

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**“ CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE INSUFICIENCIA
CARDIACA AGUDA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA INTERNA”**

CENTRO MÉDICO ISSEMYM ECATEPEC

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN:
MEDICINA INTERNA**

PRESENTA:

M. C. JOSÉ MANUEL MAYORAL GUTIÉRREZ

DIRECTOR:

M. EN C. CARLOS ENRIQUE HERMIDA ESCOBEDO

REVISORES:

E. EN M. I. JESÚS DUARTE MOTE

E. EN M. I. HUGO MENDIETA ZERÓN

M. EN I. C. HÉCTOR L. OCAÑA SERVÍN

E. EN M. I. ALFREDO VALENZUELA PLATA

TÍTULO

"Características clínicas y epidemiológicas de insuficiencia cardiaca aguda en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna".

ÍNDICE

Abreviaturas.....	4
Resumen.....	6
Abstract.....	7
Marco Teórico.....	8
Insuficiencia cardiaca aguda.....	8
Nomenclatura.....	8
Definiciones.....	8
Síntomas y signos.....	8
Clasificación.....	9
Etiología.....	13
Diagnóstico.....	14
Predictores de riesgo.....	21
Tratamiento.....	21
Epidemiología de la Insuficiencia cardiaca aguda.....	34
Planteamiento del problema.....	42
Justificación del estudio.....	44
Pregunta de investigación.....	45
Hipótesis.....	45
Objetivo general.....	45
Objetivos específicos.....	46
Material y métodos.....	47
Definición de variables.....	49
Análisis estadístico.....	50
Procedimiento del estudio.....	50
Consideraciones éticas.....	51
Determinación de recursos y cronograma.....	52
Resultados del estudio.....	53
Discusión.....	58
Conclusión.....	60
Recomendaciones o sugerencias.....	60
Referencias.....	61
Anexos.....	67

ABREVIATURAS

ADHERE: Acute Decompensated Heart Failure National Registry.

ALARM-HF: Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment.

ALT: Alanina aminotransferasa.

ARA2: Bloqueadores de los receptores de angiotensina tipo 2.

AST: Aspartato aminotransferasa.

ATTEND: Japanese Acute Decompensated Heart Failure Syndromes.

BNP: Péptido natriurético cerebral.

CC: Choque cardiogénico.

CIV: Comunicación interventricular.

CMIE: Centro Médico ISSEMyM Ecatepec.

CVE: Cardioversión eléctrica.

DM: Diabetes Mellitus.

EAC: Enfermedad arterial coronaria.

ECG: Electrocardiograma.

ECOTT: Ecocardiograma transtorácico.

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

ERC: Enfermedad renal crónica.

ESC: Sociedad Europea de Cardiología.

ESC-HF: European Society of Cardiology-Heart Failure.

FA: Fibrilación auricular.

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

FEVI_p: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada.

FEVI_r: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida.

GGT: Gamma glutamil transpeptidasa.

HAS: Hipertensión arterial sistémica.

IAM: Infarto agudo al miocardio.

IC: Insuficiencia cardiaca.

ICA: Insuficiencia cardiaca aguda.

ICFEV_{li}: Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección intermedia.

ICFEV_{lp}: Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada.

ICFEV_{lr}: Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida.

IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

IHC: Insuficiencia hepática crónica.

INCMNSZ: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

IV: Intravenoso.

LPM: Latidos por minuto.

LRA: Lesión renal aguda.

NT-ProBNP: Porción N-terminal del pro-péptido natriurético tipo B.

OPTIMIZE-HF: Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure.

PA: Presión arterial.

PAM: Presión arterial media.

PAS: Presión arterial sistólica.

PFH: Pruebas de funcionamiento hepático.

PN: Péptidos natriuréticos.

PVC: Presión venosa central.

RxTx: Radiografía de tórax.

SAOS: Síndrome de apnea obstructiva del sueño.

SCA: Síndrome coronario agudo.

SCR: Síndrome cardiorrenal.

SNS: Sistema nervioso simpático.

SpO2: Saturación de oxígeno.

SRAA: Sistema renina angiotensina aldosterona.

TEP: Tromboembolia pulmonar.

TFG: Tasa de filtrado glomerular.

TVP: Tromboembolismo venoso periférico.

UC: Unidad coronaria.

UCI: Unidad de cuidados intensivos.

UF: Ultrafiltración.

VD: Ventrículo derecho.

VI: Ventrículo izquierdo.

VMNI: Ventilación mecánica no invasiva.

VO: Vía oral.

WGAHFS: International Working Group on Acute Heart Failure Syndromes.

RESUMEN

Introducción: La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) se define como la aparición aguda o recurrente de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca que requieren terapia urgente y que resultan en hospitalización no programada; cuyo objetivo es manejar la sobrecarga de líquidos y el compromiso hemodinámico. La ICA es la principal causa de hospitalización en adultos mayores en países occidentales y a pesar de los avances en el tratamiento, sigue siendo una causa importante de morbimortalidad.

Objetivo: Describir el tipo de hospitalización, etiología, comorbilidades, aspectos clínicos y el desenlace de la hospitalización.

Método: Observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo.

Resultados: Se revisaron 217 expedientes de pacientes que tuvieron diagnóstico clínico o ecocardiográfico de ICA, durante el período comprendido del 1 enero de 2016 al 16 de agosto de 2019; se eliminaron a 8 pacientes porque su expediente estaba incompleto. Se incluyeron 209 pacientes de los cuales 118 (56.46%) fueron masculinos y 43.54% femeninos. La media de edad fue de 62 ± 13.93 años. En 62.20% de los casos la ICA fue el motivo primario de la hospitalización. Respecto a la etiología la principal causa fue la sobrecarga de volumen (50.72%), seguido de los síndromes coronarios agudos (26.79%). Las principales comorbilidades fueron la diabetes mellitus y la enfermedad renal crónicas ambas con un 21.05%. El promedio de días de estancia intrahospitalaria (DEIH) fue de 11 ± 13.93 días. El 7.18% de los pacientes desarrollaron choque cardiogénico y 22.97% fallecieron. El 40.67% de los pacientes tenían FEVI preservada. La mayoría de los pacientes (61.72%) presentaron una presión arterial normal al ingreso.

Discusión y conclusión: El estudio demuestra una epidemiología muy similar a los grandes registros a nivel internacional (ADHERE, OPTIMIZE-HF, ALARM-H), por lo que brinda información útil para mejorar las acciones terapéuticas de los hospitalizados y así disminuir los DEIH y los reingresos hospitalarios.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca aguda, etiología, hospitalización, aspectos clínicos.

ABSTRACT

Introduction: Acute heart failure (ICA) is defined as the acute or recurrent appearance of symptoms and signs of heart failure that require urgent therapy and result in unscheduled hospitalization; whose goal is to manage fluid overload and hemodynamic compromise. ICA is the leading cause of hospitalization in older adults in Western countries and despite advances in treatment, it remains an important cause of morbidity and mortality.

Objective: Describe the type of hospitalization, etiology, comorbidities, clinical aspects and outcome of hospitalization.

Method: Observational, descriptive, transverse, retrospective.

Results: 217 records of patients who had a clinical or echocardiographic diagnosis of ICA were reviewed during the period from January 1, 2016 to August 16, 2019; 8 patients were eliminated because their file was incomplete. 209 patients were included, of which 118 (56.46%) were male and 43.54% female. The mean age was 62 ± 13.93 years. In 62.20% of cases, ICA was the primary reason for hospitalization. Regarding the etiology, the main cause was volume overload (50.72%), followed by acute coronary syndromes (26.79%). The main comorbidities were chronic diabetes mellitus and kidney disease, both with 21.05%. The average days of hospital stay (DEIH) was 11 ± 13.93 days. 7.18% of the patients developed cardiogenic shock and 22.97% died. 40.67% of patients had preserved LVEF. The majority of patients (61.72%) presented normal blood pressure at admission.

Discussion and conclusion: The study demonstrates an epidemiology very similar to the large registries at the international level (ADHERE, OPTIMIZE-HF, ALARM-H), so it provides useful information to improve the therapeutic actions of hospitalized patients and thus decrease IHL and hospital readmissions.

Keywords: Acute heart failure, etiology, hospitalization, clinical aspects.

MARCO TEÓRICO

GENERALIDADES DE INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

Nomenclatura. En la literatura médica existen una gran variedad de términos que se aplican para caracterizar a la insuficiencia cardiaca aguda (ICA); algunos de estos incluyen “*síndrome de insuficiencia cardiaca aguda*”, “*insuficiencia cardiaca descompensada*” y “*descompensación aguda de la insuficiencia cardiaca crónica*”. Sin embargo, ningún término mencionado es aceptado universalmente, por lo que en este texto se utilizará el de insuficiencia cardiaca aguda.

DEFINICIONES

Insuficiencia cardíaca (IC): Es un síndrome clínico complejo caracterizado por el deterioro estructural y funcional del llenado ventricular o de la eyección de sangre, que resultan en un gasto cardíaco reducido o normal, pero a expensas de elevación de las presiones de llenado intracardiacas tanto en reposo, en ejercicio o estrés¹.

