



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

REGISTRO DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA
AGUDIZADA. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA CENTRO MEDICO
NACIONAL SIGLO XXI

TESIS

que para obtener el grado de

Especialista en Cardiología

Presenta:

Linda Ileana Navarro Sánchez

TUTOR DE TESIS:

Dr. José Antonio Magaña Serrano

Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Universidad Anáhuac.



México, Distrito Federal, 19 de Agosto de 2010.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. MOISES CUTIEL CALDERON ABBO

DIRECTOR GENERAL
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA U.M.A.E.
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

JESUS SALVADOR VALENCIA SANCHEZ

DIRECTOR DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD U.M.A.E.
CARDIOLOGIA CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.

DR. JOSE ANTONIO MAGAÑA SERRANO

CARDIOLOGO. ASESOR DE TESIS.
DIVISION DE EDUCACION EN SALUD U.M.A.E. CARDIOLOGIA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

AGRADECIMIENTOS.

Agradezco a mis papás por ser mi ejemplo a seguir, por su cariño, confianza, por ser mis amigos y darme valiosos consejos en todo momento, a mis hermanas Marisol y Paloma por su apoyo incondicional durante mi carrera profesional y en la especialidad.

A mi tutor de tesis Dr. José Antonio Magaña Serrano por su amistad y apoyo en mi formación como Cardióloga.

A mis amigos y compañeros Arthur, Joaquín, Marco, Karen, Carlos, David, Iván, Paty, Gerardo, Rafael, Luis, Dr. Zamorano, Yuri y Jorge por su gran amistad, su apoyo y por haber compartido buenos momentos.

A mis maestros de la especialidad por sus valiosas enseñanzas y contribuir en mi desarrollo en el transcurso de éstos tres años.

Dra. Linda Ileana Navarro Sánchez.

INDICE

TITULO	PAGINA
MARCO TEORICO	6
TIPO DE ESTUDIO	25
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	25
OBJETIVOS.....	25
MATERIAL Y METODOS.....	26
CRITERIOS DE INCLUSION	26
CRITERIOS DE EXCLUSION	26
JUSTIFICACION.....	27
ALCANCES DEL ESTUDIO	28
VARIABLES.....	29
PROCEDIMIENTOS.....	32
ANALISIS ESTADISTICO.....	33
RECURSOS Y FACTIBILIDAD.....	34
CONSIDERACIONES ETICAS.....	35
CRONOGRAMA DE TRABAJO.....	36
RESULTADOS	37
DISCUSION	45
CONCLUSIONES	48
ANEXOS	49
BIBLIOGRAFIA.....	52

ABREVIATURAS.

ICC: Insuficiencia cardiaca crónica.

EHFS II: European Heart Survey II.

ADHERE: Acute Decompensated Heart Failure National Registry

IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

ARAI: Antagonistas de los receptores de angiotensina.

BB: Betabloqueadores.

PBN: Péptido B Natriurético

NYHA: New York Heart Association

MARCO TEORICO.

INTRODUCCION.

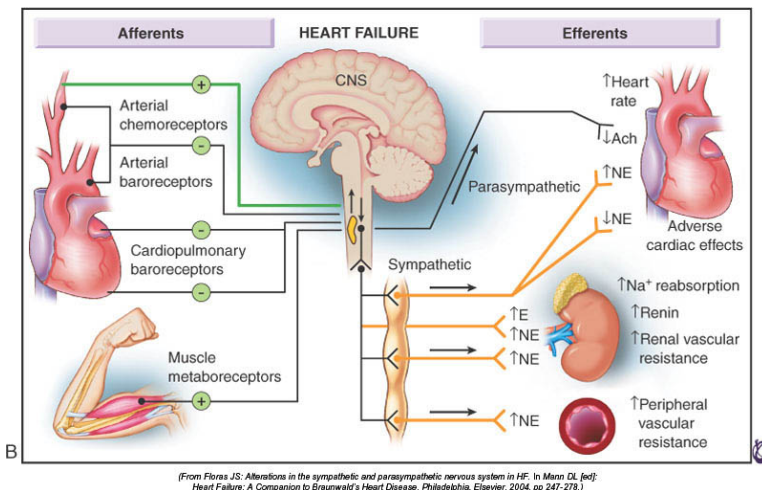
En los últimos 50 años han surgido diversas definiciones de falla cardiaca. La insuficiencia cardiaca es un síndrome en el que los pacientes presentan las siguientes características: síntomas de insuficiencia cardiaca, disnea al reposo o ejercicio y/o fatiga, signos de retención hídrica como congestión pulmonar con evidencia objetiva de una anomalía estructural o función del corazón al reposo. ¹

Desde 1968, la mortalidad producida por insuficiencia cardiaca ha aumentado el cuádruple. La prevalencia de insuficiencia cardiaca aumenta con la edad. La oficina del censo de Estados Unidos (U.S. Census Bureau) calcula que la población de personas de 65 años o más se incrementará desde 34.8 millones (2.7% de la población total) que había en 2000 hasta 77.2 millones (20.5% de la población total) en 2040. El tratamiento tanto médico como quirúrgico ha producido una disminución en la mortalidad³. Sin embargo, la prevalencia de insuficiencia cardiaca ha aumentado debido a que las enfermedades que actúan como factores predisponentes (enfermedad coronaria y Diabetes) pueden ser prevenidas pero no curadas.

La insuficiencia cardiaca es una de las causas de mortalidad y morbilidad más importantes en países industrializados. La prevalencia de la insuficiencia cardiaca se estima de 0.4 a 2% en la población general europea. La incidencia incrementa rápidamente con la edad, en Europa, el promedio de la edad es de 74 años ^{3,4}.

Las características, la presentación clínica, el tratamiento y los resultados de los pacientes con insuficiencia cardiaca en fase aguda descompensada no han sido descritos previamente. En el EuroHeart Failure Survey (EHFS I) con 11 327 pacientes describió las características demográficas

de los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardiaca aguda. El registro ADHERE con cerca de 100,000 hospitalizaciones de insuficiencia cardiaca aguda de Estados Unidos, la mortalidad reportada fue de 4 y 7% en ADHERE y EHFS I respectivamente^{1,2,3}.



El objetivo primario del EHFS II fue establecer las características y el manejo de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda en Europa en relación a las guías de diagnóstico y tratamiento publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), los puntos específicos de dicho estudio fue 1) evaluar la etiología de los factores precipitantes, 2) características de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda descompensada (de novo) ¹.

Numerosos casos de pacientes con insuficiencia cardiaca están siendo tratados con fármacos de forma inadecuada. Un estudio realizado en Estados Unidos demostró que los cardiólogos prescriben Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) con más frecuencia que los médicos de atención primaria e internistas. En otro estudio se comparó la práctica clínica habitual de los cardiólogos y de los especialistas en insuficiencia cardiaca. Los resultados demuestran que la práctica de ambos es bastante similar, pero se concluye que en algunos pacientes con insuficiencia cardiaca realizan un tratamiento mejor que los cardiólogos en general. Quizá la principal ventaja del especialista es que se encuentra en mejor disposición para evaluar a los pacientes que presentan insuficiencia cardiaca idiopática, identificando aquellos factores susceptibles de tratamiento que han precipitado la insuficiencia (Ej. Intervención quirúrgica de coronarias y/o enfermedad vascular, desincronización que responde al tratamiento de resincronización, ablación para el tratamiento de miocardiopatía) ⁵.

Cualquier estrategia para reducir la epidemia de la Insuficiencia cardiaca debería incluir las siguientes medidas ⁶:

- a) Reducción de los costos sanitarios asociados con la hospitalización,
- b) Inversión en el tratamiento ambulatorio y realizar programa ambulatorio para el tratamiento de enfermedades crónicas,
- c) Reducción del número de hospitalizaciones por paciente (y disminución en la duración de la hospitalización),
- d) Especial atención en pacientes que presentan riesgo elevado (antecedente de hospitalización frecuente),
- e) Utilización de personal especializado en Insuficiencia cardiaca,
- f) Educación del paciente.

En cuanto a los centros médicos especializados en Insuficiencia cardiaca, se sugieren las siguientes medidas:

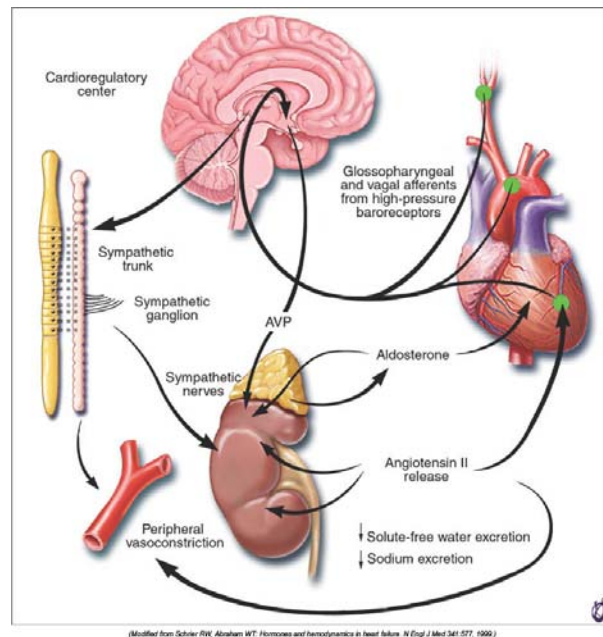
- a) Evaluación exhaustiva y detallada del paciente, con diagnóstico preciso que permita un tratamiento adecuado,
- b) Seguimiento del paciente a intervalos regulares,
- c) Información y asesoramiento de los pacientes.

La solución definitiva a la Insuficiencia cardiaca es la prevención primaria, por lo anterior, de acuerdo a las nuevas directrices de la ACC/American Heart Association hacen hincapié en la prevención, por lo cual se ha introducido el estadio A que presentan Diabetes, Hipertensión Arterial, enfermedad coronaria u obesidad con el fin de evitar la progresión a Insuficiencia cardiaca.

FISIOPATOLOGIA.

Mecanismos neurohormonales. 4,5,6.

Algunos expertos señalan que la insuficiencia cardiaca debe verse como un modelo neurohumoral en el que el daño progresa debido a la mayor expresión de moléculas con actividad biológica capaces de ejercer efectos nocivos sobre el corazón y la circulación. Los mecanismos compensadores que se han descrito hasta ahora son la activación del sistema adrenérgico y del sistema de la renina y la angiotensina que son responsables del mantenimiento del gasto cardiaco mediante una mayor retención de sal y agua, una vasoconstricción arterial periférica y un aumento



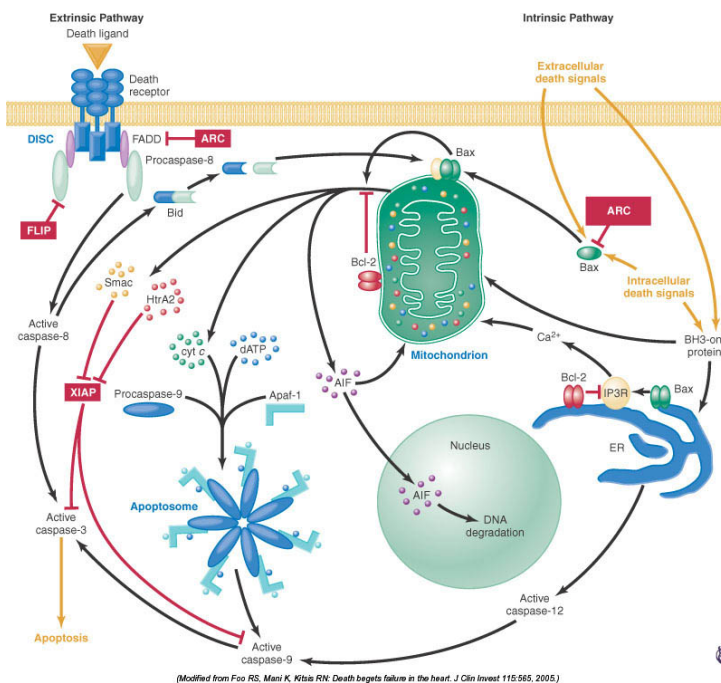
de la contractilidad y la activación de los mediadores inflamatorios responsables de la reparación y reestructuración cardiacas. El término "neurohormona" es el reflejo de la observación de que muchas de las moléculas que se elaboran en la insuficiencia cardiaca las produce el sistema neuroendócrino y así actuaban sobre el corazón de una forma endócrina.

Apoptosis e insuficiencia cardíaca 4,5,6.

Cualquiera que sea la etiología de la Insuficiencia Cardíaca (IC), los mecanismos de progresión del daño se resumen en dos opciones: 1) la pérdida progresiva de la función contráctil de la fibra miocárdica y 2) la pérdida progresiva de células miocárdicas a través de apoptosis.

