

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"

TESIS DE POSGRADO

"CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA Y CRÓNICA DESCOMPENSADA CLASIFICADOS POR LA FRACCIÓN DE EXPULSIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO"

**PRESENTA
DR. VÍCTOR HUGO MORENO MUNGUÍA**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN
CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

**ASESOR DE TESIS
DR. JOSÉ LUIS BRISEÑO DE LA CRUZ**

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX. JULIO DEL 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"



AUTORIZACIONES

DR. JUAN VERDEJO PARÍS
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

DR. JOSÉ LUIS BRISEÑO DE LA CRUZ
ASESOR
MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE URGENCIAS Y UNIDAD CORONARIA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

DR. VÍCTOR HUGO MORENO MUNGUÍA
TESISTA
MÉDICO RESIDENTE DE CARDIOLOGÍA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

CIUDAD DE MÉXICO, JULIO DEL 2017

ÍNDICE GENERAL

	Página
ÍNDICE GENERAL	1
ÍNDICE DE TABLAS	3
ÍNDICE DE GRÁFICAS	4
ACRÓNIMOS	5
INTRODUCCIÓN	7
CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO	9
1.1 Definición	9
1.2 Epidemiología	9
1.3 Etiología	12
1.4 Clasificación	14
1.5 Pronóstico	16
1.6 Diagnóstico	17
CAPÍTULO II. METODOLOGÍA	20
2.1 Objetivos	20
2.1.1 Objetivo general	20
2.1.2 Objetivos específicos	20
CAPÍTULO III. MATERIAL Y MÉTODOS	21
3.1 Tipo de estudio	21
3.2 Población	21
3.3 Criterios de inclusión	21
3.4 Criterios de exclusión	21
3.5 Entrada y gestión informática de los datos	21

ÍNDICE GENERAL

	Página
3.6 Análisis estadístico y estrategia de análisis	22
3.7 Consentimiento bajo información e implicaciones éticas	22
CAPÍTULO IV. RESULTADOS	23
CAPÍTULO V. DISCUSIÓN	34
CAPÍTULO VI. CONCLUSIÓN	38
CAPÍTULO VII. REFERENCIAS	39

ÍNDICE DE TABLAS

	Página
Tabla 1	Etiología de la insuficiencia cardiaca (IC) 13
Tabla 2	Clasificación de la IC en base a FEVI % 15
Tabla 3	Estadios de la IC según el American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association (ACCF/AHA) y según la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA) 16
Tabla 4	Marcadores de pronóstico desfavorable en pacientes con insuficiencia cardiaca 17
Tabla 5	Signos y síntomas típicos de insuficiencia cardiaca 18
Tabla 6	Criterios de insuficiencia cardiaca usados en el estudio Framingham 19
Tabla 7	Pacientes clasificados por sexo y FEVI 23
Tabla 8	Pacientes clasificados por edad y FEVI 24
Tabla 9	Forma de presentación de la IC al ingreso clasificada por FEVI 25
Tabla 10	Clase funcional al ingreso clasificada por FEVI 26
Tabla 11	Comorbilidades clasificadas por FEVI 27
Tabla 12	Índice de masa corporal clasificado por FEVI 28
Tabla 13	Características clínicas de ingreso clasificadas por FEVI 28
Tabla 14	Características bioquímicas de ingreso clasificadas por FEVI 29
Tabla 15	Tratamiento intrahospitalario empleado clasificado por FEVI 30
Tabla 16	Tipo de inotrópico empleado durante tratamiento intrahospitalario clasificado por FEVI 31
Tabla 17	Mortalidad hospitalaria clasificada por FEVI 31
Tabla 18	Mortalidad hospitalaria clasificada por etiología 32

ÍNDICE DE GRÁFICAS

	Página
Gráfica 1	Pacientes clasificados por sexo y FEVI 23
Gráfica 2	Pacientes clasificados por edad y FEVI 24
Gráfica 3	Forma de presentación de la IC al ingreso clasificada por FEVI 25
Gráfica 4	Clase funcional al ingreso clasificada por FEVI 26
Gráfica 5	Comorbilidades clasificadas por FEVI 27
Gráfica 6	Mortalidad hospitalaria clasificada por FEVI 32
Gráfica 7	Mortalidad hospitalaria clasificada por etiología 32

ACRÓNIMOS

ACC	<i>American College of Cardiology</i>
ACV	Accidente cerebro vascular
ADE	Ancho de distribución eritrocitaria
AHA	<i>American Heart Association</i>
ANOVA	Estadístico de análisis de la varianza
BB	Beta bloqueadores
BIAC	Balón intra aórtico de contra pulsación
BNP	Péptido natriurético cerebral
BUN	Nitrógeno uréico en sangre
c-LDL	Colesterol de lipoproteínas de baja densidad
Cr	Creatinina sérica
CV	Cardiovascular
DM	Diabetes mellitus
DS	Desviación estándar
ECOTT	Ecocardiograma transtorácico
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ERC	Enfermedad renal crónica
ESC	<i>European Society of Cardiology</i>
EVC	Enfermedad vascular cerebral
FA	Fibrilación auricular
Fc	Frecuencia cardiaca
FE	Fracción de expulsión
FEVI	Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo
Hb	Hemoglobina
HF	Insuficiencia cardiaca
HTA	Hipertensión arterial sistémica
IAM	Infarto agudo del miocardio
IC	Insuficiencia cardiaca
IC-FEc	Insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión conservada

IC-FEm	Insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión moderadamente afectada
IC-FEr	Insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida
IECA	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
IMC	Índice de masa corporal
INCICH	Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
IV	Intra venoso
K	Potasio sérico
kg/m²sc	Kilogramo por metro cuadrado de superficie corporal
lpm	Latidos por minuto
mEq/l	Miliequivalentes por litro
mg/dl	Miligramos por decilitro
mm/Hg	Milímetros de mercurio
Na	Sodio sérico
ng/ml	Nanogramos por mililitro
NT-proBNP	Fracción N terminal del péptido natriurético cerebral
NYHA	<i>New York Heart Association</i>
p.ej.	Por ejemplo
pg/ml	Picogramos por mililitro
PCR	Proteína C reactiva
TAD	Tensión arterial diastólica
TAM	Tensión arterial media
TAS	Tensión arterial sistólica
TEP	Tromboembolia pulmonar
VI	Ventrículo izquierdo

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca es un importante problema de salud pública tanto desde el punto de vista asistencial como desde el punto de vista económico con una alta morbimortalidad a los cinco años de su diagnóstico y en la que cada episodio de descompensación supone un empeoramiento del pronóstico global del paciente.

El envejecimiento de la población y la prolongación de la vida de los pacientes con insuficiencia cardiaca mediante innovaciones terapéuticas (farmacológicas y dispositivos) han dado lugar a un aumento de la prevalencia de la insuficiencia cardiaca.

A pesar de las mejoras en el tratamiento, la tasa de mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca sigue siendo inaceptablemente alta, por lo que la detección oportuna de personas susceptibles o con anomalías funcionales o estructurales asintomáticas que podrían beneficiarse de medidas preventivas u oportunas son la mejor opción para disminuir la morbimortalidad.

En cuanto a los pacientes que se presentan con el síndrome clínico, el reconocimiento de factores pronósticos que nos orienten al tratamiento oportuno y agresivo durante la presentación aguda (*“de novo”* o descompensación) y que impacten en el desenlace durante el internamiento y en el seguimiento posterior al egreso han sido fuente de innumerables estudios sin poder llegar a ser categóricos en sus recomendaciones.

Justificación y contextualización

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome complejo con una alta prevalencia en la población reportándose hasta de 10% en mayores de 70 años y con una incidencia de 1% al año en mayores de 65 años. En países desarrollados es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años, con una alta tasa de reingresos, suponiendo un problema de salud pública, por su elevado coste asistencial y económico, suponiendo hasta el 1-2% del presupuesto sanitario de los países desarrollados. Además de ser una de las principales causas de morbimortalidad, se identifica también como una de las principales causas de incapacidad laboral y de mala calidad de vida.

Aunque la supervivencia ha mejorado en los últimos años, continúa teniendo un mal pronóstico con una mortalidad aproximada del 50% a los 5 años del diagnóstico. A pesar de que se reconoce como epidemia, debido a su complejidad no es fácil de definir ni de cuantificar, lo que dificulta la homogeneidad de los estudios en la materia.

En México no contamos con un registro interinstitucional de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca que logre caracterizar a estos pacientes, existiendo solo escasos reportes aislados no publicados de experiencias institucionales.

El Instituto Nacional de Cardiología es una institución de referencia del área metropolitana a donde también acuden pacientes de todo el país, de diferentes estratos socio económicos. La heterogeneidad de la población atendida permite transpolar los resultados a la realidad del país.

Aunque de manera sistemática se registran a los pacientes que se atienden, no existen datos de seguimiento y no contamos con análisis actuales que describan y clasifiquen las características de la población y que nos permitan realizar intervenciones justificadas.

No existe suficiente conocimiento de la insuficiencia cardíaca clasificada mediante su fracción de expulsión (FE) del ventrículo izquierdo (VI), como recientemente recomiendan las sociedades europea y americana de cardiología, por lo que su caracterización resultará beneficiosa.

Este trabajo propone determinar las principales características clínicas y comportamiento epidemiológico de la insuficiencia cardíaca aguda (*de novo* o crónica descompensada) en una cohorte de pacientes atendidos en nuestro Instituto. Los resultados se podrán tomar como referencia para la implementación de estrategias de detección y tratamiento oportuno, teniendo en cuenta nuestros recursos y limitaciones, con objeto de mejorar la morbilidad y disminuir la mortalidad y, por consiguiente, mejorar el pronóstico del enfermo. Además, servirá de base para realizar un análisis para identificar factores pronósticos de mortalidad intrahospitalaria y durante el seguimiento posterior al egreso hospitalario.

I. MARCO TEÓRICO

1.1 Definición

Se reconoce a la insuficiencia cardiaca como un síndrome clínico complejo que resulta de cualquier anomalía que, desde el punto de vista estructural, funcional o ambos, altere la capacidad del corazón para llenarse o contraerse de forma adecuada y por ende afecte la generación de un gasto cardiaco suficiente para satisfacer las demandas metabólicas del organismo tanto en el reposo como en la actividad física.¹

Las definiciones se han limitado a las fases clínicas de la enfermedad sin considerar que se pueden presentar anomalías cardiacas estructurales o funcionales asintomáticas (disfunción sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo) precursoras de la insuficiencia cardiaca.²

1.2 Epidemiología

Se reconoce a la insuficiencia cardiaca como una enfermedad grave representando un importante problema de salud pública considerada “*la pandemia del siglo XXI*” produciendo una considerable morbilidad, discapacidad funcional y mortalidad.³

La transición demográfica y epidemiológica global, así como el desarrollo de nueva tecnología y herramientas terapéuticas han contribuido a incrementar de forma exponencial los casos de insuficiencia cardiaca. Particularmente, el envejecimiento de la población, con la morbilidad que implica, además de la mejora del tratamiento de la hipertensión y la enfermedad valvular y coronaria han permitido que los pacientes sobrevivan a la muerte temprana sólo para desarrollar más adelante IC.