Insuficiencia cardíaca aguda. De acuerdo con el *International Working Group on Acute Heart Failure Syndromes (WGAHFS)* la ICA puede definirse como “la aparición de *novo* o recidiva de los síntomas y signos de IC que precisan tratamiento urgente o inmediato, y que resulta en la búsqueda de asistencia médica no programada o ingreso hospitalario”². Aunque el término “aguda” indica un inicio repentino de los síntomas, muchos pacientes tienen un empeoramiento gradual de los síntomas (subagudo) que, finalmente alcanzan una gravedad importante que los obliga a buscar atención médica no programada. El objetivo principal de esta atención es manejar la sobrecarga de líquidos y el compromiso hemodinámico.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

Los síntomas y signos de la ICA son los mismos que los descritos para insuficiencia cardiaca crónica. Se pueden dividir en síntomas comunes y signos específicos y en signos menos comunes y signos menos específicos (Tabla 1 y 2)². El primer paso de la aproximación

diagnóstica de la ICA consiste en establecer el diagnóstico diferencial de los síntomas y signos del paciente (infección, embolismo pulmonar, anemia severa, lesión renal aguda, EPOC, etc.), recalcando que dichas entidades pueden coexistir con la insuficiencia cardiaca e incluso ser el motivo de la descompensación.

Tabla 1. Síntomas comunes y signos específicos de IC	
Síntomas comunes	Signos específicos
Disnea	Presión venosa yugular aumentada
Ortopnea	Reflujo hepatoyugular
Disnea paroxística nocturna	Ritmo de galope (S3)
Reducción de la tolerancia al ejercicio	Impulso apical desplazado lateralmente
Fatiga	Soplo cardiaco
Edema en miembros inferiores	

Tabla 2. Síntomas menos comunes y signos menos específicos de IC	
Síntomas menos típicos	Signos menos específicos
Tos nocturna	Edema periférico
Sibilancias	Crepitantes pulmonares
Aumento de peso (<2 kg/semana)	Derrame pleural
Pérdida de peso (en IC avanzada)	Taquicardia
Pérdida de apetito	Polipnea (> 16 rpm)
Delirium (ancianos)	Hepatomegalia
Depresión	Ascitis
Palpitaciones	Caquexia
Síncope	

CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

Clasificación según la entidad clínica. Es la clasificación clásica utilizada por el *WGAHFS* y por las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de 2016; se considera que la ICA refleje una patología cardiovascular nueva, no presente ni conocida previamente, que debuta de forma aguda o, por el contrario, se vincula a la descompensación de una patología cardiovascular crónica previa conocida o no.³⁻⁵ Dentro de esta clasificación se distinguen tres entidades clínicas:

- Insuficiencia cardiaca “*de novo*”.
- Agudización de la insuficiencia cardiaca crónica.
- Insuficiencia cardiaca avanzada.

Insuficiencia cardiaca “de novo”. En esta categoría los pacientes presentan una instalación rápida de signos y síntomas de insuficiencia cardiaca (IC), se describe que hasta el 25% de los pacientes con ICA no tienen historia previa de IC. Puede ser el resultado de disfunción sistólica en el contexto de un infarto agudo al miocardio (IAM), o de disfunción diastólica en crisis hipertensiva con un ventrículo izquierdo (VI) menos complaciente. Además, se produce una activación importante del sistema nervioso simpático (SNS) con aumento de las resistencias vasculares sistémicas y redistribución del flujo pulmonar, sin mecanismos de adaptación previos.⁶

Agudización de la insuficiencia cardiaca crónica. Cerca del 75% de los casos de ICA son consecuencia del empeoramiento de una IC ya diagnosticada, sea con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida o conservada. Si bien puede haber progresión rápida de síntomas y signos, generalmente pueden reconocerse uno o más factores de descompensación, aunado a que se inician los mecanismos de adaptación (SNS, sistema renina angiotensina aldosterona [SRAA], drenaje linfático pulmonar).⁶

Insuficiencia cardiaca avanzada. Habitualmente se presenta como refractaria al tratamiento, característicamente con el volumen sistólico disminuido. Se observa en aproximadamente 5% de los pacientes con ICA y su espectro va desde el edema agudo pulmonar con bajo gasto cardíaco hasta el choque cardiogénico (CC).⁶

Clasificación según el perfil clínico. Los pacientes pueden tener un amplio espectro de trastornos que van desde el edema agudo pulmonar con o sin choque cardiogénico, hasta una enfermedad menos grave caracterizada por empeoramiento del edema periférico. De la misma forma el tiempo en el que se instalan los síntomas, varían considerablemente; muchos pacientes describen un período de deterioro de días o incluso semanas previas y otros sufren IC en cuestión de horas o minutos. La mayoría de los pacientes se presentan con presión arterial (PA) normal o alta y síntomas o signos de congestión pulmonar o sistémica más que de bajo gasto cardíaco. Los perfiles clínicos de la ICA se agrupan de la siguiente forma:

- Insuficiencia cardiaca crónica descompensada.
- Edema agudo pulmonar.
- Insuficiencia cardiaca hipertensiva.
- Insuficiencia cardiaca derecha.
- Choque cardiogénico.

La clasificación de la ICA según el “perfil clínico” constituye un aspecto relevante, pues está directamente ligada al pronóstico. Si bien la mortalidad “global” de la IC hospitalizada ronda 3.8%, esta varía significativamente según el perfil clínico a que pertenezca. Así la mortalidad puede ser tan baja como el 1.2% para la IC hipertensiva, pero de hasta 22% para el choque cardiogénico. La descompensación de una IC crónica previa posee la más alta prevalencia del grupo (75%), pero una mortalidad baja de 3.2%.⁷

Clasificación según el estado hemodinámico. La clasificación clínica según el estado hemodinámico se basa en la clasificación de Forrester diseñada para el IAM con cuatro grupos de presentación. Es importante mencionar que esta clasificación requiere de monitoreo hemodinámico con catéter de *Swan Ganz* para determinar el gasto cardíaco y la presión capilar pulmonar. Se describen cuatro patrones hemodinámicos con diferente manejo clínico y farmacológico. Esta clasificación es muy útil desde el punto de vista pronóstico.⁸ La clasificación de Stevenson que actualmente introducen las guías, es muy práctica pues no requiere intervencionismo para monitoreo y se basa simplemente en el examen del paciente dirigido a detectar la presencia (húmedo) o la ausencia (seco) de síntomas o signos de congestión y la presencia (frío) o la ausencia (caliente) de signos de hipoperfusión periférica. La combinación de estas opciones identifica, al igual que la clasificación de Forrester, cuatro grupos de pacientes:

- Caliente y húmedo (bien perfundido y congestivo), el patrón más frecuente.
- Frío y húmedo (hipoperfundido y congestivo).
- Frío y seco (hipoperfundido sin congestión).
- Caliente y seco (compensado, bien perfundido sin congestión).

Esta clasificación es útil para guiar la terapéutica en la fase inicial y además proporciona valiosa información pronóstica.⁹ (Figura 1).

Figura 1. Clasificación de Stevenson de la Insuficiencia Cardíaca Aguda



Clasificación según el patrón de presión arterial. Una forma sencilla de agrupar los pacientes con ICA es de acuerdo a la PA al momento del ingreso hospitalario. Un grupo importante de ICA debuta con PA normal (PAS < 140 mmHg) o elevada (PAS ≥140 mmHg). Los pacientes graves, con disnea significativa y PA elevada (ICA hipertensiva) parecen tener el mayor riesgo de eventos adversos a corto plazo, pero una vez que se alcanza el control, el riesgo disminuye a los 30 a 60 días. Los pacientes con PA normal a menudo se presentan con síntomas menos severos. Cerca del 5 al 8% de los pacientes debuta con cifras de PAS ≤ 90 mmHg (ICA hipotensiva), lo que ensombrece el pronóstico sobre todo si existen signos de hipoperfusión. ¹⁰⁻¹¹

ETIOLOGÍA

No existe una única clasificación etiológica de ICA y existe superposición entre las diferentes causas. Pueden coexistir patologías diferentes, de origen cardiovascular y no cardiovascular, que participan en la etiología. El 75% de las ICA surgen de la descompensación de una cardiopatía crónica. En este grupo, la tarea diagnóstica se simplifica pues la cardiopatía ya es conocida y solo se requiere identificar la causa de descompensación. En el 25% restante la ICA surge “*de novo*”, la cardiopatía no es conocida y el equipo médico debe hacer los esfuerzos necesarios para identificarla utilizando todas las herramientas a su alcance, debido a que muchas de ellas requieren de tratamiento específico. El acrónimo CHAMP recuerda las principales etiologías asociadas con ICA:³

- C: Síndromes **C**oronarios Agudos.
- H: **H**ipertensión.
- A: **A**rritmias.
- M: Complicaciones **M**ecánicas agudas.
- P: Embolismo **P**ulmonar.