La apoptosis es un mecanismo por medio del cual los organismos multicelulares disponen de las células, en forma eficiente cuando expira su vida útil para la recuperación de sustratos, sin las consecuencias bioquímicas de la necrosis miocítica. Recientemente se ha demostrado que en la IC hay un aumento discreto pero sostenido de actividad apoptótica y pérdida miocítica progresiva que con el tiempo participa en forma significativa en el establecimiento de este síndrome y de su pronóstico.

La apoptosis es mediada por dos vías centrales de muerte: La vía extrínseca, que utiliza receptores de muerte en la superficie celular; y la vía intrínseca, que involucra mitocondrias y retículo endoplásmico. En la vía extrínseca, los ligandos de muerte (IL) inician la apoptosis al unirse a su receptor, esto estimula el reclutamiento del dominio de muerte asociado a Fas (FADD), el cual incorpora procaspasa-8 al complejo de señalización inductor de muerte (DISC) y activa a la procaspasa-3 y al resto de la cascada de procasasas. La vía intrínseca traduce una amplia variedad de estímulos extra e intracelulares que incluyen la pérdida de factores tróficos, toxinas, radiación, hipoxia, estrés oxidativo, daño isquemia-reperfusión y daño en el ADN. Cada uno de los estímulos provoca la activación de diferentes disparadores, pero al final coinciden en una vía común que produce proteínas proapoptóticas Bcl- 2, éstas a su vez disparan la liberación de



apoptóticos mitocondriales, como el citocromo c. Una vez en el citoplasma, el citocromo c se une a Apaf- 1 y se activa el reclutamiento de procaspasa-9 hacia un complejo multiproteico llamado apoptosoma. Dentro del apoptosoma la procaspasa-9 se activa y provoca la activación de la cascada de procasasas y finalmente APT.

Tanto la vía extrínseca como la intrínseca están reguladas por una variedad de inhibidores endógenos de APT. La proteína inhibidora FLIP (Fas- Associated Protein-Like Interleukine-1), se une e inhibe a la procaspasa-8 en el complejo de señalización inductor de muerte (DISC).

Las proteínas antiapoptóticas Bcl-2, inhibe la liberación de apoptógenos mitocondriales. En la vía extrínseca el represor de apoptosis ARC interacciona directamente con el Fas, FADD y procaspasa-8, lo cual previene el acoplamiento del DISC, impidiendo la activación de la cascada de procaspasas.⁷

La eficiencia en el proceso de muerte celular usualmente requiere la neutralización de las vías inhibitorias, así como la activación de los mecanismos efectores. En el IAM, la pérdida miocítica está fundamentalmente provocada por necrosis, resultado de la hipoxia. No obstante en las zonas marginales al infarto, se produce pérdida celular a través de mecanismos de APT, por medio de la vía intrínseca. Tardíamente, en las regiones distantes al infarto, los miocitos muestran aumento en la expresión de receptores de muerte y en la circulación sanguínea hay un aumento de las interleucinas específicas para este receptor, lo que puede activar la vía extrínseca y provocar la pérdida miocítica tardía que caracteriza a la remodelación patológica en los pacientes que desarrollan IC post- infarto ^{7,8}.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca debida a miocardiopatía dilatada idiopática, se ha demostrado un ligero incremento en el índice de APT entre los miocitos, que va de 0.08% a 0.25%, en comparación de sujetos control, que mostraron índice de 0.001% a 0.002%, no es posible determinar si el incremento de APT se estableció antes o después del inicio de la enfermedad. Modelos experimentales en ratones demostraron que un índice de APT de 0.23%, provocó dilatación ventricular e insuficiencia cardíaca en los especímenes estudiados, en comparación con un índice de apoptosis de 0.002% en sujetos control, lo que demuestra que aun índices tan bajos pueden ser responsables de IC a mediano plazo.

De lo anterior se desprende la potencial aplicación terapéutica con fármacos bloqueadores de APT, en pacientes expuestos a factores tóxicos (antraciclinas), infecciosos (miocarditis), o sobrevivientes de un IAM.

Estrés oxidativo e insuficiencia cardíaca ^{4,5,6}.

El término estrés oxidativo describe una situación en donde la producción de sustancias oxígeno reactivas (ROS), es mayor que la habilidad inherente de los tejidos para barrer y neutralizar los efectos de estas moléculas.

En la insuficiencia cardíaca se puede encontrar evidencia directa de aumento del estrés oxidativo, a través de la elevación del radical pentano en el aire espirado (un marcador no específico de peroxidación lipídica) o la medición de niveles séricos de isoprostano. Recientemente se ha demostrado que la capacidad de los neutrófilos para generar superóxido, está aumentada en pacientes con insuficiencia cardíaca; y que estos niveles disminuyen tras la administración prolongada de vitamina C. Las reservas antioxidantes pueden estar disminuidas en la insuficiencia cardíaca, ya sea como una anomalía primaria o como consecuencia del aumento en la producción de sustancias oxígeno- reactivas. Las principales enzimas antioxidantes son la superóxido dismutasa (SOD), catalasa y glutatión peroxidasa. Las cuales disminuyen en modelos experimentales de IC y su reducción se previene con la administración de vitamina E. Las sustancias

oxígeno-reactivas (ROS) pueden afectar en forma adversa la estructura y función cardíacas a través de varias vías; estudios *in vitro* han mostrado que las ROS impiden la función contráctil al interrumpir el proceso de acoplamiento excitación-contracción. Las ROS deprimen la respiración mitocondrial y reducen la habilidad del miocito para generar ATP, con reducción de función contráctil en preparaciones de fibra aislada.⁸ Las ROS actúan también como moléculas de señalización intracelular, induciendo APT miocítica, y se ha sugerido que juegan un papel importante en la transición de hipertrofia ventricular a IC, cuyo desarrollo se retarda en sujetos tratados con antioxidantes.

Inflamación e insuficiencia cardíaca.

La actividad inflamatoria sistémica provoca un aumento en la IC por liberación de citocinas por el endotelio, músculo liso vascular, leucocitos y por el propio miocardio. La elevación de las diferentes interleucinas participa en la fisiopatología del síndrome y correlaciona con el pronóstico en forma independiente de otros marcadores^{5,8}.

La interleucina inflamatoria mayormente estudiada es el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α). En 1985, en el choque séptico, se encontró una sustancia circulante con efecto depresor miocárdico. Más tarde se determinó que esa sustancia era el FNT- α , desde entonces ha sido fuertemente implicado en la fisiopatología de la IC. La concentración sérica de FNT- α está aumentada en pacientes con insuficiencia cardíaca, y existe una correlación entre los niveles séricos y el grado de disfunción ventricular, síntomas, caquexia cardíaca y sobrevida. Estudios en animales han demostrado que la sobreexpresión o la infusión crónica de FNT- α conduce a miocarditis, hipertrofia y dilatación ventricular, disfunción sistólica, fibrosis miocárdica, apoptosis miocítica y aumento en mortalidad; todo lo cual puede ser revertido por un inhibidor unido al FNT- α . Estudios clínicos tempranos con el uso de antagonistas del FNT- α (Etanercept), sugieren una mejoría en los síntomas y la tolerancia al ejercicio, así como un incremento en la fracción de expulsión.¹³ Si este grupo de medicamentos puede modificar a largo plazo la historia natural de la IC, está por determinarse en estudios futuros^{5,6}.

Otras citocinas inflamatorias se han estudiado como marcadores pronósticos en pacientes con insuficiencia cardíaca. Los niveles plasmáticos de interleucina-6(IL-6) por arriba de 5.6 pg/mL predice que la probabilidad de sobrevida a 2 años es equivalente a tener FEVI de 17% y a tener consumo máximo de O₂ \leq 11.5 mL/kg/min. ⁷

Disfunción endotelial en insuficiencia cardíaca.

La función endotelial, evaluada por vasodilatación y vasoconstricción dependientes de endotelio es anormal en la IC. La insuficiencia cardíaca está asociada con aumento en la actividad de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), activación de citoquinas, aumento del estrés oxidativo y disminución del flujo sanguíneo periférico. Estos cambios pueden impedir la función endotelial a través de disminución de la síntesis y liberación de óxido nítrico (ON), aumento en la degradación de ON y aumento en la producción de endotelina-1.

El conjunto de alteraciones neurohumorales, como la activación adrenérgica, caracterizada por niveles plasmáticos elevados de norepinefrina, arginina vasopresina, el aumento de actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el aumento en los niveles de citocinas inflamatorias, provocan, además de las alteraciones ya descritas, un aumento en el estrés oxidativo con incremento en la producción de compuestos oxígeno- reactivos, siendo los más importantes el anión superóxido (O_2^-), peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y radicales hidroxilo(OH^-). El mecanismo propuesto para la disfunción endotelial causada por los compuestos oxígeno-reactivos es a través del aumento de la biodegradación del ON causado por la disminución en la SOD. Los compuestos oxígeno-reactivos, al reaccionar químicamente con el ON forman peroxinitritos, que imparte daño oxidativo adicional hacia el endotelio ^{8,9,10}.

El aumento en el estrés oxidativo contribuye de una manera importante a la fisiopatología de la IC, al iniciar apoptosis en los miocitos a través del factor nuclear (NF) κB y ejerciendo efectos inotrópicos negativos. Este aumento en el estrés oxidativo ha dado lugar a intentar la administración de compuestos antioxidantes como parte del tratamiento de la IC, cuyo lugar en la clínica está aún por establecerse. Si bien el daño miocárdico central es el fenómeno primario que da lugar la activación neuroendocrina y la disfunción endotelial, una vez establecidos, éstos a su vez modifican el curso de la enfermedad y provocan interacciones con el músculo cardíaco de manera que existen mecanismos de retroalimentación constantes que de- terminan el curso clínico de la IC y en forma parcial explican en algunos casos que el deterioro físico sea mayor que el esperado para el grado de disfunción miocárdica o bien que dicho deterioro sea menor que lo esperado aun en casos de daño miocárdico muy grave^{10, 11}.

ESTUDIO Y ABORDAJE DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

Los síntomas cardinales de la insuficiencia cardíaca son la disnea, la intolerancia al ejercicio y astenia. En las primeras fases de la insuficiencia cardíaca se observa disnea sólo durante el ejercicio pero a medida que avanza, la disnea aparece con una actividad cada vez menos intensa y finalmente aparece en reposo. Dentro del abordaje inicial del paciente con insuficiencia cardíaca, se debe considerar al realizar una exploración física los hallazgos como taquicardia, presión venosa elevada, reflujo hepatoyugular positivo, crepitantes pulmonares, taquipnea, tercer ruido cardíaco, hepatomegalia, edema de extremidades inferiores, ascitis o derrame pleural^{3,4,5},

A continuación se describe la propuesta que tiene como fundamento la evaluación de la clase funcional elaborada por la New York Heart Association (NYHA), se clasifica en cuatro etapas de acuerdo al grado de esfuerzo requerido por el paciente al realizar actividad física y para la aparición de síntomas^{15,16}.

- Clase I: Puede realizar esfuerzo en niveles similares a individuos normales.
- Clase II: Síntomas con ejercicio ordinario.
- Clase III: Síntomas con ejercicio menor al habitual.
- Clase IV: Manifestaciones clínicas en reposo.

Ésta evaluación clínica deberá ser llevada a cabo al ingreso de todo paciente ya que tanto el diagnóstico como el tratamiento dependerán de la Clase funcional al ingreso.

Es importante mencionar que al ingreso del paciente en el servicio de urgencias, se deberá considerar los siguientes escenarios clínicos:

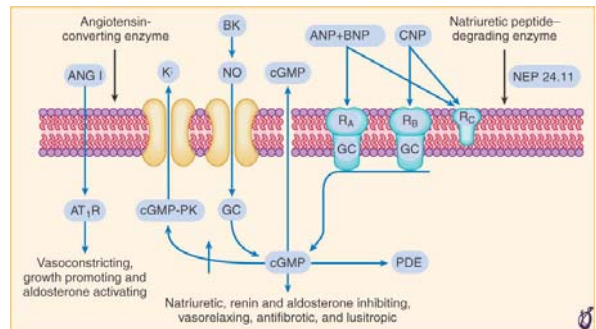
1. Disminución de la tolerancia al ejercicio.
2. Presentación con retención de líquidos.
3. Síntomas de enfermedad no cardíaca.

