



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DE URGENCIAS**

**“TIEMPO PUERTA FUROSEMIDE EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL BALBUENA EN EL AÑO 2017”**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

**PRESENTADO POR:
DR. RAMSES HIDALGO LARA**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS**

**DIRECTOR DE TESIS
DRA. HERMILA REYES MENDEZ**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DE URGENCIAS**

**“TIEMPO PUERTA FUROSEMIDE EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL BALBUENA EN EL AÑO 2017”**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

**PRESENTADO POR:
DR. RAMSES HIDALGO LARA**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS**

**DIRECTOR DE TESIS
DRA. HERMILA REYES MENDEZ**

“TIEMPO PUERTA FUROSEMIDE EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL BALBUENA EN EL AÑO 2017”

DR. RAMSES HIDALGO LARA

Vo. Bo.
DR SERGIO CORDERO REYES

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DE URGENCIAS

Vo. Bo.
DR FEDERICO LAZCANO RAMIREZ

DIRECTOR DE EDUCACION E INVESTIGACION

“TIEMPO PUERTA FUROSEMIDE EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL BALBUENA EN EL AÑO 2017”

DR. RAMSES HIDALGO LARA

Vo. Bo.
DRA HERMILA REYES MENDEZ

DIRECTOR DE TESIS

INDICE

I.	RESUMEN.....	1
II.	ASPECTOS CONCEPTUALES.....	2
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	11
IV.	JUSTIFICACIÓN.....	12
V.	HIPÓTESIS.....	13
VI.	OBJETIVOS.....	13
VII.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	14
VIII.	RESULTADOS Y ANÁLISIS DE DATOS.....	17
IX.	DISCUSIÓN.....	23
X.	CONCLUSIONES.....	26
XI.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	27

I. RESUMEN

Objetivo General: Identificar la asociación entre el uso de furosemide en la primera hora de atención en el servicio de urgencias y su mejoría clínica.

Material y métodos: Es un estudio observacional, cuantitativo. Criterios de inclusión: Todos los pacientes que ingresan al servicio de urgencias y área de trauma y choque con datos de insuficiencia cardiaca, ambos sexos edad entre 45 a 85 años, durante el periodo de 1 de Enero de 2017 a Diciembre de 2017 en el Hospital General Balbuena. El análisis estadístico fue de tipo descriptivo, la fuente de información primaria fueron los expedientes clínicos, y desde el punto de vista bioético es una investigación sin riesgo, cuya información se obtuvo de los expedientes clínicos.

Resultados: Se incluyeron 48 pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que cumplieron los criterios de selección y fueron incluidos en el estudio. El 41.7% fueron hombres y 58.3% mujeres. La media de edad fue de 62 años, con DS de 28. En relación al uso de furosemida, la mediana de dosis fue de 80 mg y la media de tiempo de aplicación fue de 21.5 minutos, con DS de 10 posteriores al ingreso. El 45.8% de los pacientes recibió la furosemida en los primeros 20 minutos. La frecuencia de defunción fue 0.0%. Al ingreso, el 100% de los pacientes presentó disnea, y el porcentaje disminuyó a 0% a en la primera hora del ingreso, siendo dicho cambio significativo estadísticamente ($p < 0.001$). Al ingreso, la mediana de edema fue de 3 y en la primera hora fue de 2, siendo esta disminución también estadísticamente significativa ($p < 0.001$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los estertores ni la presencia de galope, los cuales permanecieron con una frecuencia de 100% y 85.4% respectivamente.

II. ASPECTOS CONCEPTUALES

La falla cardíaca aguda ha sido históricamente descrita como una falla de bomba causante de hipoperfusión y congestión. Se define como un nuevo episodio o el deterioro de los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca, requiriendo un rescate agudo o el escalonamiento terapéutico y la admisión hospitalaria a un servicio especializado. ⁽¹⁾

Se estima que la falla cardíaca afecta a 5.8 millones de Estadounidenses. Ha tenido un aumento en la prevalencia con la edad, alcanzando 17.4% en aquellos de 85 años o mayores. La falla cardíaca es cara y mortal. En Estados Unidos se estima que en el 2012 se gastaron 30.7 billones de dólares en el cuidado de la falla cardíaca, y se espera que se duplique para el 2030. Aproximadamente el 50% de los pacientes mueren dentro de los 5 años del diagnóstico, y la mortalidad a 30 días, 1 año y 5 años tras la hospitalización se reporta en 10.4%, 22% y 42.3% respectivamente. La falla cardíaca es también la causa principal de disnea aguda entre pacientes ancianos en el departamento de urgencias, y es la causa más común de muerte entre pacientes que se presentan a urgencias con disnea. Los pacientes se presentan usualmente con disnea y/o edema periférico. El uso del BNP es importante para el diagnóstico. Mientras que niveles menores a 100 pg/mL excluyen el diagnóstico, niveles arriba de 400 pg/mL son consistentes con el diagnóstico de falla cardíaca. ⁽²⁾

El síndrome clínico de falla cardíaca aguda va desde una sobrecarga moderada de volumen hasta el choque cardiogénico. Mientras que la mayoría de los pacientes tienen congestión, algunos pacientes se presentan con un gasto cardíaco bajo e hipoperfusión con o sin congestión. En adición a los síntomas comunes de disnea, ortopnea y disnea paroxística, opresión torácica y tos nocturna pueden ser síntomas de sobrecarga. Los pacientes pueden ser clasificados como congestivos (“mojado”), o con gasto disminuido (“frío”). La mayoría (80%) de los pacientes hospitalizados con falla cardíaca presentan una descompensación aguda de una falla cardíaca crónica. ⁽³⁾

La falla cardíaca aguda es una enfermedad que pone en peligro la vida y que permanece como un problema importante de salud pública, con alta morbilidad, mortalidad y carga económica. Aunque se ha visto un cambio en cuanto al tratamiento de la falla cardíaca sistólica crónica, el manejo de la falla cardíaca crónica no ha cambiado por décadas, y la mayoría de los estudios clínicos investigando diferentes medicamentos con esta población

como objetivo han fallado en demostrar un impacto pronóstico favorable. El departamento de urgencias es la etapa principal para los pacientes hospitalizados con falla cardíaca. En Estados Unidos, casi 1 millón de visitas a urgencias por falla cardíaca ocurren por año, con más del 80% de los pacientes admitidos. La importancia de la fase de urgencias en el manejo de la falla cardíaca se ha vuelto aparente debido a que recientes estudios han subrayado que aunque las características de los pacientes son importantes, la eficacia de cualquier intervención/tratamiento es tiempo dependiente. Por lo tanto, las guías de falla cardíacas recientes y las recomendaciones enfatizan la importancia del diagnóstico y tratamiento inmediatos de pacientes que se presentan con falla cardíaca. ⁽⁴⁾

En México hay 750,000 pacientes que viven con insuficiencia cardíaca y el problema va en aumento. Se calcula que 75,000 pacientes adicionales tendrán insuficiencia cardíaca cada año. Solo el 25% de los hombres y el 38% de las mujeres con insuficiencia cardíaca seguirán con vida después de cinco años. La investigación anterior del Dr. Orea muestra que el 40% de los pacientes con insuficiencia cardíaca en México tiene diabetes, el 41% tiene colesterol elevado, el 57% tiene triglicéridos elevados, un cuarto es obeso, el 55% tiene hipertensión, el 31% fuma y menos del 1% es físicamente activo. Un estudio presentado por primera vez en el Congreso Mexicano de Cardiología halló que, tras solo cuatro meses, 84 pacientes que siguieron una dieta baja en carbohidratos (40-50% de carbohidratos, 30-40% de proteína y 20% de grasa) y que realizaron ejercicio aeróbico y de resistencia habían reducido la tensión arterial y el agua corporal total en comparación con un grupo de control de 38 pacientes ⁽²¹⁾.

