléctrica o colocación de marcapasos temporal (33) según sea el caso. Las arritmias ventriculares en el que se sospeche sustrato isquémico de fondo se puede considerar el cateterismo cardíaco izquierdo con miras a revascularización, así como estudio electrofisiológico con ablación (33).

- Complicación mecánica. Dentro de estas etiología se encuentra rotura de la pared libre, ruptura del septum interventricular, insuficiencia mitral aguda), traumatismo torácico, insuficiencia válvular secundaria a endocarditis, síndrome aórtico agudo y trombosis de valvula protésica.
- Tromboembolia pulmonar aguda. Cuando la causa de la ICA sea TEP aguda, se recomienda tratamiento de reperfusión con trombolisis, percutánea o quirúrgica (27).

Tratamiento

No se debe utilizar rutinariamente el oxígeno suplementario en pacientes no hipoxémicos, ya que provoca vasoconstricción y consecuentemente disminución del gasto cardiaco. La congestión pulmonar aumenta los cortocircuitos intrapulmonares con lo que se produce retención de CO₂. La fracción de oxígeno inspirado (FiO₂) debe titularse a la alta si es necesario al 100% dependiendo los niveles de oxigenación, evitando la hiperoxia (34,35).

La ventilación no invasiva con presión positiva reduce los trastornos respiratorios (36) y reducen la necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI) y mortalidad (37). La Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP) se puede utilizar en el contexto prehospitalario, en el medio hospitalario se prefiere presión positiva al final de la espiración (PS-PEEP) en caso de acidosis respiratoria e hipercapnia, especialmente aquellos con antecedentes de neumopatía obstructiva crónica o signos de fatiga (38). Pacientes que requieran VMI y sedación de debe tomar en cuenta los efectos secundarios de los anestésicos, como el propofol que puede inducir hipotensión y tiene efectos cardio depresores. Se prefiere el midazolam por tener poco efectos secundarios cardiacos.

Los diuréticos son esenciales para el manejo de los signos de sobrecarga de líquidos y congestión, al aumentar la excreción renal de agua y sal, con el beneficio adicional de su efecto venodilatador. En el caso de hipotensión y/o hipoperfusión se deben evitar hasta lograr una adecuada perfusión. Para

aumentar la diuresis o superar la resistencia diurética, las opciones incluyen el bloqueo doble de la nefrona mediante diurético de asa y tiacidas (39), esta combinación de fármacos aumenta el riesgo de hipokalemia, deterioro de la función renal e hipovolemia, por lo que se deben monitorizar estrechamente. Según el estudio DOSE, en el grupo de «dosis alta», el aumento a 2.5 veces de la dosis oral que se tomaba previamente de furosemida llevó a un mayor alivio de disnea, disminución de peso y pérdida de líquido, con un deterioro transitorio de la función renal (40). La furosemida intravenosa (IV) es el diurético de primera línea, se debe utilizar la dosis menor necesaria para lograr un efecto clínico adecuado con ajustes según la función renal y dosis previa recibida.

Los vasodilatadores IV son fármacos utilizados en la ICA para la mejoría de los síntomas. Disminuyen la precarga y poscarga al disminuir el tono venoso y arterial, por lo que aumentan el volumen latido. Son de mayor utilidad para los pacientes con ICA hipertensiva, si se encuentran con hipotensión PAS < 90 mmHg deben evitarse. Se usaran con precaución cuando la patología de base sea estenosis mitral o aórtica significativa. El uso de inotrópicos se reserva a pacientes con bajo gasto cardíaco con hipoperfusión tisular. El levosimendán es preferible vs dobutamina para revertir el efecto de los beta bloqueadores beta si se cree que estos contribuyen al bajo gasto (41). Sin embargo, el levosimendán es un inodilatador por lo que no es el indicado en paciente con hipotensión o choque cardiogénico, excepto si se combina con vasopresor (42). Los inotrópicos adrenérgicos causan taquicardia sinusal e inducir isquemia miocárdica y/o arritmias. Existen estudios donde hay pautas de manejo con inotrópicos en infusión continua o intermitente sin embargo pueden aumentar la mortalidad (43,44).

Los pacientes con hipotensión significativa y/o choque, deben manejarse con fármacos con acción vasoconstrictora potente como norepinefrina y dopamina a dosis altas, sus efectos hemodinámicos son aumento de la presión arterial y consecuentemente aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo. Se comparó dopamina vs norepinefrina (NE) para el tratamiento de pacientes con distintos

tipos de choque, lo que indica que la NE tiene menos efectos secundarios y una mortalidad más baja (45).

Los antagonistas de la vasopresina tienen como mecanismo de acción bloquear la acción de la arginina-vasopresina en el receptor V2 en los túbulos renales y con esto promover la acuaresis. El tolvaptán se puede emplear para el tratamiento de pacientes con sobrecarga de líquidos e hiponatremia refractaria (46).

Los opiáceos se utilizan para alivian la disnea y la ansiedad. No se recomienda su uso sistemático en paciente con ICA. Los efectos secundarios incluyen náuseas, hipotensión, bradicardia y depresión respiratoria. El potencial aumento de la mortalidad con el uso de morfina es controvertido (47).

Una nueva modalidad dentro del manejo de la ICA es la ultrafiltración, que consiste en la extracción de agua plasmática a través de una membrana semipermeable en respuesta a un gradiente de presión transmembrana. No hay estudios que apoyen a la ultrafiltración vs diuréticos de asa como tratamiento de primera línea (39,48). Este manejo se debe reservar para pacientes con sobrecarga de líquidos refractaria, oliguria-anuria, hiperkalemia grave ($K > 6.5$ mmol/l), acidosis grave ($pH < 7.2$), elevación de urea sérica (> 150 mg/dl) y creatinina sérica (> 3.4 mg/dl).

Balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA). Las indicaciones del BCIA son el apoyo circulatorio antes de la corrección quirúrgica de complicaciones mecánicas relacionadas a infarto agudo del miocardio, miocarditis aguda grave y en pacientes seleccionados durante y después de la revascularización percutánea o quirúrgica.

En los pacientes con ICA y derrame pleural importante con deterioro de la función respiratoria y/o disnea, se puede considerar la pleurocentesis para aliviarlos síntomas. Los pacientes con ascitis, se puede realizar la paracentesis para aliviar

los síntomas, además del beneficio de la disminución de la presión intraabdominal con lo que mejoraría la filtración renal (49).

Choque cardiogénico

El choque cardiogénico se define como hipotensión (PAS < 90 mmHg) a pesar de un estado de llenado adecuado y signos de hipoperfusión. Los cuadros patogénicos de choque cardiogénico van desde la IC crónica, de bajo gasto y fase avanzada, a los episodios agudos de novo debidos frecuentemente al IAM CEST, pero también causados por otras etiologías diferentes del SCA. Los pacientes en choque cardiogénico deben someterse inmediatamente a una evaluación exhaustiva. A todo paciente con sospecha de choque cardiogénico se le debe realizar inmediatamente ECG y ecocardiografía. Para pacientes con SCA complicado por choque cardiogénico, se recomienda realizar inmediatamente una coronariografía (durante las primeras 2 h tras el ingreso) con intención de revascularizar al paciente (50). También se considerará la monitorización invasiva con catéter arterial. No hay consenso sobre el método más conveniente de monitorización hemodinámica, incluido el cateterismo arterial pulmonar, para evaluar y tratar a los pacientes en choque cardiogénico. El objetivo del tratamiento farmacológico es mejorar la perfusión orgánica mediante el aumento del gasto cardiaco y la PA. Tras realizar una carga de fluidos, el tratamiento farmacológico consiste en la administración de un inotrópico y un vasopresor, según se requiera. El tratamiento está guiado por la monitorización continua de la perfusión orgánica y de los parámetros hemodinámicos. Se puede considerar el cateterismo arterial pulmonar. La noradrenalina, como agente vasopresor, está recomendada cuando la PA media requiere apoyo farmacológico. La dobutamina es el inotrópico adrenérgico más utilizado. El levosimendán también se puede emplear combinado con un vasopresor (51,52). En pacientes en choque cardiogénico tras el IAM, la infusión de levosimendán añadido a dobutamina y noradrenalina mejoró el estado hemodinámico sin producir hipotensión (51,52). Los inhibidores de la Fosfodiesterasa 3 también pueden ser una opción, especialmente para pacientes no isquémicos (53). Sin embargo, cuando la respuesta no es adecuada, se debe

considerar la terapia con dispositivos en vez de emplear una combinación de inotrópicos. Recientemente, el estudio IABP-SHOCK II mostró que el uso de BCIA no mejoró los resultados de los pacientes en choque cardiogénico tras un IAM. Por lo tanto, no se puede recomendar el uso sistemático de BCIA (54, 55).

La mortalidad registrada en el estudio “ETIAM-ST. Primera fase” fue de 12.1%, los factores asociados que se encontraron fueron: edad > 65 años, DM, HAS, tabaquismo, género femenino, fibrinógeno > 500 mg/dL, clase de Killip > 3, FC >100 lpm, PAS < 90 mmHg, BAVC, BRIHH, BRDHH, IAM anterior y creatinina > 1.5 mg/dL (18). Unos de los factores ecocardiográficos que han sido estudiados en otras poblaciones y que se asocian con muerte hospitalaria son la FEVI baja (16).

Ostręga M, et al, en Polonia, analizaron pacientes con IC Aguda (*de novo* o debido a descompensación de IC crónica); incluyeron 112 pacientes, de etiología isquémica (IAHF) 61 y 51 no isquémica. Los pacientes de etiología isquémica fueron de edad mayor (62 vs 54, P = 0,001), predominantemente del género masculino (84% frente a 65%, P = 0,02), y presentaron mayor comorbilidad. La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo fue menor (21% vs 27%, P = 0,02). No hubo diferencias significativas en las diferentes modalidades de tratamiento (es decir, ventilación mecánica, hemodiafiltración, BIA, Dispositivo de asistencia ventricular izquierda, Transplante). Los desenlaces intrahospitalarios fueron similares (Paro cardíaco resucitado 13% vs 14%, accidente cerebrovascular 0% vs 2%, hemorragias mayores 11% vs 10%, y muerte 25% vs 22%). Entre los 83 pacientes dados de alta con seguimiento disponible, 15 (34%) murieron en los isquémicos y 11 (28%) en los no isquémicos, P = 0,42 (56).

De ahí que, surge la necesidad de evaluar que variables clínicas, bioquímicas, hemodinámicas y ecocardiográficas se asocian con mortalidad en pacientes con ICA en México.

II. JUSTIFICACION

Solo se cuenta con registros extranjeros y no se conoce la prevalencia de la enfermedad, las características clínicas, bioquímicas y hemodinámicas de la insuficiencia cardiaca aguda en nuestro medio. Se desconoce la incidencia de complicaciones eléctricas o mecánicas, ni la terapéutica empleada, por lo que se considera importante aportar más conocimientos que permitan entender algunos aspectos de epidemiología de esta enfermedad y así determinar los factores asociados a mortalidad para implementar acciones de mejora.

III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características clínicas, bioquímicas, hemodinámicas y ecocardiográficas asociadas a mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares en el Hospital de Cardiología en Centro Médico Nacional Siglo XXI?