Y la siguiente lista enumera con más detalle las principales etiologías de ICA:

- Enfermedades del miocardio.
 - Cardiopatía isquémica.
 - Daño tóxico.
 - Daño inmuno-mediado.
 - Daño inflamatorio.
 - Infiltración.
 - Alteraciones metabólicas.
 - Anomalías genéticas.
- Condiciones de carga anormales.
 - Hipertensión.
 - Defectos valvulares.
 - Defectos miocárdicos estructurales.
 - Anomalías pericárdicas y endomiocárdicas.

- Estados de alto gasto cardíaco.
- Sobrecarga de volumen.
- Arritmias.
 - Taquiarritmias.
 - Bradiarritmias.

Insuficiencia cardíaca aguda y enfermedad coronaria. En general se reconocen uno o más factores precipitantes de la ICA, y su identificación es relevante para la terapéutica, que puede ir desde la administración de antibióticos para tratar una neumonía, hasta la corrección de una taqui o bradiarritmia con antiarrítmicos, cardioversión eléctrica (CVE) o implante de marcapaso. Los factores precipitantes difieren en su frecuencia según se trate de IC “*de novo*” o descompensación de una ICC. Para la ICA “*de novo*” los SCA, la enfermedad valvular y las arritmias son los factores precipitantes más frecuentes, mientras que para la ICC descompensada la no adherencia al tratamiento es el factor más frecuente.¹²

En el estudio OPTIMIZE-HF la neumonía, la isquemia y las arritmias fueron identificadas como los precipitantes más comunes con una mortalidad global de la ICA de 3,8%, que varía de forma importante si se analiza en relación con cada factor desencadenante. Así se observa una alta mortalidad en la falla renal (8%), mientras que es muy baja (1.8% a 2%) en el abandono de la dieta o del tratamiento farmacológico, siendo estos casos los que presentan mejor pronóstico.¹³ De acuerdo con el estudio ALARM-HF al realizar un análisis multivariado del valor pronóstico de los factores precipitantes a 30 a 90 días después del alta hospitalaria, la isquemia con o sin SCA y la insuficiencia renal tuvieron un peso negativo significativo sobre la mortalidad, mientras que la hipertensión arterial sistémica (HAS) no controlada presenta menos riesgo de muerte y de reingreso hospitalario.¹¹

DIAGNÓSTICO

El síntoma clave de ICA es la disnea aguda, pero existe un amplio espectro de patologías que también se presentan con disnea, como la neumonía, la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la tromboembolia pulmonar (TEP). Si a esto sumamos el hecho de que los pacientes pueden tener más de una patología que complica la correcta interpretación del cuadro, el médico se enfrenta a un síndrome que hace desafiante el

diagnóstico temprano. El retardo en el diagnóstico y tratamiento correctos pueden influir en los días de estancia hospitalaria, así como en la morbilidad y mortalidad. Con el objetivo de tener un enfoque sistemático y práctico, el proceso diagnóstico debe incluir tres etapas:

- **Asegurar que la ICA es la causa de la disnea.** Esta etapa se basa en el juicio clínico de integrar la historia y examen físico con los estudios complementarios, incluyendo radiografía de tórax (RxTx), electrocardiograma (ECG) y evaluación de los péptidos natriuréticos (PN).
- **Definir la anomalía cardíaca subyacente.** Se basa en la realización de diagnóstico de imagen cardíaca mediante el ecocardiograma transtorácico (ECOTT). Si los PN están disponibles y la hemodinamia es estable (ausencia de choque), la realización del ECOTT puede diferirse hasta el segundo día.
- **Identificar los precipitantes de la ICA.** La identificación de los factores precipitantes debe iniciarse desde el inicio de la disnea para poder ofrecer la terapéutica específica además del tratamiento básico de la IC.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Ecocardiograma. Es el examen paraclínico más útil y disponible para establecer el diagnóstico en los pacientes con sospecha de IC. Proporciona información estructural y funcional del corazón no proporcionada en forma tan accesible y económica por ninguna otra técnica diagnóstica. Informa sobre dimensiones y volúmenes cavitarios, grosor parietal, función ventricular sistólica y diastólica, anatomía y función valvulares, permitiendo calcular la presión pulmonar, el gasto cardíaco, la presión arterial media (PAM) y la presión venosa central (PVC), así como las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, aportando información de la volemia a través del diámetro de la vena cava inferior y su variación respiratoria.

La realización “inmediata” de un ECOTT es obligatoria en pacientes con inestabilidad hemodinámica (choque cardiogénico) y con sospecha de anomalías funcionales o estructurales agudas de riesgo vital (complicaciones mecánicas del IAM, insuficiencias valvulares agudas, disección aórtica, etcétera). También debe considerarse en todos los pacientes con ICA “de novo” y en aquellos cuya función ventricular se desconoce. No se ha

establecido un plazo óptimo para su realización, aunque debería ser, preferentemente, dentro de las 48 horas posteriores al ingreso. El ECOTT es equivalente a las técnicas hemodinámicas invasivas (cateterismo) para guiar la terapéutica y mejorar el pronóstico, pero sin los riesgos y costos de este último.¹⁴ Dada la falta de especificidad de los síntomas de IC y la coexistencia de comorbilidades y cambios relacionados con la edad que comparten los mismos síntomas es necesario evaluar la función sistólica y diastólica mediante el ECOTT. Este permite categorizar los pacientes con ICA en grupos según la FEVI: preservada o reducida y más recientemente el grupo de FEVI de rango medio.³

Es importante destacar que hasta 50% de los ingresos por ICA pueden tener FEVI preservada. Por tanto, una FEVI preservada no descarta ICA, sino que debe orientar hacia etiologías asociadas como la ICA hipertensiva, la disfunción valvular aguda, las taquiarritmias como la fibrilación auricular (FA), entre otras. Si bien la tasa de mortalidad hospitalaria es algo más baja en la IC con FEVI preservada (ICFEVIp) respecto a la IC con FEVI reducida (ICFEVlr), la duración de la estancia hospitalaria y las tasas de reingreso son similares.³

Por otra parte, la disfunción diastólica puede progresar a disfunción sistólica. Los parámetros asociados a una ICFEVlr son:

- VI dilatado (por diámetros y/o volúmenes telediastólicos y telesistólicos).
- Motilidad parietal anormal.
- FEVI disminuida
- Flujo transvalvular aórtico disminuido.
- Regurgitaciones valvulares mitrales y tricuspídeas de carácter funcional.
- Hipertensión pulmonar.
- Signos Doppler indicadores de aumento en las presiones de llenado del VI.

En el caso de la ICFEVIp el diagnóstico es más complejo y se basa en el hallazgo de alteraciones en la señal Doppler del llenado ventricular, aumento de la masa ventricular o auriculomegalia izquierda, o ambas.¹⁴

Paraclínicos biológicos básicos. En la literatura médica existe consenso sobre el conjunto de estudios biológicos básicos a solicitar en un paciente con IC. Están dirigidos a descartar complicaciones como la anemia y el déficit de hierro, comorbilidades como la diabetes y dislipemia, enfermedad tiroidea, enfermedad renal o hepática, alteraciones hidroelectrolíticas, así como medir la liberación de marcadores de estiramiento miocárdico como los péptidos natriuréticos (PN).³

Péptidos natriuréticos. Los PN tipo B (BNP) y N-terminal proBNP (NT-proBNP) son marcadores biológicos que ayudan a determinar el diagnóstico y pronóstico en la IC.¹⁵⁻¹⁶ Los PN tienen utilidad cuando existen dudas sobre el origen cardiológico de la disnea. El diagnóstico en pacientes añosos con insuficiencia respiratoria es inadecuado hasta en 20% de los casos. Estos diagnósticos erróneos se asocian a un aumento significativo de la mortalidad, mostrando la necesidad de contar con herramientas de alta sensibilidad y especificidad, rápidamente accesibles. El potencial de los PN para aumentar el juicio clínico se ha identificado en varios estudios.¹⁷⁻¹⁸ En el estudio REDHOT, los médicos eran ciegos a los niveles de BNP al tomar la decisión de ingresar a los pacientes. Los niveles de BNP fueron mayores en aquellos pacientes dados de alta y fueron más del doble en los pacientes que murieron a 30 días respecto a los supervivientes. Este patrón se mantuvo a 90 días, indicando que el BNP podría haber sido útil al decidir si el paciente debiese haber ingresado o no.¹⁹

En un análisis del registro *US Acute Decompensated Heart Failure National Registry* (ADHERE) las determinaciones rápidas de BNP estuvieron asociadas con inicio más rápido del tratamiento diurético y con una modesta mejoría en la mortalidad.²⁰ El valor predictivo negativo es alto tanto en el entorno agudo como no agudo, mientras que el valor predictivo positivo es más bajo en ambos entornos. Por tanto, se recomienda usar los PN para “descartar” pero no para “establecer” el diagnóstico, ya que niveles elevados no confirman automáticamente el diagnóstico de IC.³