La magnitud del problema de la insuficiencia cardíaca no se puede evaluar con precisión, ya que no existen estimaciones basadas en población que sean fiables y que evalúen la prevalencia, incidencia y pronóstico.^{4,5} Parte del problema es que existen grandes diferencias entre los estudios en la definición y los métodos utilizados para el diagnóstico.

La prevalencia de la IC depende pues de la definición que se utilice, llegando a encontrarse en un 1-2% en la población adulta de los países desarrollados y aumentando hasta más del 10% entre las personas de 70 o más años.⁶

El riesgo de IC a los 55 años es del 33% para los hombres y del 28% para las mujeres.⁷ La prevalencia de IC-FEc varía del 22 al 73% dependiendo de la definición aplicada, el contexto clínico de la evaluación, edad, sexo e historia de infarto previo.⁸ La IC-FEr parece tener un perfil epidemiológico y etiológico distinto a la IC-FEc, presentándose a mayor edad, más frecuentemente en mujeres, con antecedente de hipertensión arterial y fibrilación auricular, siendo el infarto al miocardio más frecuente en IC-FEr.⁹

Se estima que hay 23 millones de personas en todo el mundo con IC.¹⁰ En el 2013 la American Heart Association (AHA) estimó que había 5.1 millones de personas con IC en los Estados Unidos, siendo la primera causa de internamiento en mayores de 65 años.¹¹

El estudio Framingham encontró una prevalencia de IC en los hombres de 8 por cada 1000 personas entre los 50 - 59 años, aumentando a 66 por cada 1000 a edades de 80 - 89 años; valores similares (8 y 79 por 1000) se observaron en las mujeres.¹² La prevalencia en los afroamericanos se identificó hasta 25% más alta que en los blancos.

Las estimaciones del estudio de Framingham se basan principalmente en la IC sintomática.¹² Estas cifras no incluyen pacientes asintomáticos con una FE VI reducida. Las investigaciones utilizando ecocardiografía han encontrado que sólo el 50 por ciento de los participantes con disfunción VI son sintomáticos.¹³

La prevalencia de la IC en los Estados Unidos se prevé que aumente en las próximas cuatro décadas con un estimado de 772000 nuevos casos proyectados en el año 2040.¹⁴

La incidencia global, sin ajustar por la edad, oscila entre 1 y 5 casos por año por cada 1000 habitantes; aumentando de forma marcada en los ancianos, detectándose hasta 40 casos anuales por cada 1000 en pacientes de más de 75 años.⁷

En México, a pesar de no contar con datos precisos, es bien conocido que las enfermedades cardiovasculares constituyen desde hace más de 5 años la primera causa de mortalidad global siendo la IC una de las causas directas.¹⁵

En un estudio reportado por Orea et al. en México la sobrevivida a cinco años es de solo 25% de los hombres y 38% de las mujeres, detectándose diabetes en el 40% de los pacientes, hipercolesterolemia en el 41%, hipertrigliceridemia en el 57%, un cuarto de los pacientes tenía obesidad, 55% hipertensión, 31% eran fumadores activos y menos del 1% era físicamente activos.¹⁵

Los datos europeos más recientes demuestran que las tasas de mortalidad por todas las causas (cardiovasculares y no cardiovasculares) a los 12 meses de los pacientes hospitalizados o estables ambulatorios con IC son del 17 y 7% respectivamente, con tasas de hospitalización de 44 y 32%, siendo la mortalidad principalmente asociada a causas cardiovasculares, muerte súbita y empeoramiento de IC.¹⁶ La hospitalización o re hospitalización se debe frecuentemente a causas no cardiovasculares, especialmente en pacientes con IC-FEr.

De modo general podemos decir que la IC tiene un pronóstico malo, ya que la supervivencia al año de diagnóstico oscila entre un 55-70% y, como se demostró en el estudio Framingham, del 50% a los 5 años.¹⁷

Indudablemente estas cifras están sometidas a una gran variabilidad, dependiendo fundamentalmente de la edad y la comorbilidad.

En un estudio realizado en Canadá con unos 38000 pacientes con seguimiento durante cuatro años se observó que, en pacientes de 25 a 49 años y sin comorbilidad, presentaban una mortalidad al año del diagnóstico del 12.9% frente al 60.7% en los mayores de 75 años y más de tres enfermedades acompañantes.¹⁸

Cuando enfocamos al sexo (hombre/mujer) como factor pronóstico en el Framingham se observa una supervivencia media tras el diagnóstico de 3.2 años para mujeres y 1.7 para los varones.¹⁹ La supervivencia a los cinco años fue del 60% en mujeres frente al 46% en varones.²⁰

En cuanto a la etiología como factor pronóstico, en un estudio publicado en el 2000 por Felker et al., en el que se estudió a 1230 pacientes con un seguimiento medio de 4.4 años y en el que la miocardiopatía dilatada le sirvió de grupo control, observó que la causa que presentaba un peor pronóstico era la hemocromatosis y la amiloidosis, seguidas en orden decreciente por la miocardiopatía producida por VIH, posquimioterapia (doxorrubicina), enfermedad coronaria, conectivopatías y periparto. Los casos de HTA, miocarditis y sarcoidosis presentaban una mortalidad similar al grupo control.²¹

En otro estudio poblacional publicado por Levy et al en 2002, se observa una disminución de la mortalidad en los últimos años y que afecta tanto a varones como a mujeres.¹⁶ Resultados similares se aprecian en el análisis del estudio Framingham, donde aparece una mejoría en la supervivencia desde finales de los ochenta y de una manera más marcada desde 1990. Comparando los períodos comprendidos entre los años 1950-1969 y 1990-1999 se observó que la mortalidad al año, se redujo del 30 al 28% para varones y del 28 al 24% en mujeres. A los cinco años, la mortalidad se redujo del 70 al 59% en varones y del 57 al 45% en mujeres.²⁰

Se considera que la IC presenta dimensiones de epidemia y, lejos de ser controlada, ésta sigue su expansión. Ello es debido a que, por un lado, el número de personas mayores de 65 años es cada vez mayor en países desarrollados y por otro lado a que la supervivencia por IC ha mejorado en los últimos años. En consecuencia, la prevalencia y la tasa de hospitalizaciones, considerados los dos parámetros que mejor reflejan la carga asistencial, continúan aumentando. La manera más razonable de poder controlar el problema sería conseguir un descenso en la incidencia, con lo cual deberíamos de actuar sobre los factores de riesgo potenciales de desarrollar IC, que continúan siendo la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica.²²

1.3 Etiología

Cualquier entidad nosológica que afecta una o más de las determinantes de la función ventricular es capaz de desarrollar el síndrome de IC.

La etiología de la IC es diversa y varía dentro de cada región y entre distintas regiones del mundo. En la actualidad no existe acuerdo sobre un sistema único de clasificación de las

causas de la IC, pudiendo presentarse enfermedades cardiovasculares y no cardiovasculares que interactúan en una misma persona. **Tabla 1.** La identificación de la etiología es pilar fundamental del proceso diagnóstico determinando el empleo de tratamientos específicos.

En países occidentales incluyendo México, la cardiopatía isquémica constituye la causa más frecuente seguida de la hipertensión arterial sistémica, las enfermedades valvulares cardiacas, las cardiopatías congénitas, las cardiomiopatías, las enfermedades pericárdicas, los procesos inflamatorios e incluso enfermedades extra cardiacas que dentro de su historia natural tienen impacto negativo sobre la función cardiovascular tales como la diabetes mellitus o el distiroidismo.

Es importante señalar algunas causas reconocidas como iatrogénicas como por ejemplo aquellas observadas tras el uso de agentes quimioterápicos cardiotóxicos como las antraciclinas (daunorrubicina / doxorrubicina) o inmunomoduladores (anticuerpos monoclonales: trastuzumab) utilizadas para el manejo de algunas neoplasias malignas y enfermedad de Chagas en zonas endémicas.

Tabla 1. Etiología de la insuficiencia cardiaca¹

Miocardio enfermo		
Enfermedad cardiaca isquémica	Cicatriz miocárdica	
	Aturdimiento / hibernación miocárdica	
	Enfermedad arterial coronaria epicárdica	
	Microcirculación coronaria anormal	
	Disfunción endotelial	
Daño tóxico	Abuso de sustancias tóxicas de uso recreativo	Alcohol, cocaína, anfetaminas, esteroides anabólicos
	Metales pesados	Cobre, plomo, cobalto
	Medicamentos	Citostáticos (antraciclinas), inmunomoduladores (Ac. Monoclonales, interferones: trastuzumab, cetuximab), antidepresivos, antiaritmicos, AINES, anestésicos
	Radiación	
Daño inmunomediado e inflamatorio	Infeccioso	Bacterias, espiroquetas, hongos, protozoos, parásitos (Chagas), virus.
	No infeccioso	Miocarditis linfocítica/células gigantes, enfermedades autoinmunes (Graves, AR, trastornos del tejido conectivo, LES, hipersensibilidad y miocarditis eosinofílica (Churg - Strauss).
Infiltración	Relacionada con enfermedad maligna	Infiltraciones y metástasis directa
	No relacionada a enfermedad maligna	Amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, enfermedad de depósito de glucógeno (Pompe), depósito lisosomal (Fabry).
Alteraciones metabólicas	Hormonales	Enfermedades de la tiroides y paratiroides, acromegalia, deficiencia de hormona de crecimiento, hipercortisolemia, enfermedad de Conn, Addison, diabetes, síndrome metabólico, feocromocitoma, enfermedades relacionadas a la gestación y parto
	Nutricionales	Deficiencia de tiamina, carnitina, selenio, hierro, fosfato, calcio, desnutrición compleja (malignidad, SIDA, anorexia nerviosa), obesidad
Alteraciones genéticas	Diversas formas	MCH, MCD, VI no compactado, MAVD, miocardiopatía restrictiva, distrofias musculares y laminopatías.