En un estudio realizado para valorar la respuesta del tratamiento con furosemida, se observó que un tiempo puerta-furosemida menor a 60 minutos solo se presentó en un tercio de los pacientes con falla cardíaca que fueron hospitalizados. Los pacientes que presentaron más síntomas de congestión fueron tratados de manera más temprana. Este estudio arrojó que los pacientes tratados de manera temprana llegaban mayormente en ambulancia y tenían síntomas de congestión. No es de sorprender que el tratamiento tienda a ser más rápido en pacientes con síntomas más severos. El tratamiento con furosemida dentro de los primeros 60 minutos fue independientemente asociado con una mejor sobrevida intrahospitalaria. ⁽⁴⁾

Los diuréticos deben ser utilizados para el alivio de los síntomas debido a la sobrecarga de volumen en pacientes con falla cardíaca aguda. ⁽⁵⁾

La insuficiencia cardíaca se caracteriza por una respuesta neurohumoral exagerada, incrementando el estrés de la pared ventricular. Los objetivos de la terapia de la falla cardíaca se han centrado en el alivio de la disnea y la ausencia de daño, no está claro si entendemos lo que provoca disnea y cuando se mide mejor. Los primeros ensayos con el empleo de vasodilatadores median alivio disnea dentro de 4 h de tratamiento, otros han medido en el día 1. Es evidente que bien necesitamos encontrar estrategias alternativas para medir la disnea o suplantar la evaluación subjetiva de la disnea con medidas más objetivas de la congestión. También se ha llegado a explorar la idea de que la intervención temprana (es decir, “ tiempo puerta a diurético ”) en el servicio de urgencias cambiaría la historia natural, reconocemos que la hospitalización puede representar un momento dramático en el continuo de una enfermedad crónica. ⁽⁶⁾

Los factores que desencadenan insuficiencia cardíaca aguda pueden incluir isquemia, hipertensión, arritmias, comorbilidades no cardíacas, y los fármacos administrados, etc. La descompensación circulatoria se caracteriza por la presencia de los siguientes fenómenos: activación neurohormonal, activación inflamatoria y el estrés oxidativo. Todas estas tres entidades, aunque obviamente distintas, tienen varias características comunes. En primer lugar, pueden ser detectados a nivel tisular (dentro del tejido y los tejidos de otros órganos afectados, por ejemplo, riñones, miocardio), pero también, debido a su naturaleza generalizada, pueden ser rastreados en la circulación periférica. En segundo lugar, su papel durante el estrés hemodinámico es principalmente de adaptación, ya que permiten el aumento del esfuerzo realizado por el corazón y el sistema circulatorio para ser combatido, pero sólo por un tiempo limitado. Cuando ellos se conservan, se convierten en mala adaptación y perjudicial, aumentando la insuficiencia circulatoria y la homeostasis. En tercer lugar, son involucrados en la progresión de la disfunción del corazón, tanto durante la fase aguda de descompensación circulatoria y su influencia supera con creces más allá del episodio de insuficiencia cardíaca aguda y contribuye a una constante progresión de la insuficiencia cardíaca crónica. La descompensación circulatoria siempre ocurre en pacientes con función anormal del miocardio, disfunción cardíaca, pero en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda varía en su carácter (disfunción sistólica / diastólica, izquierda / derecha del corazón), factor desencadenante (isquemia, inflamación, hipertensión) y el

curso clínico (rápida, gradual, empeoramiento), etc. La función sistólica del ventrículo izquierdo puede variar de normal a severamente deteriorado y estar acompañada de disfunción diastólica o regurgitación mitral. Un problema clínico importante es la disfunción ventricular derecha, que por lo general complica la disfunción del corazón izquierdo. Todas estas anomalías afectan los síntomas de insuficiencia cardíaca aguda y son asociados con los resultados clínicos desfavorables. Independientemente de los mecanismos moleculares y factores desencadenantes subyacentes, los episodios de insuficiencia cardíaca aguda se postulan para ser asociados con marcada pérdida de cardiomiocitos (necrosis) y los cambios dinámicos en la arquitectura de la matriz extracelular del miocardio (remodelación). El daño a los cardiomiocitos puede ser reflejado por la confirmación de altos niveles circulantes de las troponinas cardíacas. La activación / aceleración de la remodelación miocárdica durante la falla cardíaca aguda puede ser reflejada por un incremento en la expresión de las moléculas pertenecientes a 2 grupos de moléculas implicadas en la regulación de la situación de cambio dinámico de la matriz extracelular, es decir, metaloproteinasas de la matriz (MMPs) colágenos degradantes de fibrinógeno y los inhibidores tisulares de las metaloproteinasas (TIMPs), así como la galectina 3, una segundo- galactósido de unión a lectina producida principalmente por los macrófagos, que participan en la activación de fibroblastos y la fibrosis del tejido.⁽¹⁾⁽¹²⁾

La disfunción endotelial generalizada puede ser debida a un desequilibrio neurohormonal, inflamatorio y del medio oxidativo en las células de circulación y endoteliales, así como a otros factores no identificados, que clínicamente pueden causar hipoperfusión miocárdica, disfunción coronaria e isquemia, aumento de la rigidez vascular y alteración de la distensibilidad arterial con daño miocárdico más agravante. La vasoconstricción dentro de la circulación sistémica y pulmonar es resultado de una poscarga ventricular izquierda y derecha aumentadas. La disfunción renal desempeña un papel importante en la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca aguda, pero su origen no se conoce completamente. Además, la fisiopatología de la contribución de la disfunción renal como factor agravante o desencadenante de un episodio de insuficiencia cardíaca aguda, así como a la progresión de la falla cardíaca y los resultados pobres, sigue sin estar claro. La disfunción renal incluye disminución de la tasa de filtración glomerular, la función tubular anormal (reflejada por altos niveles de neutrófilos lipocalina asociada a gelatinasa [NGAL], molécula de lesión renal 1 [KIM1] tanto en sangre periférica y en la orina) e inadecuada actividad endocrina (Secreción inadecuada de eritropoyetina [EPO], renina).⁽¹³⁾

Los mecanismos patológicos que conducen directamente a la descompensación circulatoria en la insuficiencia cardíaca aguda no son del todo claros. Aunque la congestión pulmonar y periférica son características destacadas de la insuficiencia cardíaca aguda, el 50% de los pacientes desarrollan aumento de peso asociado con la acumulación de fluido real. La teoría es más convencional y se basa en la suposición de que la congestión se debe a retención de sodio y agua, que ocurre gradualmente (días, semanas) y se asocia con la acumulación de líquido exógeno, el aumento de peso corporal, el aumento del volumen eficaz circulatorio y disfunción renal prominente. La segunda teoría que se ha propuesto recientemente y está basada en la hipótesis de que la congestión es la consecuencia del cambio de fluido endógeno, el cual se produce rápidamente (horas) y se asocia principalmente con un aumento del flujo simpático causando vasoconstricción venosa y que conduce a un cambio de volumen desde el depósito esplácnico a la circulación sistémica. En pacientes con falla cardíaca con un volumen de llenado anormal, incluso un relativamente pequeño cambio mediado simpáticamente de volumen pueden incrementar de forma inadecuada la presión pulmonar y dar lugar a la extravasación de líquido y congestión.⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾

La insuficiencia cardíaca descompensada se define como la recurrencia y los resultados de los síntomas o signos de insuficiencia cardíaca, con o sin choque cardiogénico. Los predictores más potentes para el desarrollo de insuficiencia cardíaca descompensada fueron falla cardíaca causada por isquemia cardíaca, insuficiencia cardíaca con síndrome coronario concomitante y baja hemoglobina. Por el contrario, la presentación de insuficiencia cardíaca de novo, la edad avanzada o, curiosamente, la dislipidemia fueron predictores para no desarrollar esta patología. Los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica a menudo tienen más síntomas congestivos y, por lo tanto, requieren un uso más prolongado y dosis más altas de diuréticos en comparación con aquellos que tienen una insuficiencia cardíaca de novo.⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾

En la práctica clínica, el uso del diurético de asa es a menudo empírico y establecido por la experiencia de los médicos en lugar de protocolos específicos y evidencia. Además, la función renal alterada durante la hospitalización por insuficiencia cardíaca aguda es un fenómeno común al que diferentes autores asignan diferente peso e importancia: varios estudios indican que el empeoramiento de la función renal está relacionado con una mayor

mortalidad y readmisión, sin embargo, ensayos recientes cuestionaron estos hallazgos. En pacientes con el síndrome Cardio-Renal tratados con dosis elevadas de diuréticos, se han observado mecanismos fisiopatológicos compensadores para mantener la resistencia vascular, como la estimulación no osmótica de la secreción de vasopresina y la activación del sistema renina angiotensina (SRAA). La resistencia a diuréticos es otro factor frecuentemente asociado y puede jugar un papel potencial en la ocurrencia de efectos adversos. Por lo tanto, la hiponatremia es una condición clínica asociada que podría tener una relación causal que por sí misma conduce a una resistencia diurética. El papel de los diuréticos de asa, su dosificación y la modalidad de la administración, aún no se ha dilucidado: los análisis recientes sugieren que son necesarias dosis más altas de diuréticos en los casos graves con más función renal alterada, por lo tanto, los efectos adversos pueden ser el resultado de la gravedad de la enfermedad.⁽¹⁸⁾

La mayoría de los tratamientos aceptados para la falla cardíaca son apoyados por evidencia de grandes ensayos clínicos. En contraste, la evidencia de ensayos clínicos largos, bien controlados para guiar el uso de diuréticos entre las drogas más frecuentemente usadas para la falla cardíaca, son generalmente insuficientes. La retención de líquidos y la congestión son características de la falla cardíaca, y están asociadas tanto con síntomas severos como con malos resultados. Dada la centralidad de la congestión, los diuréticos permanecen como piedra angular del manejo de la falla cardíaca. Aunque el manejo rutinario de la falla cardíaca puede aparentar ser poco complicado, abundan las interrogantes sobre el mejor uso de los diuréticos, particularmente en pacientes con falla cardíaca y resistencia a los diuréticos. La furosemida, bumetanida y torsemida son diuréticos de asa prototipo. Estos agentes se unen a la superficie celular de los cotransportadores sodio/ potasio/ cloro, bloqueando directamente el transporte iónico. Los diuréticos de asa inhiben la bomba sodio potasio cloro directamente en la superficie apical del asa de henle. Este transportador reabsorbe (directa e indirectamente) más del 25% del sodio y cloro filtrados; este bloqueo es responsable de la mayoría de los efectos natriuréticos de los diuréticos de asa. ⁽⁷⁾⁽⁸⁾

Los diuréticos de asa también inhiben el mismo transportador en la membrana apical de las células de la mácula densa, estimulando la secreción de renina e inhibe la realimentación negativa túbulo glomerular, que normalmente suprime la filtración glomerular cuando la entrega de sal a la mácula densa aumenta. Estos dos efectos adicionales pueden ser tanto

benéficos como dañinos debido a que la actividad aumentada de la renina en el plasma aumenta el nivel de angiotensina II, mientras que el bloqueo de la retroalimentación tubuloglomerular ayuda a mantener la tasa de filtración glomerular. Estos agentes inhiben también un segundo transportador sodio-potasio-cloro, NKCC1 (gen SLC12A2), que se expresa ampliamente en todo el cuerpo, incluyendo en el oído. Esto probablemente explica la ototoxicidad de los diuréticos de asa. Cuando se administra por vía intravenosa, los diuréticos de asa causan vasodilatación, en parte por la inhibición de la NKCC1 en células de músculo liso vasculares. NKCC1 también se expresa por células de la arteriola aferente y en el mesangio extraglomerular (células cerca de la mácula densa), donde se suprime la secreción de renina basal. Por lo tanto, el bloqueo de NKCC1 también puede contribuir a la elevación de la secreción de renina y la generación de angiotensina II. Los diuréticos de asa tienen efectos complejos sobre la hemodinámica renal y sistémica, que son influenciados por la dosis y la vía de administración, la enfermedad concomitante, tratamiento y uso a largo plazo. Estos diuréticos activan el sistema renina-angiotensina-aldosterona y dilatan los vasos sanguíneos directamente, aumentan el nivel de prostaglandinas vasodilatadoras y la presión dentro del túbulo proximal. Algunos de estos efectos se contrarrestan entre sí; en consecuencia, altas dosis de diuréticos de asa intravenosa pueden disminuir o aumentar la presión arterial, aumentar o disminuir el volumen sistólico y disminuir el flujo sanguíneo renal. Es difícil predecir qué efectos predominarán en un paciente determinado. Los diuréticos de asa son aniones orgánicos que se unen a las proteínas (> 90%), lo que limita sus volúmenes de distribución. Por lo tanto, los diuréticos de asa no entran al fluido tubular por medio de filtración glomerular, sino más bien requieren la secreción a través de las células tubulares proximales, a través de transportadores de aniones orgánicos y la resistencia a múltiples fármacos asociada a la proteína, la eliminación genética de los transportadores de aniones orgánicos en ratones conduce a resistencia diurética, un fenómeno imitado en los seres humanos, cuando los medicamentos y antiinflamatorios no esteroideos o aniones urémicos endógenos compiten por la secreción de diurético de asa a través de los transportadores. Los diuréticos de asa tienen curvas dosis-respuesta, con mesetas que a menudo alcanzan a las dosis utilizadas comúnmente. Estos agentes son a menudo llamados fármacos de umbral, lo que sugiere que el aumento de las dosis más allá de un “techo” no va a aumentar su efecto. Cuando el furosemide se administra oralmente su biodisponibilidad se limita de manera muy variable, se presentan retrasos de absorción de furosemida con el consumo de alimentos así como la reducción de su concentración máxima. Dado que la vida media de la excreción de

furosemida es más corta que su tasa de absorción gastrointestinal, el fármaco tiene características farmacocinéticas de absorción limitada, lo que significa que la vida media aparente después de su uso oral es más larga que la excreción. En pacientes con función renal conservada, las dosis intravenosas de furosemida son aproximadamente dos veces más potente por miligramo que las dosis orales. En contraste, cuando la retención de sodio es más ávida, como en la insuficiencia cardiaca aguda descompensada, un nivel de pico más alto puede ser necesario y una dosis intravenosa puede llegar a ser incluso más eficaz que una dosis oral. Aunque el edema intestinal y bajo flujo sanguíneo duodenal típicamente no afectan a la biodisponibilidad oral (la cantidad absorbida en relación con la cantidad ingerida), que alenta la absorción.⁽⁷⁾⁽⁹⁾