La concentración de PN es útil como prueba diagnóstica inicial sobre todo cuando el ECOTT no está disponible rápidamente. Pacientes con valores bajos no necesitan que se realice un ECOTT.³ Cuando los valores son normales es improbable que exista IC y se debe buscar otra explicación para los síntomas. En la presentación de un cuadro de disnea aguda, los niveles de PN (BNP, NT pro-BNP) deberían medirse en todos los pacientes para ayudar a diferenciar

de causas no cardíacas de disnea.²¹ El límite superior de lo normal para los PN en los escenarios agudos es mayor (BNP: 100 pg/ml; NT pro-BNP: 300 pg/ml) que en los escenarios no agudos (BNP: 35 pg/ml; NT pro-BNP: 125 pg/ml). Los PN tienen similar valor diagnóstico en la ICFEVlr e ICFEVlp, pero en promedio los valores son más bajos en la ICFEVlp.³

Varias causas cardíacas y extracardíacas elevan los PN, lo cual debilita su utilidad diagnóstica, entre ellas la edad y la disfunción renal. Asimismo, pueden detectarse niveles bajos de PN en algunos pacientes con IC descompensada en estadio final, o con edema pulmonar tipo *flash* e ICA derecha y en pacientes obesos. No existen parámetros clínicos objetivos que indiquen cuándo se ha logrado el tratamiento suficiente que permita el alta hospitalaria segura y con baja tasa de reingresos. El no descenso o el aumento de BNP, o ambos, luego del inicio de la terapéutica es un signo de peor pronóstico que puede indicar la necesidad de medidas terapéuticas adicionales (vasodilatadores). Por su parte, el descenso intrahospitalario de BNP puede ayudar a determinar la “euvolemia” del paciente y parece ser que cuanto más bajo el nivel de PN al egreso hospitalario, mejor estará el paciente. Aún no existe suficiente información que permita correlacionar un bajo nivel de PN con disminución de reingresos por IC. De acuerdo con lo descrito acerca de los PN, no deben tomarse conductas basadas simplemente en el valor detectado de los mismos, sino que debe analizarse dicho valor en conjunto con el contexto clínico y paraclínico de los pacientes teniendo especial precaución en pacientes añosos o con ICFEVlp.²²⁻²³

Marcadores de lesión orgánica. Se ha relacionado al daño multiorgánico y a la congestión persistente durante los primeros días del ingreso hospitalario como contribuyentes al mal pronóstico de la ICA. La disfunción de órgano blanco incluido el daño miocárdico, renal y hepático son predictores independientes de aumento de mortalidad en los pacientes con ICA.⁴ Signos de congestión no resuelta y episodios de empeoramiento de la función cardíaca son también predictores poderosos de pobre pronóstico. La prevención del daño orgánico y la corrección de la congestión pueden estar asociadas con menor mortalidad en la ICA.²⁴

Troponinas cardíacas. Como los PN, el nivel de troponinas puede elevarse en la IC crónica o ICA, sugiriendo lesión o necrosis miocárdica, o ambas. Las troponinas se han usado clásicamente como auxiliares para el diagnóstico de los SCA, aunque se elevan también en otras cardiopatías. La elevación del nivel de troponinas (I o T) es fuerte predictor pronóstico,

independientemente de la etiología y debe interpretarse de acuerdo al contexto clínico. Actualmente la determinación de troponinas se recomienda para excluir los SCA en pacientes que se presentan con ICA.²⁵

Lesión renal aguda. La lesión renal es uno de los más poderosos predictores pronósticos en la IC. Los pacientes con IC tienen una importante disminución en su función renal. El riesgo de muerte en pacientes con reducción de la tasa de filtrado glomerular (TFG) es más del doble que en aquellos sin reducción.²⁶ El término lesión renal aguda (LRA) se utiliza para describir el incremento en el valor de la creatinina sérica o reducción en el gasto urinario y se define con base a los siguientes criterios:

- Incremento de 1.5-1.9 veces el valor sérico de la creatinina respecto al valor basal 1-7 días antes o durante la hospitalización.
- Incremento ≥ 0.30 mg/ml del valor sérico de la creatinina dentro de las 48 horas.
- Gasto urinario 0.5 ml/kg/h por 6-12 horas.²⁶

Cualquier deterioro de la función renal que no cumpla con estos criterios debe interpretarse como “*pseudo lesión renal aguda*” en la que no hay evidencia de riesgo asociado, exceptuados los ascensos muy importantes, como la duplicación del valor sérico de la creatinina. El deterioro de la función renal en la IC se denomina síndrome cardiorrenal (SCR) y se definen como los desórdenes del corazón y el riñón en donde una disfunción aguda o crónica en uno de ellos puede inducir disfunción aguda o crónica en el otro. Existen cinco tipos de SCR y el tipo 1 es el asociado con la ICA. Se trata de deterioro “agudo” de la función cardíaca que lleva a disfunción renal.²⁷

Entre 27%-40% de los pacientes internados con ICA desarrollan LRA, presentando mayor morbimortalidad y estancia hospitalaria más prolongada. Esta interacción cardiorrenal incluye deterioro hemodinámico, con disminución del gasto cardíaco e incremento de la congestión y presión venosa renales que puede llevar a hipertensión intersticial, hipertrofia, fibrosis y daño tubular, con disminución de la perfusión renal y del TFG.

Existe un biomarcador relativamente nuevo de LRA llamado cistatina-C, con valor diagnóstico y pronóstico también validados en la IC. Se trata de un inhibidor de la serinproteasa liberada

desde todas las células funcionantes. Su clearance depende enteramente del filtrado glomerular haciéndolo un marcador típico. Aunque la cistatina-C es algo superior a la estimación del filtrado glomerular, su aumento no solo indica disfunción renal, ya que está relacionado también con procesos inflamatorios y con la severidad de la cardiopatía de base. Se correlaciona positivamente con el NT-proBNP en pacientes con ICA y LRA y representa un predictor independiente de mortalidad a un año en ICA. Además, es un factor independiente de pronóstico en IC con FEVI >40% y en pacientes estables con IC FEVI <35%.²⁸

Disfunción hepática. Las pruebas de funcionamiento hepático (PFH) anormales son frecuentes en la ICA y en la ICC y están asociados con pronóstico adverso. El efecto deletéreo de la IC sobre el hígado es multifactorial.²⁹ Se describen los siguientes mecanismos:

- Sobrecarga de volumen y presión.
- Gasto cardíaco reducido, hipoperfusión hepática y daño hipóxico.
- Otros: activación de la cascada inflamatoria, estrés oxidativo, etcétera.

Las guías americanas y europeas de IC recomiendan valorar rutinariamente las PFH al ingreso hospitalario.³ Los patrones anormales de TFH son los siguientes:³⁰

- Perfil de necrosis hepatocelular (ALT/AST 3 veces el valor superior normal).
- Perfil colestásico: bilirrubinas, fosfatasa alcalina o gamma-glutamil transferasa (GGT) elevadas.
- Perfil mixto (fosfatasa alcalina, bilirrubinas, GGT y ALT, ambas encima del valor superior normal).

Las determinaciones seriadas de PFH tienen más valor predictivo que las aisladas.³¹

Electrocardiograma. El ECG generalmente es anormal en la insuficiencia cardiaca, aportando información sobre la etiología. Las *arritmias* supraventriculares (FA o flutter) pueden ser causa de descompensación. También puede evidenciar signos de necrosis o isquemia miocárdicas que orienten a la etiología isquémica. Por otra parte, un ECG normal aleja la IC como causa de los síntomas por su alto valor predictivo negativo.³

Radiografía de tórax. La radiografía de tórax es un auxiliar diagnóstico clásico y continúa siendo una de las piedras angulares del diagnóstico. Aporta datos sobre el grado de hipertensión venocapilar pulmonar, cardiomegalia, hipertensión arterial pulmonar y patología aórtica. Además, ayuda a identificar diagnósticos diferenciales como neumonía, tromboembolia pulmonar, EPOC, que pueden estar presentes como comorbilidades. Se describe que hasta en el 15% de los pacientes hay ausencia de signos de congestión, lo cual limita su valor como método de screening.³

PREDICTORES DE RIESGO

Durante la evaluación del paciente con ICA es importante detectar los factores clínicos o paraclínicos asociados a un mayor riesgo de mortalidad.³² La tabla 3 describe los predictores que *Maggioni* y colaboradores establecieron como fuertemente asociados con mortalidad, ordenados según su significancia estadística.³³

Tabla 3. Predictores independientes de mortalidad de toda causa en seguimiento a un año de ICA			
	<i>HR</i>	<i>IC 95%</i>	<i>p</i>
Congestión pulmonar o sistémica al ingreso	2.73	1.71-4.35	<0.0001
Uso de inotrópicos	2.0	1.51-2.65	<0.0001
Na < 136 mEq vs. > 136 mEq al ingreso	1.84	1.45-2.34	<0.0001
FEVI < 40% vs. > 40% al ingreso	1.66	1.14-2.44	0.009
Enfermedad renal crónica	1.48	1.13-1.95	0.004
Creatinina < 1.5 mg/dl vs. > 1.5 mg/dl al ingreso	1.43	1.10-1.87	0.007
R3 al ingreso	1.37	1.05-1.80	0.021
Hospitalización previa por IC	1.31	1.03-1.67	0.030
Edad (por año)	1.03	1.02-1.04	<0.0001
PAS (mmHg)	0.995	0.991-0.999	0.028

TRATAMIENTO

Debido al alto riesgo de mortalidad debe iniciarse el tratamiento en el primer contacto médico, preferentemente junto con la evaluación diagnóstica. Clásicamente se ha visto a la ICA como un evento homogéneo caracterizado por disfunción sistólica, bajo gasto cardíaco y sobrecarga de volumen, sin embargo, los nuevos datos surgidos en los registros de IC han desafiado este modelo tradicional revelando un nuevo “espectro” de entidades fisiopatológicas más complejo.