Tabla 1. Etiología de la insuficiencia cardiaca (*continuación*)

Condiciones de carga anormales		
Hipertensión		
Defectos estructurales de válvula o miocardio	Adquiridos	Valvulopatía mitral, aórtica, tricuspídea, pulmonar.
	Congénitos	Comunicación interauricular o interventricular.
Enfermedades pericárdicas y endomiocárdicas	Pericárdicas	Pericarditis constrictiva, derrame pericárdico
	Endomiocárdicas	SHE, FEM, fibroelastosis endomiocárdica
Estados de gasto elevado		Anemia grave, sepsis, tirotoxicosis, enfermedad de Paget, fistula arterio-venosa, embarazo
Sobrecarga de volumen		Insuficiencia renal, sobrecarga de fluidos iatrogénica
Arritmias		
Taquiarritmias		Arritmias auriculares y ventriculares
Bradiarritmias		Disfunciones del nódulo sinusal, alteraciones de la conducción
AR: artritis reumatoide; LES: lupus eritematoso sistémico; FEM: fibrosis endomiocárdica; GH: hormona del crecimiento; MAVD: displasia arritmogénica del ventrículo derecho; MCD: miocardiopatía dilatada; MCH: miocardiopatía hipertrófica; SHE: síndrome hipereosinofílico; VI: ventrículo izquierdo; VIH/SIDA: virus de inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia adquirida.		

1.4 Clasificación

La IC se puede clasificar desde diversos puntos de vista: *sintomática o asintomática* (a pesar de signos típicos y FEVI reducida); *aguda, subaguda o crónica* en base al tiempo desde aparición de los síntomas; “*de novo*” (nueva aparición) o *crónica descompensada*; “*congestiva*” cuando se presentan signos de sobrecarga de volumen; *derecha, izquierda o global* dependiendo del predominio de signos, síntomas y cavidad afectada; *sistólica o diastólica; isquémica y no isquémica*, etc. Teniendo alguna aplicación precisa (descriptiva) al mismo paciente en momentos distintos de la evolución de la enfermedad.

La terminología más importante empleada para describir la IC es histórica y se basa en la determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo comprendiendo un amplio espectro de pacientes, desde los que tienen FEVI normal o conservada ($\geq 50\%$) hasta los que presentan disminución de esta ($\leq 40\%$). Los pacientes que se encuentran con una FEVI en el rango intermedio (40-49%) representan una zona gris.

Las directrices de la American Heart Association / American College of Cardiology (AHA / ACC) del 2013 clasificaron la función del VI en tres estratos mediante la FE, quedando como FE conservada (FEc, $\geq 50\%$), FE reducida (FEr, $\leq 40\%$) y FE en rango medio (FEm, 41-49%).²³ Este nuevo esquema de clasificación fue recomendado debido a que varios grupos de investigación utilizan diferentes puntos de corte FE para diferenciar a los pacientes con FEc de aquellos con hallazgos FEr, produciendo resultados de estudio variables y dificultades en la interpretación y extrapolación. Recientemente, la *European*

Society of Cardiology (ESC) adoptó la clasificación en sus recientes recomendaciones de diagnóstico y tratamiento de IC.¹

Tabla 2. Clasificación de la IC en base a FEVI %^{1,23}

Tipo de IC	IC - FEr	IC - FEm	IC - FEc
CRITERIOS	1	Síntomas ± signos <i>a</i>	Síntomas ± signos <i>a</i>
	2	FEVI < 40%	FEVI 40-49%
	3		
		*Péptidos natriuréticos elevados <i>b</i>	*Péptidos natriuréticos elevados <i>b</i>
		* Al menos un criterio adicional	* Al menos un criterio adicional
		1. Enfermedad estructural cardiaca relevante (HVI o DAi)	1. Enfermedad estructural cardiaca relevante (HVI o DAi)
		2. Disfunción diastólica	2. Disfunción diastólica
DAi: dilatación de la aurícula izquierda; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo; IC: insuficiencia cardiaca; IC-FEc: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada; IC-FEr: insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida; IC-FEm: insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión en rango medio			
<i>a</i> Los signos pueden o no estar presentes en las primeras fases de la IC (especialmente en la IC- FEc) y en pacientes tratados con diuréticos.			
<i>b</i> BNP > 35 pg/ml o NT proBNP > 125 pg/ml.			

Existen otras clasificaciones útiles en a IC, de las que destaca la de la AHA/ACC, quienes decidieron dar un paso adelante con relación a la clasificación de la IC aún antes de que ésta se presente clínicamente, al dividir en cuatro etapas al problema, en donde la etapa A representa un grupo de pacientes que, aún sin alteraciones estructurales a nivel cardiaco o síntomas de IC, se encuentran en alto riesgo de desarrollar el síndrome (p.ej. diabéticos o hipertensos), el estadio B refleja aquellos enfermos con alteraciones estructurales cardiacas, pero sin síntomas de IC (p.ej. pacientes isquémicos o valvulares), el estadio C muestra a los pacientes con patología cardiovascular y síntomas actuales o pasados de IC mientras que en el estadio D se encuentran aquellos enfermos con IC sintomática avanzada, siendo también una guía para el tratamiento. Esta clasificación que ha sido sumamente criticada, tiene como principal argumento a favor el enfoque claramente preventivo al tratar de modificar la evolución de la enfermedad desde antes de que ésta se manifieste clínicamente.²³

La clasificación clínica de gravedad más utilizada es la propuesta por la *New York Heart Association* (NYHA) y representa una herramienta sumamente útil ya que con sólo una variable (disnea) tenemos información suficiente para definir si el paciente se encuentra estable o descompensado (gravedad de los síntomas), del mismo modo, cada una de sus etapas tiene una importante traducción en cuanto al pronóstico vital de los enfermos a pesar

de no relacionarse de forma adecuada con muchos de los parámetros de la función ventricular.²³

Tabla 3. Estadios de la insuficiencia cardiaca (IC) según el *American College of Cardiology Foundation/American Heart Association (ACCF/AHA)* y según la clasificación funcional de la *New York Heart Association (NYHA)*²³

ESTADIOS DE LA AHA/ACC		CLASIFICACION FUNCIONAL DE LA NYHA	
A	Riesgo de IC alto, pero sin enfermedad estructural cardiaca o síntomas de insuficiencia cardiaca	Ninguno	
B	Enfermedad cardiaca estructural sin signos o síntomas de insuficiencia cardiaca	Clase I	Sin limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no causa disnea, fatiga o palpitaciones.
C	Enfermedad cardiaca estructural con signos previos o presencia de síntomas de insuficiencia cardiaca	Clase I	Sin limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no causa disnea, fatiga o palpitaciones.
		Clase II	Leve limitación de la actividad física. Se siente cómodo en reposo, pero la actividad física ordinaria produce disnea, fatiga palpitaciones.
		Clase III	Marcada limitación de la actividad física. Cómodo en reposo pero una actividad menor que la ordinaria produce disnea, fatiga o palpitaciones.
D	Insuficiencia cardiaca refractaria que requiere intervenciones especializadas	Clase IV	Incapacidad de llevar a cabo cualquier actividad física sin sentir molestias. Puede haber síntomas en reposo. Si se lleva a cabo cualquier actividad física, aumenta la sensación de malestar.

1.5 Pronóstico

Estudios epidemiológicos previos han identificado una serie de factores pronósticos importantes asociados con malos resultados a largo plazo para pacientes con IC aguda incluyendo edad avanzada, sexo masculino, hiponatremia, presión sanguínea sistólica más baja, peor función renal y varias condiciones comórbidas. Estos estudios examinaron el papel de varios factores pronósticos en pacientes con IC que no se habían estratificado aún de acuerdo a los hallazgos de la FE, y entre los que sí lo hicieron, ninguno ha usado los puntos de corte específicos recomendado por las guías de la AHA / ACC de 2013 y ESC del 2016.

Tabla 4. Marcadores de pronóstico desfavorable en pacientes con insuficiencia cardiaca¹

Datos demográficos	Edad avanzada, hombre, estrato socioeconómico bajo
Gravedad de la IC	Clase de la NYHA avanzada, mayor duración de la IC, consumo pico de oxígeno reducido, curva pronunciada de VE-CO ₂ , respiración de Cheyne-Stokes, poca distancia recorrida en prueba de caminata de 6 minutos, fuerza muscular disminuida, mala calidad de vida.
Estadio clínico	Frecuencia cardiaca alta en reposo, hipotensión, congestión pulmonar y edema periférico, ingurgitación venosa yugular, hepatomegalia, características clínicas de hipoperfusión periférica, pérdida de masa corporal, fragilidad.
Remodelado miocárdico y gravedad de la disfunción cardiaca	FEVI baja, dilatación del VI, disfunción diastólica del VI grave, presión de llenado del VI alta, insuficiencia mitral, estenosis aórtica, hipertrofia del VI, dilatación de la AI, disfunción del VD, hipertensión pulmonar, disincronía, hipocinesia o acinesia amplia, QRS ancho, sospecha o infiltración en RMC, isquemia inducible y mala calidad de las pruebas de imagen.
Biomarcadores de activación neurohumoral	Hiponatremia, péptidos natriuréticos y renina plasmática altos, altas concentraciones de catecolaminas y aldosterona, endotelina -1, adrenomodulina y vasopresina.
Otros biomarcadores	Marcadores de función renal, inflamación, estrés cardiaco, daño cardiaco, metabólicos, marcadores de colágeno, disfunción y daño orgánico.
Pruebas genéticas	Mutaciones en miocardiopatías heredadas asociadas con riesgo alto de muerte súbita cardiaca o rápida progresión de la IC.
Comorbilidades cardiovasculares	Fibrilación auricular, arritmias ventriculares, enfermedad arterial coronaria no revascularizable, historia de ACV/AIT, enfermedad arterial periférica.
Comorbilidades no cardiovasculares	Diabetes mellitus, anemia, déficit de hierro, EPOC, insuficiencia renal, disfunción hepática, apnea del sueño, disfunción cognitiva, depresión
Falta de adherencia	Falta de adherencia al tratamiento recomendado para la IC.
Complicaciones clínicas	Hospitalización por IC, muerte súbita abortada, DAI.
<p>AI: aurícula izquierda; AIT: accidente isquémico transitorio; DAI: desfibrilador automático implantable; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; IC: insuficiencia cardiaca; NYHA: <i>New York Heart Association</i>; RMC: resonancia magnética cardiaca; VD: ventrículo derecho; VE-VCO₂: equivalente ventilatorio para dióxido de carbono; VI: ventrículo izquierdo.</p>	

1.6 Diagnóstico

Generalmente los signos y síntomas son inespecíficos y no ayudan a discriminar entre la IC y otros problemas.²⁵ Los signos y síntomas de IC debidos a la retención de líquidos pueden modificarse con tratamiento diurético. Algunos signos, como la presión venosa yugular elevada y el desplazamiento del impulso apical, pueden ser más específicos, pero son más difíciles de detectar y menos reproducibles.²⁶ Los síntomas y signos pueden ser especialmente difíciles de identificar e interpretar en personas obesas, ancianas o con enfermedad pulmonar crónica.²⁷ Siempre es necesario elaborar una historia clínica detallada ya que la IC es poco común en sujetos sin historia clínica relevante, mientras que ciertas características, especialmente el infarto de miocardio previo, aumentan considerablemente la probabilidad de IC en un paciente con los síntomas y signos correspondientes.