Es recomendable la administración de los diuréticos de asa inicialmente por vía IV por la mayor biodisponibilidad y rapidez de acción que si son administrados por vía oral. La dosis inicial de furosemida en pacientes con función renal conservada son 40 mg IV (las dosis IV de inicio para torsemida y bumetanida son 10-20 y 1 mg, respectivamente. Ahora bien, las dosis de inicio serán siempre individualizadas y tituladas según la respuesta y las características de cada paciente. Así, los pacientes que reciben diuréticos de asa de forma crónica suelen necesitar dosis más altas en las situaciones de agudización; la dosis IV debe ser igual o superior (unas 2-2,5 veces superior) a la dosis oral habitual de mantenimiento y luego ajustada según la respuesta clínica. Esta recomendación se basa en los resultados del estudio DOSE (Evaluación de Estrategias de Optimización Diurética), en el que se observó mayor mejoría de los síntomas en el grupo que recibió dosis altas (2,5 veces la dosis previa del paciente) respecto al grupo que recibió dosis bajas (la misma dosis que la previa del paciente). Unos 30 min después de la dosis inicial suele haber un pico de diuresis, tras el cual muchos pacientes van a necesitar dosis adicionales de diurético de asa para conseguir más diuresis. Tras una dosis inicial, no está bien establecido cuál es el mejor régimen de administración de diuréticos IV (dosis altas frente a dosis bajas y perfusión continua frente a bolo IV). Los diuréticos de asa, cuando se administran como inyecciones en bolo en forma intermitente en la insuficiencia cardiaca aguda, pueden causar fluctuaciones del volumen intravascular, incrementar la toxicidad y desarrollar tolerancia. Existe la hipótesis (basada en la farmacocinética y la farmacodinamia de los diuréticos de asa) de que la perfusión continua podría evitar estas complicaciones y lograr una mayor diuresis, con la esperanza de obtener una resolución más rápida de los síntomas. Hay pocos estudios que hayan comparado estas estrategias de tratamiento.⁽¹⁰⁾⁽⁴⁾⁽¹¹⁾

El manejo de la insuficiencia cardiaca descompensada en el servicio de urgencias se puede conceptualizar como un enfoque doble: alivio de los síntomas e inicio de la terapia hospitalaria. Aunque la mayoría de los pacientes que se sabe que tienen insuficiencia cardiaca se han recetado medicamentos aprobados como pacientes ambulatorios, las vías de atención en el servicio de urgencias a menudo implican reiniciar los medicamentos que se han omitido o ajustar las dosis de los medicamentos que el paciente ya está tomando. El alivio de los síntomas a menudo se adapta para tratar el perfil clínico actual. Los diuréticos ahorradores de potasio (es decir, los diuréticos de asa) son la base de la terapia de síntomas en la insuficiencia cardiaca aguda descompensada. Aunque el objetivo de la eliminación de líquidos sigue siendo el principal en la terapia inicial para pacientes hospitalizados, se pueden desarrollar desequilibrios electrolíticos, disfunción renal y alteración del equilibrio neurohormonal con altas dosis de furosemida. El estudio DOSE aleatorizó a los pacientes a una dosis baja (igual a la dosis oral oral) o una dosis alta (2.5 veces la dosis oral oral) de terapia parenteral con furosemida. Utilizando un diseño factorial, los pacientes también se aleatorizaron a bolo (dos veces al día) o administración continua. Los resultados muestran una tendencia hacia un mayor alivio de los síntomas en el grupo de dosis alta, con una mejora secundaria en la pérdida de volumen y la disminución del peso. El cambio mediano del nivel de creatinina sérica fue de 0.06 mg / dL y 0.01 mg / dL para los protocolos de dosis alta y dosis baja, respectivamente. A diferencia de los estudios previos, la infusión continua no fue superior a la administración intermitente de bolo. Los pacientes se inscribieron en este estudio mucho después de se llegada al servicio de urgencias, lo que dificulta la extrapolación de estos datos al paciente en el servicio de urgencias. El uso de la ultrafiltración no se ha estudiado adecuadamente en el entorno del servicio de urgencias como para promover la rutina utilizar. Hasta el momento, los ensayos de antagonistas de vasopresina no han demostrado una mejoría significativa en los síntomas de la insuficiencia cardiaca descompensada.⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se ha demostrado la importancia de la reperfusión rápida para una mejor supervivencia en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI), el concepto de tiempo puerta-balón es ahora una medida de calidad bien aceptada en la atención cardiovascular aguda y ayuda a estimular la entrega óptima del tratamiento definitivo. Extender este marco a otras emergencias cardiovasculares como el problema de la insuficiencia cardíaca aguda (IC). En dicha patología los pacientes tienen tasas de mortalidad comparables (y, a menudo, más altas) que aquellos con STEMI, y las demoras en su tratamiento se relacionan de manera similar con peores resultados en la insuficiencia cardíaca aguda. Los datos de ensayos previos de dosis altas versus bajas de furosemide en la IC aguda sugieren que una descongestión más agresiva puede ser más beneficiosa, sin embargo, estos datos actuales sugieren que no solo una terapia de descongestión más agresiva sino también más rápida puede mejorar los resultados.

3.1 Pregunta de investigación.

¿El uso de furosemide en la primera hora de atención en paciente con insuficiencia cardíaca aguda, se asocia a la disminución de la congestión pulmonar y repercusión clínica?

IV. JUSTIFICACION

La Sociedad Europea de Cardiología (ESC) tiene como objetivo proporcionar una guía práctica basada en la evidencia para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca, el concepto de instauración de tratamiento temprana, según la estrategia de «tiempo transcurrido hasta tratamiento» que se aplica en los síndromes coronarios agudos (SCA). Así como un nuevo algoritmo para una estrategia combinada de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda según la presencia o ausencia de congestión e hipoperfusión. La estandarización de procesos asistenciales en los servicios de salud fue implementada durante años a través de las normas de diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, el desarrollo de la epidemiología clínica, la medicina basada en la evidencia y la investigación de servicios de salud le otorgaron nuevas dimensiones. En el servicio de urgencias del Hospital general Balbuena se atiende un número importante de pacientes con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda y debido a que es un importante problema de morbi-mortalidad mundial y nacional, que produce discapacidad y en consecuencia una fuerte carga económica, es de gran interés conocer el apego a la optimización terapéutica sugerida por las guías actuales, así como determinar si existe repercusión clínica bajo estos lineamientos en el tipo de pacientes que se estudiarán e inferir una mejor atención a esta patología en particular. El objetivo es demostrar el abordaje farmacológico inicial de la insuficiencia cardíaca aguda y brindar atención de calidad de acuerdo a los estándares internacionales y contar con un plan a la mejora continua, detectando los aspectos que puedan ser perfeccionados y adaptándose a las necesidades de los pacientes y personal médico.

V. HIPOTESIS

El uso de furosemide en la primera hora de atención en paciente con insuficiencia cardíaca aguda se asocia a la disminución de la congestión pulmonar y repercusión clínica.

VI. OBJETIVOS

6.1. Objetivo General.

Identificar la asociación entre el uso de furosemide en la primera hora de atención en el servicio de urgencias y su mejoría clínica.

6.2. Objetivos Específicos.

- a) Conocer el tiempo de inicio de diurético de asa en pacientes con insuficiencia cardíaca al ingreso al servicio de urgencias.
- b) Identificar cambios clínicos en síntomas específicos tales como disnea, estertores, galope, y edema a los 60 minutos de iniciado el diurético.
- c) Identificar sexo y edad de pacientes que ingresan con insuficiencia cardíaca para su evaluación estadística.
- d) Conocer el número de pacientes fallecidos en la primera hora en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda que ingresaron al servicio de urgencias y se les inició tratamiento con diurético de asa.

VII. MATERIAL Y METODOS

7.1. *Diseño metodológico.*

Se trata de un estudio clínico, observacional, cuantitativo, observacional, descriptivo, retrospectivo.

El estudio se realizó en el servicio de urgencias médicas y reanimación del Hospital General Balbuena del 1 de Enero de 2017 a 31 de Diciembre de 2017.

La muestra de los pacientes del estudio fue obtenida de los expedientes clínicos de los derechohabientes adscritos y que ingresaron en el servicio de urgencias y de reanimación con insuficiencia cardiaca aguda a los cuales se les administró furosemide como tratamiento en la primera hora de ingreso.