De acuerdo con *Gheorghide* y colaboradores pueden distinguirse cuatro niveles de tratamiento:⁴

- Medidas inmediatas en urgencias o terapia intensiva.
- Medidas a mediano plazo en hospitalización.
- Medidas al instalar la prealta.
- Medidas de cuidado posteriores al alta para evitar el reingreso hospitalario y la mortalidad precoz.

MEDIDAS INMEDIATAS EN URGENCIAS O TERAPIA INTENSIVA

Las metas en esta etapa deben ser:

- Tratar los síntomas, especialmente la mejoría de la disnea y la oxigenación, así como su mecanismo responsable.
- Establecer el diagnóstico y perfil clínico.
- Mejorar la hemodinamia y la perfusión orgánica.
- Tratar las condiciones de riesgo vital.
- Identificar e iniciar el tratamiento de los factores precipitantes.
- Limitar el daño orgánico, sobre todo el miocárdico y renal.
- Realizar trombopprofilaxis.
- Minimizar la estancia en el área de cuidados críticos.

La evidencia actual narra que el tratamiento temprano influencia positivamente en el pronóstico clínico.²⁴ Durante esta etapa deben monitorizarse signos vitales: oximetría del pulso, PA, frecuencia y ritmo cardíaco, gasto urinario y monitoreo electrocardiográfico continuo. Se debe identificar a los pacientes con distrés respiratorio o compromiso hemodinámico importante para que sean trasladados a unidades coronarias o intensivas donde se cuente con apoyo hemodinámico y asistencia mecánica respiratoria.

El inicio de altas dosis de nitratos intravenosos (IV) en forma inmediata en los casos con edema pulmonar cardiogénico reduce la tasa de pacientes con ICA que requieren ventilación mecánica con disminución de la mortalidad.²⁵ El inicio temprano de ventilación mecánica no

invasiva (VMNI) mejora la disnea y distrés respiratorio.²⁶ En el registro ADHERE el inicio temprano (≤ 6 horas) comparado con el tardío (7 a 48 horas) de tratamiento vasodilatador estuvo asociado con tasas de mortalidad significativamente inferiores en pacientes hospitalizados con ICA.²⁷

Además, el tratamiento inmediato de la ICA en el servicio de urgencias puede generar protección de órgano blanco. Esto se fundamenta debido a que la liberación de biomarcadores de daño orgánico están asociados con peor pronóstico y sugieren que el tratamiento temprano puede ser beneficioso en modular el proceso fisiopatológico minimizando el daño y la disfunción orgánica.²⁸

El mismo concepto de tratamiento temprano también aplica a los desencadenantes:

- Neumonía.
- Sepsis.
- Emergencias hipertensivas.
- Taquiarritmias, bradiarritmias o trastornos de la conducción.
- Causas mecánicas de ICA: complicaciones mecánicas de los SCA (ruptura de pared libre, comunicación interventricular [CIV], insuficiencia mitral aguda); trauma de tórax; disfunción protésica o de válvula nativa por endocarditis; disección aórtica o trombosis; causas raras de obstrucción como el mixoma.
- Tromboembolia pulmonar.

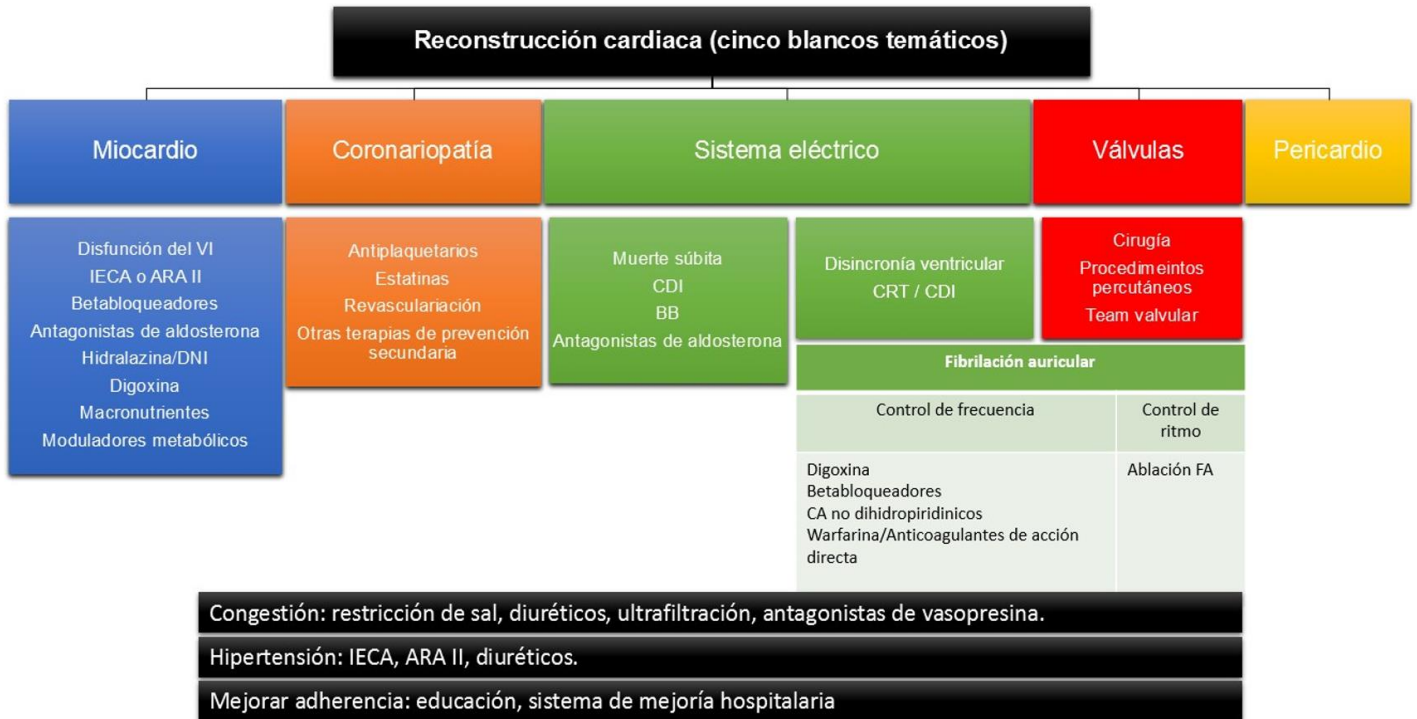
En todos estos casos el diagnóstico ecocardiográfico resulta fundamental. El esquema modificado de *Gheorghide* y colaboradores agrupa en cinco capítulos los blancos temáticos que deben recordarse para el manejo global de la IC.²⁹ (Figura 2).

Ingreso a terapia intensiva o unidad de cuidados coronarios. Los pacientes con disnea persistente o significativa o inestabilidad hemodinámica, o ambas, deben ser evaluados en un área con capacidad de reanimación inmediata como la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) o la unidad coronaria (UC). Los criterios de ingreso a UCI incluyen:³⁰

- Necesidad de intubación orotraqueal y asistencia mecánica ventilatoria.

- Signos o síntomas de hipoperfusión.
- Saturación de oxígeno (SpO2) ≤ 90% (a pesar del aporte de O2).
- Uso de músculos accesorios de la respiración, frecuencia respiratoria ≥ 25/min.
- Frecuencia cardíaca ≤ 40 o ≥ 130 lpm, o PAS ≤ 90 mmHg.

Figura 2. Los cinco “blancos temáticos” para el tratamiento de la Insuficiencia cardíaca.



VI: ventrículo izquierdo; IECA/ARA II: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/ antagonistas de receptores II de la angiotensina; CDI: cardiodesfibrilador implantable; BB: betabloqueantes; CTR: terapia de resincronización; CA: calcioantagonistas.