Los síntomas y signos son importantes para la monitorización de la respuesta del paciente al tratamiento y que ésta sea estable. La persistencia de los síntomas a pesar del tratamiento suele indicar la necesidad de tratamiento adicional y el empeoramiento de los síntomas es un acontecimiento grave (que pone al paciente en riesgo de hospitalización urgente y muerte) que requiere una pronta actuación médica.¹

Tabla 5. Signos y síntomas típicos de insuficiencia cardiaca¹

Síntomas	Signos
Típicos	Más específicos
Disnea	Presión venosa yugular elevada
Ortopnea	Reflujo hepatoyugular
Disnea paroxística nocturna	Tercer ruido cardiaco (galope)
Tolerancia al ejercicio disminuida	Impulso apical desplazado lateralmente
Fatiga, cansancio	
Edema de tobillos	
Menos típicos	Menos específicos
Tos nocturna	Aumento de peso (> 2 kg/semana)
Sibilancias	Pérdida de peso (IC avanzada)
Sensación de hinchazón	Caquexia
Hiporexia	Soplo cardiaco
Confusión	Edema periférico (tobillos, sacro, escroto)
Astenia	Crepitantes pulmonares
Palpitaciones	Derrame pleural
Mareo	Taquicardia
Síncope	Pulso irregular
Bendopnea	Taquipnea
	Respiración de Cheyne - Stokes
	Hepatomegalia
	Ascitis
	Extremidades frías
	Oliguria
	Presión de pulso estrecha

Los criterios de diagnóstico clínico utilizados en el estudio de Framingham, presentan excelente sensibilidad y valor predictivo positivo (96.4 y 97% respectivamente) pero escasa especificidad (38.7%) para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca sistólica cuando se toma como referencia diagnóstica con el valor de 45% de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, obtenido mediante ecocardiografía transtorácica ECOTT.

Así, la ausencia de los criterios clínicos de Framingham podría excluir el diagnóstico de insuficiencia cardiaca sistólica (en el valor de 45% de FEVI) aunque su presencia no lo confirma (gran número de falsos positivos).²⁴

Tabla 6. Criterios de insuficiencia cardiaca usados en el estudio Framingham²⁴

Criterios mayores	Criterios menores
Disnea paroxística nocturna	Edema de extremidades inferiores
Ingurgitación yugular	Disnea de esfuerzo
Estertores	Tos nocturna
Cardiomegalia	Hepatomegalia
Edema agudo pulmonar	Derrame pleural
Reflujo hepato yugular	Taquicardia > 120 l/min
tras 5 días de tratamiento diurético	
Para establecer el diagnóstico de insuficiencia cardiaca se necesitan 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores.	

II. METODOLOGIA

2.1 Objetivos

2.1.1 Objetivo general

Describir y caracterizar el perfil clínico-epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda y crónica descompensada que fueron atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en el período comprendido entre el 01 de enero al 31 de diciembre del 2015.

2.1.2 Objetivos específicos

- Determinar número de casos de pacientes con diagnósticos de ingreso de insuficiencia cardiaca aguda y crónica descompensada que ingresaron al INCICH en el período de estudio.
- Conocer el sexo y distribución etaria.
- Conocer la comorbilidad de los pacientes.
- Identificar la clase funcional (gravedad) con la que ingresan.
- Medir variables clínicas y bioquímicas de ingreso.
- Clasificarlos por la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo medido mediante ecocardiograma durante internamiento.
- Conocer la tasa de letalidad por insuficiencia cardiaca en esta cohorte.
- Identificar las causas de mortalidad.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 Tipo de estudio

Descriptivo. Observacional. De cohorte. Retrolectivo.

3.2 Población

Pacientes que ingresaron al servicio de urgencias y unidad coronaria del INCICH con el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca en el periodo de enero – diciembre 2015.

3.3 Criterios de Inclusión

- Mayor de 18 años.
- Diagnóstico clínico de ingreso de insuficiencia cardíaca.

3.4 Criterios de Exclusión

Pacientes a los que no se les haya medido la FEVI mediante ecocardiografía durante internamiento y que no tengan registrados los datos necesarios para el estudio.

3.5 Entrada y gestión informática de los datos

Se realizó revisión sistemática de registros hospitalarios y base de datos de la unidad de Urgencias y Cuidados Coronarios de los pacientes con diagnóstico de ingreso de Insuficiencia cardíaca en el período de estudio.

Se registraron los datos demográficos relevantes, así como comorbilidades, valores bioquímicos y clínicos.

Se clasificó a los pacientes en base a la FEVI medida durante internamiento mediante ECOTT en tres categorías:

- FEVI conservada ($\geq 50\%$)
- FEVI en rango medio (41-49%)

- FEVI reducida ($\leq 40\%$)

Se identificaron el número y causas de defunción para calcular la tasa de letalidad de la cohorte. Se realizó tabulación, representación mediante gráficas y descripción de resultados con pruebas estadísticas de tendencia central y dispersión según fue necesario.

Para la recolección de datos se utilizó el programa Microsoft® Excel para Mac 2017, versión 15.33.

El análisis estadístico se realizó mediante el programa IBM SPSS® v.13.0.

3.6 Análisis estadístico / Estrategia de análisis

Las variables categóricas se presentan como porcentajes, mientras que las variables continuas se presentan como media y desviación estándar o como mediana y rangos intercuartiles según las características de distribución.

La comparación de las variables categóricas se realizó mediante χ^2 de Pearson y las continuas mediante prueba estadística no paramétrica de Kruskal Wallis.

Una $p < 0.05$ fue considerada con significación estadística.

3.7 Consentimiento bajo información e implicaciones éticas

La información recabada del expediente clínico y bases de datos son estrictamente confidenciales y se utilizarán códigos alfa numéricos los cuales dificultan la interpretación de la misma sin el conocimiento entero del significado. Al ser un estudio observacional este estudio no tuvo intervención del investigador en el tratamiento o en la atención que pudiera repercutir en las buenas prácticas clínicas por lo que no requirió consentimiento informado. No existió además ningún conflicto de interés. De acuerdo con el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la Salud, capítulo I, artículo 17 y la descripción de los procedimientos pretendidos, este estudio se clasifica en la categoría I, correspondiente a investigación con riesgo mínimo.

IV. RESULTADOS

Se evaluaron 655 pacientes con diagnóstico de ingreso de insuficiencia cardiaca aguda y crónica descompensada en el período de 01 de enero – 31 diciembre 2015.

Se excluyeron 18 casos por no contar con ECOTT (FEVI) durante internamiento. La población de estudio fue de 637 pacientes. No se logró clasificar a 21 pacientes (3.3%) por tipo de falla (aguda o crónica) y a 20 pacientes (3.1%) por clase funcional (NYHA).

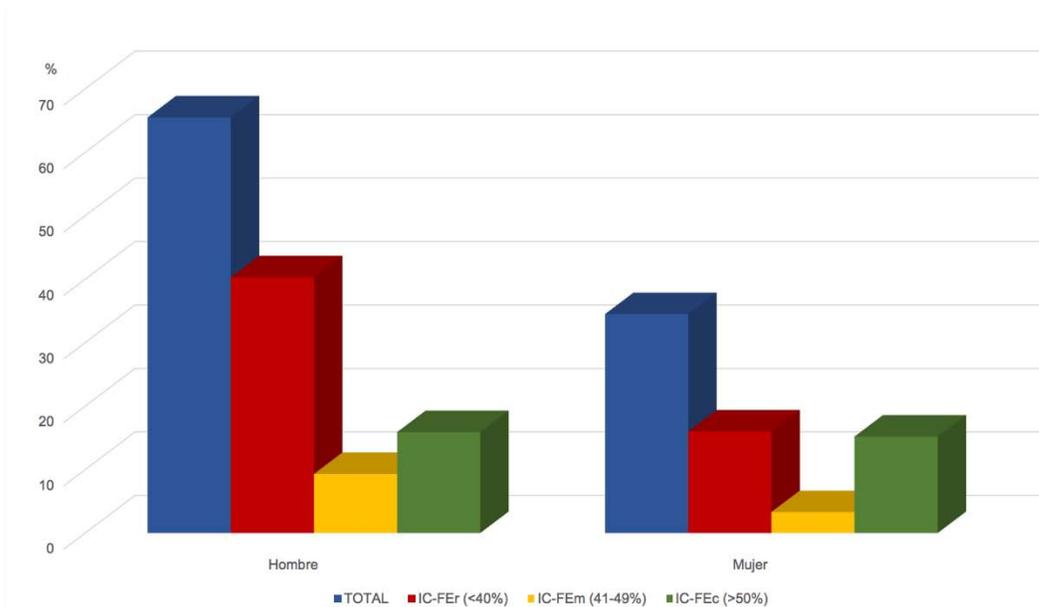
La estancia intrahospitalaria tuvo una mediana de 12 días (Q25-75= 6-20.25; rango 1-275 días), siendo de 4 días en promedio en la unidad coronaria, sin diferencia entre los grupos.