1. ¿Cuál es la asociación del género femenino sobre la frecuencia de muerte en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares en el Hospital de Cardiología en Centro Médico Nacional Siglo XXI?

2. ¿Cuál es la asociación entre la TAS <90 mmHg al ingreso sobre la frecuencia de muerte en paciente con insuficiencia cardiaca aguda ingresados en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares en el Hospital de Cardiología en Centro Médico Nacional Siglo XXI?

3. ¿Cuál es la asociación entre Creatinina >1.5 mg/dL ingreso sobre la frecuencia de muerte en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares en el Hospital de Cardiología en Centro Médico Nacional Siglo XXI?

V. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar las características clínicas, bioquímicas, hemodinámicas y ecocardiográficas asociadas a mortalidad en paciente con insuficiencia cardiaca aguda ingresados en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares en el Hospital de Cardiología en Centro Médico Nacional Siglo XXI.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

En la población con insuficiencia cardiaca aguda que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares:

- Determinar la frecuencia de muerte en paciente del género femenino y masculino.
- Determinar si existe diferencia de muerte entre sujetos con insuficiencia cardiaca aguda en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares en el Hospital de Cardiología en Centro Médico Nacional Siglo XXI que ingresan con hipotensión y aquellos normotensos.
- Determinar si existe asociación entre las concentraciones de creatinina > 1.5 mg/dL en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares en el Hospital de Cardiología en Centro Médico Nacional Siglo XXI.

IV- HIPOTESIS

Existirán variables clínicas, hemodinámicas, hemodinámicas y ecocardiográficas asociadas a mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares en el Hospital de Cardiología en Centro Médico Nacional Siglo XXI.

1. Las mujeres con insuficiencia cardiaca aguda en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares en el Hospital de Cardiología en Centro Médico Nacional Siglo XXI tendrán al menos 10% mas incidencia de muerte que los hombres.
2. Los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares en el Hospital de Cardiología en Centro Médico Nacional Siglo XXI que ingresen con TAS <90 mmHg tendrán 25% mas frecuencia de muerte que aquellos sin hipotensión al ingreso.
3. Los sujetos con insuficiencia cardiaca aguda en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares en el Hospital de Cardiología en Centro Médico Nacional Siglo XXI que ingresen con creatinina sérica al ingreso >1.5 mg/dL tendrán 16% mas frecuencia de muerte.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DE ESTUDIO:

Por el control de maniobra: observacional.

Por la captación de información: ambilectivo.

Por la medición del fenómeno en el tiempo: cohorte.

Por la dirección de la investigación: prospectivo.

Por la presencia de un grupo control: analítico.

UNIVERSO DE ESTUDIO:

La población de estudio fueron pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI con diagnóstico de ingreso insuficiencia cardiaca aguda, durante el período comprendido de 01 de enero del 2016 al 31 de enero del 2017.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- Pacientes con edad igual o mayor de 18 años que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares con diagnóstico de ICA, en el periodo de 01 de enero del 2016 al 31 de enero del 2017.
 - Pacientes con al menos un signo de insuficiencia cardiaca (tercer ruido, estertores, edema periférico, ingurgitación yugular, reflejo hepato-yugular positivo) y se acompañe de al menos uno:
 - Evidencia radiográfica de congestión pulmonar
 - Choque cardiogénico
 - Necesidad de uso de aminas y/o hipotensión PAS <90 mmHg.
- Los pacientes son derechohabientes del IMSS.

Criterios de no inclusión.

- Pacientes con trasplante cardiaco.

Criterios de eliminación.

- Pacientes con la información del expediente clínico incompleto.
- Pacientes a quienes se les someta a asistencia ventricular o ECMO.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

En relación a los antecedentes publicados, con datos obtenidos en la misma población del hospital, se hizo el cálculo del tamaño de muestra para diferentes asociaciones (bajo un valor de α 0.05 y $1-\beta$ 0.80, con fórmula para diferencia de proporciones):

| VARIABLE | TAMAÑO DE MUESTRA |
|-------------------------------|--------------------------|
| Sexo femenino | 162 |
| Hipotensión al ingreso | 45 |
| Creatinina >1.5 | 87 |

Se aceptará recolectar un total de 320 pacientes.

DESCRIPCION DE VARIABLES

| VARIABLES INDEPENDIENTES | | | | |
|---|---|---|--------------------------|---------------------------|
| Variable | Definición conceptual | Definición operacional | Tipo de variable | Escala de medición |
| Sexo | Condición orgánica, masculino, femenina. | Como aparece en el expediente clínico. | Cualitativa, dicotómica. | Masculino/femenino. |
| Edad | Tiempo que ha vivido una persona en años desde su nacimiento hasta su ingreso al estudio. | Años completos. | Cuantitativa, Continua. | Años. |
| IMC | Medida de asociación entre la masa y la talla de un individuo. | Kg/m ² . | Cuantitativa, Continua. | Kg/m ² . |
| Diabetes Mellitus tipo 2 (DM) | Conjunto de trastornos metabólicos, cuya característica común principal es la presencia de concentraciones elevadas de glucosa en la sangre. | Al momento del ingreso se conozca con diagnóstico de diabetes mellitus se encuentre en tratamiento o no. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Hipertensión arterial sistémica (HAS) | Es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea en las arterias. | Al momento del ingreso se conozca con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica se encuentre o no en tratamiento. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Dislipidemia | Patología cuyo único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos, con alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en sangre. | Al momento del ingreso se conozca con diagnóstico de dislipidemia ya sea por hipertrigliceridemia o hipercolesterolemia se encuentre o no en tratamiento. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Tabaquismo | Consumo regular de tabaco definido como el consumo al diario o al menor 1 vez a la semana. | Al momento del ingreso tabaquismo activo o suspensión menor a 6 meses. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Enfermedad renal crónica | Es una pérdida progresiva (por 3 meses o más) e irreversible de las funciones renales, cuyo grado de afección se determina con un filtrado glomerular (FG) <60 ml/min/1.73 m ² . | Al momento del ingreso se conozca con enfermedad renal crónica, depuración calculada menor a <60 ml/min/1.73 m ² . | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Infarto agudo del miocardio (IAM) previo | Condición que refleja la muerte de células cardíacas provocada por la isquemia resultante del desequilibrio entre la demanda y el aporte de riego sanguíneo por la circulación coronaria | Al momento del ingreso se conozca con infarto agudo del miocardio reperfundido o no de cualquier localización. Debe tener una duración >30 días de un evento nuevo. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |

| | | | | |
|---|--|--|--------------------------|-----------------------|
| Cirugía de revascularización miocárdica previa | Es una intervención quirúrgica que utiliza venas de la pierna, o arterias de otra parte del cuerpo, para desviar la sangre posterior a la obstrucción de las arterias coronarias, que son las que suministran sangre oxigenada al corazón. | Al momento del ingreso cuenta con el antecedente de cirugía de revascularización miocárdica con puentes venosos o arteriales independientemente de la cantidad de puentes. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Intervencionismo coronario percutáneo (ICP) previo | Es un procedimiento endovascular que consiste en dilatar una arteria o vena estenótica (estrecha) u ocluida con el fin de restaurar el flujo sanguíneo | Al momento del ingreso cuenta con el antecedente de realización de ICP en cualquier contexto (primaria, rescate, farmacoinvasiva, electiva) | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Ataque isquémico transitorio (AIT) / Evento vascular cerebral (EVC) previo | Es cuando se detiene el flujo de sangre a una parte del cerebro por un breve período de tiempo (AIT), o de manera permanente (EVC). | Al momento del ingreso cuenta con al antecedente de AIT y/o EVC. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Insuficiencia cardíaca crónica compensada | La IC es un síndrome que resulta de trastornos, bien sean estructurales o funcionales, que interfieren con la función cardíaca. | Paciente que previo al ingreso se conozca con IC crónica, estadios B, C y D de la AHA. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Angina crónica estable | Síndrome clínico caracterizado por malestar en el pecho, mandíbulas, hombros, espalda o brazos, que aparece con el ejercicio o estrés emocional y remite con el descanso o con la administración de nitroglicerina. | Paciente que previo al ingreso curse con angina estable crónica. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Fibrilación auricular (FA) | Es una enfermedad que se caracteriza por latidos auriculares desorganizados, produciendo un ritmo cardíaco rápido e irregular. | Paciente que previo al ingreso haya cursado con fibrilación auricular paroxística, persistente o permanente. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Marcapaso definitivo (MCD) | El marcapasos es un aparato electrónico generador de impulsos. | Paciente que sea portadores de marcapaso definitivo uni o bicameral cualquiera que haya sido la indicación del implante. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Miocarditis | Es la inflamación del músculo cardíaco de diferente etiología. | Paciente quien se corrobore diagnóstico de miocarditis de cualquier etiología mediante biopsia endomiocárdica o RMN. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |

| | | | | |
|--------------------------------|--|---|--------------------------|-----------------------|
| Takotsubo | Es una forma de aturdimiento miocárdico catecolaminérgico agudo, ya que no existe enfermedad coronaria oclusiva para explicar el patrón de disfunción temporal del ventrículo izquierdo. | Paciente quien se corrobore diagnóstico mediante los criterios de Clínica Mayo y/o los de la Asociación de Insuficiencia Cardíaca. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Angina inestable | Cambio en la forma habitual de una angina preexistente (aumento en la frecuencia, duración o intensidad) o que ha aparecido en un paciente previamente asintomático, en los últimos 2 meses, en ambos casos con o sin infarto previo, o aquella que se presenta en el primer mes después de un infarto de miocardio | Pacientes que se presenten con angina de características inestable sin elevación de biomarcadores de daño miocárdico. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| IAM SEST | Se caracteriza por la presencia de dolor anginoso de más de 20 minutos de duración asociado o no a cambios del ECG compatibles con isquemia miocárdica aguda, asociado a elevación de biomarcadores de daño miocárdico. | Pacientes con dolor anginoso de más de 20 minutos de duración asociado o no a cambios del ECG compatibles con isquemia + elevación de biomarcadores de daño miocárdico. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| IAM CEST | Detección de un aumento de biomarcadores cardíacos (cTn) por encima del p99 del LRS y con al menos uno de los sig: Síntomas de isquemia Nuevos cambios significativos del segmento ST o nuevo BRIHH, Aparición de ondas Q patológicas en el ECG, Pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared Identificación de un trombo intracoronario en la angiografía o la autopsia | Paciente que cumpla la tercera definición universal de infarto agudo del miocardio tipo 2, de cual localización ya se anterior, inferior o lateral. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Cardiomiopatía Dilatada | Es un trastorno caracterizado por la dilatación progresiva del corazón causando debilidad a tal punto de disminuir la capacidad de bombear sangre eficazmente. | Paciente quien cuente el antecedente de cardiomiopatía dilatada o se diagnostique en su internamiento de cualquier etiología, y sea la causa principal de base. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |

| | | | | |
|-------------------------------------|---|--|--------------------------|-----------------------|
| Cardiomiopatía Hipertrófica | Es una enfermedad del miocardio en el que una porción del él se encuentra hipertrofiado o engrosado sin causa aparente. | Paciente quien cuente el antecedente de cardiomiopatía hipertrófica o se diagnostique en su internamiento de cualquier etiología, y sea la causa principal de base. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Cardiomiopatía Restrictiva | Se caracteriza por rigidez en el miocardio y una limitación en la capacidad del corazón de estirarse y llenarse adecuadamente de sangre. | Paciente quien cuente el antecedente de cardiomiopatía restrictiva o se diagnostique en su internamiento de cualquier etiología, y sea la causa principal de base. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Tamponade | Caracterizado por una elevada presión en el pericardio, generalmente por derrame pericárdico, comprimiendo al corazón, haciendo que el llenado durante la diástole disminuya y el bombeo de sangre sea ineficiente, resultando en choque. | Pacientes quienes se corrobore diagnóstico de derrame pericárdico con datos ecocardiográficos de tamponade asociados a hipotensión PAS >90 mmHg. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Tromboembolia Pulmonar (TEP) | Situación clínico-patológica desencadenada por la obstrucción arterial pulmonar por causa de un trombo desarrollado in situ o de otro material procedente del sistema venoso. | Pacientes que al ingreso se corrobore diagnóstico de TEP mediante angiotomografía de arteria pulmonar. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Hipertensión pulmonar (HP) | el aumento de la presión en las arterias pulmonares (Presión en arteria pulmonar media > 25mmHg en reposo) | Paciente que previo al ingreso se conozca con hipertensión pulmonar de cualquier grupo o se haya hecho el diagnóstico durante su internamiento mediante cateterismo derecho o alta probabilidad para HP por ecocardiografía. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Valvulopatías | Son todas aquellas enfermedades que afectan a las válvulas cardiacas, independientemente de su etiología o la gravedad del cuadro clínico | Paciente que al ingreso se conozca con valvulopatía mitral, aortica o tricúspide estadios B, C y D de la AHA, o se haya hecho el diagnóstico en su internamiento. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Emergencia hipertensiva | La hipertensión severa se asocia con una lesión de novo o un deterioro progresivo de los órganos efectores en los sistemas neurológicos, cardiovascular o renal. | Paciente que al ingreso presente una presión arterial >180/120 mmHg y evidencia de daño a órgano blanco, preferiblemente cardiaco. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |

| | | | | |
|------------------------------------|---|---|--------------------------|------------------------------|
| Glucosa | Es la medida de concentración de glucosa libre en la sangre, suero o plasma sanguíneo. | Glucosa sérica al ingreso. | Cuantitativa, continua. | Mg/dL. |
| Urea | Es la medida de concentración de urea en la sangre, suero o plasma sanguíneo. | Urea sérica al ingreso. | Cuantitativa, continua. | Mg/dL. |
| Creatinina | Es la medida de concentración de creatinina en la sangre, suero o plasma sanguíneo. | Creatinina sérica al ingreso. | Cuantitativa, continua. | Mg/dL. |
| Tasa de filtrado glomerular | Es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman. Normalmente se mide en mililitros por minuto (ml/min) | Se calcula al ingreso la tasa de filtrado glomerular con la fórmula de Cockcroft Gault. | Cuantitativa, continua. | mL/min/1,73 m ² . |
| Sodio | Es la medida de concentración de sodio en suero. | Sodio sérico al ingreso. | Cuantitativa, continua. | mEq/L. |
| Potasio | Es la medida de concentración de potasio en suero. | Potasio sérico al ingreso. | Cuantitativa, continua. | mEq/L. |
| Hemoglobina | Es la medida del nivel de hemoglobina libre en la parte líquida de la sangre. | Hemoglobina al ingreso. | Cuantitativa, continua. | g/dL. |
| Leucocitos | Examen de sangre que mide la cantidad de glóbulos blancos o leucocitos. | Leucocitos al ingreso. | Cuantitativa, continua. | x10 ⁹ /L |
| Plaquetas | Mide la cantidad de plaquetas en la sangre. | Plaquetas al ingreso | Cuantitativa, continua.. | x10 ⁹ /L |
| Troponina | Niveles de las proteínas troponina T y troponina I en la sangre. Estas proteínas se secretan cuando el miocardio resulta dañado. | Niveles de Troponina T HS al ingreso. | Cuantitativa, continua. | ng/ml. |
| NT-pro BNP | La medida de concentración de NT pro BNP en sangre. | NT pro BNP al ingreso. | Cuantitativa, continua. | pg/ml. |
| Creatinfosfoquinasa (CPK) | La medida de Creatin fosfoquinasa sérica total. | CPK total medida al ingreso. | Cuantitativa, continua. | UI/L. |
| CPK- fracción MB | La medida de CPK fracción MB sérica. | CPK-MB medida al ingreso. | Cuantitativa, continua. | UI/L. |
| Lactato | El lactato sanguíneo es el resultado neto entre la formación de ácido láctico a nivel celular y su difusión al torrente sanguíneo. | Lactato al ingreso. | Cuantitativa, continua. | Mmol/L |

| | | | | |
|--|--|--|--------------------------|-----------------------|
| Dolor torácico | Dolor torácico, opresión en el pecho, es una molestia o dolor que se siente en algún punto a lo largo de la parte frontal del cuerpo entre el cuello y el abdomen superior. | Durante su padecimiento actual haya presentado dolor torácico de cualquier característica. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Disnea | La disnea se refiere a la dificultad respiratoria que se manifiesta como una sensación de falta de aire. | Durante su padecimiento actual haya cursado con disnea en sus diferentes clases I-IV según la NYHA. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Sincope | Pérdida pasajera del conocimiento que va acompañada debida a una falta de irrigación sanguínea en el cerebro. | Durante su padecimiento actual haya cursado con pérdida del estado de alerta con recuperación ad integrum. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Fatiga | Cansancio que se experimenta después de esfuerzo físico. | Durante su padecimiento actual haya cursado con fatiga que se presuma de origen cardiaco. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Edema de extremidades inferiores | Se menciona usualmente como sensación de pesadez, hinchazón o inflamación de una o ambas piernas o tobillos asociado a la acumulación de líquido a nivel intersticial. | Durante su padecimiento actual haya presentado edema de extremidades inferiores. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Estertores | Son pequeños ruidos chasqueantes, burbujeantes o estrepitosos en los pulmones. Se escuchan cuando una persona inhala. | A la exploración física, durante la auscultación sea audible estertores que se presuman de etiología congestiva. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Presencia de tercer ruido (S3) | El S3 ruido cardíaco se ausculta en la fase inicial de la diástole, inmediatamente después de la apertura de las válvulas tricúspide y mitral cuando el llenado ventricular es más rápido. | Se ausculte un ruido protodiastólico compatible con S3 cardíaco. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Presión arterial sistólica (PAS) | Presión arterial sistólica corresponde al valor máximo de la presión arterial en sístole (cuando el corazón se contrae). | Valor de PAS al ingreso. | Cuantitativa, continua. | mmHg |
| Presión arterial diastólica (PAD) | Presión arterial diastólica corresponde al valor mínimo de la presión arterial cuando el corazón está en diástole o entre latidos cardíacos. | Valor de PAD al ingreso. | Cuantitativa, continua. | mmHg |
| Presión arterial media (PAM) | Existen varias fórmulas para determinar la PAM, se usara $PAM = (PAS - PAD) / 3 + PAD$. | Valor de PAM al ingreso. | Cuantitativa, continua. | mmHg |

| | | | | |
|--|---|---|--------------------------|--|
| Frecuencia cardiaca (FC) | La frecuencia cardíaca es el número de veces que el corazón late por minuto. | FC al ingreso. | Cuantitativa, continua. | Latidos por minuto. |
| Frecuencia respiratoria (FR) | La FR es el número de respiraciones que efectúa en un lapso específico (suele expresarse en respiraciones por minuto). | FR al ingreso. | Cuantitativa, continua. | Respiraciones por minuto. |
| Presión venosa central (PVC) | La PVC describe la presión de la sangre en la vena cava superior, cerca de la aurícula derecha del corazón. | PVC en su primera determinación, posterior a colocación de catéter venoso central una vez que se corrobore adecuada posición. | Cuantitativa, continua. | mmHg. |
| Ritmo | El Ritmo Sinusal es el ritmo cardíaco que se inicia en el Nodo Sinusal. En la mayoría de los casos este estímulo recorre todo el Sistema de Conducción despolarizand o primero a las aurículas y posteriormente a los ventrículos | Ritmo cardíaco que presenta el paciente a su ingreso, sinusal, fibrilación auricular, bloqueo auriculo ventriculares avanzado con rescate nodal, taquicardia ventricular, ritmo de marcapaso. | Cualitativa, nominal. | Sinusal Fibrilación auricular Nodal Taquicardia ventricular Marcapaso. |
| Colocación de Catéter de flotación pulmonar | La introducción del catéter de flotación o catéter de Swan Ganz (SG) permite la posibilidad de la vigilancia hemodinámica. | Si el paciente durante su evolución se le coloco catéter de flotación pulmonar. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Presión capilar pulmonar (PCP) | La presión capilar pulmonar refleja la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. | En caso de colocarse catéter de SG, se tomará la primera medición de la PCP, en caso de que no se haya colocado se puede tomar la PCP calculada por ecocardiografía. | Cuantitativa, continua. | mmHg. |
| Gasto cardiaco (GC) | Corresponde al volumen de sangre expulsado por un ventrículo en un minuto. | La primera determinación de GC ya sea medido por termodilución, Fick o por ecocardiografía. | Cuantitativa, continua. | L/min. |
| Índice cardiaco (IC) | El gasto cardíaco por metro cuadrado de superficie corporal. | La primera determinación de IC ya sea medido por termodilución, Fick o por ecocardiografía. | Cuantitativa, continua. | L/min/m ² . |
| Resistencias vasculares sistémica (RVS) | Hace referencia a la resistencia que ofrece el sistema vascular al flujo de sangre. | La primera determinación de RVS durante monitoreo por método de Fick o SG. | Cuantitativa, continua. | Dinas/seg/m ² . |
| Clasificación de forrester | La clasificación de Forrester asigna a los pacientes a 4 categorías basada en datos hemodinámicos: los valores de la PCP e IC medidos con el catéter de SG. | En caso de colocarse catéter de SG, se tomara el primer monitoreo hemodinámico y se clasificara al paciente según la forrester. | Cuantitativa, continua. | Forrester I, II, III, IV. |