Oxigenoterapia y soporte ventilatorio. No debe usarse oxígeno suplementario en pacientes no hipoxémicos, pues causa vasoconstricción y reducción del gasto cardíaco. En la EPOC la hiperoxia puede incrementar la discordancia ventilación/perfusión, suprimiendo la ventilación y ocasionando hipercapnia. La VMNI mediante CPAP-BiPAP permite un soporte ventilatorio que mejora la ventilación/minuto y es especialmente útil en pacientes con hipercapnia (EPOC). La congestión pulmonar afecta la función pulmonar e incrementa el *shunt* intrapulmonar, causando hipoxemia. La FiO2 debe aumentarse aún hasta 100% si es necesario, según la saturación de O2, pero debe evitarse la hiperoxia.³⁰

La VMNI reduce el trabajo respiratorio y puede disminuir la tasa de intubación y tasa de mortalidad, si bien los datos respecto a la mortalidad son menos concluyentes. Se recomienda

generalmente el uso de VNI en los pacientes con ICA que tienen una frecuencia respiratoria > 20 por minuto y edema pulmonar sin choque. Los factores que se asocian al éxito en el uso de VMNI son: ³¹

- Sincronía paciente - respirador adecuada.
- Puntuación en la escala de Glasgow > 9.
- Aceptación de la técnica por el paciente.
- Poca cantidad de secreciones.
- Puntuación de score APACHE II < 21.
- Hipercapnia.
- pH arterial inicial >7.1.
- Respuesta adecuada en la primera hora de tratamiento.
- Presión arterial basal elevada.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Diuréticos. Los diuréticos son la base del tratamiento de la ICA con sobrecarga de volumen y congestión (90% de ingresos por ICA). Aumentan la excreción renal de sal y agua y tienen cierto efecto vasodilatador. No deben indicarse en pacientes con ICA e hipoperfusión antes de lograr una perfusión adecuada. El abordaje inicial de la congestión incluye diuréticos IV con la adición de vasodilatadores para aliviar la disnea si la PA lo permite. Para potenciar la diuresis o superar la resistencia a los diuréticos se describe el bloqueo dual de la nefrona con diuréticos de asa más diuréticos tiazídicos o dosis natriuréticas de antagonistas de aldosterona.³²⁻³³

Dada la mayor biodisponibilidad de los diuréticos IV respecto a la vía oral (VO) se recomienda la vía IV para los pacientes con ICA, lo que logra inducir diuresis en 30 a 60 minutos después de la administración. De manera similar a lo que ocurre con la morfina, los diuréticos de asa IV tienen un efecto venodilatador inicial que reduce la congestión pulmonar antes del inicio de la diuresis. La dosis inicial se elige generalmente de forma empírica, pero se recomienda que iguale o supere la dosis de mantenimiento diaria.

Respecto a las dosis y vías para el tratamiento diurético pueden extraerse conclusiones del estudio DOSE (*Diuretic Optimization Strategies Evaluation*).³⁴ Dicho estudio incluyó a 308 pacientes con ICA asignados a furosemide dosis bajas o dosis altas (2.5 veces la habitual) y

administración en bolo IV cada 12 horas o por infusión continua. Los dos puntos finales principales fueron:

- De eficacia: evaluación global de los síntomas por el paciente;
- De seguridad: cambios en la creatinina sérica desde el inicio hasta las 72 horas.

Los puntos finales secundarios fueron: disnea, cambios de peso, pérdida neta de líquidos, proporción de pacientes sin congestión a las 72 horas, empeoramiento de la función renal (creatinina sérica >0.3 mg/dl) hasta 72 horas, empeoramiento o persistencia de IC, fracaso del tratamiento, cambios en biomarcadores a 72 horas, día 7 o alta y día 60. El estudio no encontró diferencias significativas en los síntomas ni en cambios en la función renal cuando se administró el tratamiento con diuréticos en bolo o en infusión continua, así como tampoco con dosis bajas o altas. Hubo una tendencia a mayor alivio sintomático en el grupo de dosis alta, con mejora de la reducción de volumen y disminución del peso a 72 horas. En el grupo asignado a dosis alta, la creatinina sérica aumentó, pero sin influir en la duración de la internación ni en la supervivencia. Por tanto, el uso de diuréticos puede realizarse con cualquiera de las estrategias del estudio DOSE, aunque la infusión continua y dosis elevadas logran una más rápida mejoría sintomática y descongestión sin el riesgo de causar deterioro de la función renal que influya en el pronóstico.

Fármacos vasodilatadores. Los vasodilatadores son los segundos fármacos más usados en ICA luego de los diuréticos, pero no hay evidencia firme sobre sus efectos beneficiosos. Reducen el tono venoso (precarga), el tono arterial (poscarga), o ambas, con lo que disminuye la presión de llenado del VI, aumentan el volumen de eyección sistólico y mejoran el aporte periférico de oxígeno. Son especialmente útiles en pacientes con ICA hipertensiva para mejorar los síntomas y reducir la congestión. Deben evitarse cuando la PAS ≤ 90 mmHg o existe hipotensión sintomática. Las dosis deben controlarse cuidadosamente para evitar la hipotensión, la cual está relacionada con peor pronóstico.

Un análisis del registro ADHERE puso de manifiesto que los pacientes portadores de ICA tratados con fármacos vasodilatadores tras el ingreso hospitalario presentan una mortalidad significativamente inferior y estancia en UCI y hospitalaria total más cortas que los tratados con drogas inotrópicas positivas (dobutamina o milrinona), sugiriendo que los vasodilatadores deberían preferirse sobre los inotrópicos.³⁵

El vasodilatador utilizado frecuentemente en nuestro medio es la nitroglicerina, menos frecuentemente el nitroprusiato (en la ICA hipertensiva) y no se dispone de nesiritide. Nesiritide es la forma recombinante del BNP. Aumenta la dilatación arterial y venosa incrementando la concentración intracelular de monofosfato cíclico de guanosina (GMPc), actúa disminuyendo las presiones intracavitarias, disminuye la PCP, la resistencia vascular pulmonar y aumenta el gasto cardíaco.

Sin embargo, desde el estudio ASCEND-HF no se logró demostrar que el uso de nesiritide en pacientes con ICA modificara los puntos finales de mortalidad a 30 días, reingreso por IC, o el combinado de mortalidad a 30 días más reingreso por IC en pacientes tratados con nesiritide versus placebo dentro de las 24 horas del ingreso hospitalario, pese a lograr una leve pero no significativa mejoría de la disnea a 6 y 24 horas en el grupo nesiritide. Posteriormente un metaanálisis sobre la eficacia y seguridad del nesiritide concluyó que no se asoció con el riesgo de mortalidad en pacientes con ICA. Sin embargo, aumentó el riesgo de eventos adversos cardiovasculares. El cambio de creatinina sérica y el aclaramiento de creatinina no tuvieron diferencias significativas, y no se observó riesgo de necesidad de diálisis después del tratamiento con dosis bajas de nesiritide.³⁶

Fármacos inotrópicos positivos. El uso de los fármacos con acción inotrópica positiva debe reservarse para los pacientes con reducción severas del gasto cardíaco que comprometa la perfusión de órganos vitales, lo que ocurre sobre todo en la ICA hipotensiva ($PAS \leq 90$ mmHg), que constituye un grupo pequeño en torno a 5 al 10% de las ICA. No se recomienda el uso de inotrópicos cuando existe hipotensión si hay factores corregibles como arritmias o hipovolemia. Los inotrópicos positivos, especialmente las catecolaminas (dopamina, dobutamina) mejoran la contractilidad miocárdica a través del aumento del calcio intracelular. Esto está asociado a la aparición de efectos colaterales como el aumento del riesgo de arritmias cardíacas, aumento de las demandas de oxígeno y, por tanto, de la posibilidad de inducir isquemia miocárdica. Por ello, hay precauciones sobre su uso, sobre todo en forma prolongada ya que podrían aumentar la mortalidad.

La milrinona, un inhibidor de la fosfodiesterasa III, es un inotrópico no catecolamínico que produce efecto inotrópico positivo y vasodilatador independiente de la estimulación del receptor β adrenérgico. Actúa en el corazón por la misma vía de traducción de señal que la dobutamina, incrementando el AMP cíclico intracelular y aumentando el calcio intracelular. Por esto

comparte las desventajas referidas para las catecolaminas y agrega mayor efecto vasodilatador pudiendo causar hipotensión. Por tanto, la repercusión clínica de esta terapia inotrópica positiva en la ICA puede manifestarse en eventos adversos de riesgo vital.