Tabla 7. Pacientes clasificados por sexo y FEVI

	IC-FEr (<40%)	IC-FEm (41-49%)	IC-FEc (>50%)	TOTAL
Sexo				
Hombre	257 (40.3%)	59 (9.3%)	101 (15.9%)	417 (65.5%)
Mujer	102 (16.0%)	21 (3.3%)	97 (15.2%)	220 (34.5%)
n	359 (56.3%)	80 (12.6%)	198 (31.1%)	637 (100%)
p= 0.000				

+ estadístico Chi²

Gráfica 1. Pacientes clasificados por sexo y FEVI



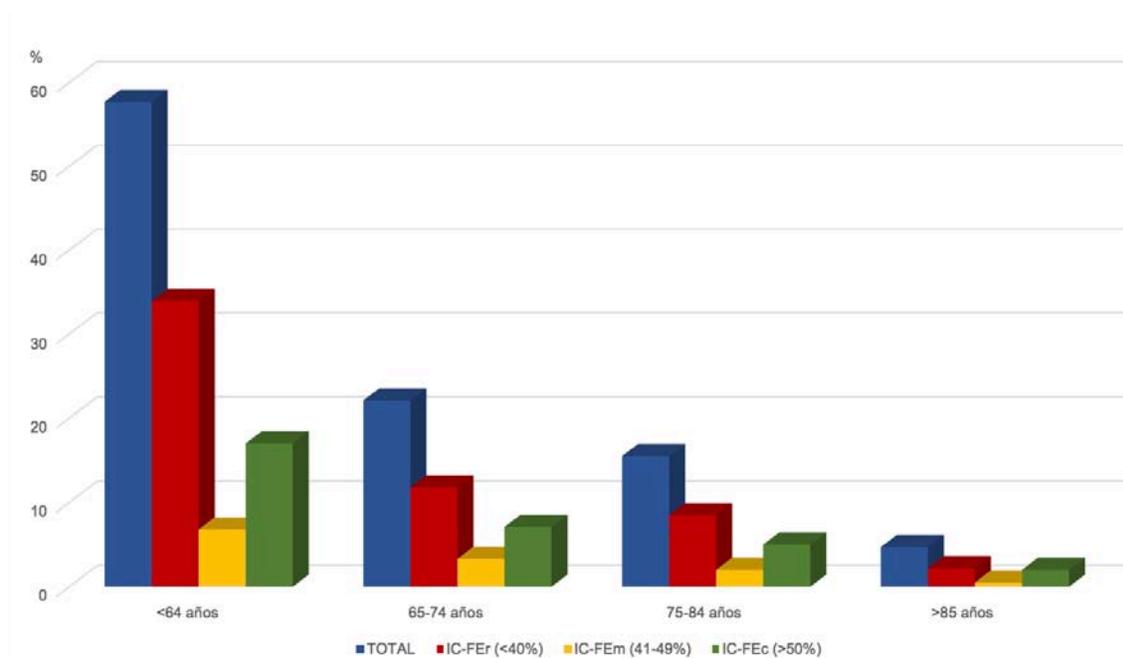
El 65.5% de la población fueron hombres. El 56.3% tuvo FEVI menor del 40% y 31.1% FEVI mayor del 50%. Con clara diferencia entre los grupos ($p= 0.000$).

Tabla 8. Pacientes clasificados por edad y FEVI

	IC-FEr (<40%)	IC-FEm (41-49%)	IC-FEc (>50%)	TOTAL
Edad				
<64 años	216 (33.9%)	43 (6.8%)	108 (17.0%)	367 (57.7%)
65-74 años	75 (11.8%)	21 (3.3%)	45 (7.1%)	141 (22.1%)
75-84 años	54 (8.5%)	13 (2.0%)	32 (5.0%)	99 (15.5%)
>85	14 (2.2%)	3 (0.5%)	13 (2.0%)	30 (4.7%)
n	359 (56.4%)	80 (12.6%)	198 (31.1%)	637 (100%)
$p= 0.667$				

* estadístico Chi²

Gráfica 2. Pacientes clasificados por edad y FEVI



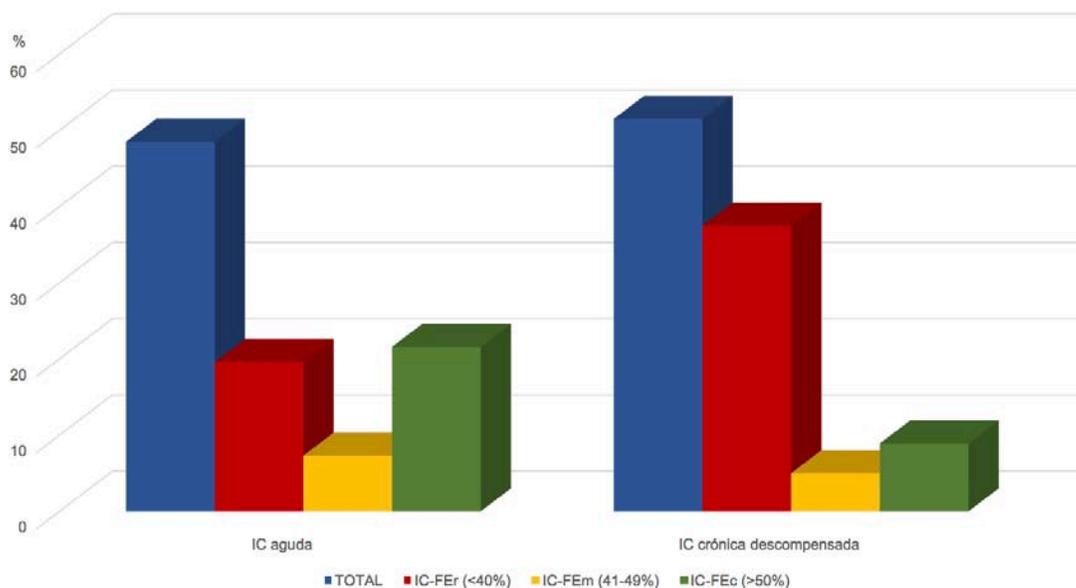
La mediana de edad fue de 62 años (Q25-75= 52.5-71.5), 56.4% de la población tenían FEVI menor del 40% siendo la mayoría (33.9%) menores de 64 años. Los pacientes con disfunción diastólica (IC-FEc) representó al 31.1% de la población siendo también los menores de 64 años la mayoría. El grupo de 85 años y más representó el 4.75% de nuestra población.

Tabla 9. Forma de presentación de la IC al ingreso clasificada por FEVI

	IC-FEr ($\leq 40\%$)	IC-FEm (41-49%)	IC-FEc ($\geq 50\%$)	TOTAL
Forma de presentación				
IC aguda	121 (34.4%)	45 (59.2%)	133 (70.7%)	299 (48.5%)
IC crónica descompensada	231 (65.6%)	31 (40.8%)	55 (20.3%)	317 (51.5%)
n	352 (100%)	76 (100%)	188 (100%)	616 (100%)
p= 0.000				

+ estadístico Chi²

Gráfica 3. Forma de presentación de la IC al ingreso clasificada por FEVI



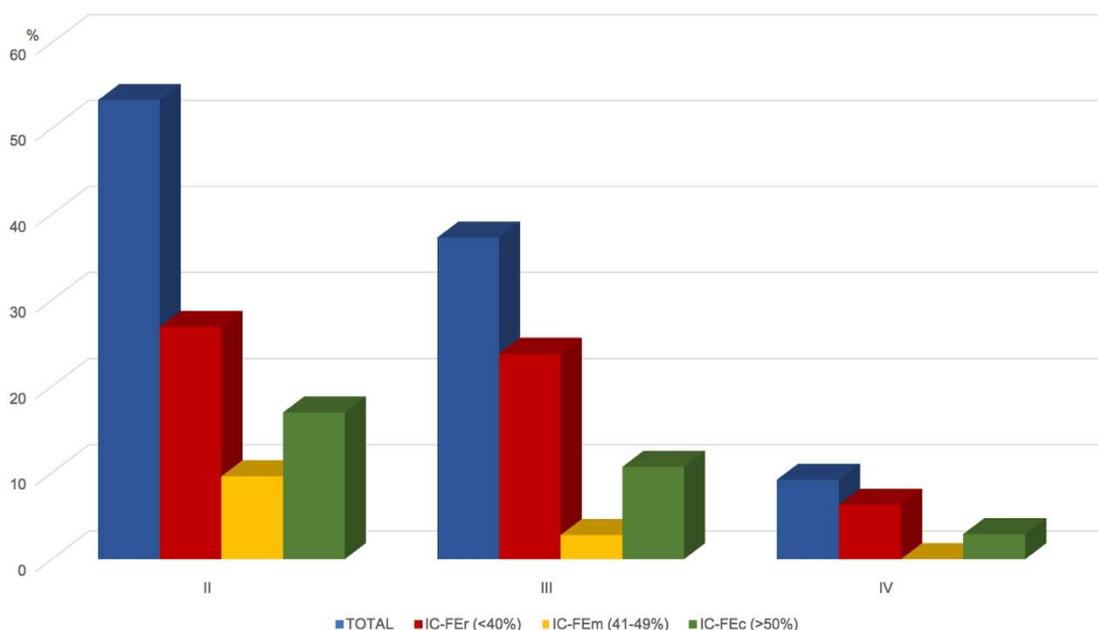
El 48.5% se presentó como IC aguda “*de novo*”, con FEVI conservada en la mayoría de los casos (70.7%). De los pacientes con IC crónica descompensada el 65.5% tenían FEVI menor del 40%. Los pacientes con IC-FEm representaron el 12.3% de la población, presentándose principalmente como IC aguda (59.2%).

Tabla 10. Clase funcional al ingreso clasificada por FEVI

	IC-FEr ($\leq 40\%$)	IC-FEm (41-49%)	IC-FEc ($\geq 50\%$)	TOTAL
Clase funcional NYHA				
II	166 (47.2%)	59 (77.6%)	105 (55.6%)	330 (53.5%)
III	147 (41.8%)	17 (22.4%)	66 (34.9%)	230 (37.3%)
IV	39 (11%)	0 (0%)	18 (9.5%)	57 (9.2%)
n	352 (100%)	76 (100%)	189 (100%)	617 (100%)
$p= 0.000$				