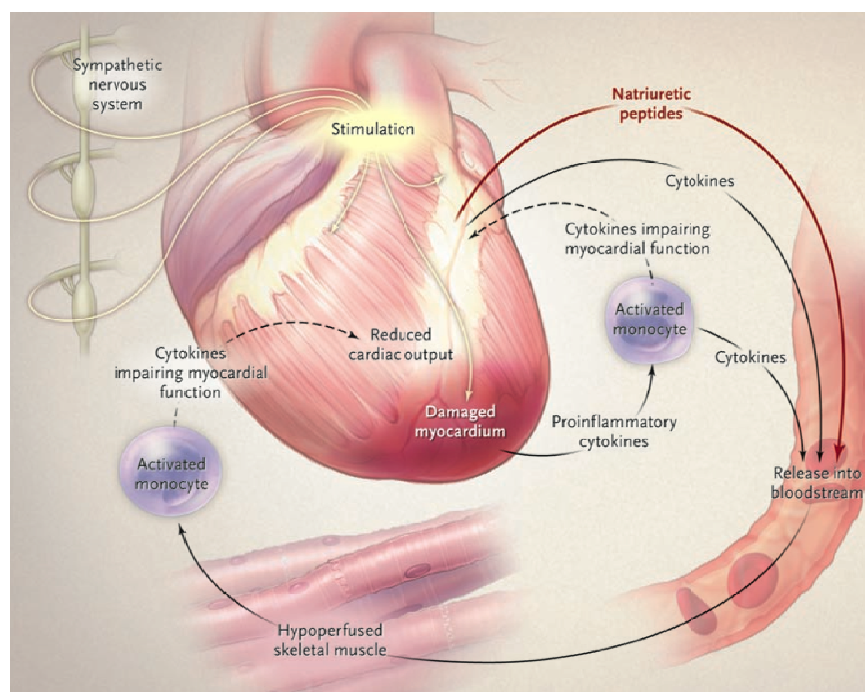
Auxiliares de diagnóstico.

Los exámenes de laboratorio como el hemograma glucosa sanguínea, urea, creatinina, electrolitos y examen de orina son métodos simples de ayuda para establecer la severidad de la disfunción cardiaca en la presencia de comorbilidades que contribuyen a la descompensación. Aproximadamente el 50% de los pacientes con insuficiencia cardiaca presentan anemia (Hemoglobina <12 g/dl o Hematocrito <37%). La prevalencia y severidad de la anemia aumenta con la clase funcional de la insuficiencia cardiaca (NYHA), existen estudios que puntualizan que el porcentaje de pacientes anémicos es de 52.6% en clase funcional III y 79.1% en clase funcional IV, siendo más común en ancianos, mujeres, pacientes hipertensos y asociado a insuficiencia renal. En cuanto a la medición de azoados, es importante para determinar la presencia de síndrome cardiorrenal, el cual se presenta en forma de un círculo vicioso causado por una disminución del flujo sanguíneo renal con la posterior reducción de eritropoyetina causando y perpetuando la anemia. Las guías clínicas sugieren transfusión en casos de descenso de Hemoglobina por debajo de 7 a 8 g/dl. La medición de marcadores de necrosis miocárdica además de enzimas hepáticas, TSH, serología viral y tiempos de coagulación se indican en algunos casos ^{17, 18}.

Péptidos natriuréticos.

El sistema de péptidos natriuréticos consta de cinco péptidos con una estructura parecida denominados ANP, urodilantina (una isoforma de ANP), BNP, péptido natriurético del tipo C (CNP) y péptido natriurético dendroaspis (DNP). ANP y BNP se secretan en respuesta al aumento de la tensión de la pared cardiaca pero otros factores como as neurohormonas (Ej. Angiotensina II, ET-1) o factores fisiológicos (edad, sexo, función renal) pueden intervenir también en su regulación. La activación del BNP está regulada a nivel de la transcripción en respuesta a aumentos mantenidos de la presión auricular/ventricular. ANP y BNP se sintetizan inicialmente como prohormonas que después son escindidas por proteólisis por cortina y furina respectivamente para dar lugar a fragmentos N terminales (NT-ANP p NT-BNP) y péptidos más pequeños con actividad biológica. El BNP tiene una semivida plasmática de 20 minutos. De acuerdo a las guías clínicas, el uso de BNP en la insuficiencia cardiaca descompensada como diagnóstico diferencial y como parte del seguimiento terapéutico, tiene una indicación IIa nivel de evidencia B ^{5, 6, 7}.





La radiografía de tórax (Recomendación clase I nivel de evidencia A) es un método que identifica el grado de cardiomegalia (índice cardiorácico mayor de 0.50) y congestión pulmonar con engrosamiento hilar, redistribución de flujo, líneas B de Kerley, edema de la cisura interlobar, derrame pleural, zonas de oligohemia. El electrocardiograma es útil para identificar cardiopatía isquémica, la cual es una de las etiologías de la insuficiencia cardiaca descompensada, así como establecer la presencia de arritmias, desórdenes de la conducción atrioventricular, bloqueo de rama y sobrecarga de cavidades. Un electrocardiograma normal no es frecuente en la insuficiencia cardiaca crónica ^{10, 11}.

El ecocardiograma en reposo de 12 derivaciones (Recomendación clase I nivel de evidencia A) es un método no invasivo con bajo costo y accesible, que permite identificar la coexistencia de arritmias, crecimientos de cavidades, trastornos de la conducción auriculoventriculares o interventriculares) así como datos de isquemia o infarto previo.

El ecocardiograma es una herramienta que identifica la presencia de disfunción tanto sistólica como diastólica o incluso ambas, involucro de cavidades derechas/izquierdas, grosor parietal y dilatación. Dentro de los datos de importancia a evaluar se encuentran los siguientes:

1. Evaluación de la movilidad global y segmentaria.

2. Sobrecarga hemodinámica: Obtención de la presión capilar en cuña a través de la relación E/Ea ($p E/E'$), obtención del flujo mitral con Doppler (E) velocidad del flujo diastólico (al inicio). La relación E/e' mayor a 15 sugiere una presión en cuña superior a 15 mmHg.
3. Función global: Depresión global segmentaria, estados hiperdinámicos, trastornos glandulares, anemia, fármacos entre otros.
4. Enfermedad valvular: Las valvulopatías representan una de las afecciones más frecuentes. En los últimos años ha disminuido la incidencia de cardiopatía reumática sin embargo se ha presentado un aumento en la etiología degenerativa e isquémica. Es de utilidad para valorar tanto insuficiencia como estenosis valvular, detectar la presencia de endocarditis infecciosa (El ecocardiograma transesofágico es más sensible para la detección de vegetaciones, detección de abscesos, rotura de cuerdas y afectación miocárdica).
5. Cardiomiopatías: Es de utilidad para la detección de cardiomiopatía dilatada, hipertrófica y restrictiva.

Dentro de los estudios de medicina nuclear, la utilización de la perfusión mediante talio o tecnecio (establecimiento de isquemia, necrosis y viabilidad miocárdica), la ventriculografía radioisotópica (establece función sistólica y diastólica tanto derecha como izquierda) y el uso de Galio 67 (actividad inflamatoria como en los casos de miocarditis) son técnicas útiles en la insuficiencia cardíaca descompensada.

Dentro de los métodos invasivos, la angiografía coronaria es útil para definir la anatomía coronaria. La biopsia endomiocárdica es importante en casos de sospecha de miocarditis. El monitoreo hemodinámico con un catéter de Swan-Ganz está indicado para conducir el manejo farmacológico. En el EHFS II, sólo el 5% de los pacientes tenía catéter de flotación durante su hospitalización y el mayor número se usaba en pacientes con choque cardiogénico (25%). A pesar de sus posibles beneficios, el uso de catéter de Swan-Ganz ha disminuido en los últimos años ^{20, 21}.

CAUSAS DE DESCOMPENSACION DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

La insuficiencia cardiaca es de naturaleza episódica y pueden identificarse factores precipitantes específicos de éstos episodios. La prevalencia de desencadenantes específicos varía mucho en función de la población de estudio. En pacientes con insuficiencia cardiaca crónica descompensada, además de las etiologías hipertensiva, isquémica y valvular, otras cardiomiopatías también se encuentran presentes como la chagásica, hipertrófica, restrictiva y alcohólica. En éste grupo, la investigación del factor desencadenante es primordial ya que se puede corregir la misma y prevenir futuros reinternamientos ^{1,2,3}.

En el estudio EHFS II más del 42% de los pacientes con insuficiencia cardiaca tenía un síndrome coronario agudo y casi el 20% de todos los pacientes tenía infarto con elevación del ST, mientras que el 23% de los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica agudizada presentó síndrome coronario agudo de los cuales, sólo el 6% mostró infarto con elevación del segmento ST. Los estudios han encontrado a menudo un 40 a 50% de episodios de ICA sin precipitante conocido. Tabla 1.

Tabla 1. Factores precipitantes de insuficiencia cardiaca aguda.

- Ingesta excesiva de sal y agua
- Transgresión farmacológica
- Taquiarritmias
- Bradiarritmias
- Hipertensión Arterial Sistémica
- Tromboembolia pulmonar
- Isquemia miocárdica
- Infección
- Anemia
- Disfunción tiroidea
- Exceso del consumo de alcohol
- Insuficiencia renal
- Embarazo
- Abuso de sustancias
- Prescripción inadecuada o dosis insuficiente de medicamentos.
- Citotóxicos
- Intoxicación digitálica
- Cronotrópicos negativos (Antiarrítmicos clase I)

TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA.

Tratamiento farmacológico general.

1. DIURETICOS.

Inhiben la reabsorción de sodio y cloro en la rama ascendente del asa de Henle e incrementan la excreción de sodio, cloro, potasio e iones de hidrógeno, produciendo por lo tanto diuresis. Los diuréticos intravenosos están indicados en todos los pacientes con edema agudo o congestión pulmonar cuya severidad resulta en el internamiento, debido a una reducción de la perfusión intestinal, motilidad y edema de asa intestinal que ocasiona la resucción en la absorción intestinal de ésta droga. Éste efecto es reversible después del control del edema mediante la terapia intravenosa y la posterior utilización por vía oral. El tratamiento con éste grupo de medicamentos debe estar encaminado a la utilización de diuréticos de asa, adecuando la dosis para evitar hipovolemia o alteraciones electrolíticas. Algunos pacientes desarrollan resistencia a los diuréticos, caracterizado por una falta de respuesta a las dosis habituales. Las dosis altas deben administrarse de forma lenta en 30 a 60 minutos para reducir el riesgo de ototoxicidad. La dosis inicial del diurético debe ser el 50% de la dosis total previa por vía oral. En caso de requerirse infusión de furosemide, ésta deberá ser a una dosis de 20 mg/hr. Si a pesar de esto no se presenta diuresis, se administra un segundo bolo y se continúa con una infusión de 40 mg/hr. En el caso de Furosemide, la dosis máxima intravenosa es de 80 a 120 mg. Si existe falla renal concomitante, la dosis puede ser 160 a 240 mg y en casos de falla renal aguda severa, puede incrementarse hasta 500 mg ^{6, 8, 14}.

Su seguridad y efectividad ha demostrado la utilidad para el alivio de la sintomatología de congestión en pacientes con sobrecarga de volumen, sus principales complicaciones incluyen el desequilibrio hidroelectrolítico y la hipotensión arterial (al asociarse a dosis altas de vasodilatadores y retención hídrica excesiva), además es de importancia considerar la ototoxicidad asociada a dosis alta o cuando se administra en conjunto con otros fármacos ototóxicos. En cuanto a las guías clínicas, su empleo cuenta con una Recomendación Clase I nivel de evidencia C ^{14, 15}.

2. ANTAGONISTAS DE ALDOSTERONA.

La Espironolactona debe ser utilizada en asociación con el tratamiento estándar, con una dosis promedio diaria de 25 mg, con monitoreo de potasio y creatinina. Con niveles de potasio entre 5 y 5.5 mEq/L la dosis debe reducirse. Los niveles superiores a 5.5 mEq/L requieren la suspensión del fármaco. No se recomienda su empleo en el caso de presentar creatinina superior a 2.5 mg/dl.

Eplerenona es un antagonista de la aldosterona que ha mostrado ser efectivo en los pacientes con insuficiencia cardiaca post infarto (estudio EPHEBUS). Puede emplearse en pacientes que desarrollan ginecomastia por Espironolactona ^{23, 24}.

3. VASODILADORES INTRAVENOSOS.

Su utilización reduce las presiones de llenado, las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas facilitan la diuresis y promueven la estabilidad clínica. Los vasodilatadores intravenosos disponibles en latinoamérica son el Nitroprusiato, nitroglicerina y prostaciclina. Éstas drogas se prefieren en situaciones con presiones altas de llenado ventricular, incrementos significativos de la resistencia pulmonar y sistémica, además de sobrecarga de volumen secundaria a insuficiencias valvulares (mitral y aórtica). Se requiere una presión sistólica idealmente superior a 85 mmHg.

- a) **Nitroglicerina.** Vasodilatador directo que actúa incrementando el GMPc. En dosis bajas tiene un efecto venodilatador y el efecto vasodilatador arterial se observa en dosis altas. Su uso continuo no es recomendado debido a la presencia de tolerancia farmacológica. La dosis inicial es de 0.5 ug/kg/min y puede incrementarse cada 5 minutos hasta el control de los síntomas.
- b) **Nitroprusiato de sodio.** Es un vasodilatador arterial y venoso importante en el manejo de insuficiencia cardiaca en presencia de hipertensión y/o insuficiencia valvular severa (aórtica, mitral) ya que reduce la postcarga. Puede causar toxicidad por tiocianato. La dosis inicial es de 0.2 ug/kg/min, titulado cada 5 minutos hasta la mejoría hemodinámica ^{24, 25}.