Tipo de Muestreo:

- a) El tamaño de la población es de 48 pacientes para el estudio.
- b) Criterios de inclusión: Todos los pacientes que ingresan al servicio de urgencias y área de trauma y choque con datos de insuficiencia cardiaca, ambos sexos, edad entre 45 a 85 años.
- c) Criterios de no inclusión: Pacientes atendidos en otras unidades previo a su ingreso a urgencias, pacientes con manejo diurético IV previo a su ingreso a urgencias, pacientes con diálisis o hemodiálisis, pacientes con miocarditis, pacientes con SICA con revascularización urgente
- d) Criterios de interrupción: No aplica
- e) Criterios de eliminación: Pacientes con insuficiencia cardiaca hipotensos (TAM menor de 65 mmhg), pacientes con choque cardiogénico.

Universo: Expedientes de pacientes que ingresan al área de urgencias y de reanimación y con insuficiencia cardiaca aguda.

7.2 *Descripción de variables.*

Se consideraron como variables dependientes: Tiempo de inicio de diurético, Datos clínicos posterior al uso de Furosemide, disnea, edema periférico, estertores, galope y como variables independientes: Datos clínicos al ingreso: Disnea, edema periférico, estertores, galope. **(tabla 1)**.

VARIABLE / CATEGORÍA (Índice- indicador/criterio- constructo)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Sexo	Control	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos	Cualitativa nominal	Hombre o mujer
Edad	Control	Años de vida del paciente	Cuantitativa discreta	Años
Hora	Control	Hora en la que acude el paciente al servicio de urgencias	Cuantitativa continua	Hora
Diagnósticos	Control	Diagnósticos de ingreso de los pacientes	Cualitativa nominal	Diagnósticos
Tiempo de inicio de diurético	Independiente	Horas/minutos que pasan entre el ingreso del paciente al hospital y su manejo	Cuantitativa discreta	Horas/minutos
Datos clínicos al ingreso: Disnea, edema periférico, estertores, galope.	Independiente	Síntomas clínicos al ingreso del paciente al hospital Disnea: Sensación consciente y subjetiva de dificultad respiratoria o como la percepción desagradable de la respiración. Edema periférico: Alteraciones de las fuerzas hemodinámicas a través de la pared capilar, con acumulación de agua y la sal, con aumento del volumen de líquido intravascular, la presión hidrostática y como consecuencia producen edema en tejido subcutáneo de las partes inferiores del organismo, la presión con el dedo sobre el tejido subcutáneo edematoso redistribuye el líquido y produce una huella, se dice que deja fóvea. Estertores: Sonidos discontinuos de alta frecuencia, con origen en bronquiolos de pequeño calibre y alvéolos, no se modifican con la tos. Galope: Triple ruido del corazón constituido por la adición, a los dos tiempos normales, de un tercer tiempo extraño a éstos, que no es un soplo ni un frote, sino un ruido de golpe interpuesto entre los tonos normales en uno u otro silencio.	Cualitativa nominal	Síntomas clínicos
Datos clínicos posterior al uso de Furosemide Disnea, edema periférico, estertores, galope.	Dependiente	Síntomas clínicos del paciente posterior al uso de diuréticos Disnea: Sensación consciente y subjetiva de dificultad respiratoria o como la percepción desagradable de la respiración. Edema periférico: Alteraciones de las fuerzas hemodinámicas a través de la pared capilar, con acumulación de agua y la sal, con aumento del volumen de líquido intravascular, la presión hidrostática y como consecuencia producen edema en tejido subcutáneo de las partes inferiores del organismo, la presión con el dedo sobre el tejido subcutáneo edematoso redistribuye el líquido y produce una huella, se dice que deja fóvea. Estertores: Sonidos discontinuos de alta frecuencia, con origen en bronquiolos de pequeño calibre y alvéolos, no se modifican con la tos. Galope: Triple ruido del corazón constituido por la adición, a los dos tiempos normales, de un tercer tiempo extraño a éstos, que no es un soplo ni un frote, sino un ruido de golpe interpuesto entre los tonos normales en uno u otro silencio.	Cualitativa nominal	Síntomas clínicos
Dosis de furosemide al ingreso	Dependiente		Cuantitativa discreta	Dosis

Se llevó a cabo la captura de los datos en programa Excel, obtenidos de los expedientes clínicos las variables descritas, con base a las cuales se realizaron gráficas y cuadros representando cada una de ellas y su relación.

Se realizó un análisis descriptivo de los datos. Las variables cualitativas se expresaron mediante frecuencias simples y porcentajes; mientras que las variables cuantitativas fueron resumidas utilizando medidas de tendencia central y dispersión (promedio y desviación estándar o mediana y rango intercuartilar, de acuerdo a su distribución normal o no).

Se calculó la frecuencia de pacientes que recibieron furosemida en los primeros 20 minutos al ingreso.

Para comparar la presencia de signos de congestión al inicio y a la 1ª hora del ingreso, se utilizó la prueba de Mc Nemar para las variables cualitativas y la prueba de Wilcoxon para la variable numérica severidad de edema.

Se utilizó la prueba X^2 para comparar la frecuencia de mejoría de síntomas de congestión entre el grupo que recibió furosemide en los primeros 20 minutos al ingreso y los que lo recibieron después de los 20 minutos.

Un valor de $p < 0.05$ se consideró como estadísticamente significativo.

El análisis se llevó a cabo utilizando el programa Stata versión 13.

Desde el punto de vista bioético esta es una investigación sin riesgo.

VIII. RESULTADOS Y ANALISIS DE DATOS

RESULTADOS

Características generales de los sujetos con insuficiencia cardiaca aguda.-

Se incluyeron 48 pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que cumplieron los criterios de selección y fueron incluidos en el estudio. El 41.7% fueron hombres y 58.3% mujeres (**Gráfica 1**). La media de edad fue de 62 años, con DS de 28.

En relación al uso de furosemida, la mediana de dosis fue de 80 mg y la media de tiempo de aplicación fue de 21.5 minutos, con DS de 10 posteriores al ingreso. El 45.8% de los pacientes recibió la furosemida en los primeros 20 minutos (**Gráfica 2**).

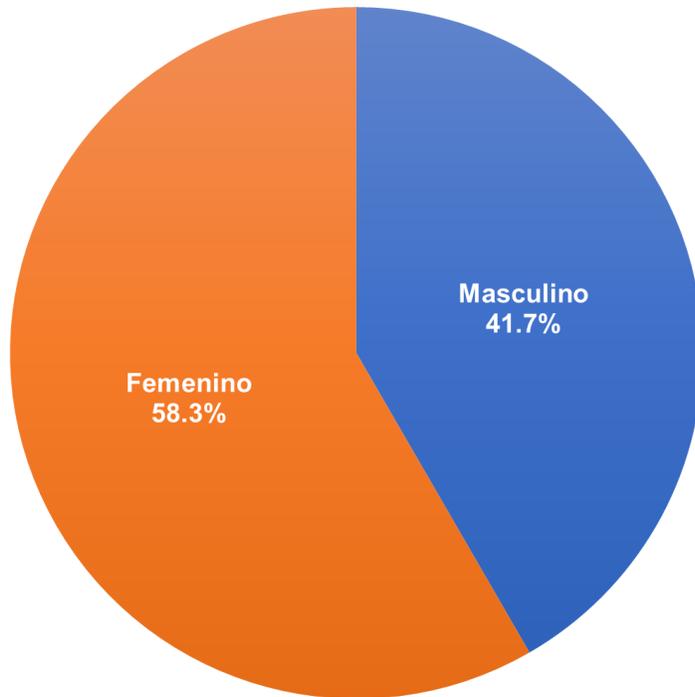
La frecuencia de defunción fue 0.0% (**Gráfica 3**).

Las características generales de los sujetos con insuficiencia cardiaca aguda se muestran en la **Tabla 1**.