* estadístico Chi²

Gráfica 4. Clase funcional al ingreso clasificada por FEVI



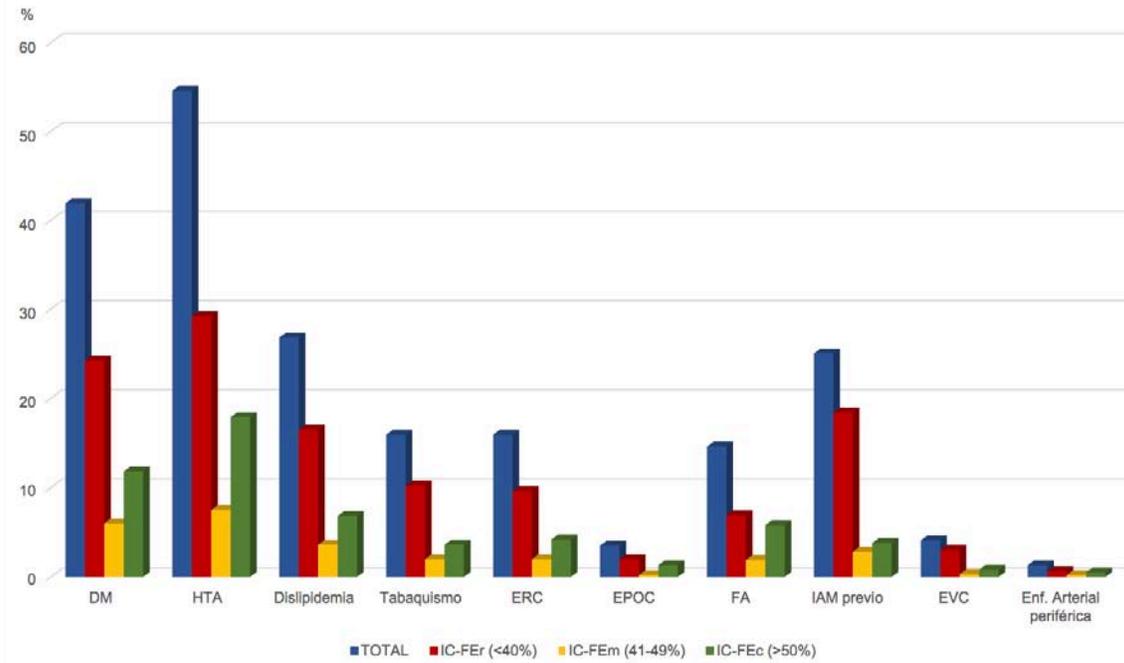
El 53.5% de la población tenía clase funcional II de la NYHA al ingreso, con FEVI menor del 40% en el 50% de los pacientes. De los pacientes que ingresaron con clase funcional IV (9.2%) una tercera parte tuvieron FEVI conservada (>50%).

Tabla 11. Comorbilidades clasificadas por FEVI

	IC-FEr (<40%)	IC-FEm (41-49%)	IC-FEc (>50%)	TOTAL	p
Comorbilidades					
DM	154 (24.2%)	38 (6.0%)	75 (11.8%)	267 (41.9%)	0.288
HTA	186 (29.2%)	48 (7.5%)	114 (17.9%)	348 (54.6%)	0.250
Dislipidemia	105 (16.5%)	23 (3.6%)	43 (6.8%)	171 (26.8%)	0.146
Tabaquismo	65 (10.2%)	13 (2.0%)	23 (3.6%)	101 (15.9%)	0.133
ERC	61 (9.6%)	13 (2.0%)	27 (4.2%)	101 (15.9%)	0.581
EPOC	13 (2.0%)	1 (0.2%)	8 (1.3%)	22 (3.5%)	0.497
FA	44 (6.9%)	12 (1.9%)	37 (5.8%)	93 (14.6%)	0.120
IAM previo	117 (18.4%)	18 (2.8%)	24 (3.8%)	159 (25%)	0.000
EVC	19 (3.0%)	2 (0.3%)	5 (0.8%)	26 (4.1%)	0.214
Enf. Arterial periférica	4 (0.6%)	1 (0.2%)	3 (0.5%)	8 (1.3%)	0.921
			n	637 (100%)	

+ estadístico Chi²

Gráfica 5. Comorbilidades clasificadas por FEVI



El 41.9% de la población tenía antecedente diagnóstico de DM, sin diferencia entre los grupos ($p= 0.288$). El 54.6% tenía antecedente de HTA, 26.8% algún tipo de dislipidemia, 15.9% tabaquismo activo, 15.9% algún grado de ERC, 3.5% EPOC, 14.6% fibrilación auricular, el 4.1% antecedente de enfermedad vascular cerebral, 1.4% diagnóstico de enfermedad arterial periférica, sin diferencia significativa entre los grupos. Se evidenció clara diferencia entre grupos ($p= 0.000$) del antecedente de infarto miocárdico previo hasta en el 25% de la población, presentando FEVI reducida el 73.6% de éstos.

Tabla 12. Índice de masa corporal clasificado por FEVI

	IC-FEr (<40%)	IC-FEm (41-49%)	IC-FEc (>50%)	TOTAL	<i>p</i>
IMC					
Media +/-	26.8 ± 4.6	26.9 ± 4.6	27 ± 4.8	26.9 ± 4.8	0.87
Rango (IC 95%)	26.3 - 27.3	25.9 - 28	26.3 - 27.8	26.5 - 27.3	

* estadístico ANOVA

La media de IMC de la población fue de 26.9 ± 4.8 kg/m²sc sin diferencia significativa entre grupos, evidenciando que el 95% de la población tiene algún grado de sobrepeso u obesidad.

Tabla 13. Características clínicas de ingreso clasificadas por FEVI

	IC-FEr (<40%)	IC-FEm (41-49%)	IC-FEc (>50%)	TOTAL **	<i>p</i>
TAS					
Mediana	120	122.5	130	126 ± 28	0.000
Q25-Q75	(102-140)	(110-140)	(112-150)		
TAD					
Mediana	74	80	77	76 ± 18	0.489
Q25-Q75	(63-86)	(66-86)	(68-88)		
TAM					
Mediana	89.3	93.2	93.3	93 ± 20	0.023
Q25-Q75	(78-102)	(82-102)	(82-108)		
Fc					
Mediana	90	82	85	90 ± 27	0.097
Q25-Q75	(76-106)	(72-102)	(70-105)		

* estadístico Kruskal Wallis.

** Media ± DS estadístico ANOVA

La presión sistólica promedio fue de 126 ± 28 mmHg, con clara diferencia entre grupos ($p=0.000$) siendo cuantitativamente menor en el grupo de FEVI reducida, afectando obviamente la diferencia intergrupar de la presión arterial media. No hubo diferencia en la presentación de la frecuencia cardiaca.

Tabla 14. Características bioquímicas de ingreso clasificadas por FEVI

	IC-FEr ($\leq 40\%$)	IC-FEm (41-49%)	IC-FEe ($\geq 50\%$)	TOTAL *	p
ADE					
Mediana	14.9	14.2	14.85	15.6	0.07
Q25-Q75	(13.7-26.8)	(13.4-15.6)	(10.9-15)	(15.8-15.9)	
Hb.					
Mediana	13.9	14	13	13.9	0.002
Q25-Q75	(12.3-15.6)	(12-15.6)	(10.9-15)	(13.3-14.5)	
Leucocitos x 103/ml					
Mediana	9.8	9.9	9.8	10.6	0.74
Q25-Q75	(7.3-13)	(7.7-13.2)	(7.4-12.3)	(10.2-10.9)	
BUN					
Mediana	28	22.3	25	33.5	0.019
Q25-Q75	(18.2-45)	(16-38.5)	(17-39)	(31.5-35-4)	
Cr					
Mediana	1.3	1.1	1.1	1.9	0.009
Q25-Q75	(1-1.8)	(0.86-1.7)	(0.9-1.6)	(1.6-2.2)	
Glucosa					
Mediana	131	121.5	120	151.0	0.19
Q25-Q75	(101-185.8)	(98.6-164.5)	(99-165)	(144.8-157.1)	
Na					
Mediana	137	138	138	136.4	0.116
Q25-Q75	(134-140)	(135-140)	(136-140)	(136.1-137-3)	
K					
Mediana	4.5 - 4.7	4.4	4.3	4.6	0.15
Q25-Q75	(4.0-5.0)	(3.9-4.9)	(4-4.9)	(4.5-4.6)	
Albúmina					
Mediana	3.4	3.4	3.5	4.0	0.66
Q25-Q75	(3-3.8)	(3.1-3.8)	(3.1-3.75)	(2.8-5.1)	
Colesterol LDL					
Mediana	82	94	85.5	86.9	0.231
Q25-Q75	(58-107)	(60.3-120)	(61-108.9)	(83.9-89.8)	
PCR					
Mediana	32	39.75	31	67.0	0.54
Q25-Q75	(8.3-96)	(9.92-94.8)	(7.5-74)	(58.3-75.9)	
NT-proBNP					
Mediana	8309	5043	4581	11449.0	0.000
Q25-Q75	(3510.5-20892.5)	(2801.3-11779)	(1894-10937)	(10340-12558.3)	
Troponina I					
Mediana	0.34	1.2	0.3	13.3	0.153
Q25-Q75	(0.1-7.2)	(0.1-11)	(0.1-4.4)	(10.6-15.9)	
pH					
Mediana	7.39	7.39	7.4	7.4	0.513
Q25-Q75	(7.35-7.43)	(7.35-7.42)	(7.35-7.44)	(7.37-7.38)	
Lactato					
Mediana	1.5	1.4	1.5	2.0	0.268
Q25-Q75	(1-2.3)	(1-2.1)	0(0.9-2)	(1.8-2.1)	

* estadístico Kruskal Wallis.

* Media IC 95% estadístico ANOVA

El nivel del ancho de distribución eritrocitaria (ADE) no alcanzó diferencia significativa entre grupos (valor normal 11.5 - 14%), teniendo mediana cuantitativamente más alta del valor normal en todos estos. Los valores de hemoglobina (Hb) fueron cuantitativamente menores en pacientes con FEVI conservada (mediana 13 g/dl; rango (10.9 – 15) sin diferencia en el rango mayor (15-15.6) pero con diferencia significativa entre los grupos ($p= 0.002$). El valor del nitrógeno uréico en sangre (BUN) presentó diferencia entre grupos ($p= 0.019$) siendo cuantitativamente mayor en el grupo de pacientes con FEVI reducida, así como el nivel de creatinina (Cr) ($p= 0.009$) con una mediana de la población de 1.9 mg/dl (rango 1.6 – 2.2). Los valores séricos de glucosa fueron más altos en pacientes con FEVI reducida, al igual que el potasio sérico. Los valores de albúmina y sodio sérico (Na) fueron cuantitativamente más bajos en el grupo de IC-FEr sin alcanzar diferencia estadística. Los niveles de Nt-proBNP fueron cuantitativamente más altos en el grupo de FE reducida (valor normal 15 – 125 pg/ml) alcanzando significancia estadística. Llama la atención que los niveles de troponina I fueron cuantitativamente más altos en el grupo de FEVI_m (valor normal 0.01 – 0.04 ng/ml), con una mediana de la población de 13.3 ng/ml. El pH y lactato medidos por gasometría arterial al ingreso tuvieron una mediana de 7.40 y 2 mmol/l respectivamente.