4. AGENTES INOTROPICOS.

a. Beta-agonistas (Dopamina, Dobutamina, Norepinefrina, Isoproterenol, Epinefrina).

Estimulan los receptores beta del corazón lo cual incrementa los niveles del segundo mensajero del AMPc generando la señal para el incremento del calcio intracelular y produciendo un efecto intróptico positivo. La Dopamina y Norepinefrina deben ser utilizadas en caso de hipotensión severa. Dobutamina y Norepinefrina están indicadas en los casos de gasto cardiaco bajo e hipoperfusión tisular que puede estar asociado con Dopamina y Norepinefrina ^{36, 38}.

b. Inhibidores de fosfodiesterasa.

Actúan inhibiendo la degradación del AMPc, incrementando la disponibilidad y concentración de calcio celular así como el inotropismo. Tienen además efecto vasodilatador periférico por su acción sobre el GMPc y la producción de óxido nítrico. ^{40,41.}

c. Sensibilizadores de calcio.

Éstas drogas son una nueva opción terapéutica, representadas por Pimobendan y Levosimendan. Actúan como inotrópicos al incrementar la sensibilidad de la Troponina C al calcio disponible en el citoplasma. El Levosimendan incrementa la contractilidad miocárdica similar a lo observado con los beta-agonistas y los inhibidores de fosfodiesterasa. Tiene una acción vasodilatadora por la activación de los canales de potasio dependientes de ATP. Se asoció con una menor mortalidad tanto a corto como a largo plazo.

d. Digitales.

No existe evidencia de que el uso de digitales mejoren los casos de descompensación. En pacientes con fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida, el uso de éstos medicamentos reduce la frecuencia cardiaca lo cual contribuye a la mejoría clínica.

5. INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (IECA).

Reducen la presión capilar pulmonar, causando disminución de la precarga y de la presión arterial sistémica y por lo tanto reduciendo la postcarga. La dosis inicial debe ser baja, debe ser titulada de forma gradual hasta alcanzar la dosis ideal.

6. ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II.

Se indica éste tipo de medicamentos en aquellos pacientes intolerantes a los IECA.

7. BETABLOQUEADORES.

El bloqueo neuroendócrino constituye la piedra angular del tratamiento farmacológico. Es de importancia recalcar que no se recomienda su suspensión aun en los eventos de descompensación aguda, a menos que la presión arterial sistólica se encuentre por debajo de 90 mmHg. Existe evidencia en estudios como COMET, OPTIMIZE-HF, COPERNICUS, CAPRICORN o LIDO, señalan la seguridad del empleo de agentes betabloqueantes en casos de insuficiencia cardiaca descompensada. De acuerdo a las guías clínicas, tiene una indicación I nivel de evidencia B ^{43, 44, 45-}

8. ULTRAFILTRACION.

Constituye una medida útil en los casos de disfunción renal severa, eema resistente al tratamiento con diurético de asa. Puede requerirse para tener un control adecuado de la retención de líquidos lo cual ofrece un beneficio clínico significativo y mejora la capacidad de respuesta a dosis convencionales de diuréticos de ASA (recomendación clase I nivel de evidencia B) ⁴⁰.

FASES DE TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

FASE I. URGENTE.

Los objetivos de ésta fase es establecer el diagnóstico, identificar la causa y los factores precipitantes de la insuficiencia cardiaca, tratar las alteraciones que ponen en peligro la vida e iniciar tratamientos que proporcionen mejoría rápida.

La Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida es la arritmia más frecuente que precisa tratamiento, puede utilizarse digoxina, betabloqueantes o diltiacem. En ausencia de hipotensión arterial, los vasodilatadores tienen un papel importante. La mayoría de los pacientes (75%) reciben diurético en el servicio de urgencias, con un tiempo medio desde la llegada a la primera administración de 2.2 horas en ADHERE. El choque cardiogénico ocurrió únicamente en el 4% de los pacientes en el EHFS II. Los inotrópicos positivos o vasoconstrictores pueden ser necesarios, con apoyo circulatorio mecánico, Balón intraaórtico de contrapulsación o dispositivo de asistencia ventricular (DAVI) en los casos resistentes al tratamiento. La hospitalización se recomienda en los casos de insuficiencia cardiaca grave, empeoramiento de la función renal o neurológica, hipoxemia significativa ($\text{SatO}_2 < 90\%$), arritmias con repercusión hemodinámica (principalmente fibrilación auricular rápida o de novo) y los síndromes coronarios agudos ^{32, 34, 36}.

FASE II. HOSPITALIZACION.

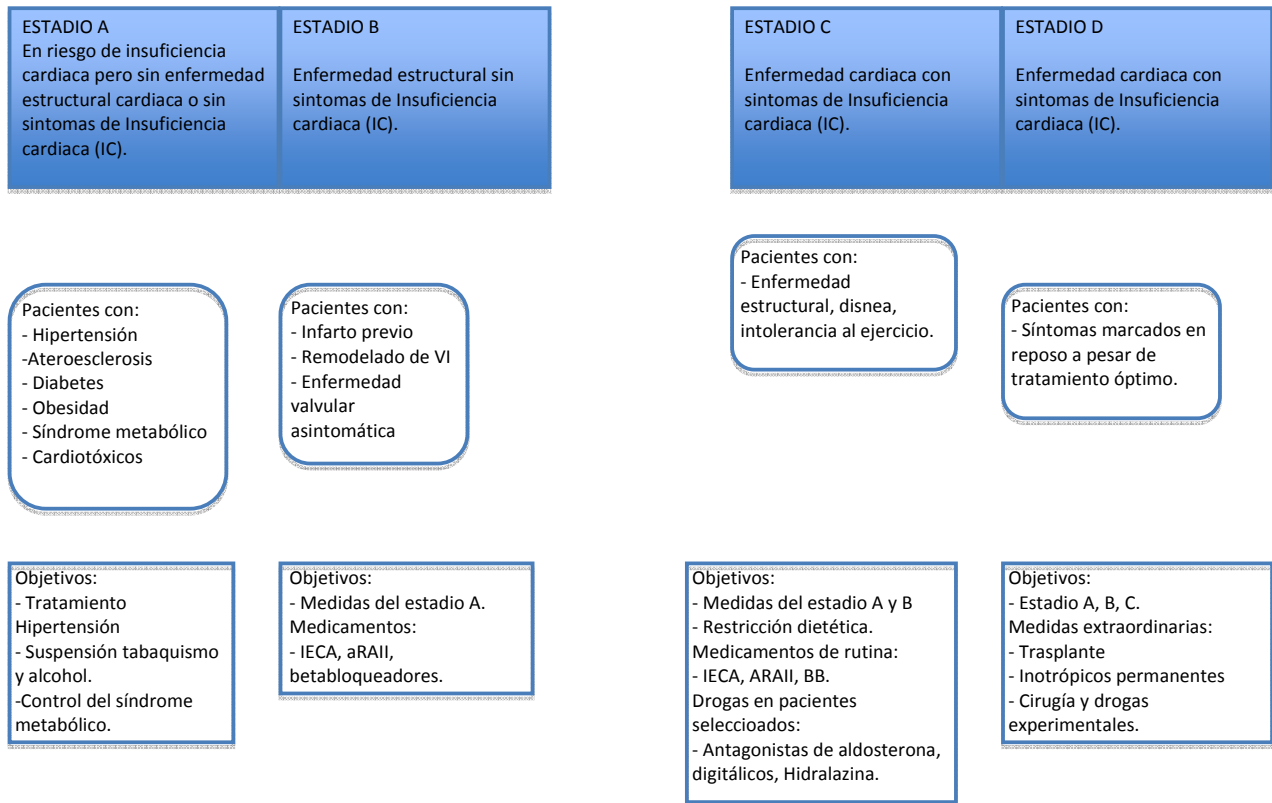
Los objetivos son completar los procesos diagnósticos y terapéuticos realizados en el servicio de urgencias. Requiere realizarse la medida confiable del peso al ingreso con control diario posterior, balance hídrico y constantes vitales. Los estudios de laboratorio deben incluir medición diaria de electrolitos (Sodio, Potasio, Magnesio) y función renal. Incluir además la realización de electrocardiograma diario, ecocardiograma y evaluación de isquemia miocárdica, si está indicado. La restricción de sodio (2 g diarios) es útil para restaurar la euvolemia, se recomienda además la restricción hídrica (700 ml/m²SC/día) recomendación clase I nivel de evidencia C. El catéter venoso central es de utilidad para el manejo de soluciones parenterales y uso de inotrópicos (a excepción del Levosimendan), además en ausencia de patología tricuspídea o cortocircuitos se puede medir la presión venosa central (PVC) y saturación venosa de oxígeno. La mayoría de los medicamentos que se utilizaban previamente al ingreso deben continuarse, aunque en aquellos con empeoramiento de la función renal se suspenden a menudo los IECA. Los que ingerían betabloqueadores tienen una menor incidencia de arritmias ventriculares, menor estancia hospitalaria y una mortalidad a 6 meses menor en relación a aquellos que no lo utilizaban ^{32, 33}.

FASE III. PREVIO AL EGRESO.

La fase previa al alta se centra en la optimización del tratamiento por vía oral, minimizar los efectos adversos y evitar el reingreso temprano. La utilización de betabloqueantes reduce la mortalidad a 60 y 90 días en un 54%. Algunos autores sugieren solicitar medición de BNP previo al egreso. Como criterios para egresar al paciente con insuficiencia cardiaca compensada, se sugieren los siguientes: corrección de factores exacerbantes, transición de diuréticos intravenosos a orales, educación del paciente y familiares, régimen farmacológico estable por lo menos 24 horas y realizar deambulacion antes del alta para evaluar el estado funcional.

En riesgo de insuficiencia cardiaca ^{6,7}.

Insuficiencia cardiaca



Determinantes de mal pronóstico en la insuficiencia cardiaca.

Los determinantes de un pronóstico desfavorable de insuficiencia cardiaca incluyen la edad mayor de 65 años, hiponatremia (sodio <130 mEq/L), elevación progresiva de creatinina, anemia (Hemoglobina <11 g/dl), signos de hipoperfusión periférica, caquexia (pérdida de más del 30% del peso en mujeres y más del 20% en hombres en los últimos 6 meses), bloqueo completo de rama izquierda, fibrilación auricular, patrón restrictivo en el ecocardiograma, elevación persistente del BNP a pesar del tratamiento, congestión persistente, S3 constante, Taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular.

Se han propuesto escalas de riesgo que ayudan a predecir la mortalidad de pacientes hospitalizados con insuficiencia cardiaca. De acuerdo a Fonarow y colaboradores, se propuso la siguiente escala de riesgo para estratificación de pacientes con insuficiencia cardiaca a su ingreso hospitalario. Tabla 2.

Tabla 2. Escala de riesgo de insuficiencia cardiaca.		
Variable	30-d	1-a
Edad, años	+ Edad (en años)	+ Edad (en años)
Frecuencia respiratoria (mínima 20, máxima 45)	+ Frecuencia	+ Frecuencia
Presión sistólica, mmHg		
> 180	- 60	-50
160-179	-55	-45
140-159	-50	-40
120-139	-45	-35
100-119	-40	-30
90-99	-35	-25
<90	-30	-20
Nitrógeno ureico	+ Nivel (en mg/dl)	+ Nivel (en mg/dl)

Seguimiento de la Insuficiencia cardiaca crónica.

Entre las medidas generales que deben ser aplicadas con pacientes con episodios frecuentes de descompensación o en etapas avanzadas de la enfermedad, debe existir un seguimiento cercano de dichos pacientes en las clínicas de insuficiencia cardiaca. La falta de adherencia al tratamiento es la más importante limitación. La insuficiencia cardiaca es la causa más frecuente de hospitalización en pacientes mayores de 65 años con un riesgo alto de rehospitalización (29 al 47% en 3 a 6 meses). Un estudio prospectivo demostró que el 53% de los reinternamiento pueden prevenirse.

TIPO DE ESTUDIO.

Se trata de un estudio observacional de vida real sobre pacientes conocidos con Síndrome de Insuficiencia Cardíaca crónica en fase aguda.

OBJETIVOS.

Conocer las características:

- Demográficas
- Comorbilidades
- Forma de presentación
 - o Clasificación
 - o Signos y síntomas
 - o Hallazgos paraclínicos
- Tratamiento crónico recibido
- Tratamiento intrahospitalario
 - o Urgencias
 - o Hospitalización
- Tratamiento al egreso
- Mortalidad.

MARCO MUESTRAL.