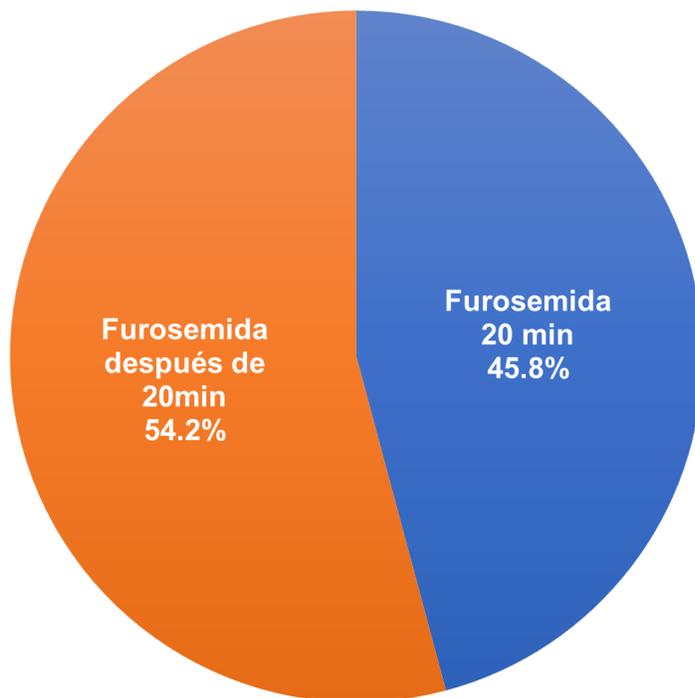
Tabla 1. Características generales de los sujetos con insuficiencia cardiaca aguda

Característica	n=48
Sexo	
Masculino	20 (41.7 %)
Femenino	28 (58.3 %)
Edad, años	62 ± 28
Furosemida	
Tiempo de inicio, min	21.5 ± 10
Dosis, mg	80 ± 20
Uso de furosemida en los primeros 20 min	
Si	22 (45.8 %)
No	26 (54.2 %)
Defunción	
Si	0 (0.0 %)
No	48 (100.0 %)

Los datos se muestran como número (%) ó mediana ± rango intercuartilar



Gráfica 1. Distribución del sexo de los sujetos con insuficiencia cardiaca aguda



Gráfica 2. Uso de furosemida en los primeros 20 minutos al ingreso

Comportamiento de los signos de congestión.-

Al ingreso, el 100% de los pacientes presentó disnea, y el porcentaje disminuyó a 0% a en la primera hora del ingreso, siendo dicho cambio significativo estadísticamente ($p < 0.001$) (Gráfica 4).

Al ingreso, la mediana de edema fue de 3 y en la primera hora fue de 2, siendo esta disminución también estadísticamente significativa ($p < 0.001$) (Gráfica 5).

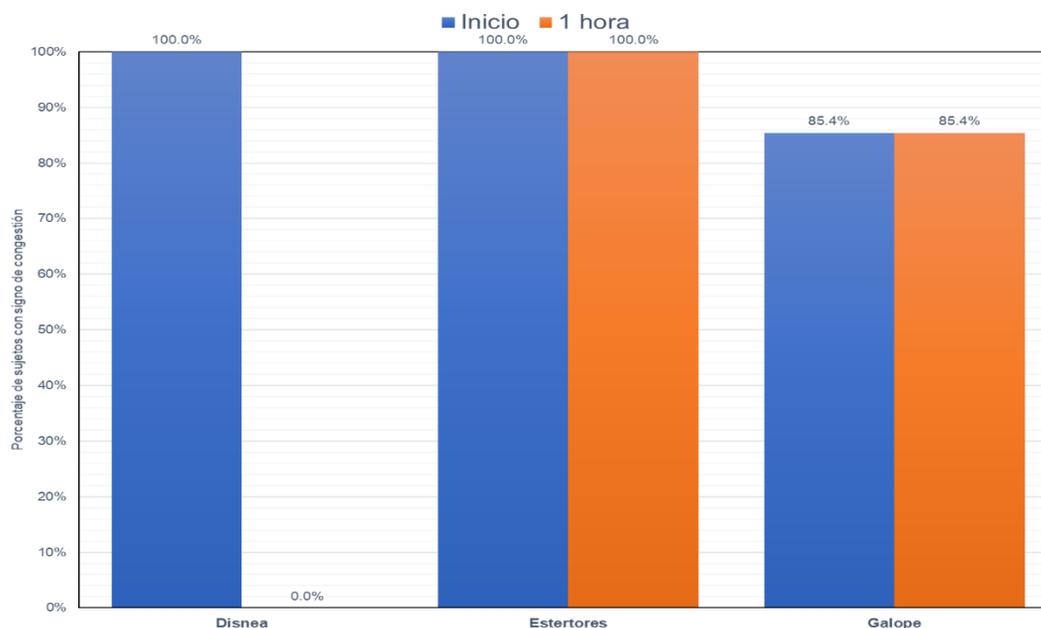
No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los estertores ni la presencia de galope, los cuales permanecieron con una frecuencia de 100% y 85.4% respectivamente.

Los resultados del comportamiento de los signos de congestión se muestran en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Comportamiento de los signos de congestión al ingreso y a la 1a hora de ingreso

Signos de congestión	Inicio	1 hora	p
Disnea	48 (100 %)	0 (0 %)	< 0.001*
Edema, severidad	3 ± 0	2 ± 0	< 0.001*
Estertores	48 (100 %)	48 (100 %)	1.000
Galope	41 (85.4 %)	41 (85.4 %)	1.000

Los datos se muestran como número (%) ó mediana ± rango intercuartilar
Valor de p mediante prueba de Wilcoxon y McNemar. * $p < 0.05$



Gráfica 3. Comportamiento de la presencia de signos de congestión al ingreso y a la 1a hora de ingreso, en los sujetos con insuficiencia cardiaca aguda

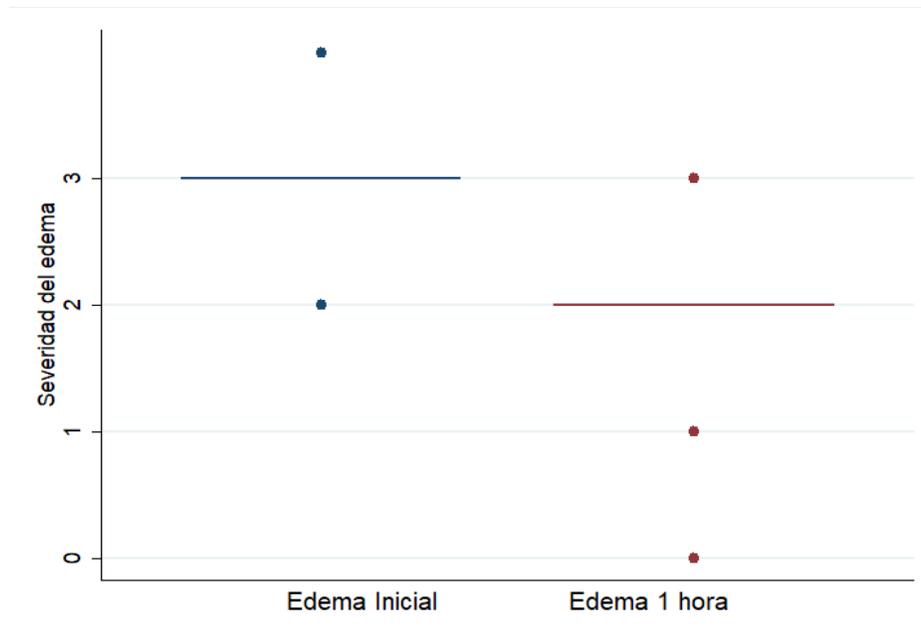


Gráfico 4. Comportamiento de la severidad del edema al ingreso y a la 1a hora de ingreso, en los sujetos con insuficiencia cardiaca aguda

Frecuencia de mejoría de signos de congestión.-

El 100% de los sujetos presentó mejoría en alguno de los signos de congestión.

La frecuencia de mejoría de disnea fue de 100% y la mejoría del edema fue de 87.5%.