| | | | | |
|--|--|---|--------------------------|-----------------------|
| Clasificación Killip y kimbal (KK) | Killip y Kimball clasificaron la IC en el curso del IAM en cuatro clases: Clase I: sin rales pulmonares - sin S3. Clase II: estertores hasta la mitad o menos de los campos pulmonares y presencia de S3. Clase III: estertores en más de la mitad de los campos pulmonares (edema pulmonar). Clase IV: Choque cardiogénico. | En el contexto de IAM, se clasificara a los pacientes a su ingreso con la clasificación de KK. | Cualitativa, nominal. | KK I, II, III, IV. |
| Choque cardiogénico | Un estado de hipoperfusión sistémica ocasionado por falla cardíaca, hipotensión persistente con PAS < 80-90 mmHg o PAM reducida en 30 mmHg respecto a la basal, reducción severa en el IC < a 1.8 L/min/m2 sin soporte o < a 2.2 L/min/m2 en pacientes con soporte mecánico. | Presencia de choque cardiogénico a su ingreso o durante su evolución. | Cualitativa, dicotómica. | Presencia o ausencia. |
| Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) | La FEVI es el porcentaje de sangre expulsada de un ventrículo con cada latido. | La FEVI tomada al ingreso por método de Simpson o autoFEVI. | Cuantitativa, continua. | mm. |
| Diámetro diastólico del VI (DDVI) | En proyección eje largo paraesternal modo bidimensional el diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo. | Se tomara el DDVI al ingreso en proyección eje largo paraesternal en modo bidimensional. | Cuantitativa, continua. | mm. |
| Diámetro sistólico del VI (DSVI) | En proyección eje largo paraesternal modo bidimensional el diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo. | Se tomara el DSVI al ingreso en proyección eje largo paraesternal en modo bidimensional. | Cuantitativa, continua. | mm. |
| Desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo (TAPSE) | Mide la variación durante el ciclo cardíaco de la situación de la porción lateral del anillo de la válvula tricúspide, visualizada en la proyección apical de cuatro cámaras. | Se tomara al ingreso la excursión del anillo tricuspídeo en proyección 4 cámaras con el volumen muestra sobre el anillo lateral tricuspídeo y modo M. | Cuantitativa, continua. | mm. |
| Onda S tricuspídea | La velocidad tisular sistólica lateral del anillo tricuspídeo derivada del Doppler. | Se tomara al ingreso la velocidad tisular sistólica del anillo lateral tricuspídeo en proyección 4 cámaras. | Cuantitativa, continua. | cm/s. |
| Presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) | La velocidad de la insuficiencia tricuspídea (IT) es una estimación confiable de la PSAP al añadir la presión de la aurícula derecha (AD). Se recomienda el uso de la presión de la AD derivada | Se determinara la PSAP mediante la velocidad de la IT en cuatro cámaras adicionando la presión de la AD. | Cuantitativa, continua. | mmHg. |

| | | | | |
|---|--|--|-------------------------|--------------------------|
| | de la VCI y su colapsabilidad. | | | |
| Diámetro de vena cava inferior (VCI) | La vista subcostal es la más útil para visualizar la VCI, con la VCI visualizada en su eje largo. La medición del diámetro de la VCI debería de ser hecha al final de la espiración y proximal a la unión de las venas hepáticas, aproximadamente 0.5 a 3cm proximal al ostium de la AD. | Se determinara al ingreso el diámetro de la VCI en proyección subcostal al final de la espiración, 0.5-3 cm proximal al ostium de la AD. | Cuantitativa, continua. | mm. |
| % de colapsabilidad | Se determinara el colapso de la VIC en más de 50% con la inspiración, menos del 50% o sin colapso. | Se visualizara en proyección subcostal comportamiento del colapso de la VCI con el ciclo respiratorio. | Cualitativa, nominal. | >50%, <50%, sin colapso. |
| Grado de Insuficiencia mitral | Se determinara la anatomía valvular y efectos hemodinámicos como vena contracta, volumen regurgitante, fracción regurgitante, ORE o por angiografía según la clasificación de Sellers. | Se determinarán parámetros semicuantitativos y cuantitativos para determinar la severidad de la insuficiencia mitral. En caso de realización de angiografía según la clasificación de Sellers. | Cualitativa, nominal. | Leve, moderada, severa. |

VARIABLE DEPENDIENTE

| Variable | Definición conceptual | Definición operacional | Tipo de variable | Escala de medición |
|-------------------|--|---|-------------------------|--------------------|
| Mortalidad | Tiempo a partir del diagnóstico de la enfermedad hasta la fecha de muerte o última evaluación. | Medición del tiempo en días a partir del diagnóstico de la enfermedad hasta la fecha de muerte o última evaluación. | Cuantitativa, continua. | Días |

a) DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

Se reclutaron pacientes de acuerdo a los criterios de inclusión establecidos, fueron pacientes con edad igual o mayor de 18 años con diagnóstico de Insuficiencia cardiaca aguda que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares (UCIC) del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” del IMSS, en el periodo de 01 de enero del 2016 al 31 de enero del 2017.

Durante su estancia se tomaron datos de la exploración física, interrogatorio, signos vitales y resultados de exámenes de laboratorio al ingreso reportados en el expediente clínico. Se les realizó monitoreo hemodinámico por método de Fick, ecocardiograma o en caso de colocación de catéter de Swan Ganz por termodilución. Para el ecocardiograma transtorácico de ingreso se utilizó equipo GE Vivid S6.

Durante su estancia en UCIC se les dio seguimiento en búsqueda de aparición de complicaciones eléctricas, mecánicas, sangrados e infecciosas hasta su egreso o presentó desenlace de mortalidad.

b) Análisis estadístico

- Las variables cualitativas se describieron con frecuencias absolutas y relativas.
- Las variables cuantitativas se analizaron en su distribución con la prueba Kolomogorov-Smirnov.
 - Aquellas variable con distribucion semejante a la normal se resumieron con media \pm desviación estándar.
 - Las variables cuantitativas con distribución libes se resumieron con mediana y rango intercuartilico.
- El análisis bivariado para contraste de variables cualitativas se hizo con χ^2 o prueba exacta de Fisher. Y las variables cuantitativas se analizaron con t de student para grupos indpendientes, o en su caso con la alternativa no paramétrica (U de Mann de Withney).
- Se realizó multivariado con regresión logística, con criterio de entrada al modelo $p \leq 0.20$ y salida con $p > 0.05$. Se analizó con bondad de ajuste con test de Hosmer-Lemeshow.
- Se utilizó el programa SPSS v20.0, considerando una $p < 0.05$ como significativo.

ASPECTOS ÉTICOS

El presente estudio se fundamenta en la experiencia previa realizada a nivel mundial. Se contempla de acuerdo a los lineamientos éticos de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia, Junio 1964 y enmendada por la 29ª Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón, Octubre de 1975. 35ª Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, Octubre de 1983. 41ª Asamblea Médica Mundial Hong Kong, Septiembre 1989, 48ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, Octubre 1996 y la 52ª Asamblea General Edimburgo, Escocia, Octubre 2000. Nota de Clarificación del Párrafo 29, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002. Nota de Clarificación del Párrafo 30, agregada por la Asamblea General de la AMM, Korea 2008 y a lo establecido en el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud.

Una vez que se aprobó el protocolo de investigación por el comité de Enseñanza e Investigación y Bioética del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, se recabó la información. No fue necesario el consentimiento informado ya que los datos tomados fueron del expediente clínico.

El estudio fue realizado por profesionales de la salud, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del paciente, bajo la responsabilidad de una Institución que cuenta con los recursos humanos y materiales necesarios para que garanticen su bienestar. Prevalciendo siempre el criterio de respeto a la dignidad y protección de sus derechos.

De acuerdo con la Ley General de Salud en Materia de Investigación, este protocolo tuvo *riesgo menor al mínimo*.

RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.

- Se contó con cardiólogo adscrito al servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares: Dr. Marco Antonio Ramos García. Con amplia experiencia y conocimiento sobre la ICA, estuvo directamente en contacto con los pacientes validando los datos encontrados.
- Dr. Eduardo Almeida Gutiérrez participo activamente en el análisis e interpretación de los datos proporcionados.
- Dr. Joel Antonio Sánchez Figueroa Residente del 3er. Año de cardiología clínica, participó activamente durante todas las fases de la recolección de datos.
- Se cuenta con computadoras personales.
- Hoja de captura de datos.
- El costo de la investigación será absorbido por los investigadores.
- En el Hospital de Cardiología del CMN SXXI, se ingresan por año entre 500-600 pacientes de los cuales gran parte ingresa por falla cardiaca aguda por lo que se contó con los sujetos en estudio.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Cronograma 2016-2017

| | Abr | May | Jun | Jul | Ago | Sept | Oct | Nov | Dic | Ene | Feb |
|--|-----|-----|-----|-----|-----|------|-----|-----|-----|-----|-----|
| Búsqueda y actualización de referencias bibliográficas | X | X | X | X | X | X | X | X | X | | |
| Elaboración de protocolo | X | X | X | X | X | X | X | X | X | | |
| Presentación CLIES | | X | | | | | | | | | |
| Dictamen y aprobación CLIES | | X | X | | | | | | | | |
| Reclutamiento | | | | X | X | X | X | X | X | X | |
| Seguimiento | | | | X | X | X | X | X | X | X | |
| Conformación base de datos | | | | X | X | X | X | X | X | X | |
| Análisis | | | | | | | | | | | X |
| Resultados preliminares | | | | | | | | | | | X |
| Publicación | | | | | | | | | | | X |

VII. RESULTADOS

Se analizaron pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, en un periodo comprendido del 01 enero del 2016 al 31 enero del 2017. Se reclutaron un total de 320 pacientes según la muestra calculada, donde se encontró que el grupo de los sobrevivientes fueron 223 siendo el 69.7% de los casos, y la mortalidad se registró en 97 sujetos siendo el 30.4% del total (tabla 1). En el análisis por grupos, se encontró que los sobrevivientes la edad media fue 63.7 comparado con la edad en el grupo de muertos que fue más alta de 68 con una diferencia significativa de $p = 0.002$. En el grupo de sobrevivientes el porcentaje de hombres fue de 66.8% y mujeres de 33.2%, en el grupo de muertos fueron 66% de hombres y 34% de mujeres, con una $p = 0.8$ para ambos géneros. El índice de masa corporal encontrado en el grupo de sobrevivientes fue de 30.8 comparado con 29.8 ± 4.13 de muertos con una $p = 0.06$.

Factores de riesgo cardiovascular: Se encontró una prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en el grupo de sobrevivientes de 138 pacientes que corresponde al 61.9% y en el grupo muertos de 63.9% con un número de 62 pacientes. La hipertensión arterial sistémica fue la de mayor prevalencia con 150 pacientes en el grupo de sobrevivientes con 67.3%, en su contraparte 64 pacientes siendo el 66%. La dislipidemia se encontró en el grupo de sobrevivientes en el 36.3% y los muertos de 36.1%. El consumo de tabaco activo se presentó en el 49% de los sobrevivientes y en el 47.4% de los que fallecieron.

Comorbilidades no cardiovasculares: Se encontró la enfermedad renal crónica en 37 pacientes que corresponde al 16.6% en el grupo de sobrevivientes y 18 pacientes con 18.6% en los muertos. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica se encontró en 9 pacientes (4%) de los sobrevivientes y en 6 pacientes (6.2%) en el grupo que presentó muerte. El hipotiroidismo se presentó en 14 pacientes

(6.3%) en el grupo de los sobrevivientes comparado con 6 pacientes (6.2%) que presento muerte. El antecedente de cáncer o cáncer activo se encontró en 5 pacientes (2.2%) en el grupo de sobrevivientes y en 6 pacientes (6.2%) en el grupo de muertos. La hepatopatía crónica mostro baja prevalencia con 1 paciente en cada grupo que corresponde al 0.4% de los sobrevivientes y 1% en los muertos.