- Población diana:

Todos los pacientes con Síndrome de Insuficiencia cardiaca crónica agudizada tratados en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI de Enero 2009 a Julio de 2010.

CRITERIOS DE INCLUSION.

- Todos los pacientes que ingresen al Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI del periodo comprendido de Enero de 2009 a Mayo de 2010 con el diagnóstico de insuficiencia cardiaca Crónica agudizada de cualquier etiología, corroborada mediante datos clínicos, paraclínicos (BNP) radiográficos y ecocardiográficos.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Pacientes que no cuenten con criterios diagnósticos de acuerdo a Framingham de Insuficiencia cardiaca crónica agudizada.
- Pacientes con Insuficiencia cardiaca aguda de novo.
- Datos incompletos en expedientes clínicos.

JUSTIFICACION.

La Insuficiencia cardiaca constituye un síndrome clínico que se ha convertido en un problema de salud pública en los últimos años.

De acuerdo a reportes mundiales, la Insuficiencia cardiaca ha incrementado su prevalencia, así como la mortalidad, discapacidad y deterioro de la calidad de vida.

La insuficiencia cardiaca es una entidad potencialmente mortal que requiere de manejo inmediato así como optimización del tratamiento a largo plazo.

Así como se ha comentado previamente, se han realizado numerosos estudios para analizar las características de la población principalmente en Norteamérica y países europeos, sin embargo, hasta el momento se desconocen las características de la población mexicana con Insuficiencia cardiaca crónica en etapa aguda, por lo que se realiza ésta investigación para establecer las mismas y por lo tanto tomar medidas adecuadas y adaptación del tratamiento de acuerdo a nuestra población.

ALCANCES.

- Conocer las características de los pacientes con Síndrome de Insuficiencia cardiaca aguda permitirá:

- Comparar el manejo de los pacientes en fase aguda en relación a otros
- Establecer el apego a las guías clínicas en nuestro medio en cuanto al diagnóstico y tratamiento de pacientes con Síndrome de Insuficiencia Cardíaca Aguda.

VARIABLES.

Características	Tipo de variable	Valores
DEMOGRAFICAS <ul style="list-style-type: none">• Edad• Genero• Peso• Talla	Cuantitativa Dicotómica Cuantitativa Cuantitativa	Años (Femenino, Masculino) Kilogramos Metro
ANTECEDENTES MEDICOS <ul style="list-style-type: none">• Diabetes mellitus• Hipertensión arterial sistémica• Tabaquismo• Alcoholismo• Arritmias• Enfermedad vascular cerebral• Dislipidemia• Insuficiencia cardiaca previa• Insuficiencia renal previa• Infarto Miocárdico• ACTP previa• Revascularización Miocárdica• Valvulopatía• Marcapasos definitivo• Enfermedad pulmonar obstructiva crónica• Hipotiroidismo• Cardiomiopatía dilatada• Cardiomiopatía hipertrofica• Cardiopatía congénita• Miocarditis previa	Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica	Sí, no Sí, no Sí, no Sí, no Sí, no Sí, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no
CLASE FUNCIONAL	Cuantitativa	II, III, IV
INTERNAMIENTOS	Cuantitativa	X
SIGNOS VITALES <ul style="list-style-type: none">• Tensión arterial• Frecuencia cardiaca• Frecuencia respiratoria• Temperatura	Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa	mmHg Lpm rpm ° Centígrados
CRITERIOS FRAMINGHAM <ul style="list-style-type: none">• Mayores• Menores	Cuantitativo Cuantitativo	X X
FRACCION DE EXPULSION	Cuantitativo	%
ELECTROCARDIOGRAMA <ul style="list-style-type: none">• Bloqueo completo de rama izquierda del Haz de His• Bloqueo completo de rama derecha del Haz de His• Fibrilación auricular/Flutter auricular• Crecimiento ventricular izquierdo• Aumento del automatismo ventricular• Isquemia• Bloqueos auriculoventriculares• Bloqueos fasciculares	Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica	Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no

VARIABLES.

Características	Tipo de variable	Valores
LABORATORIO <ul style="list-style-type: none"> • Hemoglobina • Hematocrito • Plaquetas • Leucocitos • Glucosa • Urea • Creatinina • Colesterol • Triglicéridos • Ácido úrico • Hemoglobina Glucosilada • Péptido B Natriurético 	Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa	X X X X X X X X X X X X
ETIOLOGIAS <ul style="list-style-type: none"> • Crisis hipertensiva • Anemia • Arritmias • Hipotiroidismo • Cardiomiopatía dilatada • Cardiomiopatía hipertrófica • Valvulopatía • Infeccioso • Isquemia • Transgresión del tratamiento • Cardiopatía congénita • Otros 	Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Cualitativo	Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no X
TRATAMIENTO PREVIO <ul style="list-style-type: none"> • Ac. Acetilsalicílico • Clopidogrel • Estatinas • Betabloqueador • Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina • Antagonistas de los receptores de angiotensina • Nitratos • Digital • Espironolactona • Antiarrítmicos • Anticoagulante 	Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica Dicotómica	Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no Si, no

VARIABLES.

Características	Tipo de variable	Valores
<p>TRATAMIENTO DURANTE INTERNAMIENTO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ac. Acetilsalicílico • Clopidogrel • Estatinas • Betabloqueador • Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina • Antagonistas de los receptores de angiotensina • Nitratos • Digital • Espironolactona • Antiarrítmicos • Anticoagulante • Levosimendan • Aminas 	<p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p>	<p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p>
<p>TRATAMIENTO AL EGRESO.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ac. Acetilsalicílico • Clopidogrel • Estatinas • Betabloqueador • Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina • Antagonistas de los receptores de angiotensina • Nitratos • Digital • Espironolactona • Antiarrítmicos • Anticoagulante 	<p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p> <p>Dicotómica</p>	<p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p> <p>Si, no</p>

PROCEDIMIENTOS.

Se revisarán los expedientes y consulta de hojas de egreso de los pacientes diagnosticados como Insuficiencia cardiaca crónica agudizada en el Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI que cumplan los criterios de inclusión, para determinar así la población de estudio.

ANALISIS ESTADISTICO.

Se emplearan medidas de tendencia central y de dispersión dependiendo de la distribución de la muestra.

Para la comparación entre grupos de acuerdo con el servicio que egresa al paciente se utilizarán Ji cuadrada para variables cualitativas, t de student para variables continuas y ANOVA para la comparación entres más de dos grupos.

RECURSOS Y FACTIBILIDAD DEL ESTUDIO.

Pacientes:

En el año 2008 en el Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional SXXI se hospitalizaron aproximadamente más de 4000 pacientes para estudio o tratamiento, en base a lo anterior, se realizará éste registro para conocer los pacientes portadores de Insuficiencia cardiaca crónica en etapa aguda así como su apego de acuerdo a las guías de práctica clínica al tratamiento al momento del egreso . Existe disponibilidad de acceso tanto al expediente clínico como al electrónico (IMSS vista) en cada uno de los casos.

MATERIALES	HUMANOS
1. Expediente clínico	1. Investigador principal
2. Electrocardiograma	2. Tutor de tesis
3. Radiografías de tórax	
4. Ecocardiograma transtorácico	
5. Exámenes de laboratorio	
6. Hojas de recolección de datos	
7. Material bibliográfico	
8. Material de Oficina	
9. Copiadora	
10. Computadora e impresora personal	
11. Paquete estadístico SPSS 18.0	

CONSIDERACIONES ETICAS.

Se trata de un estudio observacional donde no se influirá, a causa de la presente investigación, en el tratamiento de los pacientes, ni pone en riesgo su vida. De cualquier forma, los requerimientos éticos de este estudio corresponden al resguardo de confidencialidad y el rigor de la investigación.

La presente investigación se realizará básicamente con la revisión de expedientes clínicos y electrónicos (IMSS VISTA) que se encuentran en el área de archivo clínico del Hospital de Cardiología Centro Medico Nacional Siglo XXI.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

ELABORACIÓN DEL PROTOCOLO	PRESENTACIÓN Y APROBACIÓN POR EL CLIS	RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	REPORTE ESCRITO
ENERO-FEBRERO	JUNIO	JULIO-AGOSTO	AGOSTO	SEPTIEMBRE

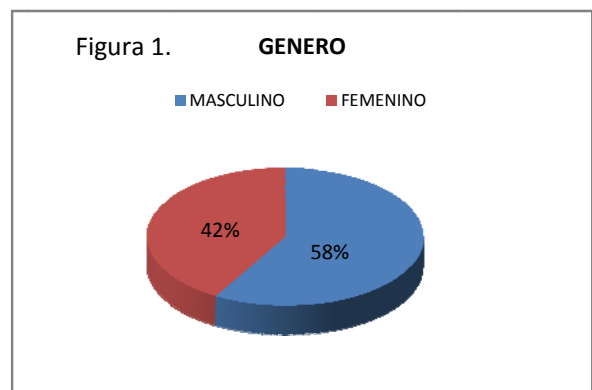
RESULTADOS.

Se incluyeron en éste estudio 327 pacientes que ingresaron al servicio de Urgencias del Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI, con diagnóstico de Insuficiencia cardiaca crónica agudizada en el periodo comprendido de Enero 2009 a Mayo de 2010, obteniendo los datos en relación a los antecedentes del archivo clínico. Del total de la población, el 58.4% (191) fueron del género masculino y 41.6% (n=136) del género femenino (Figura 1). La edad promedio fue de 65.6 años, con un rango de 5 a 94 años. El tiempo de estancia hospitalaria fue de 5.22 días + 4.5 días. Las características basales del estudio se muestran en la Tabla 1.

Dentro de las características de los pacientes, el Índice de masa corporal promedio fue de 27 kg/m², la prevalencia de comórbidos fue Diabetes Mellitus 45.9% (n=145), Hipertensión Arterial Sistémica 61.5% (n=201), Dislipidemia 40.2% (n=131), dentro de las toxicomanías, la incidencia del consumo de tabaco fue de 62.2% (n=210) y Alcoholismo sólo en 3.7% (n=12), la cardiopatía isquémica se observó con mayor

prevalencia con un 48% (n=150), de los cuales 19% (n=62) fueron revascularizados, recibieron angioplastia percutánea 16.8% (n=60). La cardiopatía reumática inactiva se presentó en 16.8% (n=55), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se observó en 21.7% (n=71), la incidencia del diagnóstico previo de Enfermedad renal crónica fue de 15% (n=49) de los cuales, sólo el 2.7% se encontraban con terapia de sustitución de la función renal, en Hemodiálisis 1.2% (n=4), Diálisis peritoneal continua 1.5% (n=5).

El diagnóstico de Cardiomiopatía dilatada se observó en 27.2% (n=89 pacientes), Evento vascular cerebral previo fue de 4.6% (n=15), la fibrilación auricular permanente en 18.3% (n=60), Hipotiroidismo 8.3% (n=27), antecedente de Miocarditis en 4.9% (n=16) y portadores de marcapasos definitivo un 8.3% (n=27) por diagnóstico de Enfermedad degenerativa del Sistema de conducción. Otros antecedentes de importancia fue la presencia de cardiopatías congénitas en un 3.3% destacando la atresia tricuspídea en 0.3% (n=1), Comunicación interauricular 0.6% (n=2), Enfermedad de Ebstein 0.3% (n=1), Tetralogía de



Fallot 0.3% (n=1), se encontró además antecedente de cáncer en 1.8% (cáncer de colon, mama, próstata, pulmonar y renal) los cuales recibieron tratamiento con quimioterapia y radioterapia.

En cuanto a la clase funcional de la New York Heart Association (NYHA), en clase II se ingresaron 98 pacientes (30%), con prevalencia en clase III 59.9% (n=196) y clase funcional IV 10.1% (n=33 pacientes). El promedio de años de diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca fue de 4.9 años, el número de internamientos en el último año en promedio fue de 2 ocasiones. Dentro de las constantes vitales, la TA promedio fue 116/70 mmHg, frecuencia cardíaca media 92, FR media 21 por minuto. En relación a los criterios de Framingham para el diagnóstico de Insuficiencia cardíaca, en promedio se observaron por lo menos 3 criterios mayores y 3 criterios menores.