Tabla 15. Tratamiento intrahospitalario empleado clasificado por FEVI

	IC-FEr (<40%)	IC-FE _m (41-49%)	IC-FE _c (>50%)	TOTAL	p
Swan-Ganz	1 (0.16%)	0 (0%)	1 (0.16%)	2 (0.3%)	0.780
BIAC	22(3.45%)	1 (0.16%)	3 (0.47%)	26 (4.1%)	0.012
Ventilación mecánica	53 (8.32%)	3 (0.47%)	23 (3.6%)	79 (12.4%)	0.024
Hemodiálisis	10 (1.6%)	2 (0.3%)	12 (1.9%)	24 (3.8%)	0.124
Hemofiltración	5 (0.8%)	0 (0%)	5 (0.8%)	10 (1.6%)	0.284
Inotrópicos IV	63 (9.9%)	1 (0.16%)	10 (1.6%)	74 (11.6%)	0.000
Diuréticos IV	321 (50.4%)	65 (10.2%)	155 (24.3%)	541 (84.9%)	0.001
Nitroglicerina IV	75 (11.8%)	18 (2.8%)	34 (5.3%)	127 (19.9%)	0.476
IECA	247 (38.8%)	58 (9.1%)	132 (20.7) %	437 (68.6%)	0.633
BB	98 (15.4%)	31 (4.9%)	52 (8.2%)	181 (28.4%)	0.088
Espironolactona	147 (23.1%)	11 (1.7%)	16 (2.5%)	174 (27.3%)	0.000
Digoxina	57 (8.9%)	12 (1.8%)	22 (3.4%)	91 (14.1%)	0.300

* estadístico Chi²

Tabla 16. Tipo de inotrópico empleado durante tratamiento intrahospitalario clasificado por FEVI

	IC-FEr (<40%)	IC-FEm (41-49%)	IC-FEc (>50%)	TOTAL	p
Inotrópicos IV	63 (85.1%)	1 (1.3%)	10 (13.5%)	74 (100%)	0.000
Levosimendan	9(12.1%)	0	0	9 (12.2%)	0.029
Dobutamina	54(73%)	1 (1.3%)	10 (13.5%)	65(87.8%)	0.000

Solo 2 pacientes recibieron tratamiento guiado por catéter de Swan-Ganz. El 4.1% de los pacientes necesitaron apoyo con balón intra aórtico de contra pulsación (BIAC), principalmente los pacientes con IC-FEr (84%). El 12.4% de la población requirió apoyo con alguna modalidad de ventilación mecánica. El 3.8% requirió apoyo con hemodiálisis, siendo la mitad pacientes con FE conservada. La modalidad de hemofiltración con sistema PRISMA fue necesaria preferentemente en pacientes con IC-FEVIc. Los inotrópicos, principalmente dobutamina (87.8%) se necesitaron en el 11.6% de la población, principalmente con IC-FEr (85%). Diuréticos y vasodilatadores intravenosos (IV) se usaron también preferentemente en pacientes con IC-FEr. El 68.6% recibieron algún inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), el 28.4% bloqueadores beta (BB), 27.3% espironolactona y solo el 14.1% digital.

Tabla 17. Mortalidad hospitalaria clasificada por FEVI

	IC-FEr (<40%)	IC-FEm (41-49%)	IC-FEc (>50%)	TOTAL	p
Mortalidad	73 (11.5%)	8 (1.3%)	27 (4.23%)	108 (17%)	0.027
% relativo	67.6%	7.4%	25%		

La tasa de letalidad de nuestro estudio fue de 17%, claramente mayor en los pacientes con FEVI menor del 40%, representando el 67.6%. El grupo de IC-FEc representó una cuarta parte de las muertes.

Gráfica 6. Mortalidad hospitalaria clasificada por FEVI

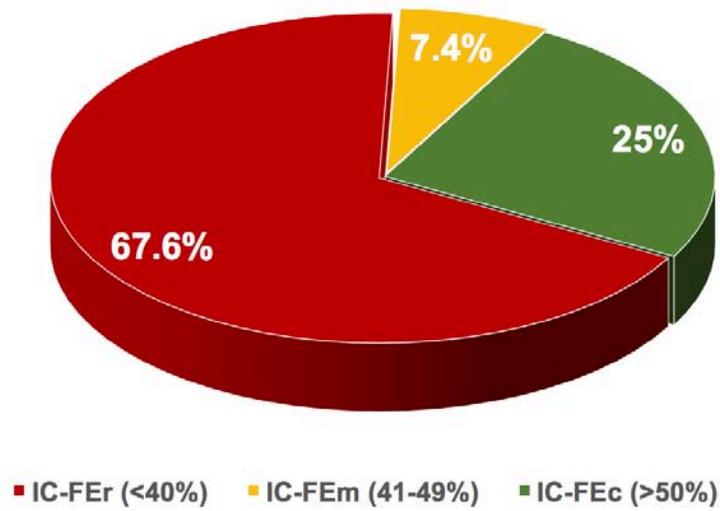
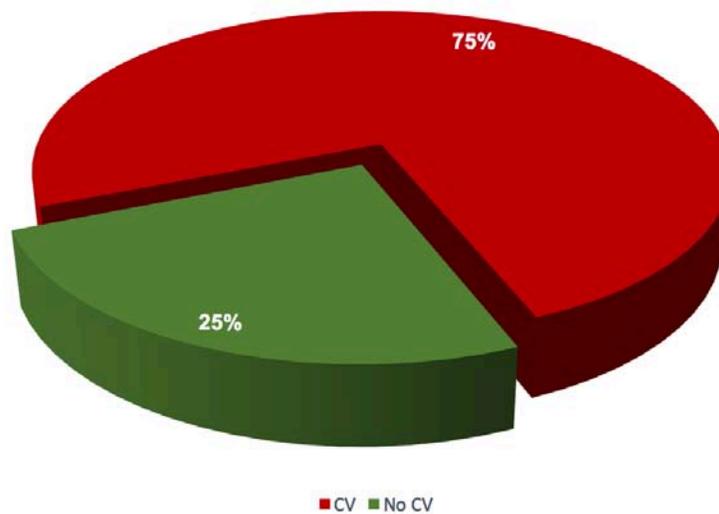


Tabla 18. Mortalidad hospitalaria clasificada por etiología

	CV	No CV	Total
Mortalidad			
Pacientes	81	27	108
Porcentaje	75%	25%	100%

Gráfica 7. Mortalidad hospitalaria clasificada por etiología



De las 108 muertes, 81 (75%) fueron por causas cardiovasculares (choque cardiogénico) incluido un caso de disección aórtica aguda, el resto (25%) fueron por causas no cardiovasculares (CV) de las cuales 24 (89%) se debieron a choque séptico siendo el foco pulmonar (neumonía) el más frecuente. Otras causas identificadas fueron tromboembolia pulmonar aguda (TEP) y evento vascular cerebral (ACV).

Si tomamos en cuenta únicamente las muertes cardiovasculares, la tasa de letalidad de nuestro estudio sería de 12.7%.

V. DISCUSIÓN

No hay duda que la IC se ha convertido en uno de los principales problemas de la salud pública mundial, catalogándose por algunos autores con el grado de epidemia, con una mortalidad similar, o incluso superior, a la de algunos cánceres.³ El envejecimiento de la población ha contribuido al aumento de la incidencia de la enfermedad. Los avances en el entendimiento de la fisiopatología han propiciado avances terapéuticos que han logrado reducir las tasas de morbimortalidad, pero no suficientes, ya que siguen persistiendo inaceptablemente altas.

Martínez et al., en México, realizaron un estudio para describir las características clínicas de los pacientes ingresados con insuficiencia cardiaca aguda descompensada en un hospital de concentración.²⁹ En ese estudio se clasificaron a los pacientes en dos grupos en base a su FE con punto de corte del 50%. El 60.8% tenía FE conservada y 39.2% reducida con una mortalidad del 18.3% para el grupo de IC-FEr y del 10.7% para la IC-FEc.

En nuestro estudio, tomando los puntos de corte recomendados actualmente, el 56.3% presentó IC-FEr, 12.6% IC-FEm y 31.1% IC-FEc con una mortalidad global del 17%, siendo la mayoría de los casos (67.6%) pacientes con IC-FEr, el 25% con IC-FEc y solo el 7.4% de los casos con IC-FEm. La edad promedio de nuestro estudio fue de 62 años, sin diferencia con la literatura reportada. El porcentaje de hombres fue mayor en todos los grupos con una mediana de 12 días de estancia hospitalaria y promedio de estancia en la unidad de cuidados coronarios de 4-5 días.

Mediante regresión logística se identificó que la mortalidad ajustada por edad y sexo, es mayor (OR 2.2; IC 95% 1.4-3.4) en mujeres con FE menor del 40%.

Si tomamos en cuenta únicamente las muertes cardiovasculares, la tasa de letalidad de nuestro estudio sería de 12.7%.

La mortalidad comunicada en distintos registros de IC fluctúa entre 3.5% al 20% con alta variabilidad, dependiendo de las características de los pacientes incluidos y del centro que lo reporta.

La tasa de letalidad de nuestro estudio es más alta en comparación con estudios poblacionales internacionales, citando por ejemplo al estudio ADHERE- HF ³⁰, donde utilizaron un punto de corte de la FEVI de 40% para clasificar de forma dicotómica a los pacientes con IC-FEr o IC-FEc. Aproximadamente el 50% de los pacientes presentaban IC-FEc, siendo estos de mayor edad, preferentemente mujeres y con antecedente de hipertensión con una mortalidad hospitalaria de 2.8% en comparación con 3.9% de los pacientes con IC-FEr.

En el estudio OPTIMIZE- HF ³¹, con igual punto de corte dicotómico para la FE (40%), la mortalidad reportada fue del 9.5% para IC-FEc vs 9.8% para IC-FEr.

En otras revisiones, de forma global, la mortalidad intrahospitalaria en los Estados Unidos de Norte América se reporta de 4% y en los países europeos del 6.9%. ^{32,33} En Argentina, reportan un descenso de la mortalidad intrahospitalaria del 12.1% al 4.7% en la última década. ³⁴ En Chile, Castro et al. ³⁵ reportan una mortalidad intrahospitalaria del 5.6%. Chávez W et al. ³⁶ de Colombia, la reportan en 8.9%, Ciapponi et al. ³⁷ en Brasil, del 11.7% (IC95%, 10.4-13.0%), aumentando en pacientes con FE reducida, cardiopatía isquémica y enfermedad de Chagas.

En nuestro estudio, el 65.5% se presentó como descompensación aguda de una IC crónica. Debido a las características del estudio no pudimos identificar la causa de descompensación ni asociarla con la mortalidad. Los pacientes con IC aguda “*de novo*”, tenían FEVI conservada en la mayoría de los casos (70.7%).