Historia cardiovascular: El antecedente de infarto agudo del miocardio previo se presentó en 47 pacientes (21.1%) del grupo de sobrevivientes y en 20 pacientes (20.6%) de los que presentaron mortalidad. Tenían el antecedente de cirugía de revascularización miocárdica con puentes aortocoronarios en 4 pacientes (1.8%) en el grupo de sobrevivientes, y 2 pacientes (2.1%) en el grupo de muertos. Contaban con el antecedente de intervencionismo coronario percutáneo 15 pacientes (6.7%) en el grupo de sobrevivientes y 11 pacientes (11.3%) en los que presentaron mortalidad. Padecían angina estable crónica 8 pacientes (3.6%) en el grupo de sobrevivientes y 4 pacientes (4.1%) en los que fallecieron. El antecedente de fibrilación auricular se encontró en 17 pacientes en el grupo de sobrevivientes que corresponde al 7.6% y en 2 pacientes en el grupo que presento defunción que corresponde al 2.1%. La presencia de marcapaso definitivo ya sea bicameral o unicameral se encontró en 3 pacientes (1.3%) del grupo de sobrevivientes y en 1 paciente (1%) del grupo de muertos. (Tabla 1)

| Variable | Sobrevivientes (N = 223) | Muertos (N = 97) | Valor de P |
|-----------------------|------------------------------|-------------------------|---------------|
| Edad (años) | 63.7 ± 14.1 | 68 ± 10.5 | 0.002 |
| Sexo | M 149 (66.8%) / F 74 (33.2%) | M 64 (66%) / F 33 (34%) | M 0.8 / F 0.8 |
| IMC | 30.8 ± 4.5 | 29.8 ± 4.13 | 0.06 |
| FRCV | | | |
| DM2 | 138 (61.9%) | 62 (63.9%) | 0.73 |
| HAS | 150 (67.3%) | 64 (66%) | 0.82 |
| Dislipidemia | 81 (36.3%) | 35 (36.1%) | 0.9 |
| Tabaquismo | 109 (49%) | 46 (47.4%) | 0.81 |
| Comorbilidades | | | |
| ERC | 37 (16.6%) | 18 (18.6%) | 0.66 |
| EPOC | 9 (4%) | 6 (6.2%) | 0.28 |
| Hipotiroidismo | 14 (6.3%) | 6 (6.2%) | 0.9 |
| Cáncer | 5 (2.2%) | 6 (6.2%) | 0.07 |
| Hepatopatía | 1 (0.4%) | 1 (1%) | 0.51 |
| ACV | | | |

| | | | |
|----------------|------------|------------|------|
| IAM previo | 47 (21.1%) | 20 (20.6%) | 0.92 |
| RVM previo | 4 (1.8%) | 2 (2.1%) | 0.58 |
| ICP previo | 15 (6.7%) | 11 (11.3%) | 0.16 |
| AIT / EVC | 9 (4%) | 2 (2.1%) | 0.30 |
| Angina estable | 8 (3.6%) | 4 (4.1%) | 0.78 |
| FA | 17 (7.6%) | 2 (2.1%) | 0.05 |
| MCD | 3 (1.3%) | 1 (1%) | 0.64 |

Tabla 1. Características basales de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda por grupos de

sobrevivientes y muertos. IMC: Índice de masa corporal, DM2: Diabetes mellitus tipo 2, HAS: Hipertensión arterial sistémica, ERC: Enfermedad renal crónica, IAM: Infarto agudo del miocardio, RVM: Cirugía de revascularización miocárdica, ICP: Intervencionismo coronario percutáneo, AIT: Ataque isquémico transitorio, EVC: Evento vascular cerebral. FA: Fibrilación auricular, MCD: Marcapaso definitivo.

En lo que respecta a la etiología que desencadena la insuficiencia cardiaca aguda encontramos con mayor prevalencia al síndrome coronario agudo del tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAM CEST) se presentó en un total de 185 pacientes, de los cuales 116 fueron sobrevivientes y 69 presentaron muerte, en lo que respecta por división de grupos en los sobrevivientes corresponde al 52% y en el grupo de muertos del 71.9%. De estos pacientes se analizó la localización del infarto por electrocardiograma encontrándose que ambos grupos el de mayor prevalencia fue la localización anterior, 55 pacientes (46.2%) en el grupo de sobrevivientes y 41 pacientes (57.7%) en el grupo que presentó mortalidad, la segunda localización en frecuencia fue la inferior con extensión eléctrica a ventrículo derecho presentada en 37 pacientes (31.1%) en sobrevivientes en comparación con 25 pacientes (35.2%) de los que presentaron muerte, se encontró una mejor frecuencia de infarto inferior aislado con 13 pacientes (10.9%) en sobrevivientes y 1 paciente (1.4%) muerto, en la localización lateral fue en 13 pacientes (10.9%) en los sobrevivientes y 4 pacientes (5.6%) en el grupo de muerte. La segunda etiología fue el infarto agudo del miocardio sin elevación del ST que se presentó en 31 pacientes (13.9%) del grupo de sobrevivientes y en 11 pacientes (11.3%) en el grupo de muertos. Respecto al angina inestable se presentó en 6 pacientes (2.7%) de los sobrevivientes y ningún paciente falleció por esta etiología. Dentro de las etiología fuera del panorama de síndrome coronario agudo, encontramos a la tromboembolia pulmonar aguda como causa importante en el 11.2% (25 pacientes) en el grupo de sobrevivientes sin embargo ninguno presentó mortalidad por esta etiología. La miocarditis se presentó en 3 pacientes (1.3%) en el grupo de

sobrevivientes y en 2 pacientes (2.1%) en el grupo de muertos. El síndrome de Takotsubo se presentó en dos pacientes que corresponde al 0.9% de las etiologías en el grupo de sobrevivientes y ninguno presento muerte. En las cardiomiopatías tenemos a la dilatada de origen idiopático en 11 pacientes en el grupo de los sobrevivientes que corresponde al 4.9% y solo 1 paciente que falleció que corresponde al 1%, la hipertrófica solo la presento 1 paciente (0.4%) en el grupo de sobreviviente y ninguno que haya fallecido por esta causa. La hipertensión pulmonar idiopática se presentó en tres pacientes (3.1%) en el grupo de muertos, no hubo casos en el grupo de sobrevivientes. En lo que respecta a las valvulopatías no corregidas, las de origen mitral se encontró en 6 pacientes (2.7%) y ninguno presento muerte, la valvulopatía aortica se encontró en 5 pacientes (2.2%) y en 5 pacientes (5.2%) que presentaron muerte. La asociación de valvulopatía mitro-aortica la padecieron 5 pacientes en el grupo de sobrevivientes (2.2%) y solo 1 paciente muerto (1%). La cardiopatía isquémica crónica manifestado con daño miocárdico severo y en fase dilatada se encontró en 9 pacientes (4%) de los sobrevivientes y en 3 pacientes (3.1%) del grupo de muertos. (Tabla 2)

| Variable | Sobrevivientes (N = 223) | Muertos (N = 97) | Valor de P |
|-------------------------|-----------------------------|---------------------|--------------------------|
| Miocarditis | 3 (1.3%) | 2 (2.1%) | |
| Takotsubo | 2 (0.9%) | 0 (0%) | |
| MCD idiopática | 11 (4.9%) | 1 (1%) | |
| MCH | 1 (0.4%) | 0 (0%) | |
| IAM CEST | 116 (52%) | 69 (71.9%) | |
| Anterior | 55 (46.2%) | 41 (57.7%) | < 0.001 |
| Lateral | 12 (10.1%) | 4 (5.6%) | |
| Inferior | 13 (10.9%) | 1 (1.4%) | |
| Inferior + VD | 37 (31.1%) | 25 (35.2%) | |
| IAM SEST | 31 (13.9%) | 11 (11.3%) | Localización IAM 0.05 |
| Angina inestable | 6 (2.7%) | 0 (0%) | |
| TEP | 25 (11.2%) | 0 (0%) | |
| HAP | 0 (0%) | 3 (3.1%) | |
| Mitral | 6 (2.7%) | 0 (0%) | |
| Aortica | 5 (2.2%) | 5 (5.2%) | |
| Mitroaortica | 5 (2.2%) | 1 (1%) | |
| Emergencia hipertensiva | 3 (1.3%) | 2 (2.1%) | |
| Dilatada isquémica | 9 (4%) | 3 (3.1%) | |

Tabla 2. Etiología de la insuficiencia cardiaca aguda por grupos de sobrevivientes y muertos. MCD:

Miocardipatía dilatada, MCH: Miocardipatía hipertrófica, TEP: tromboembolia pulmonar, HAP: hipertensión arterial pulmonar, IAMCEST: Infarto agudo del miocardio con elevación del ST, VD: ventrículo derecho.

La presentación clínica al ingreso destaca tanto el dolor torácico y disnea como síntomas principales, presentaron dolor torácico el 91.5% (204 pacientes) en el grupo de sobrevivientes y 94.8% (92 pacientes) en el grupo de muertos. La disnea se encontró en el 95.5% de los pacientes del grupo de sobrevivientes y en el 93% de muertos. La presencia de síncope se encontró en el 25.6% (57 pacientes) en el grupo de sobrevivientes y en el 26.8% (26 pacientes) en el grupo de muertos. Dentro de los signos destaca la presencia de estertores en 158 pacientes que corresponden al 70.9% en el grupo de sobrevivientes y en 67 pacientes siendo el 69.1% en el grupo de muertos. Destaca la presencia de tercer ruido (S3) con una $p < 0.001$, en el grupo sobrevivientes con 20 pacientes (9%) y los que presentaron muerte con 26 pacientes (28.8%).

Dentro de los parámetros de laboratorio al ingreso se encontró una diferencia significativa en ambos grupos en lo que respecta a la glucosa, urea, creatinina, TFG, leucocitos, biomarcadores de daño miocárdico y lactato. Los niveles de glucosa media encontrados en el grupo de sobrevivientes fue de 218 md/dL y de 267 md/dL en el grupo de muertos con una $p < 0.001$, la mediana de la urea fue de 74 md/dL en el grupo de sobrevivientes y de 88 md/dL en el grupo de muertos con una $p < 0.001$. En el hemograma destaca la presencia de leucocitosis donde se encontró que en el grupo de sobreviviente la media fue de 13.2 comparado con el grupo de muertos con 14.7 con una $p < 0.001$. Los biomarcadores de daño miocárdico como troponina T ultra sensible se encontró que la mediana del valor en lo sobrevivientes fue de 1245 y en el grupo de muertos de 3212 con una $p < 0.001$, el valor de CPK fracción MB en el grupo de sobrevivientes la mediana fue de 86 y en el grupo de muertos el valor fue de 168 el valor de $p < 0.001$. El lactato al ingreso en el grupo de sobrevivientes fue de 3.3 en el grupo de sobrevivientes y en de 7 en el grupo que presento muerto.

Las variables ecocardiográficas que destacan se encuentra la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) y TAPSE, en lo que respecta a la FEVI el valor en el grupo de sobrevivientes fue de 38% y en el grupo de muertos de 33%

con una $p < 0.001$. El valor de la TAPSE encontrada en el grupo de sobrevivientes fue de 17 mm y en el grupo de muerte de 15.8 mm con una $p = 0.02$.