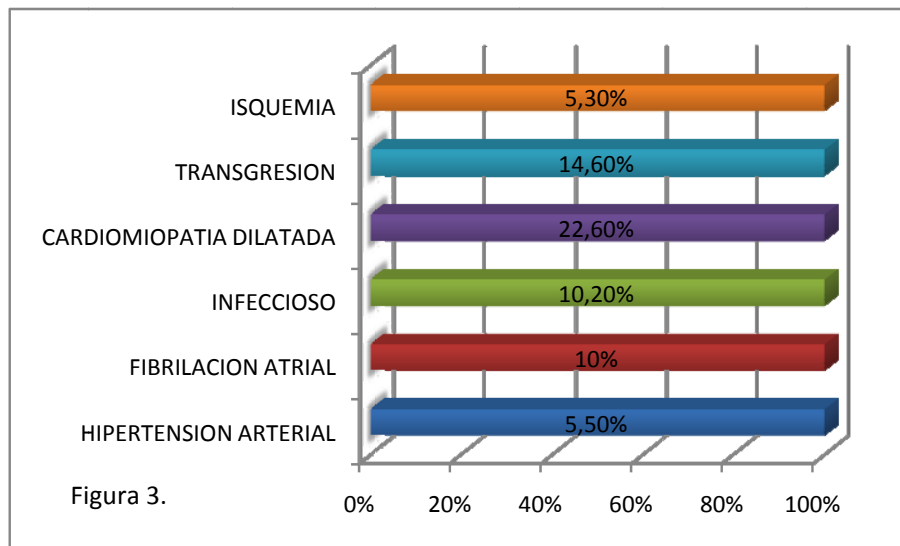
Dentro de los auxiliares de diagnóstico, al 100% de los pacientes se les realizó electrocardiograma a su ingreso a la sala de urgencia, observando con mayor frecuencia trastornos de la conducción, con Bloqueo de rama izquierda en 20.1% (n=84), Bloqueo de rama derecha en 18.7% (n=78), Fibrilación auricular en 13.9% (n=58), Flutter en 1.2% (n=5), Bloqueos auriculoventriculares: primer grado 4.6% (n=19), segundo grado Mobitz II 0.2% (n=2), tercer grado 2.2% (n=1), predominó el crecimiento ventricular izquierdo por criterios de Sokolov en 23.7% (n=99), además se encontraron cambios electrocardiográficos de isquemia en 4.6% (n=19), bloqueos fasciculares en 4.3% y aumento del automatismo ventricular en 9.1% de los cuales, 0.7% (n=3) presentaba taquicardia ventricular al ingreso.

Fig.2

Se realizó radiografía de tórax al ingreso en todos los pacientes, dentro de los hallazgos, se observó cardiomegalia grado I en 2.9% (n=12), grado II 30.7% (n=128), grado III 39.3% (n=164) y grado IV en 5.5% (n=23), con datos de hipertensión venocapilar pulmonar, principalmente grado II en 26.3% (n=128) y derrame pleural en 6% (n=29).

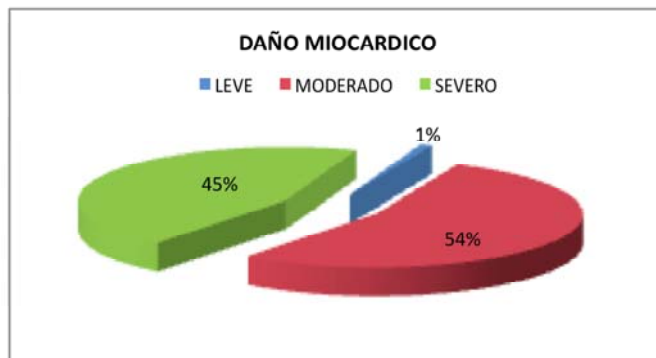
Las causas más importantes de descompensación de la insuficiencia cardíaca se muestran en la Tabla, siendo la más importante la cardiomiopatía dilatada en 22.6% (n=110), la transgresión farmacológica y dietética en 14.6% (n=71), las causas infecciosas en 10.2% (más

frecuente Neumonía adquirida en la comunidad en 6.8%, además, endocarditis 0.6%, Gastroenteritis infecciosa 1.2%, Herpes zóster 0.2% e Infección de vías urinarias 1.4%), Fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida en 10% (n=49), Hipertensión Arterial Sistémica en descontrol en 5.5% (n=27), la isquemia como etiología de la descompensación fue observada en 5.3% (n=26). Figura 3.



Dentro de los laboratoriales, se mostró una incidencia de anemia en 45.8% de los casos (n=150) por hemoglobina inferior a 12 g/dl, se presentó importante prevalencia de descontrol glucémico al ingreso, en pacientes con antecedente de Diabetes Mellitus 2 se observó un 26% con cifras superiores a 140 mg/dl, en cuanto a la función renal, la urea fue de 57.7 mg/dl en promedio y alteración de la creatinina en la mayoría de los pacientes con promedio de 1.5 mg/dl. El Péptido B Natriurético promedio fue 1024.37 ug/dl (mínimo al ingreso 112, máximo 4380 ug/dl), en 27 pacientes no fue posible realizar la determinación por falta de reactivo. Figura 3. Llamó la atención la alta prevalencia de síndrome cardiorenal (Tipo 2) con 32.7% de enfermedad renal de los cuales, únicamente el 15% contaba con diagnóstico establecido previo al internamiento.

El ecocardiograma transtorácico realizado en el 100% de los pacientes incluidos en el estudio demostró daño miocárdico severo manifestado por una Fracción de expulsión en promedio de 30%. El 54% presentó daño miocárdico moderado, 1% daño miocárdico severo en 45%. Figura 4.



TRATAMIENTO PREVIO A LA HOSPITALIZACION.

En el tratamiento recibido previo al internamiento se encontró que el 26% tenían ingesta de antiagregantes plaquetarios (Ac. Acetilsalicílico 21.5% y Clopidogrel 4.5%), estatinas en 20.5%, El consumo de Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) sólo estuvo presente en el 27.2% (Enalapril 24.1%, Captopril 3%, Lisinopril 0.2%), Antagonistas de los receptores de angiotensina (ARAII) en 6.2%), Betabloqueadores en 44.3% siendo el más utilizado Metoprolol en dosis de 50 mg al día. El uso de diuréticos de asa (Furosemide) se encontró en el 30.2% siendo la dosis más frecuente 40 mg al día. Se empleó Digoxina sólo en el 27.2% (n=89) de los cuales 32 pacientes tenían antecedente de Fibrilación auricular permanente, la medicación en la mayoría de los casos se estableció cinco días a la semana (Lunes a viernes). En cuanto a los antagonistas de aldosterona, se utilizó Espironolactona sólo en el 26.5% (n=86) en dosis de 25 mg cada 24 horas. Los nitratos fueron empleados en el 11.9% de la población en estudio. Otros medicamentos que predominaron fue Amiodarona en 2.8% y los calcioantagonistas en 3.4%.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.

En la etapa aguda del ingreso, se administró antiagregantes plaquetarios en 74% (n=176) de los pacientes, estatinas en 53.2% (n=174), Betabloqueadores por vía oral en 43% (n=141) IECA en 56.9% (n=6.7%), ARAII en 6.7% (n=22), diurético de asa (Furosemide) intravenoso en 86.9% (n=293), Espironolactona 52.3% (n=171), nitratos en 19% (n=62) de los cuales, la Nitroglicerina intravenosa fue empleada en 12 pacientes (6.7%) principalmente en pacientes con cuadro de síndrome isquémico coronario agudo. La utilización de sensibilizadores del calcio como Levosimendan tuvo una prevalencia en su uso del 6.4% (n=21 pacientes), los digitálicos se emplearon en 23.2% (n=76). En los casos de fibrilación auricular de

frecuencia ventricular rápida, se empleó Amiodarona por vía intravenosa en 10.1% de los casos (n=33). El 59.3% de los casos recibieron anticoagulación parenteral, de los cuales el 90% con Heparinas de bajo peso molecular a dosis profiláctica y el 10% Heparina no fraccionada. Debido a la prevalencia del descontrol metabólico por hiperglucemia, se utilizó Insulina de acción rápida intravenosa o subcutánea en 22.9%, de acción intermedia en 0.6% y Glargina en 1.8%. Debido a la presencia de inestabilidad hemodinámica, el 5.8% de los pacientes recibió aminas, principalmente Dopamina y Norepinefrina. Del total de la población recibida, el 28.7% se egresó a domicilio el mismo día del internamiento con un promedio de estancia en el servicio de urgencias de 6 horas, se derivaron para atención en hospitales correspondientes de segundo nivel al 4.9%, y 65.1% se decidió su internamiento en piso de hospitalización, de los cuales el 9.4% requirió inicialmente derivación a la unidad de terapia intensiva. Figura 5.

TRATAMIENTO AL EGRESO HOSPITALARIO.

Al egreso hospitalario, el 40% de los pacientes recibió antiagregantes plaquetarios, estatinas 40.7% (n=133), Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina sólo el 37% (n=121), Betabloqueadores 43.7% (n=143), Antagonistas de los receptores de angiotensina II únicamente el 8.6% (n=28), Diurético de asa en 55.6% (n=182), Espironolactona 47% (n=154), Nitratos el 17.4% (n=57), Digitálicos 26.7% (n=88).

MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA.

La mortalidad total observada fue de 3.3% (n=11) de los cuales la principal causa de defunción fue el choque cardiogénico y posteriormente la segunda causa de defunción fue las infecciones noscomiales (Sepsis). En el estudio EHFS II se encontró una mortalidad global intrahospitalaria del 6.7%, siendo al igual que en nuestro estudio, el choque cardiogénico la principal causa de defunción. Se asoció una mayor mortalidad en el caso del BNP de ingreso superior a 2,000 ug/dl. Figura 6.

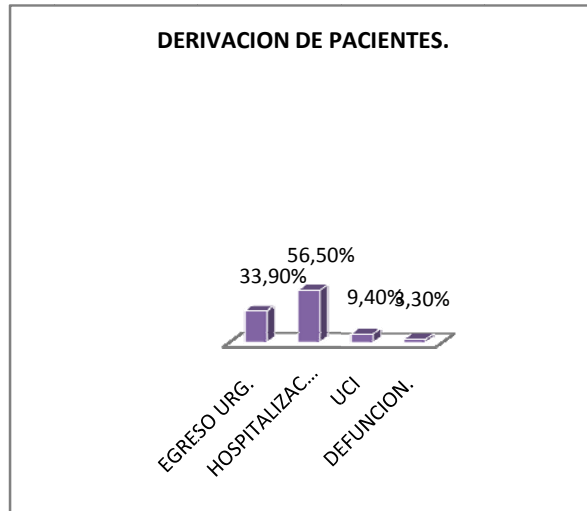


Fig. 5. Derivación de pacientes a su ingreso al servicio de urgencias. El 33.9% se egreso en promedio en 6 horas en el servicio de urgencias, el 56.5% requirió hospitalización en Piso, de los cuales el 9.4% ameritó estancia en Unidad de Cuidados intensivos.

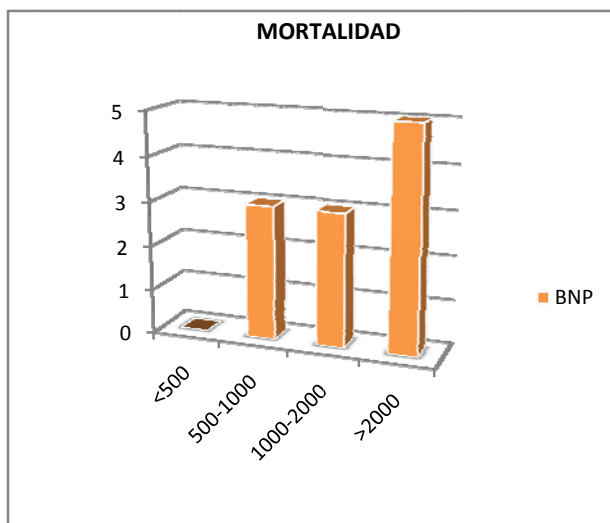
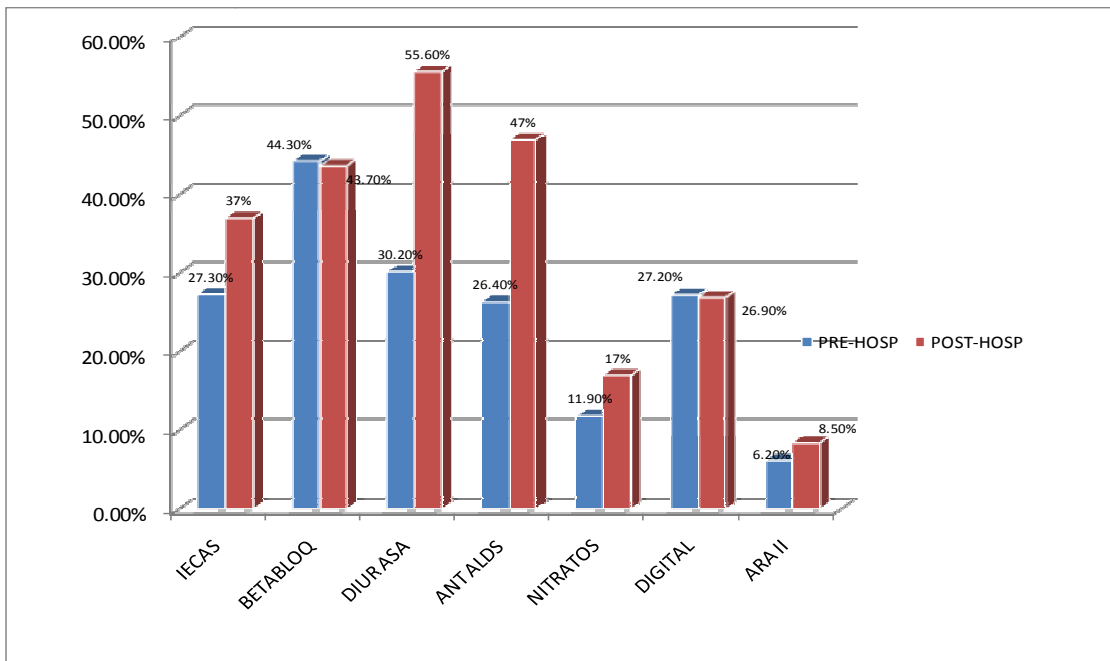


Fig. 6. Mortalidad asociada al nivel de BNP, se observó una mayor mortalidad con el hallazgo de niveles superiores a 2,000 ug/dl al ingreso.