El uso hospitalario de milrinona se asoció con una tendencia hacia mayor mortalidad a 60 días. Se ha reportado una relación significativa entre etiología de la IC y pronóstico. Pacientes con etiología isquémica tratados con milrinona tuvieron mayor mortalidad a 60 días (11,6%) respecto al grupo no isquémico (7.5% $p=0.03$) y mayor tasa compuesta de mortalidad y rehospitalización (42% vs 35% $p=0.01$). Puede concluirse que la milrinona no debe usarse rutinariamente en pacientes con exacerbaciones de IC.³⁷

El levosimendán es un agente inotrópico sensibilizador del calcio que incrementa la contractilidad sin elevar el AMP cíclico intracelular; aumenta la afinidad de la troponina C por el calcio sin elevar la concentración intracelular del mismo. Es preferible sobre la dobutamina para revertir el efecto del betabloqueo si se piensa que este contribuye a la hipoperfusión. No causa vasoconstricción, ya que no aumenta las concentraciones de adrenalina o noradrenalina y mejora el gasto cardíaco y el volumen de eyección. Es un vasodilatador y por tanto no es utilizable en pacientes hipotensos o en choque cardiogénico, a no ser que se combine con otros inotrópicos o vasopresores.³⁸

Fármacos vasopresores. Los vasopresores son fármacos con efectos vasoconstrictores periféricos prominentes. Este efecto se logra con fármacos catecolaminérgicos como la noradrenalina o la dopamina en altas dosis: 5 mg/kg/min. Son utilizadas en pacientes con hipotensión marcada en los que se busca aumentar la PA y redistribuir el flujo sanguíneo hacia los órganos vitales. Esto se obtiene a expensas de un incremento de la poscarga del VI. Se ha comparado el uso de la dopamina con la noradrenalina en varios pacientes con choque, y se ha sugerido que la noradrenalina podría tener menos efectos colaterales y menor mortalidad.³⁹

9.1.3.5 Inhibidor de neprilisina/antagonista del receptor de angiotensina

En el 2014 fue publicado el estudio PARADIGM-HF en donde se comparó el inhibidor de neprilisina/antagonista del receptor de angiotensina (Sacubitrilo – Valsartán o compuesto LCZ696) contra el enalapril en pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVlr. En estudios anteriores, el enalapril mejoró la supervivencia en tales pacientes. Fue un ensayo doble ciego con 8442 pacientes con insuficiencia cardíaca de clase II, III o IV y una fracción de eyección de $\leq 40\%$ para recibir LCZ696 (a una dosis de 200 mg dos veces al día) o enalapril (dosis de 10 mg dos veces al día), además de la terapia estándar recomendada. El resultado primario

fue evaluar las muertes de origen cardiovascular y hospitalización por insuficiencia cardíaca. El sacubitrilo – valsartán fue superior al enalapril en la reducción de los riesgos de muerte de origen cardiovascular y de hospitalización por insuficiencia cardíaca.⁴⁰

Posteriormente en 2018 se publicó el estudio PIONEER-HF en donde se evaluaron a 881 pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVlr que fueron hospitalizados por ICA, a quienes se inició terapia con sacubitrilo – valsartán (440 pacientes), lo que condujo a una mayor reducción en la concentración de NT-proBNP que la terapia con enalapril, también se describió que la tasas de deterioro de la función renal, hipercalemia, hipotensión sintomática y angioedema no difirieron significativamente entre los dos grupos.⁴¹

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Ultrafiltración. La congestión causa el 90% de las internaciones por IC. Su gravedad y persistencia se asocian a peor evolución clínica, con relación directa entre los valores de presión capilar pulmonar y la mortalidad posterior al alta. A mayor congestión, mayor activación neurohumoral del SRAA, alteración microvascular intrarrenal y estrés oxidativo. La filtración glomerular está disminuida, la reabsorción de sodio aumentada y la excreción de sodio urinaria reducida. El aumento de la presión venosa central se asocia, de manera independiente, al deterioro de la función renal y a la evolución clínica desfavorable.

Los diuréticos de asa son el tratamiento de primera línea en la ICA, pero la resistencia a los diuréticos y el deterioro de la función renal son hechos relevantes. Aproximadamente 40% de los pacientes internados por IC se van de alta con congestión no resuelta y esto causa aumento en la tasa de reingreso y en la mortalidad. La ultrafiltración (UF) veno-venosa periférica ha surgido como un tratamiento complementario a los diuréticos en la ICA con congestión sistémica o pulmonar, o ambas. Elimina sodio y agua a través de una membrana semipermeable en respuesta a un gradiente transmembrana creado por la diferencia de presión hidrostática.⁴²

Los solutos de un tamaño molecular inferior al de los poros de la membrana, como iones y urea, contenidos en la cantidad de agua filtrada del plasma, se extraen a la misma concentración que el agua del plasma; no corrige las alteraciones iónicas y metabólicas

significativas ni moléculas de alto peso molecular (citoquinas y depresores miocárdicos) sin una hemodiálisis asociada por las características propias de la membrana utilizada.

El producto de la UF es isotónico, mientras que la diuresis producida por diuréticos de asa es hipotónica, lo cual reduce al mínimo las anomalías electrolíticas y la activación neurohumoral. La UF elimina más sodio y menos potasio que los diuréticos para una pérdida de volumen equivalente y contribuye a la mejoría clínica a corto plazo en pacientes con ICA congestiva por varias vías relacionadas con la interacción corazón-pulmones:

- Acción mecánica directa corrigiendo la sobrecarga hídrica, reduciendo la presión auricular derecha, arterial pulmonar, las resistencias vasculares periféricas y las presiones de llenado ventricular.
- Reducción del edema miocárdico, mejora de la función diastólica y rendimiento cardíaco global.
- Corrección del desequilibrio neurohumoral y de la hipovolemia relativa inducida por la IC y el tratamiento diurético.
- Reducción del agua extravascular pulmonar, el *shunt* y el espacio muerto, con mejora del intercambio gaseoso.

Pese a estas premisas fisiopatológicas se desconoce la oportunidad y el momento en el cual los pacientes con ICA se benefician más con la UF. Un factor importante a definir es la “tasa” de UF, puesto que una extracción de volumen muy rápida, que supere la tasa de rellenado del plasma, puede conducir a depleción de volumen intravascular, hipotensión e hipoperfusión renal. La UF puede aplicarse en forma segura a pacientes congestivos, cualquiera sea su FEVI.⁴²

La evidencia indica que la UF mejora la congestión pulmonar y periférica, la función pulmonar y la hemodinamia sin causar efectos adversos sobre la función renal. Los cambios hemodinámicos favorables observados con UF pueden deberse a la mejora de la función renal y al restablecimiento de la capacidad de respuesta a los diuréticos. El estudio UNLOAD incluyó a 200 pacientes con ICA asignados a UF o diuréticos de asa en las 24 horas siguientes al ingreso. El grupo UF mostró mayor pérdida de peso y disminución en las rehospitalizaciones

por IC, sin diferencias en la percepción de disnea y con una tendencia a la peoría de la función renal respecto al grupo de tratamiento diurético.⁴³

El estudio *Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure* (CARRESS-HF) incluyó a pacientes con SCR y congestión persistente, randomizados, para recibir un tratamiento farmacológico basado en un algoritmo o UF como tratamiento de rescate. Los pacientes del grupo UF no mostraron mayor pérdida de peso y presentaron aumento significativo de la creatinina sérica y mayor tasa de eventos adversos, como sepsis.⁴⁴

Estos resultados plantean dudas sobre el papel de la UF para tratar la resistencia a diuréticos, disfunción renal y SCR. La seguridad y eficacia de la UF dependen de la capacidad de eliminar líquido sin causar inestabilidad hemodinámica o deterioro de la función renal, adicionalmente también hay que considerar que son comunes las complicaciones relacionadas a la técnica o al dispositivo intravascular (infecciones o trombosis).⁴²

Asistencia circulatoria mecánica. La ICA incluye un amplio espectro de trastornos incluido el choque cardiogénico. Este constituye un estado de hipoperfusión de órganos blanco causado por la disfunción ventricular, asociado a mal pronóstico global y a una alta mortalidad que ronda el 50% según las series. Existen numerosas causas de CC, pero el IAM con fallo ventricular izquierdo es la más frecuente. El fundamento del uso de asistencia circulatoria mecánica (ACM) es restablecer una presión de perfusión suficiente para evitar las disfunciones orgánicas y así ganar tiempo para permitir la recuperación ventricular.

Las indicaciones de ACM en la ICA más frecuentes son: ⁴²

- CC post IAM.
- Miocarditis fulminante.
- IC crónica descompensada refractaria al tratamiento inotrópico.
- Fallo del injerto postrasplante cardíaco.
- Estado posparo cardíaco.

En estos contextos, el papel de la ACM puede ser uno de los siguientes:

- Tratamiento puente para trasplante.
- Tratamiento de destino: alternativa en pacientes en quienes se contraíndica el trasplante de corazón.
- Tratamiento puente para la recuperación.
- Tratamiento puente para puente: en los pacientes que presentan un shock grave o después de paro cardíaco que reciben apoyo con un dispositivo temporal para evaluar si serán candidatos a apoyo a largo plazo.
- Tratamiento puente para la decisión: utilizado cuando no está claro cuál es la mejor opción para un determinado paciente en el momento de implantar el dispositivo.

Los dispositivos existentes para ACM son:

- Balón de contrapulsación intraórtico (BIAC).
- Dispositivo Impella.
- Oxigenadores de membrana extracorpórea: ECMO.
- Dispositivos de asistencia ventricular: DAV (por ejemplo, Heart Mate).