El comportamiento hemodinámico al ingreso fue un índice cardiaco en el grupo de sobrevivientes de 2.28 y el grupo que presentó muerte fue de 1.9 con una $p < 0.001$, el valor de la cuña fue de 18.4 en sobrevivientes y de 21.4 con una $p = 0.004$, dentro de la clasificación Forrester se encontraron IV el 57% en el grupo de sobrevivientes y en el 67.4% de los muertos con una $p = 0.46$. La clasificación de Killip y Kimball IV se encontró en el 55.8% de los sobrevivientes y en el 87.7% de los muertos, así como la presencia de choque de origen cardiogénico fue de 49.3% en los sobrevivientes y de 87.3% en el grupo que presentó muerte con una $p < 0.001$. La presión arterial que presentan al ingreso impacta de manera importante, se encontró la presión arterial sistólica en los pacientes que sobrevivieron al ingreso fue de 109 mmHg y los que murieron de 86 mmHg con una $p < 0.001$. La presión arterial diastólica encontrada en el grupo de sobrevivientes fue 66 mmHg y en grupo que presentó muerte de 52 mmHg con una $p < 0.001$. No hubo diferencias importantes en lo que respecta a frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión venosa central. El ritmo cardiaco que presentaron al ingreso fue el sinusal como el más prevalente en ambos grupos, en el grupo de sobrevivientes en un 70% de los pacientes y en el grupo que presentó muerte 69.1%, respecto al ritmo de fibrilación auricular se detectó en un 9.9% en el que sobrevivieron y en un 6.2% en los muertos, el ritmo nodal en el 16.1% de los sobrevivientes y en el 16.1% de los muertos. (Tabla 3).

| Variable. | Sobrevivientes (N = 223) | Muertos (N = 97) | Valor de P |
|-----------------------------|-----------------------------|---------------------|------------|
| Presentación clínica | | | |
| Dolor torácico | 204 (91.5%) | 92 (94.8) | 0.29 |
| Disnea | 213 (95.5%) | 93 (95.9%) | 0.88 |
| Fatiga | 83 (36.8%) | 32 (33%) | 0.51 |
| Edema de MI | 44 (19.7%) | 15 (15.5%) | 0.36 |
| Síncope | 57 (25.6%) | 26 (26.8%) | 0.81 |
| Lipotimia | 61 (27.4%) | 19 (19.6%) | 0.14 |
| S3 | 20 (9%) | 26 (26.8%) | <0.001 |
| Estertores | 158 (70.9%) | 67 (69.1%) | 0.74 |
| Laboratorio | | | |
| Glucosa | 218 ± 101.7 | 267 ± 115 | <0.001 |

| | | | |
|-------------------------------|-----------------|--------------------|--------|
| Urea | 74 (44-85) | 88 (56-100) | <0.001 |
| Creatinina | 1.4 (1.1-1.8) | 1.9 (1.4-2.3) | <0.001 |
| TFG | 53 (37-68) | 35 (22-55) | <0.001 |
| Sodio | 139 ± 5.5 | 140 ± 5.6 | 0.24 |
| Potasio | 4.2 ± 0.7 | 4.3 ± 0.8 | 0.02 |
| Hemoglobina | 13.2 ± 2.6 | 13.2 ± 2.9 | 0.94 |
| Leucocitos | 12.5 (9.5-15.5) | 14.7 ± (11.3-18.4) | <0.001 |
| Plaquetas | 232.4 ± 73.8 | 228 ± 68 | 0.64 |
| Troponina T HS | 1245 (220-3465) | 3212 (1239-5500) | <0.001 |
| NT pro BNP | 3421 (121-8273) | 5027 (2280-12400) | 0.01 |
| CPK | 680 (318-1545) | 1235 (545-2255) | <0.001 |
| CPK – MB | 86 (31-200) | 168 (72-339) | <0.001 |
| Lactato | 3.3 (2.5-4.2) | 7 (4-10) | <0.001 |
| Ecocardiograma | | | |
| FEVI | 38 (33-45) | 33 (25-41) | <0.001 |
| DDVI | 48 ± 8.3 | 47 ± 8.2 | 0.45 |
| DSVI | 38 ± 8.8 | 38.3 ± 8.8 | 0.99 |
| TAPSE | 17 ± 3.3 | 15.8 ± 4.3 | 0.02 |
| Onda S | 9.6 ± 1.8 | 9.2 ± 2.3 | 0.09 |
| PSAP | 37 ± 13.7 | 39.3 ± 20 | 0.52 |
| VCI | 17.8 ± 2.9 | 18.8 ± 3.4 | 0.93 |
| % Sin colapso | 26 (11.7%) | 21 (21.6%) | 0.05 |
| Monitoreo hemodinámico | | | |
| GC | 3.5 0.7 | 3.13 0.6 | <0.001 |
| IC | 2.28 ± 1.4 | 1.9 ± 0.56 | <0.001 |
| PCP | 18.4 ± 6 | 21.4 ± 5.5 | 0.004 |
| RVS _i | 2419 ± 812 | 2280 ± 740 | 0.46 |
| RVP _i | 240 (194-322) | 195 (182-230) | 0.99 |
| Forrester | | | |
| II | 16 (37.2%) | 13 (28.3%) | 0.46 |
| III | 3 (6.1%) | 2 (4.3%) | |
| IV | 28 (57.1%) | 31 (67.4%) | |
| Killip y Kimball | | | |
| 2 | 17 (10.9%) | 0 (0%) | <0.001 |
| 3 | 52 (33.3%) | 9 (11.1%) | |
| 4 | 87 (55.8%) | 71 (87.7%) | |
| Choque cardiogénico | 109 (49.3%) | 83 (87.4%) | <0.001 |
| Signos vitales | | | |
| PAS | 109 ± 34 | 86 ± 35 | <0.001 |
| PAD | 66 ± 19 | 52 ± 19 | <0.001 |
| TAM | 70 (65-86) | 60 (45-70) | <0.001 |
| FC | 97 ± 29 | 97 ± 29 | 0.76 |
| FR | 22 ± 8 | 23 ± 7.6 | 0.38 |
| PVC | 12.8 ± 2.3 | 13.4 ± 3.5 | 0.12 |
| RITMO | | | |
| Sinusal | 156 (70%) | 67 (69.1%) | |
| FA | 22 (9.9%) | 6 (6.2%) | 0.01 |
| Nodal | 36 (16.1%) | 18 (18.6%) | |
| TV | 9 (4%) | 1 (1%) | |
| Marcapaso | 0 (0%) | 3 (3.1%) | |

Tabla 3. Características clínicas, bioquímicas, ecocardiográficas y hemodinámicas al ingreso en paciente con insuficiencia cardiaca aguda por grupos de sobrevivientes y muertos.

El tratamiento y los procedimientos realizados se encontró importante retraso en el inicio de terapia médico en ambos grupos con 15 horas, en el caso de IAM CEST en el grupo de sobrevivientes el tiempo de ischemia fue de 246 min

y en el grupo de muertos de 431 minutos con una p 0.9, se realizó trombólisis en 22% de los sobrevivientes de las cuales el 52.4% fue exitosa, en su contraparte se realizó trombólisis en el 20.8% de los muertos y solo fue exitosa en el 17.4% con una p 0.004. El inotrópico mayormente utilizado fue la dobutamina en ambos grupos, en lo que respecta al de sobrevivientes en el 64.1% (143 pacientes) y en el 88.7% (86 pacientes) de los muertos con una p <0.001. El vasopresor de primera línea utilizado fue la norepinefrina en un 69.1% (154 pacientes) de los sobrevivientes y en el 94.8% (92 pacientes) de los muertos p <0.001, la necesidad de uso de un segundo vasopresor en el 4.5% (10 pacientes) en el grupo de sobrevivientes y en el 58.9% (57 pacientes) en el grupo de muertos con una p <0.001. El uso de nitratos intravenosos se registró en el 17.5% de los pacientes sobrevivientes y en el 4.1% de los muertos. Se colocó balón de contrapulsación intraaortico en el 5.4% de los sobrevivientes en el 25.8% de los muertos con una p 0.001. La necesidad de colocación de marcapaso temporal se llevó a cabo en 25.1% de los sobrevivientes y en el 26.8% de los muertos p 0.75. El fallo renal agudo con criterios para diálisis en agudo mediante terapia de reemplazo renal continua se implementó en el 18.8% de los sobrevivientes y en el 52.6% de los muertos con una p <0.001, la diálisis peritoneal se realizó en el 1.8% de los pacientes sobrevivientes y en 1% de los muertos. La necesidad de ventilación mecánica invasiva se llevó a cabo en el 63.2% de los pacientes sobrevivientes y en el 97.9% de los muertos con una p <0.001, la duración de la ventilación mecánica en sobrevivientes fue de 4 días. Los días de estancia intrahospitalaria en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares fue de 7 días en los sobrevivientes y de 2 días en lo que presentaron muerte. (Tabla 4)

| Variable | Sobrevivientes (N = 223) | Muertos (N = 97) | Valor de P |
|--------------------|-----------------------------|---------------------|------------|
| Tiempo inicio tx | 15 hrs (6.5-48) | 15 hrs (5-48) | 0.72 |
| Tiempo de isquemia | 246 (251-630) | 431 (255-623) | 0.9 |
| Reperusión | 138 (61.9%) | 62 (63.9%) | 0.73 |
| ICP | | | |
| Primaria | 80 (35.9%) | 41 (42.3%) | 0.007 |
| Rescate | 15 (5.7%) | 17 (17.5%) | 0.007 |
| Trombólisis | 49 (22%) | 20 (20.8%) | 0.04 |
| Exitosa | 33 (52.4%) | 4 (17.4%) | 0.004 |
| Dobutamina | 143 (64.1%) | 86 (88.7%) | <0.001 |

| | | | |
|-----------------------|-------------|------------|--------|
| Norepinefrina | 154 (69.1%) | 92 (94.8%) | <0.001 |
| Vasopresina | 10 (4.5%) | 57 (58.9) | <0.001 |
| Nitrato IV | 39 (17.5%) | 4 (4.1%) | 0.12 |
| BIAC | 12 (5.4%) | 25 (25.8%) | <0.001 |
| MCT | 56 (25.1%) | 26 (26.8%) | 0.75 |
| TLC | 42 (18.8%) | 51 (52.6%) | <0.001 |
| DP | 4 (1.8%) | 1 (1%) | 0.52 |
| VMI | 141 (63.2%) | 95 (97.9%) | <0.001 |
| # días | 4 (3-7) | 2 (1-4) | <0.001 |
| VMNI | 11 (4.9%) | 1 (1%) | 0.08 |
| Días de estancia UCIC | 7 (5.7-11) | 2 (1-4) | <0.001 |

Tabla 4. Tratamiento y procedimientos realizados durante su hospitalización en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda por grupos de sobrevivientes y muertos.