Fig. 7. Exámenes de laboratorio solicitados Al ingreso.

Fig.7	MAX	MED	MIN
Hemoglobina g/dl	20.9	12.02	4.5
Hematocrito %	62.4	36.2	17.2
Leucocitos miles/ul	20.4	8.38	3.5
Plaquetas miles/ul	598	224.8	46
Glucosa mg/dl	450	135.8	50
Creatinina mg/dl	12.7	1.5	0.5
BNP ug/dl	4380	1024	112
Colesterol mg/dl	290	164.8	89
Triglicéridos mg/dl	566	138	51



* p < 0.05 ** p < 0.001

Fig. 8. Comparación del tratamiento previo a la hospitalización y al egreso. Se encontró diferencias significativas en el empleo de IECA, Diurético de asa, antagonistas de la aldosterona y nitratos.

*

**

Tabla 1. Características basales de la población con insuficiencia cardiaca crónica agudizada.

Características	
Edad media	65.6 años (+ 16.52)
Género	Masculino 191 (58.4%)
Tiempo de estancia hospitalaria	5.22 (+4.5 días)
Peso	71.9 Kg
Talla	1.63 +2.2
Diabetes	150 (45.9%)
Hipertensión Arterial	201 (61.5%)
Dislipidemia	131 (40.2%)
Tabaquismo	210 (64.2%)
Alcoholismo	12 (3.7%)
Infarto agudo del miocardio previo	158 (48.3%)
- Revascularización miocárdica	62 (19%)
- ACTP	60 (18%)
Cardiopatía reumática inactiva	55 (16.8%)
Valvulopatía no reumática	88 (26.9%)
Prótesis valvular	61 (18.2%)
EPOC	71 (21.7%)
Insuficiencia renal crónica previa	49 (15%)
- Hemodiálisis	4 (1.2%)
- Diálisis peritoneal	5 (1.5%)
Cardiomiopatía dilatada	89 (27.2%)
Evento vascular cerebral	15 (4.6%)
Fibrilación auricular crónica	60 (18.3%)
Hipotiroidismo	27 (8.3%)
Miocarditis	16 (4.9%)
Marcapasos	27 (8.5%)
Cardiopatías congénitas	
- Comunicación interauricular	4 (1.2%)
- Ebstein	2 (0.6%)
- PO Fontan	2 (0.6%)
- PO TGV	2 (0.6%)
- Atresia tricuspídea	1 (0.3%)
- Tetralogía de Fallot	1 (0.3%)

DISCUSION.

Éste estudio fue realizado enfocado a la Insuficiencia cardiaca crónica en etapa de descompensación, basándose en estudios previos realizados principalmente en Europa (European Heart Failure Survey II-EHFS II) y ADHERE. En nuestro medio no existen hasta el momento registros sobre las características de nuestra población. De acuerdo a los hallazgos la edad promedio fue similar, siendo de 65.6 años vs 69 años en el EHFS II, con un predominio en el género masculino. Se presentó una estancia hospitalaria promedio de 6 días. Se encontraron diversos factores de riesgo cardiovascular principalmente Diabetes Mellitus (45.9%) la cual presentó una prevalencia más alta en relación a otros estudios (32.8% en EHFS II) probablemente secundario a la incidencia en incremento entre la población latinoamericana, además de Hipertensión Arterial Sistémica, Dislipidemia, tabaquismo, sobrepeso y obesidad con pobre control de los mismos factores.

Factores precipitantes.

La causa más importante de descompensación fue la cardiomiopatía dilatada per se, tanto aquella secundaria a isquemia como por antecedentes de miocarditis y otras de etiología no determinada hasta el momento del estudio. Otras causas importantes fueron las infecciones, principalmente la Neumonía adquirida en la comunidad con mayor incidencia en adultos mayores y diabéticos. Dentro de las arritmias, la taquiarritmia asociada con mayor descompensación fue la Fibrilación auricular de frecuencia ventricular alta. Otras causas fueron el descontrol hipertensivo, la trasgresión tanto farmacológica como dietética (en un 14.6%) y los eventos coronarios agudos. Un porcentaje significativo de pacientes contaba con cardiopatía isquémica conocida en 48.3% sin embargo con una frecuencia baja de la utilización de métodos de revascularización, ya que sólo el 19% había sido sometido a revascularización quirúrgica y 18% a angioplastia percutánea. La enfermedad renal crónica es un punto importante en éste grupo de pacientes, se encontró en el estudio que el 15% de los individuos tenían antecedente de insuficiencia renal establecida, pero sólo el 2.7% contaban con terapia de sustitución de la función renal, el resto hasta el momento sólo se trataba de forma conservadora, sin embargo dentro del análisis de los datos de laboratorio al ingreso hospitalario, el 32.7% tenían niveles de creatinina superiores a 1.5 mg/dl lo cual mostró una mayor incidencia de enfermedad renal crónica a lo esperado, concluyéndose la posibilidad de una incidencia importante de síndrome cardiorrenal tipo 2 (Insuficiencia cardiaca crónica con

afectación progresiva de la función renal). Además encontramos una prevalencia de síndrome anémico concomitante en 45.8% de los casos. Es importante comentar el descontrol metabólico observado, ya que el 26.6% presentaron cifras de hiperglucemia superiores a 140 mg/dl.

Auxiliares de diagnóstico.

Es importante recalcar que al ingreso en el servicio de Urgencias, el 100% de los pacientes se abordaron con exámenes de laboratorio completos, así como electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones y radiografía de tórax, el ecocardiograma transtorácico fue realizado de forma temprana dentro del internamiento. A diferencia del EHFS II, en nuestro estudio predominó la disfunción sistólica, mostrando un menor número de casos con disfunción diastólica, en dicho estudio se atribuyó ésta observación a una mayor incidencia de pacientes hipertensos lo cual no fue similar en las características de los pacientes de éste registro.

Tratamiento cardiovascular.

El análisis del tratamiento farmacológico constituye una pieza fundamental de la presente investigación, analizamos la medicación establecida previa al internamiento comparándola con los fármacos otorgados al egreso hospitalario y de ésta manera observar el apego a lo establecido en las guías clínicas. Observamos datos interesantes, ya dentro del tratamiento intradomiciliario previo los pacientes recibían esquemas de tratamiento incompletos, con sólo un 24.6% recibiendo terapia con Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, un porcentaje bajo de antagonistas de los receptores de angiotensina con sólo el 6.2%, el uso de betabloqueadores se encontró en menos de la mitad de la población ya que sólo el 44.3% recibía éste tipo de fármacos. El uso de diuréticos, principalmente de asa tuvo una frecuencia de 30.2%, el empleo de Espironolactona en 26.4% y los digitálicos en 27.2% pese a que existió un predominio de disfunción sistólica y daño ventricular izquierdo con una función ventricular izquierda promedio de 30%.

Al egreso hospitalario, se observó que el uso de betabloqueadores permaneció prácticamente sin cambio en relación al ingreso, ya que sólo el 44% de los pacientes lo recibió al egreso. Algunos grupos de fármacos mejoraron su uso, en el caso de los inhibidores de la enzima de angiotensina mejoró su utilización a 37%, los diuréticos incrementaron a 55.6%, los digitálicos permanecieron sin cambios, empleándose en 26% al egreso, la Espironolactona

incrementó su medicación en 47% (vs 26.4% de ingreso). En general, sólo los IECA, diuréticos y antagonistas de la aldosterona presentaron un incremento en su indicación al alta hospitalaria de forma significativa.

Mortalidad hospitalaria.

Se observaron frecuencias similares en cuanto a mortalidad en relación a estudios internacionales, en nuestro medio, la incidencia fue de 3.3%, con el choque cardiogénico como principal causa. El número de internamientos en un año, tuvo un promedio de 2 ocasiones, lo cual nos indica que implica un mayor gasto de recursos económicos tanto para las instituciones como para los pacientes, esto nos debe orientar a realizar esfuerzos para realizar una mayor adherencia a las guías clínicas de tratamiento.

CONCLUSIONES.

El presente registro de Insuficiencia cardiaca crónica, provee información importante en cuanto a las características demostráticas y clínicas de nuestra población mexicana, lo cual no había sido realizado previamente y por lo tanto se ignoraba ya que únicamente se contaba con estudios realizados en países industrializados cuyas características pueden diferir en algunas condiciones y por lo tanto tener repercusión en el tratamiento.

En cuanto al análisis del tratamiento que constituyó una parte importante del estudio, fue posible demostrar un apego regular al tratamiento establecido por las guías clínicas en cuanto al diagnóstico y tratamiento lo cual favorece el mayor número de reinternamientos y deterioro de la calidad de vida de los pacientes que ameritaría retomar entre el personal médico con el objetivo de unificar criterios clínicos.

El conocer las características de la población es de suma utilidad para encaminar los esfuerzos y realizar un mejor control de los pacientes con el síndrome de insuficiencia cardiaca crónica. Los resultados mostrados son similares a los hallazgos en registros internacionales, principalmente en la Encuesta europea de Insuficiencia cardiaca II (EHFS II) que sirvió como base para realizar éste protocolo. Las principales causas de descompensación al igual que en otros estudios, son la transgresión farmacológica, taquiarritmias (de las cuales la fibrilación auricular fue la más frecuente), las causas infecciosas y el síndrome coronario agudo.

Áun se requiere realizar campañas de diagnóstico y tratamiento entre los médicos de primer contacto para continuar otorgando seguimiento y tratamiento adecuado en éste grupo de pacientes, ya que proporcionará una mejor calidad de vida y menor costo en los servicios de salud.

No debemos olvidar la importancia del control estricto del resto de los factores de riesgo cardiovascular, ya que aun predomina el descontrol metabólico, no existe un seguimiento del perfil lipídico de los pacientes y no se deberá menospreciar la incidencia del síndrome cardiorrenal, debemos insistir además en el control de los factores de riesgo menores como la suspensión del hábito tabáquico, control de peso y apego estricto al tratamiento farmacológico y dietético.

Cabe mencionar que éste estudio servirá como base para realizar importantes consideraciones futuras en cuanto al diagnóstico, tratamiento, seguimiento y pronóstico e

incluso orientar a la creación de una modificación en lo establecido en las guías clínicas con el objetivo de adaptar el tratamiento de acuerdo a las características clínicas de los pacientes mexicanos con Insuficiencia cardiaca crónica.



HOJA DE RECOLECCION DE DATOS
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA CMN SXXI

FECHA DE ELABORACION ___/___/___

NO. _____

A. CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS:

NOMBRE _____ AFILIACION _____ EDAD _____ SEXO M () F ()
 FECHA DE INGRESO _____ FECHA DE EGRESO _____ PESO _____ TALLA _____

B. ANTECEDENTES PERSONALES

HIPERTENSION ARTERIAL	SI TRATAMIENTO	NO
DIABETES MELLITUS	SI TIPO 1 TIPO 2 TRATAMIENTO	NO
DISLIPIDEMIA	SI TRATAMIENTO	NO
TABAQUISMO	SI	NO
ALCOHOLISMO	SI	NO
CARDIOPATIA ISQUEMICA	SI IAM PREVIO _____ RVM ACTP	NO
ENFERMEDAD VALVULAR	SI AORTICA _____ MITRAL _____ TRICUSPIDEA _____ PULMONAR _____ CIRUGIA _____	NO
OTRAS COMORBILIDADES		
EPOC	SI	NO
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA	SI DEP CR MENOR DE 60 ML/MIN SI NO	NO
OTROS		

C. CARACTERISTICAS A SU INGRESO:

- CLASE FUNCIONAL II
- CLASE FUNCIONAL III
- CLASE FUNCIONAL IV

- FC: _____
- CIFRAS TENSIONALES:

D. CLASIFICACION DE FRAMINGHAM

1. PACIENTE DIAGNOSTICADO PREVIAMENTE CON FALLA CARDIACA SI NO

- TRATAMIENTO PREVIO**
- ASA
 - CLOPIDOGREL
 - B- BLOQUEADOR
 - IECA
 - ARA 2
 - HIPOLIPEMIANTE
 - DIURETICO
 - ANTIARRITMICO _____
 - CALCIOANTAGONISTA
 - NITRATOS
 - ANTICOAGULANTE
 - OTROS _____

2. NUMERO DE HOSPITALIZACIONES POR INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL ULTIMO AÑO _____

3. DIAGNOSTICO DE NSUFICIENCIA CARDIACA
 MENOS DE UN AÑO _____ 1-5 AÑOS _____ MAS DE 5 AÑOS _____ DESCONOCIDO _____

DIAGNOSTICO POR CRITERIOS DE FRAMNIGHAM

CRITERIOS MENORES

CRITERIOS MAYORES.