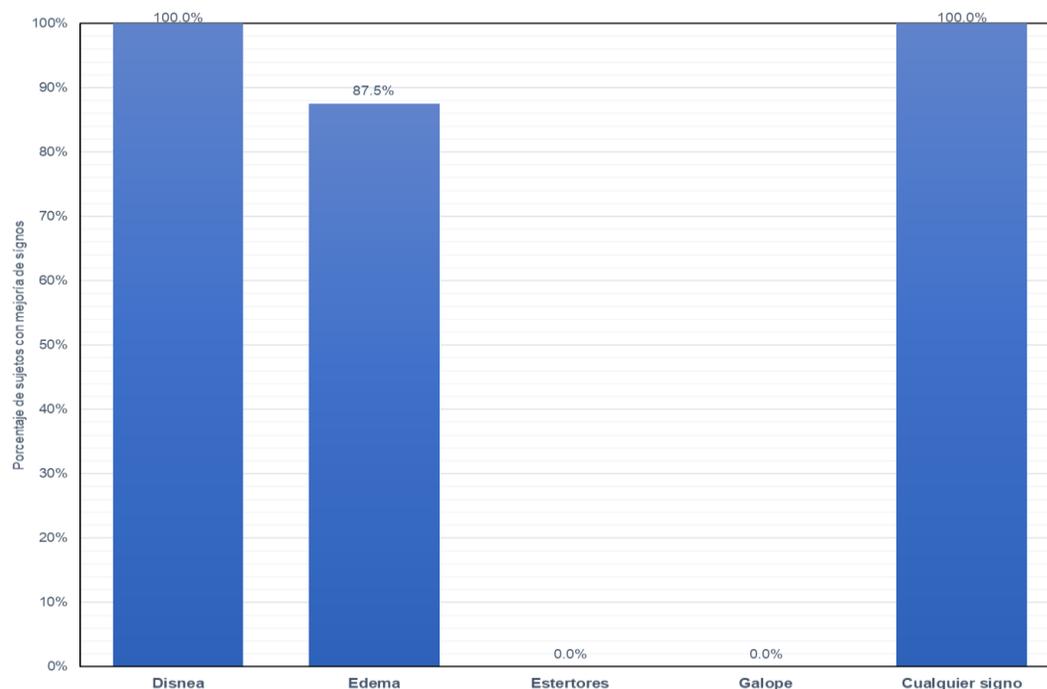
Como se mencionó previamente, el galope y los estertores no presentaron cambios en su presentación, por lo que la frecuencia de mejoría fue de 0%. La frecuencia de mejoría de los signos de congestión, se muestran en la **Tabla 3** y **Gráfico 6**.

Tabla 3. Frecuencia de mejoría de signos de congestión a la 1a hora, en los sujetos con insuficiencia cardiaca aguda

Mejoría de signos de congestión	n=48
Disnea	48 (100 %)
Edema	42 (87.5 %)
Estertores	0 (0 %)
Galope	0 (0 %)
Cualquier signo*	48 (100 %)

Los datos se muestran como número (%)

*Se refiere a la mejoría de cualquiera de los siguientes signos: disnea, edema, estertores o galope



Gráfica 5. Mejoría de los signos de congestión a la 1a hora de ingreso, en los sujetos con insuficiencia cardiaca aguda

Mejoría de signos de congestión, de acuerdo a la aplicación de furosemida a los 20 minutos al ingreso.-

En el último paso del análisis, se realizó un análisis para evaluar las diferencias en la mejoría de los signos de congestión entre los pacientes que recibieron furosemida en los primeros 20 minutos y aquellos que lo recibieron después de éstos 20 minutos.

La frecuencia de mejoría de disnea, estertores, galope y mejoría de cualquier signo fue la misma entre los dos grupos de comparación; mientras que la frecuencia de edema fue de 90.9% en el grupo que recibió furosemida en los primeros 20 minutos y de 84.6% en quienes lo recibieron después de los 20 minutos, siendo esta diferencia no estadísticamente significativa.

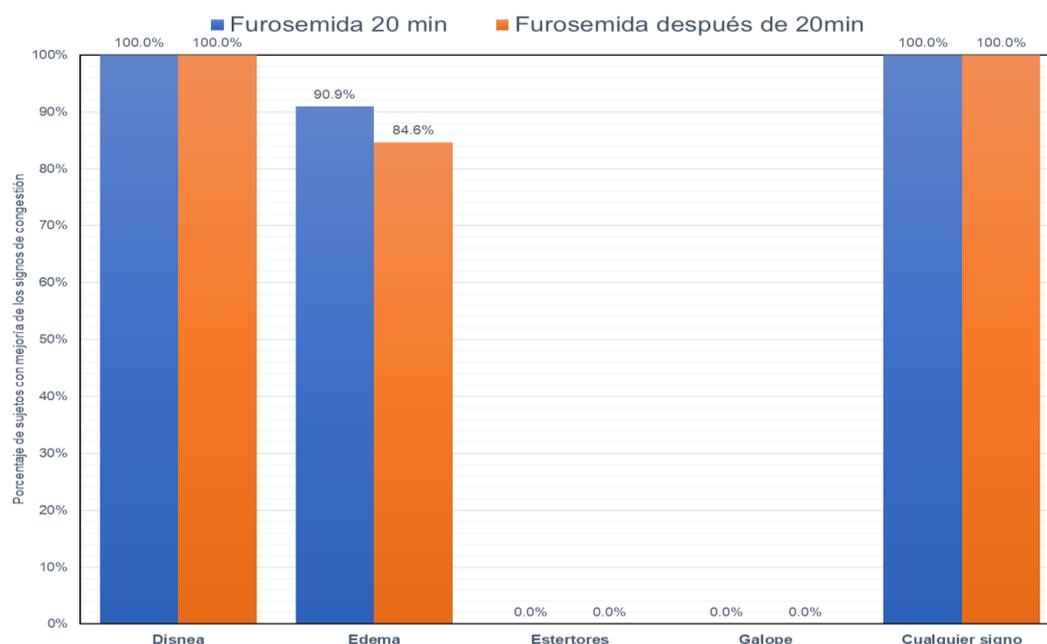
La mejoría de signos de congestión, de acuerdo a la aplicación de furosemida a los 20 minutos al ingreso se muestra en la **Tabla 4** y **Gráfica 7**.

Tabla 4. Mejoría de los signos de congestión, de acuerdo a la aplicación de furosemida a los 20 minutos al ingreso

Mejoría de signos de congestión	Furosemida 20 min	Furosemida después de 20min	p
n	22	26	
Disnea	22 (100 %)	26 (100 %)	1.000
Edema	20 (90.9 %)	22 (84.6 %)	0.511
Estertores	0 (0 %)	0 (0 %)	1.000
Galope	0 (0 %)	0 (0 %)	1.000
Cualquier signo*	22 (100 %)	26 (100 %)	1.000

Los datos se muestran como número (%) Valor de p mediante prueba de X².

*Se refiere a la mejoría de cualquiera de los siguientes signos: disnea, edema, estertores o galope



Gráfica 6. Mejoría de los signos de congestión, de acuerdo al uso de furosemida en los primeros 20 minutos al ingreso

IX. DISCUSIÓN

La falla cardiaca ha incrementado su prevalencia alcanzando un 17.4% en personas mayores de 85 años, en países desarrollados como Estados Unidos se tenía pronosticado que para el año 2012 se invirtieran alrededor de 30.7 billones de dólares en el manejo y cuidado de la falla cardiaca, de tal forma que para el año 2030 se espera que esta cifra se duplique, en este trabajo donde se incluyeron 48 pacientes de los cuales el 41.7% corresponden al sexo masculino y el 58.3% al femenino, con una edad promedio de 62 años, dicho resultado es alarmante ya que sí bien es una complicación esperada en pacientes con alteraciones cardiovasculares y que aunado a esto presentan padecimientos crónico degenerativos, se espera que se presente a una edad más avanzada y no de forma tan anticipada, por lo que nos lleva a inferir que dichos pacientes no tienen un buen control de sus padecimientos y por lo tanto presentan este tipo de complicaciones de manera temprana.