Los desenlaces presentados en lo que concierne a complicaciones eléctricas se encontró la aparición de bloqueos de alto grado en el 21.1% de los sobrevivientes y en el 22.6% de los muertos con una p 0.22. La aparición de taquicardia ventricular sostenida se registró en el 21.1% de los sobrevivientes en 48.5% de los muertos con una p <0.001. La fibrilación ventricular se documentó en el 8.1% de los sobrevivientes y en el 15.5% de los muertos con una p 0.04. La presencia de fibrilación auricular fue de 51.1% de los sobrevivientes y de 48.5% de los muertos con una p 0.66. El desarrollo de lesión renal aguda fue de 91% en el grupo de sobrevivientes y en el grupo de muerto de 97.9% p 0.02, en el grado de AKIN 3 se encontraron el 28.8% de los sobrevivientes y de 82.1% de los muertos con una p <0.001. En lo que respecta a la complicaciones infecciosas registradas se encuentra la infección respiratoria como la de mayor incidencia con un 38.1% de los sobrevivientes y el día de aparición fue al 3er día; y de 36.1% en los muertos con una p 0.75 el día de aparición fue 2.5 día con una p 0.001, la infección a nivel digestivo se registró en el 7.2% de los sobrevivientes con una media de aparición de 5 días, en el grupo de muertes en el 2.1% de los casos con una media de desarrollo de 7 días, la infección urinaria se reportó en el 8.1% de los sobrevivientes con media de aparición de 3.7 días y en el grupo de muertes de 5.2% con media de aparición de 2.2%. El evento vascular cerebral se documentó en el 4% de sobrevivientes y en el 2.1% de los muertos. La presencia de paro cardiaco con reanimación exitosa se registró en el 17.5% de los sobrevivientes y en el 37.1% de los muertos. La presencia de sangrado fue de 7.6% de los sobrevivientes y de 8.2 en los que fallecieron, el sangrado mayor o amenazante

para la vida fue de 1.79% en los sobrevivientes y de 6.1% en el grupo de muertos. Las complicaciones mecánicas del infarto se documentaron en el 0.9% de los sobrevivientes y en el 5.2% de los que fallecieron con una p 0.02.

| Variable | Sobrevivientes (N = 223) | Muertos (N = 97) | Valor de P |
|---|-----------------------------|---------------------|------------|
| BAV (2-3er grado) | 47 (21.1%) | 22 (22.6%) | 0.22 |
| TV sostenida | 47 (21.1%) | 47 (48.5%) | <0.001 |
| FV | 18 (8.1%) | 15 (15.5%) | 0.04 |
| FA | 114 (51.1%) | 47 (48.5%) | 0.66 |
| IRA | 203 (91%) | 95 (97.9%) | 0.02 |
| AKIN 3 | 59 (28.8%) | 78 (82.1%) | <0.001 |
| Infección respiratoria | 85 (38.1%) | 35 (36.1%) | 0.75 |
| # día | 3.3 ± 1.4 | 2.5 ± 1.2 | 0.001 |
| Infección digestiva | 16 (7.2%) | 2 (2.1%) | 0.15 |
| # día | 5.0 ± 3.6 | 7 ± 0.1 | 0.04 |
| Infección urinaria | 18 (8.1%) | 5 (5.2%) | 0.35 |
| # día | 3.7 ± 2.3 | 2.2 ± 0.8 | 0.02 |
| Bacteriemia | 2 (0.9%) | 0 (0%) | 0.48 |
| # día | 4 (0-4) | -- | |
| EVC | 4 (4%) | 2 (2.1%) | 0.30 |
| Reinfarto | 1 (0.4%) | 1 (1%) | 0.51 |
| Paro cardíaco | 39 (17.5%) | 36 (37.1%) | <0.001 |
| Sangrado | 17 (7.6%) | 8 (8.2%) | 0.09 |
| Mayor y/o amenazante para la vida | 4 (1.79%) | 6 (6.1%) | 0.08 |
| Transfusión | 9 (4%) | 10 (10.3) | 0.07 |
| Complicación mecánica | 2 (0.9%) | 5 (5.2%) | 0.02 |

Tabla 4. Desenlaces en los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda por grupos de sobrevivientes y muertos.

Análisis Multivariado.

| | Coefficiente B | p Wald | OR | IC 95% |
|------------------|----------------|--------|------|-----------|
| Constante | -8.020 | | | |
| Edad | 0.30 | 0.03 | 1.03 | 1.02-1.06 |
| S3 | 1.027 | 0.01 | 2.8 | 1.19-6.52 |
| TV | 0.87 | 0.13 | 2.39 | 1.20-4.79 |
| TAS | -0.017 | <0.001 | 0.98 | 0.97-0.99 |
| AKIN 3 | 1.51 | <0.001 | 4.55 | 2.56-8.06 |

VIII. DISCUSIÓN

La mortalidad detectada en el contexto de insuficiencia cardiaca aguda tanto etiología isquémica y no isquémica en su conjunto fue del 30.2% muy por arriba de lo reportado en la literatura internacional del 4-7% y del 11% en el ALARM-HF sin embargo en este estudio el máximo de pacientes ingresados en choque cardiogénico fue del 12% en contraste en nuestro estudio que fue del 60% lo que explicaría dicho hallazgo. La mortalidad encontrada en el contexto de choque cardiogénico fue del 43.2% ligeramente menor a lo reportado en la literatura. Generalmente la mayor parte de los pacientes tiene antecedente previo de Insuficiencia cardiaca, la ICA *de novo* suele representar el 25-33% del total, lo que encontramos en nuestro estudio es mayor la aparición de ICA *de novo* en un 82.8% de los casos y solo un 17.2% en el contexto de una descompensación aguda de una IC crónica. Encontramos que el promedio de edad en sobrevivientes fue de 63.7 y en los muertos de 68, la media reportada internacional es del >70 años, esto probablemente esté en relación a un aumento en la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular ya que encontramos la presencia de hipertensión arterial sistémica en el 66.8% de los pacientes, la diabetes mellitus en el 62.5% cuando lo reportado es 50% de HAS y 40% de DM2. En lo relativo a las comorbilidades no cardiovasculares encontramos en menor porcentaje la presencia de enfermedad renal crónica (17.6%) y enfermedad pulmonar obstructiva (5.1%).

Dentro de las etiologías de ICA encontramos al síndrome coronario agudo del tipo infarto agudo del miocardio con elevación del ST como la principal causa en ambos grupos, y dentro de estas la localización mayormente afectada fue la anterior seguida de la inferior con extensión a ventrículo derecho como se reportó en el estudio ETIAM. El segundo lugar el infarto sin elevación del ST y en tercer lugar las valvulopatías.

En lo que respecta a la presentación clínica al ingreso destaca la presencia de dolor torácico y disnea como síntomas principales en más del 90%, se encuentra la presencia de síncope con mayor proporción de lo reportado en la literatura. A la exploración física la presencia de tercer ruido resulto ser predictor independiente de mortalidad. El comportamiento bioquímico en los pacientes con ICA muestra mayor descontrol glucémico en pacientes con presentan muerte con una media de 267, así como mayor deterioro de la función renal con niveles más elevados de urea y creatinina en el grupo que presento muerte, se planteó como hipótesis la presencia de creatinina mayor a 1.5 mg/dL tendrían mayor frecuencia de muerte lo cual se corrobora, la presencia de lesión renal aguda AKIN III mostro ser un factor independiente de mortalidad. Los biomarcadores de daño miocárdico como troponina, la CPK y su fracción MB se aprecian en niveles más elevados en los pacientes que fallecieron, probablemente asociado a tiempos prolongados en el inicio de terapia médica así como de isquemia. Como dato indirecto de hipoperfusión tisular se encuentran niveles considerablemente más elevados en pacientes que fallecieron con una mediana de 7 que se correlaciona con la presión arterial media sistólica más baja al ingreso en el grupo que presento muerte con una media de 86 mmHg, se planteó la hipótesis de TAS <90 mmHg con una mayor frecuencia de mortalidad lo cual se corrobora siendo además factor independiente de mortalidad. El patrón hemodinámico observado fue forrester IV en el infarto de localización anterior y de origen valvular, y el forrester II en el infarto inferior con extensión a ventrículo derecho y de la tromboembolia pulmonar aguda. En el análisis sobre los hallazgos ecocardiográficos destaca la FEVI más baja en el grupo que presento mortalidad con 33% vs 38% en los sobrevivientes, ambas cifras son más elevadas que un estudio de ICA realizado por Ostręga M, et al, en Polonia, con la media de FEVI en el grupo de isquémicos 21% y en no isquémicos 27%. Se aprecia tendencia a disfunción sistólica sobreañadida del ventrículo derecho en el grupo que presentó muerto con una TAPSE media de 15.8 mm.

La terapéutica empleada en la ICA se aprecia que el inotrópico principalmente utilizado fue la dobutamina (88.8%) con mayor uso que la literatura internacional donde se reporta solo el 50%, un 40% dopamina. El vasopresor de primera línea utilizado fue la norepinefrina presentando mayor mortalidad a la necesidad de usar un segundo vasopresor del tipo vasopresina. La colocación de balón de contrapulsación intraaortico predomino en el grupo que presento mayor mortalidad probablemente asociado al mayor deterioro hemodinámico, en los pacientes con choque cardiogénico se sigue utilizando en el 19.2% de los casos, menor a lo reportado en Ostręga M, et al, en Polonia en ICA de etiología isquémica siendo utilizado en un 31% y en un 20% de etiología no isquémica, en nuestro estudio no se registró una colocación de BIAC en contexto no isquémico. No se cuenta con registros donde indiquen la frecuencia de utilización de terapia de reemplazo renal en el contexto de ICA, en nuestra serie se reporta la necesidad de utilización por criterios de diálisis en agudo en el 29% de los casos ya sea por acidosis metabólica severa, sobrecarga central no tratable o niveles de azoados. Registramos una mayor frecuencia de ventilación mecánica invasiva con una frecuencia del 80.5% cuando en la literatura es reportada del 29-31%, hallazgo asociado al mayor número de pacientes en estado de choque. Los días de estancia intrahospitalaria en UCIC en sobrevivientes fue de 7.

Se encontró la presencia de taquicardia ventricular sostenida como factor independiente de mortalidad sin contar en la literatura la incidencia de esta complicación eléctrica en el contexto de ICA, se desconoce la frecuencia de aparición de la fibrilación auricular en la ICA, en nuestro estudio se encontró en un 50% sin asociarse a mayor mortalidad. No se había evaluado la aparición de infecciones nosocomiales en particular en este tipo de patología donde se encontró que predomina la neumonía asociada a la ventilación mecánica invasiva con una incidencia de 36-38% con aparición en el día 3.3 después del ingreso, de infección digestiva del 2-7% y urinaria en el 5-8%. El desarrollo de evento vascular cerebral es similar al reportado por Ostręga M, et al, en un 2-4%. El evento de paro cardaco resucitado de manera eficaz reportado en la literatura es del 13-14%,

mientras que nosotros lo encontramos en un 27.3%, se asocia a adecuadas maniobras de reanimación. El desarrollo de complicaciones mecánicas del infarto se encontró en baja proporción del 2% con alta mortalidad como lo descrito.

IX. CONCLUSIONES

Los pacientes que desarrollan insuficiencia cardiaca aguda de cualquier etiología se encontró como factores independientes de mortalidad la edad, la presencia de tercer ruido a la exploración física, el desarrollo de taquicardia ventricular sostenida, la presión arterial sistólica y la lesión renal aguda AKIN 3.