DISNEA PAROXISTICA NOCTURNA	
ORTOPNEA	
PLETORA YUGULAR	
CARDIOMEGALIA ICT MAYOR DE 0.5	
EDEMA AGUDO PULMONAR	
RITMO DE GALOPE -S3	
ESTERTORES	

EDEMA	
TOS NOCTURNA	
DISNEA DE REPOSO	
HEPATOMEGALIA	
DERRAME PLEURAL	
PERDIDA DE PESO MAYOR DE 4.5 KG EN 5 DIAS	
TAQUICARDIA (MAS DE 120 LPM)	

* DX: 2 mayores o 2 menores + 1 mayor.

D. PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS:

RADIOGRAFIA DE TORAX

Cardiomegalia SI () NO ()
 Edema agudo pulmonar SI () NO ()

ELECTROCARDIOGRAMA

RS SI () NO () FA SI () NO () HVI SI () NO () BLOQUEOS ESPECIFICAR _____

ECOCARDIOGRAMA

SI () NO () FECHA: _____ FEVI: _____

Tipo de Estudio _____

Resultado _____

E. PARACLINICOS:

F. ETIOLOGIA DE LA DESCOMPENSACION

HEMOGLOBINA	
HEMATOCRITO	
PLAQUETAS	
LEUCOCITOS	
GLUCOSA	
UREA	
CREATININA	
SODIO	
POTASIO	
COLESTEROL	
TRIGLICERIDOS	
ACIDO URICO	
HB GLUCOSILADA	
BNP	

HIPERTENSION	
ANEMIA	
TIROTOXICOSIS	
ALCOHOLISMO	
CARDIOTOXICOS	
CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA	
FALLA VD (HAP, INSUF, TRICUSPIDEA)	
CARDIOPATIA CONGENITA	
ENFERMEDAD VALVULAR	
ARRITMIAS	
ENFERMEDADES DEL PERICARDIO	
OTRAS	
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	

G. TERAPIA INTRAHOSPITALARIA

URGENCIAS

Medicamento	Uso previo	Al egreso
AAS	SI () No ()	SI () NO () DOSIS _____ TIPO
Warfarina	SI () No ()	SI () NO () DOSIS _____ TIPO
Betabloqueador	SI () No ()	SI () NO () DOSIS _____ TIPO
IECA	SI () No ()	SI () NO () DOSIS _____ TIPO
ARAII	SI () No ()	SI () NO () DOSIS _____ TIPO
Estatina/Fibrato	SI () No ()	SI () NO () DOSIS _____ TIPO
Digital	SI () No ()	SI () NO () DOSIS _____ TIPO
Calcio antagonista	SI () No ()	SI () NO () DOSIS _____ TIPO

Diurético	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO

H. HOSPITALIZACION

Medicamento	Uso previo	Al egreso
AAS	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Warfarina	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Betabloqueador	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
IECA	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
ARAII	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Estatina/Fibrato	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Digital	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Calcio antagonista	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Diurético	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Aminas	Si () No ()	TIPO TIEMPO

I. TERAPIA

Medicamento	Uso previo	Al egreso
AAS	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Warfarina	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Betabloqueador	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
IECA	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
ARAII	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Estatina/Fibrato	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Digital	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Calcio antagonista	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Diurético	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
AMINAS	Si () No ()	TIPO TIEMPO

D. MEDICAMENTOS AL EGRESO:

Medicamento	Uso previo	Al egreso
AAS	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Warfarina	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Betabloqueador	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
IECA	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
ARAI	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Estatina/Fibrato	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Digital	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Calcio antagonista	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO
Diurético	Si () No ()	SI () NO () DOSIS ____ TIPO

BIBLIOGRAFIA.

1. Markku S. Nieminen, Dirk Brutsaert Kenneth Dickstei, Helmut Drexler, Ferenc Follath, Veli-Pekka Harjola, Matthias Hochadel et al; EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population; *European Heart Journal* (2006) 27, 2725–2736.
2. Braunwald; *Tratado de Cardiología*; Elsevier; 8ª. Edición, Vol. 1, Pág. 509-717.
3. Edimar Alcides Bocchi, Fábio Vilas-Boas, Sergio Perrone, Angel G Caamaño, Nadine Clausell; I Latin American Guidelines for the Assessment and Management of Decompensated Heart Failure; *quivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 85, Suplemento III, Sept 2005*.
4. Guadalajara J.F. Entendiendo la Insuficiencia cardiaca. *Arch Cardiol Mex*; 2006, 76:431-447.
5. ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults; Mariell Jessup, MD, William T. Abraham, MD, Donald E. Casey, MD, Arthur M. Feldman, MD. *JACC*; Vol. 53, No. x, 2009.
6. Méndez Ortíz A.; *Fisiopatología de la Insuficiencia Cardiaca*; Vol. 76 Supl. 2/Abril-Junio 2006:S2, 182-187.
7. Stewart S, Demmers C, Murdoch DR, et al. Substantial between-hospital variation in outcome following first emergency admission for heart failure. *Eur Heart J* 2002;23:65-657.
8. Batin P, Wickens M, McEntegart D, et al. The importance of abnormalities of liver function tests in predicting mortality in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1995;16:1613.
9. McMurray J, Dargie H. What is heart failure? In: McMurray J, Dargie H eds. *Chronic Heart Failure*. 2nd ed. Ed Martin Dunitz, 1998;1-4.
10. Nieminen MS, Akkila J, Hasenfuss G, et al. Hemodynamic and neurohumoral effects of continuous infusion of levosimendan in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(6):1903-12.
11. Slawsky MT, Colucci WS, Gottlieb SS, et al. Acute hemodynamic and clinical effects of levosimendan in patients with severe heart failure. *Circulation* 2000;102:2222–27.
12. Nieminen MS, Moiseyev VS, Andrejevs N, et al. Randomized study on safety and effectiveness of levosimendan in patients with left ventricular failure after an acute myocardial infarction (RUSSLAN). *European Heart Journal* 2002;23:1422-32.

13. Follath F, Cleland JGF, Just H, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet* 2002;360:196–202.
14. Ezekowitz J, Mc Alister F, Armstrong P. Anemia is common in heart failure and is associated with poor outcomes. *Circulation* 2003;107:223-5.
15. Al-Ahmad A, Rand W, Manjunath G, et al. Reduced kidney function and anemia as risk factors for mortality in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:955-62.
16. Rafael Vidal-Pérez y José R. González-Juanatey; Implicaciones clínicas del programa ONTARGET en pacientes con cardiopatía isquémica crónica; *Rev Esp Cardiol Supl.* 2008;8:63E-72E.
17. Jiménez; Insuficiencia cardíaca; *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(Supl 1):48-57.
18. Arturo Méndez Ortiz; Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca; *Arch Cardiol Mex* 2006; 76: S2, 182-187.
19. Gregg C. Fonarow, MD; Epidemiology and risk stratification in acute heart failure; *Am Heart J* 2008;155:200-7.
20. Mariell Jessup; ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults; *JACC* Vol. 53, No. x, 2009.
21. Manuel F. Jiménez-Navarro, José M. García-Pinilla, Ángel Montiel Trujillo, Eduardo de Teresa Galván; Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica; *Rev Esp Cardiol Supl.* 2006;6:46F-52F.
22. Eugene Braunwald, M.D.; Biomarkers in Heart Failure; *N Engl J Med* 2008;358:2148-59.
23. Michael R. Zile, Tom D. Bennett, Martin St. John Sutton; Transition From Chronic Compensated to Acute Decompensated Heart Failure: Pathophysiological Insights Obtained From Continuous Monitoring of Intracardiac Pressures; *Circulation.* 2008;118:1433-1441.
24. Van Bommel RJ, Borleffs CJ, Ypenburg C, Marsan NA, Delgado V, Bertini M, van der Wall EE, Schalij MJ, Bax JJ; Morbidity and mortality in heart failure patients treated with cardiac resynchronization therapy: influence of pre-implantation characteristics on long-term outcome; *European heart journal.* 2010 Aug 7.
25. Am CS, Donal E, Kraigher-Krainer E, Vasan RS; Epidemiology and clinical course of heart failure with preserved ejection fraction; *European journal of heart failure;* 2010 Aug 3.

26. K mmler T, Gislason GH, K ber L, Torp-Pedersen C; Persistence of the prognostic importance of left ventricular systolic function and heart failure after myocardial infarction: 17-year follow-up of the TRACE register; *Eur. J. Heart Fail.* 2010 Aug; vol. 12(8) pp. 805-11.
27. Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H, Lappas G. Heart failure in the general population of men—morbidity, risk factors and prognosis. *J Intern Med* 2001;249:253– 261.
28. Nieminen MS, Harjola VP. Definition and epidemiology of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96:5G– 10G.
29. Rudiger A, Harjola VP, Muller A, Mattila E, S ila P, Nieminen M, Follath F. Acute heart failure: clinical presentation, one-year mortality and prognostic factors. *Eur J Heart Fail* 2005;7:662–670.
30. Lenzen MJ, Boersma E, Reimer WJ, Balk AH, Komajda M, Swedberg K, Follath F, Jimenez-Navarro M, Simoons ML, Cleland JG. Under-utilization of evidence-based drug treatment in patients with heart failure is only partially explained by dissimilarity to patients enrolled in landmark trials: A report from the Euro Heart survey on heart failure. *Eur Heart J* 2005;26:2706– 2713.
31. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Suresh V, Sutton GC. Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study. *Eur Heart J* 1999;20:421– 428.
32. Kearney MT, Marber M. Trends in incidence and prognosis of heart failure; you always pass failure on the way to success. *Eur Heart J* 2004; 25:283– 284.
33. Tavazzi L, Maggioni AP, Lucci D, Cacciatore G, Ansalone G, Olivia F, Porcu M, on behalf of the Italian survey on Acute Heart Failure Investigators. Nationwide survey on acute heart failure in cardiology ward services in Italy. *Eur Heart J* 2006;27:1207– 1215.
34. Patel UD, Greiner MA, Fonarow GC, Phatak H, Hernandez AF, Curtis LH; Associations between worsening renal function and 30-day outcomes among Medicare beneficiaries hospitalized with heart failure; *Am. Heart J.* 2010 Jul; vol. 160(1) pp. 132-138.
35. Pang PS, Levy P; Pathophysiology of volume overload in acute heart failure syndromes. *Congest Heart Fail.* 2010 Jul; vol. 16 Suppl 1 pp. S1-6.
36. Devlin G; Women and elderly: subgroups under-represented in clinical trials. *Curr. Opin. Cardiol.* 2010 Jul; vol. 25(4) pp. 335-9.

37. Sato N, Kajimoto K, Asai K, Mizuno M, Minami Y, Nagashima M; Acute decompensated heart failure syndromes (ATTEND) registry. A prospective observational multicenter cohort study: rationale, design, and preliminary data. *Am. Heart J.* 2010 Jun; vol. 159(6) pp. 949-955.
38. Arques S, Ambrosi P, Gelisse R, et al. Prevalence of angiographic coronary artery disease in patients hospitalized for acute diastolic heart failure without clinical and electrocardiographic evidence of myocardial ischemia on admission. *Am J Cardiol.* 2004;94:133–5.
39. Kurtz CE, Gerber Y, Weston SA, et al. Use of ejection fraction tests and coronary angiography in patients with heart failure. *Mayo Clin Proc.* 2006;81:906–13.
40. Elhendy A, Schinkel AF, van Domburg RT, et al. Incidence and predictors of heart failure during long-term follow-up after stress Tc-99m sestamibi tomography in patients with suspected coronary artery disease. *J Nucl Cardiol.* 2004;11:527–33.
41. Mahdyoon H, Klein R, Eyer W, et al. Radiographic pulmonary congestion in end-stage congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1989;63:625–7.
42. Aaronson KD, Schwartz JS, Chen TM, et al. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. *Circulation.* 1997;95:2660–7.
43. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. *Lancet.* 2003;362:7–13.
44. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet.* 1999;353:2001–7.
45. 90a.Nilsson BB, Westheim A, Risberg MA. Effects of group-based high-intensity aerobic interval training in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol.* 2008;102:1361–5.