Dentro del manejo para los pacientes que son atendidos en la sala de urgencias la ministración de Furosemide juega un papel de importancia, ya que permite controlar los síntomas ocasionados por la falla cardiaca, si bien el manejo con dicho fármaco tiene una ventana terapéutica indicada debe administrarse en los primeros 60 minutos de su ingreso hospitalario, permitiendo con esto que los pacientes al no presentar de manera exacerbada disnea, ortopnea y disnea paroxística, opresión torácica y tos nocturna, datos francos de una sobrecarga. En nuestro trabajo la presencia de dichos síntomas una vez que se ministró una dosis promedio de 80 mg y la media para el tiempo en el cual les fue ministrado dicho fármaco fue de 21.5

minutos posterior a su arribo al servicio de urgencias, como se puede observar se cumple con el margen de tipo en el cual se recomienda debe ser aplicada la dosis de la furosemida, teniendo a el 45.8 % de los pacientes que se analizaron con un tiempo menor a los 20 minutos. Cabe resaltar que de los pacientes incluidos en este estudio ninguno falleció, dada la alta tasa de mortalidad que se asocia con esta patología, es de notar que un abordaje en el servicio de urgencias apegado a estudios previos en el manejo de la furosemida para disminución de los síntomas influyo de manera positiva en el curso natural de dicho padecimiento.

Los síntomas que pueden manifestarse al presentar falla cardiaca pueden variar desde la disnea, ortopnea, disnea paroxística, que si bien son datos de una sobre carga en los pacientes no lo exime de conducirlos a un shock cardiogénico y con ello a una muerte inminente, en estudios realizados en nuestro país se ha observado que la administración de diuréticos mejora los síntomas asociadas a una sobrecarga de volumen en aquellos pacientes que sufren falla cardiaca aguda, ya que dentro de sus proceso fisiopatológico dicha entidad nosológica se caracteriza por una respuesta neurohumoral exagerada lo cual condiciona una sobre carga de la pared del ventricular. Si bien el síntoma más frecuente es la disnea, es este trabajo los 48 pacientes a su ingreso a la sala de urgencias presentaban en su totalidad dicho síntoma, y dicho porcentaje disminuyo drásticamente a 0% al haber transcurrido una hora de su ingreso, al haberse ministrado la dosis respectiva de furosemide; mostrando una mejoría ante el uso de dicho fármaco de marea estadísticamente significativa con $p=0.001$.

Por otra parte un síntoma que acompaña a la disnea es el edema generalizado, mismo que nuestros pacientes presentaron con una mediana de 3 y a los 60 minutos de 2, mejorando así de manera estadísticamente significativa su capacidad ventilatoria, sin embargo dada la severidad de la falla cardiaca los estertores no mostraron una disminución significativa una vez transcurrida la primera hora de manejo ya que de los 48 pacientes, todos presentaron dicho signo clínico a su ingreso y posteriormente a la revaloración el 85.4% aun lo presentaron, así como también el signo de galope.

X. CONCLUSIÓN

En el presente estudio se analizaron 48 pacientes que recibieron su manejo en el servicio de urgencias por presentar falla cardiaca, con síntomas como disnea, edema, estertores y signo del galope; a dichos pacientes se les ministró una dosis de furosemide con una ventana terapéutica menor a una hora, mostrando efecto positivo en dos de los síntomas que presentaron inicialmente la disnea y el edema, así como también efectos no significativos en cuanto a los estertores y el signo de galope; sin embargo el hallazgo de mayor relevancia fue que ninguno de estos pacientes falleció y tuvo un pronóstico favorable al ser manejado de manera oportuna con la dosis respectiva de diurético en un tiempo menor a 60 minutos ocasionando con ello que los síntomas de sobre carga ventricular disminuyeran significativamente y por lo tanto las posibles complicaciones no se presentaran con tanta severidad.

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. Arrigo M, Parissis JT, Akiyama E, Mebazaa A. Understanding acute heart failure : pathophysiology and diagnosis. 2016;18.
2. Kuo DC, Peacock WF. Diagnosing and managing acute heart failure in the emergency department. 2015;2(3):141–9.
3. Teerlink JR, Alburikan K, Metra M, Rodgers JE. Acute Decompensated Heart Failure Update. 2015;53–62.
4. Matsue Y, Damman K, Voors AA, Kagiyama N, Yamaguchi T, Kuroda S, et al. Time-to-Furosemide Treatment and Mortality in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. 2017;69(25).
5. Transplantation L. 2017 ACC / AHA / HFSA Focused Update of the 2013 ACCF / AHA Guideline for the Management of Heart Failure. 2017.
6. Comment E. Acute Heart Failure. 2017;69(11):9–12.
7. Ellison DH. Diuretic Treatment in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2017;(377):1964–75.
8. Scd ALPR, Prado DP, Eduardo G. NU SC Chronic Outpatients with Heart Failure : The ReBIC-1 Trial. *Am Heart J* [Internet]. 2017; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2017.08.012>
9. Dohi K, Ito M. Novel Diuretic Strategies for the Treatment of Heart Failure in Japan. 2014;78(August):1816–23.
10. Trullàs JC, Morales-rull JL, Formiga F. Tratamiento con diuréticos en la insuficiencia cardíaca aguda. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2014;142(Supl 1):36–41. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0025-7753\(14\)70081-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0025-7753(14)70081-8)
11. Jr JLJ, Felker GM. Door-to-Furosemide Therapy in the ED. 2017;69(25):25–7.
12. Mentz RJ, Connor CMO. Pathophysiology and clinical evaluation of acute heart failure. *Nat Publ Gr* [Internet]. 2015;1–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/nrcardio.2015.134>
13. Buildings W, Heart L, Hospital C, Drive T, Unit T, Campus C, et al. Renal function monitoring in heart failure – what is the optimal frequency ? A narrative review. :1–5.
14. Ponikowski P, Jankowska EA. Pathogenesis and Clinical Presentation of Acute Heart Failure. *Rev Española Cardiol (English Ed)* [Internet]. 2016;68(4):331–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rec.2015.02.001>
15. Mazurek JA, Jessup M. Understanding Heart Failure. *Card Electrophysiol Clin* [Internet]. 2015;7(4):557–75. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccep.2015.08.001>
16. Page SEE. Worsening Heart Failure: Challenges as a Therapeutic Target*. 2018;3(5):5–8.
17. Alfaleh H, Elasar AA, Ullah A, Alhabib KF, Hersi A, Mimish L, et al. Worsening heart failure in “ real-world ” clinical practice : predictors and prognostic impact. :8–11.
18. Palazzuoli A, Pellegrini M, Franci B. Short and long-term effects of continuous versus intermittent loop diuretics treatment in acute heart failure with renal dysfunction. 2014;
19. Fermann GJ, Collins SP. Initial Management of Patients with Acute Heart Failure Acute heart failure Diagnosis Risk stratification Treatment Emergency care. *HeartFailClin*[Internet].2016;9(3):291301.Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.hfc.2013.04.004>
20. Devore AD, Hasselblad V, Mentz RJ, Christopher M, Connor O, Armstrong PW, et al. Loop diuretic dose adjustments after a hospitalization for heart failure : insights from

- ASCEND-HF. :1-7.
21. México ve mejoras en insuficiencia cardiaca con dieta y ejercicio.
www.escardio.org/The-ESC/Press-Office/Press-releases/Multilingual/mexico-ve-mejoras-en-insuficiencia-cardiaca-con-dieta-y-ejercicio.