BIBLIOGRAFIA

1. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:384-416.
2. Metra M, Felker GM, Zaccaro V, Bugatti S, Lombardi C, Bettari L, et al. Acute heart failure: multiple clinical profiles and mechanisms require tailored therapy. *Int J Cardiol*. 2010;144:175-9.
3. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1797-804.
4. Ponikowski P, Jankowska EA. Pathogenesis and clinical presentation of acute heart failure. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2015;68:331-7.
5. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967;20:457-64.
6. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al, ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J*. 2005;149:209-16.
7. Kociol RD, Hammill BG, Fonarow GC, Klaskala W, Mills RM, Hernandez AF, et al. Generalizability and longitudinal outcomes of a national heart failure clinical registry: comparison of Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) and non-ADHERE Medicare beneficiaries. *Am Heart J*. 2010;160:885-92.
8. Gheorghiade M, Filippatos G. Reassessing treatment of acute heart failure syndromes: the ADHERE Registry. *Eur Heart J Suppl*. 2005;7(Suppl B):B13-9.
9. Fonarow GC, Abraham WT, Albert N, Gattis W, Gheorghiade M, Greenberg B, et al. Impact of evidence-based heart failure therapy use at hospital discharge

on treatment rates during follow-up: a report from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients With Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *J Am CollCardiol.* 2005;45:345A.

10. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al, Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The EuroHeart Failure Survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J.* 2003;24:442-63.
11. Komajda M, Follath F, Swedberg K, Cleland J, Aguilar JC, Cohen-Solal A, et al, Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The EuroHeart Failure Survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 2: treatment. *Eur Heart J.* 2003;24:464-74.
12. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al, EuroHeart Survey Investigators; Heart Failure Association, European Society of Cardiology. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J.* 2006;27:2725-36.
13. Maggioni AP, Dahlstrom U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozdz J, et al, Heart Failure Association of ESC (HFA). EURObservational Research Programme: the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail.* 2010;12:1076-84.
14. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, Parissis JT, Porcher R, Gayat E, et al. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Med.* 2011;37:619-26.
15. O'Connor CM, Miller AB, Blair JE, Konstam MA, Wedge P, Bahit MC, et al, Efficacy of Vasopressin Antagonism in heart Failure Outcome Study with Tolvaptan (EVEREST) investigators. Causes of death and rehospitalization in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction: results from Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart

- Failure Outcome Study with Tolvaptan (EVEREST) program. *Am Heart J.* 2010;159:841-9.
16. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, Albert NM, Gheorghiade M, Greenberg BH, et al. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry. *J Am CollCardiol.* 2007;50:768-77.
 17. Desai AS, Stevenson LW. Rehospitalization for heart failure: predict or prevent?. *Circulation.* 2012;126:501-6.
 18. Borrayo SG, Almeida GE, Benítez PC, Madrid MA, Reyes HA, Velasco LG, y cols. Estratificación temprana en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del ST. Estudio ETIAM-ST. Primera fase. *Rev Mex Cardiol* 2007; 18 (1): 17-23.
 19. Borrayo SG, Madrid MA, Arriaga NR, Ramos C, García AJ, Almeida GE. Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer Renasca-IMSS. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2010; 48 (3): 259-264.
 20. Maisel AS, Peacock WF, McMullin N, Jessie R, Fonarow GC, Wynne J, Mills RM. Timing of immunoreactive B-type natriuretic peptide levels and treatment delay in acute decompensated heart failure: an ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry) analysis. *J Am CollCardiol.* 2008;52:534-40.
 21. Peacock WF, Emerman C, Costanzo MR, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow GC. Early vasoactive drugs improve heart failure outcomes. *Congest Heart Fail.* 15:256-64.
 22. Wuerz RC, Meador SA. Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in congestive heart failure. *Ann Emerg Med.* 1992;21:669-74
 23. Chakko S, Woska D, Martínez H, de Marchena E, Futterman L, Kessler KM, et al. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med.* 1991;90:353-9.

24. Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA*. 2005;294:1944–56.
25. Kelder JC, Cowie MR, McDonagh TA, Hardman SM, Grobbee DE, Cost B, et al. Quantifying the added value of BNP in suspected heart failure in general practice: an individual patient data meta-analysis. *Heart*. 2011;97:959–63.
26. Felker GM, Mentz RJ, Teerlink JR, Voors AA, Pang PS, Ponikowski P, et al. Serial high sensitivity cardiac troponin T measurement in acute heart failure: insights from the RELAX-AHF study. *Eur J Heart Fail*. 2015;17:1262–70.
27. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35:3033–73.
28. Maisel A, Neath SX, Landsberg J, Mueller C, Nowak RM, Peacock WF, et al. Use of procalcitonin for the diagnosis of pneumonia in patients presenting with a chief complaint of dyspnoea: results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial. *Eur J Heart Fail*. 2012;14:278–86.
29. Biegus J, Zymlin´ski R, Sokolski M, Nawrocka S, Siwołowski P, Szachniewicz J, et al. Liver function tests in patients with acute heart failure. *Pol Arch Med Wewnętrznej*. 2012;122:471–9.
30. Nikolaou M, Parissis J, Yilmaz MB, Seronde MF, Kivikko M, Laribi S, et al. Liver function abnormalities, clinical profile, and outcome in acute decompensated heart failure. *Eur Heart J*. 2013;34:742–9
31. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012;33:2569–619.
32. Cotter G, Metzko E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide

- versus highdose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet*. 1998;351:389–93.
- 33.** Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the Europe. *Eur Heart J*. 2015;36:2793–867
 - 34.** Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J*. 1976;1:1121–3.
 - 35.** Park JH, Balmain S, Berry C, Morton JJ, McMurray JJV. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. *Heart*. 2010;96:533–8.
 - 36.** Weng CL, Zhao YT, Liu QH, Fu CJ, Sun F, Ma YL, et al. Meta-analysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med*. 2010;152:590–600.
 - 37.** Vital FMR, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;5:CD005351.
 - 38.** Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the HFA of the ESC, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail*. 2015;17:544–58.
 - 39.** Mentz RJ, Kjeldsen K, Rossi GP, Voors AA, Cleland JGF, Anker SD, et al. Decongestion in acute heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2014;16:471–82
 - 40.** Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med*. 2011;364:797–805.
 - 41.** Mebazaa A, Nieminen MS, Filippatos GS, Cleland JG, Salon JE, Thakkar R, et al. Levosimendan vs. dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on b-blockers in SURVIVE. *Eur J Heart Fail*. 2009;11:304–11.

42. Pathak A, Lebrin M, Vaccaro A, Senard JM, Despas F. Pharmacology of levosimendan: inotropic, vasodilatory and cardioprotective effects. *J Clin Pharm Ther.* 2013;38:341–9.
43. Cuffe MS, Califf RM, Adams KF, Benza R, Bourge R, Colucci WS, et al. Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) Investigators. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002;287:1541–7.
44. O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF, Adams KF, McNulty SE, Grossman SH, et al. Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J.* 1999;138:78–86.
45. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010;362:779–89.
46. Gheorghide M, Konstam MA, Burnett JC, Grinfeld L, Maggioni AP, Swedberg K, et al. Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study With Tolvaptan (EVEREST) Investigators. Short-term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVEREST Clinical Status Trials. *JAMA.* 2007;297:1332–43.
47. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J.* 2008;25:205–9.
48. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med.* 2012;367:2296–304.
49. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Taylor DO, Starling RC, Tang WHW. Prompt reduction in intra-abdominal pressure following large-volume mechanical fluid removal improves renal insufficiency in refractory decompensated heart failure. *J Card Fail.* 2008;14:508–14

50. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2015;ehv320.
51. Fuhrmann JT, Schmeisser A, Schulze MR, Wunderlich C, Schoen SP, Rauwolf T, et al. Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med*. 2008;36:2257–66.
52. Russ MA, Prondzinsky R, Christoph A, Schlitt A, Buerke U, Söffker G, et al. Hemodynamic improvement following levosimendan treatment in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Crit Care Med*. 2007;35:2732–9.
53. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, Leimberger JD, Cuffe MS, Califf RM, et al. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:997–1003
54. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012;367: 1287–96.
55. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HGG, Hausleiter J, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet*. 2013;382:1638–45.
56. Ostręga M, Gierlotka MJ, Słonka G, Nadziakiewicz P, Gąsior M. Clinical characteristics, treatment and prognosis of patients with acute severe heart failure of ischemic and non-ischemic etiology – analysis from the COMMIT-AHF registry. *Pol Arch Intern Med*. 2017; 127.

ANEXO I

HOJA DE CAPTURA DE DATOS:

| HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS | | | | | |
|--|---------------------|---------------------------------|----------------------|----------------------|--------------------------------------|
| Nombre: | | | | Folio: | |
| NSS: | | Edad: | | IMC: | |
| ACV | Sí ___ No ___ | Antecedentes: | | | |
| IAM previo | Sí ___ No ___ | Hepatopatía Crónica | Sí ___ No ___ | | |
| ICP previo | Sí ___ No ___ | Hipotiroidismo | Sí ___ No ___ | | |
| RVM previo | Sí ___ No ___ | Cáncer | Sí ___ No ___ | | |
| Angina Crónica | Sí ___ No ___ | Enfermedad Renal crónica | Sí ___ No ___ | | |
| FA | Sí ___ No ___ | SAOS | Sí ___ No ___ | | |
| MCD | Sí ___ No ___ | HAS | Sí ___ No ___ | | |
| TRC | Sí ___ No ___ | DM2 | Sí ___ No ___ | | |
| DAI | Sí ___ No ___ | Dislipidemia | Sí ___ No ___ | | |
| AIT/EVC | Sí ___ No ___ | Tabaquismo | Sí ___ No ___ | | |
| ICC | Sí ___ No ___ | | | | |
| Etiología: | | Al ingreso: | | | |
| _____ | 1= Miocarditis | TA | | FC: | |
| _____ | 2= Takotsubo | FR | | PVC: | |
| _____ | 3= Dilatada | | | | |
| _____ | 4= Hipertrofica | Angina | Sí ___ No ___ | Edema | Sí ___ No ___ |
| _____ | 5= Restrictiva | Disnea | Sí ___ No ___ | Sincope | Sí ___ No ___ |
| _____ | 6= IAMcEST | Fatiga | Sí ___ No ___ | Lipotimia | Sí ___ No ___ |
| _____ | 7= IAMsEST | S3 | Sí ___ No ___ | Estertores | Sí ___ No ___ |
| _____ | 8= Angina inestable | | | | |
| _____ | 9= tamponade | Glucosa | | Hb | |
| _____ | 10= TEP | Urea | | Leu | |
| _____ | 11= HAP | Creatinina | | PlaQ | |
| _____ | 12= mitral | TFG | | Tropo HS | |
| _____ | 13= aorta | Na | | Nt pro BNP | |
| _____ | 14= mitroaortico | K | | Lactato | |
| _____ | 15= emergencia HAS | CPK | | CPK-MB | |
| Ecocardiograma | | | Swan Ganz: | Sí ___ No ___ | |
| FEVI | | DDVI | Ritmo: | Sinusal _____ | FA: _____ Nodal: _____ |
| TAPSE | | DSVI | TAP | | RVS |
| Onda S | | VCI | PCP | | RVP |
| PSAP | | %Colap | GC | | IC |
| IM | Sí ___ No ___ | Grado: L, M, S. | Forrester | | KK: |
| Complicaciones: | | | | | |
| BAVC | | FV | IM isquemica | | Sangrado |
| FA | | EVC | Ruptura SIV | | IRA |
| Flutter | | Paro | Ruptura Pared | | TLC |
| TV | | Reinfarto | Infección | | |
| Días de estancia UCIC: # _____ Mortalidad: Sí ___ No ___ | | | | | |