Nuestro estudio detectó una prevalencia de DM del 41.9%, HTA 56.4%, algún tipo de dislipidemia 26.8%, tabaquismo activo 15.9%, ERC 15.9% y FA el 14.6%. Orea et al. en un esfuerzo de registro nacional interinstitucional, detectó diabetes en el 40% de los pacientes, hipercolesterolemia en el 41%, hipertrigliceridemia en el 57%, un cuarto de los pacientes tenía obesidad, 55% hipertensión, 31% eran fumadores activos y menos del 1% era físicamente activo.¹⁵ En nuestro estudio, el 25% de la población tenía IAM previo, presentando FEVI reducida el 73.6% de estos.

Estudios epidemiológicos previos han identificado una serie de factores pronósticos importantes asociados con malos resultados a largo plazo para pacientes con insuficiencia

cardiaca aguda y crónica descompensada incluyendo edad avanzada, sexo masculino, hiponatremia, presión sanguínea sistólica más baja, peor función renal y varias condiciones comórbidas. En estos estudios no se había estratificado a los pacientes de acuerdo a los hallazgos FE recomendados por las guías de la AHA / ACC y ESC.^{1,23}

En el estudio ADHERE-HF³⁰, se identificó como factores de mortalidad hospitalaria tener Cr mayor de 2.75 mg/dl, BUN mayor de 43 mg/dl y TAS menor de 115 mmHg, independientemente de la FE.

En el estudio OPTIME-CHF²⁸ se demostró que los hallazgos del BUN son más predictivos de eventos adversos en pacientes con IC descompensada aguda que los hallazgos estimados de tasa de filtración glomerular.

Otro marcador estudiado ha sido el grado de anemia, encontrándolo como factor predictivo independiente.³⁸ Felker et al., reportaron por primera vez, que el ancho de distribución eritrocitaria (ADE) es un fuerte predictor independiente de morbilidad y mortalidad en dos cohortes (n = 2.679 total) de pacientes con insuficiencia cardiaca.³⁹ Se ha identificado que el ADE predice en forma significativa la presencia y severidad de eventos cardiovasculares en pacientes con IC, infarto agudo al miocardio previo y fibrilación auricular.⁴⁰ En relación a la IC, diversos estudios han mostrado una relación positiva entre el ADE y diferentes parámetros como grado funcional de la NYHA, readmisiones hospitalarias y niveles de NT-proBNP.

En nuestra población, la presión sistólica y la media tuvieron diferencia significativa entre grupos, siendo los valores menores en pacientes con IC-FEr. El nivel del ancho de distribución eritrocitaria (ADE) no alcanzó diferencia significativa entre grupos, teniendo mediana cuantitativamente más alta del valor normal en todos estos. Los valores de hemoglobina (Hb) fueron cuantitativamente menores en pacientes con FEVI conservada. El valor del nitrógeno uréico en sangre (BUN) presentó diferencia entre grupos ($p= 0.019$) siendo cuantitativamente mayor en el grupo de pacientes con FEVI reducida, así como el nivel de creatinina (Cr) ($p= 0.009$) con una mediana de la población de 1.9 mg/dl. (rango 1.6 – 2.2). Los valores de albúmina y sodio sérico (Na) fueron cuantitativamente más bajos en el grupo de IC-FEr sin alcanzar diferencia estadística. Los niveles de Nt-proBNP fueron cuantitativamente más altos en el grupo de FE reducida (valor normal 15 – 125 pg/ml)

alcanzando significancia estadística. Llama la atención que los niveles de troponina I fueron cuantitativamente más altos en el grupo de FEVIm (valor normal 0.01 – 0.04 ng/ml), con una mediana de la población de 13.3 ng/ml.

Debido a las características del estudio, no se pudo asociar los resultados con el riesgo de mortalidad.

El reconocimiento de factores pronósticos que nos orienten al tratamiento oportuno y agresivo durante la presentación aguda (*de novo* o aguda de IC crónica) y que impacten en el desenlace durante el internamiento y en el seguimiento posterior al egreso han sido fuente de innumerables estudios sin poder llegar a ser categóricos en sus recomendaciones.

Creemos que el registro y evaluación sistemática de la mayor cantidad de información, incluidos los antecedentes (comorbilidades), de tratamientos previos al internamiento, causas de descompensación, así como de parámetros clínicos y bioquímicos, apegándonos a las recomendaciones de clasificación (las cuales buscan homogenizar la información) permitiría identificar una población de mayor riesgo con el fin de reducir la morbimortalidad.

VI. CONCLUSIÓN

- La insuficiencia cardiaca es un problema de salud pública con magnitud de “pandemia”.
- Los hombres con FEVI reducida, menores de 64 años y con IC crónica descompensada tuvieron mayor incidencia sin poder asociarse a mortalidad.
- La mortalidad cardiovascular de nuestro estudio es alta en comparación con otros estudios reportados (12.7%).
- La mortalidad ajustada por edad y sexo, fue mayor en mujeres con FE reducida. (OR 2.2; IC 95% 1.4-3.4).
- Es necesario el reconocimiento de factores pronósticos que nos orienten al tratamiento oportuno y agresivo durante la presentación aguda de la Insuficiencia cardiaca que impacten en el desenlace durante el internamiento y en el seguimiento posterior al egreso hospitalario.

VII. REFERENCIAS

1. Ponikowski et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016; 37 (27): 2129-2200.
2. Tan LB, Williams SG, Tan DK, Cohen-Solal A. et al. So many definitions of heart failure: are they all universally valid? A critical appraisal. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2010; 8:217.
3. Mozaffarian D, Benjamin EJ et al. Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;131:e29–322.
4. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18:208-25.
5. Hoes AW, Mosterd A, Grobbee DE. An epidemic of heart failure? Recent evidence from Europe. *Eur Heart J* 1998; 19 Suppl L:L2.
6. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. 2007;93:1137-46.
7. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJM et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 2004;25:1614–9.
8. Hellermann JP, Jacobsen SJ, Reeder GS, Lopez-Jimenez F, Weston SA, Roger VL. Heart failure after myocardial infarction: prevalence of preserved left ventricular systolic function in the community. *Am Heart J*. 2003;145:742–8.
9. C. Berry R.N, Doughty C, C. Granger et al. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J*. 2012;33:1750–7.

10. McMurray JJ, Petrie MC, Murdoch DR, Davie AP. Clinical epidemiology of heart failure: public and private health burden. *Eur Heart J* 1998; 19 Suppl P:P9.
11. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2013; 127:e6.
12. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:6A.
13. McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A, et al. Symptomatic and asymptomatic left-ventricular systolic dysfunction in an urban population. *Lancet* 1997; 350:829.
14. Owan TE, Redfield MM. Epidemiology of diastolic heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 2005; 47:320.
15. Orea-Tejeda A et al. Programa Nacional de Registro de Insuficiencia Cardiaca. Resultados de un Estudio Multicéntrico Mexicano. *Medicina Interna de México*. 2004;20(4):243–260.
16. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail*. 2013;15:808–17.
17. Mosterd A, Cost B, Hoes AW, de Bruijne MC, Deckers JW, Hofman A, et al. The prognosis of heart failure in the general population. The Rotterdam study. *Eur Heart J* 2001; 22: 1318-27.
18. Jong P, Vowinckel SJ, Liu PP, Gong Y, Tu JV. Prognosis and determinants of survival in patients newly hospitalized for heart failure: a population-based study. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1689-94.

19. Ho KK, Anderson KM, Kannel WB, Grossman W, Levy D. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. *Circulation* 1993; 88: 107-15.
20. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KK et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 1397-402.
21. Felker CM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Clemetson DE, Howard DL, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Eng J Med* 2000; 343: 1077-84.
22. De la Fuente Cid R., Hermida Ameijeiras A., Pazo Núñez M., Lado Lado F. Epidemiología de la insuficiencia cardiaca: Proporciones de epidemia. *An Med Interna*. 2007; 24(10): 500-504.
23. Yancy CW et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62 (16): 1495–539.
24. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med*. 1971 23;285(26):1441-6.
25. Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie MR et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess*. 2009;13:1–207, iii.
26. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, et al. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation*. 2011;124:2865–73.

27. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Chalmers GW, Dunn FG, McMurray JJV. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur J Heart Fail.* 2009;11:130–9.
28. Klein L, et al. OPTIME-CHF Investigators. Admission or changes in renal function during hospitalization for worsening heart failure predict postdischarge survival: results from the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF). *Circ Heart Fail.* 2008;1:25–33.
29. Martínez Sánchez et al. 2013. Insuficiencia Cardíaca Aguda e Insuficiencia Cardíaca Descompensada. En “Urgencias Cardiovasculares. Tópicos selectos” 3era Ed. (pp 209-218). Editorial Inter Sistemas. México.
30. Yancy CW et al. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:76–84.
31. Fonarow GC et al. Investigators and Hospitals. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF registry. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:768–77.
32. Cleland JGF, Swedberg K, Follath F et al. The EuroHeart Failure Survey Programme. A survey on the quality of the care among patients with heart failure in Europe. Patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003; 24: 442-463.
33. Adams KF, Fonarow GC et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Hear J* 2005; 149: 209-216.

34. Perna ER, Barbagelata A, Grinfeld L et al. Overview of acute decompensated heart failure in Argentina: lessons learned from 5 registries during the last decade. *Am Heart J* 2006; 151: 84-91.
35. Castro P. Et al Predictors of hospital death and prolonged hospitalization in patients with cardiac failure in Chilean hospitals. *Rev Méd Chile* 2006; 134: 1083-1091.
36. Chavez W et al. Factors associated with mortality in patients with decompensated heart failure. *Acta Med Colomb* 2014; 39: 314-320.
37. Ciapponi A et al. Burden of Heart Failure in Latin America: A Systematic Review and Meta-analysis. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(11):1051–1060.
38. Ezekowitz, J.A.; McAlister, F.A.; Amstrong, P.W. Anemia is common in heart failure and is associated with poor outcomes: Insights from a cohort of 12065 patients with new-onset heart failure. *Circulation* 107, 223-225. 2003.
39. Felker et al. Red cell distribution width as a novel prognostic marker in heart failure: data from the CHARM Program and the Duke Databank. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:40–7.
40. Alcaina H. et al. Red cell distribution width as a risk marker in patients with cardiovascular diseases. *Rev Med Chile* 2016; 144: 634-642.

Datos del autor

Dr. Víctor Hugo Moreno Munguía

Médico Especialista en Medicina Interna

Residente de Cardiología Clínica

e-mail: victor.h.moreno.md@gmail.com

Tel. 4491839748

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Juan Badiano #1, Col. Secc. XVI. Delegación Tlalpan, Ciudad de México.

C.P. 14080.

Ciudad de México, julio del 2017