Sin embargo, es pertinente mencionar los resultados del estudio SHOCK II, que no mostraron beneficios en mortalidad ni en puntos secundarios con el uso de BIAC en el paciente con IAM complicado con CC.⁴⁵

MEDIDAS A MEDIANO PLAZO EN HOSPITALIZACIÓN

Las metas en esta etapa son:

- Monitorizar y revalorar la situación clínica.
- Valorar las presiones del VI y VD.
- Valorar y tratar las condiciones extracardíacas y las comorbilidades.
- Estabilizar al paciente y optimizar la estrategia terapéutica.
- Iniciar y titular la terapia farmacológica.
- Identificar la etiología y valorar la viabilidad miocárdica.
- En el paciente seleccionado considerar la terapia con dispositivos.

En esta etapa, una vez controlada la situación de riesgo vital, se debe continuar el monitoreo clínico y paraclínico inicial, ajustar las dosis de las drogas realizando el “cambio” hacia fármacos orales a las dosis máximas toleradas y que en los estudios de IC han mostrado ser efectivas para mejorar el pronóstico a mediano y largo plazo. Se debe ajustar el tratamiento de las comorbilidades y de los factores de descompensación; es el momento de confirmar el diagnóstico etiológico realizando los estudios complementarios que sean necesarios.⁴

MEDIDAS A INSTALAR PREALTA

Constituye una etapa fundamental muchas veces minimizada. Se debe establecer el plan y la estrategia de seguimiento posterior al alta, considerando los siguientes puntos:

- Enrolar al paciente en un programa educativo sobre el manejo de la enfermedad.
- Asegurarse que sea asistido por el médico general dentro de la semana del egreso.
- Programar la consulta con el equipo cardiológico dentro de dos semanas del egreso.
- Planificar, titular y optimizar las drogas modificadoras de la enfermedad (betabloqueantes, IECA, antagonistas de aldosterona, entre otros).
- Asegurar que se haga la valoración para terapia con dispositivos.
- Prevenir el reingreso hospitalario temprano.⁴

MEDIDAS DE CUIDADO POSTERIORES AL ALTA PARA EVITAR EL REINGRESO HOSPITALARIO Y LA MORTALIDAD PRECOZ

Luego del alta se ha definido un “período vulnerable” que se presenta dentro de los 60-90 días. Durante el mismo ocurren reingresos y muertes en una significativa proporción de pacientes.^{6, 45} Los condicionantes principales de este período son: el deterioro clínico en los signos y síntomas, el perfil neurohormonal presente y la función renal durante las primeras semanas post-alta. El deterioro puede ocurrir a pesar de que se realice tratamiento estándar. Se recomienda especial atención en este período vulnerable mediante un adecuado control, visitas programadas, desarrollo de programas de seguimiento telefónico o domiciliario en conjunto con valoración clínica: peso y diuresis, y paraclínica: función renal, medio interno y PN.

Todas estas estrategias van dirigidas a detectar precozmente signos de descompensación, de disfunción orgánica y complicaciones generadas por la terapéutica como las alteraciones hidroelectrolíticas y la lesión renal aguda, que corregidas a tiempo eviten el reingreso y la mortalidad asociada.⁴

EPIDEMIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS EN ICA

La ICA representa el primer motivo de hospitalización en personas de 65 años o más en el mundo occidental, lo que representa más de 1 millón de hospitalizaciones por año en los Estados Unidos de América (EUA).³ Varios registros a gran escala, realizados principalmente en los Estados Unidos de América y Europa durante la última década, han descrito la epidemiología de la insuficiencia cardíaca aguda (Tabla 3). Algunos registros importantes incluyen:

- El ADHERE (*Acute Decompensated Heart Failure National Registry*) se realizó en los EUA y constituye el registro de ICA más grande hasta la fecha. En 2005, se informaron los resultados de los primeros 105 388 pacientes de 274 hospitales, mientras que en 2010 se publicó un informe adicional con datos epidemiológicos sobre una cohorte diferente de 104 880 pacientes.⁴⁻⁶
- El programa OPTIMIZE-HF (*Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure*) también se realizó en los EUA y reclutó a 48 612 pacientes de 259 hospitales.⁷
- La *EuroHeart Failure Survey I* fue organizada por la ESC (Sociedad Europea de Cardiología) y reclutó a 11 327 en 115 hospitales de 24 países europeos.⁸⁻⁹
- La ESC también organizó la encuesta *EuroHeart Failure Survey II* y reclutó a 3580 pacientes en 133 hospitales de 30 países europeos.¹⁰

- El ALARM-HF (*Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment*) fue un registro retrospectivo internacional que reclutó a 4953 pacientes en 666 hospitales de nueve países, incluidos seis europeos, además de Turquía, México y Australia.¹¹
- El registro piloto de ESC-HF (European Society of Cardiology-Heart Failure) de la Asociación de Insuficiencia Cardíaca de la ESC formó parte del *EuroObservational Research Program* lanzado por la ESC y reclutó a 5118 pacientes en 136 hospitales de 12 países europeos, incluidos 1892 pacientes con ICA y 3226 con insuficiencia cardíaca crónica.¹²
- El registro ATTEND (*Japanese Acute Decompensated Heart Failure Syndromes*) reclutó a 4842 pacientes con ICA de 53 hospitales en Japón.¹³
- El THESUS-HF (*Sub-Saharan Africa Survey of Heart Failure*) fue un estudio prospectivo que incluyó a 1006 pacientes con ICA ingresados en 12 hospitales universitarios de nueve países africanos.¹⁴

Tabla 3. Demografía y comorbilidades de los pacientes hospitalizados con ICA de estudios selectos					
	ADHERE (n=187 565)	OPTIMIZE-HF (n=48 612)	EHFS II (n=3580)	ATTEND (n=4841)	DAMASCENO (n = 1006)
Región	EU	EU	Europa	Japón	Africa
Edad (años)	75	73	70	73	52
Hombres (%)	48	48	61	58	49
FE preservada (%)	53	51	52	47	25
IC anterior (%)	76	88	63	36	N/D
Historia Médica					
EAC	57	50	54	N/A	N/D
IM	30	N/A	N/C	N/A	N/C
Hipertensión	74	71	62	69	56
FA/Flutter auricular	31	31	39	40	18
ERC	30	20	17	N/A	8
Diabetes	44	42	33	34	11
EPOC/Asma	31	34	19	12	N/D

FE: Fracción de eyección. IC: Insuficiencia cardíaca. EAC: Enfermedad Arterial Coronaria. IM: Infarto de Miocardio. FA: Fibrilación Auricular. ERC: Enfermedad Renal Crónica. EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. N/D: No disponible. N/A: No aplica.

PERFIL CLÍNICO

La edad media de presentación de la ICA en los diferentes registros oscila entre 70 y 73 años (Tabla 3). Cerca del 50% de los pacientes son hombres. Entre el 65 a 75% presenta antecedente de insuficiencia cardíaca. La mayoría de estos pacientes tuvo presión arterial normal o alta, mientras que los pacientes que presentan hipotensión generalmente son <8%, incluidos los pacientes con choque cardiogénico que representan <1–2% de los casos.

Un número significativo de pacientes con ICA no tienen disminución de la FEVI. La prevalencia de la IC con FEVI preservada varía en diferentes cohortes, desde el 25% en el registro ALARM-HF hasta el 55% en la EuroHeart Failure Survey I, dependiendo de las características clínicas de cada población y el corte aplicado para la FEVI (Tabla 3). Una comparación de pacientes con FEVI preservada y reducida en el registro OPTIMIZE-HF mostró que los pacientes con función sistólica del VI preservada eran mujeres de mayor edad, tenían una etiología isquémica, una mayor incidencia de factores de riesgo y comorbilidades, como hipertensión arterial o diabetes mellitus y un nivel más bajo de péptidos natriuréticos.¹⁵

La mayoría de estos hallazgos no difirieron, si se usó un límite de FEVI del 40% o del 50% para la clasificación de pacientes. Las comorbilidades en pacientes con ICA se dividen en cardiovasculares y no cardiovasculares. Las comorbilidades cardiovasculares a menudo pueden tener una relación causal con la ICA, en contraste con las extracardíacas, que rara vez son la causa de la insuficiencia cardíaca, pero pueden afectar su curso clínico y contribuir a su empeoramiento o progresión.

Las comorbilidades más prevalentes en pacientes con ICA se presentan en las tablas 4 y 5. La historia cardiovascular comprende hipertensión arterial en aproximadamente el 70% de los pacientes, enfermedad arterial coronaria documentada en 50-60% y fibrilación auricular 30-40%. Las comorbilidades no cardiovasculares incluyen diabetes mellitus en aproximadamente el 40% de los pacientes, enfermedad renal en 20-30%, EPOC en 20-30% y anemia en 15-30%. Se destaca la baja prevalencia de la cardiopatía isquémica en las poblaciones del África subsahariana (7,7%), donde la causa principal de la insuficiencia cardíaca fue la hipertensión arterial.¹⁴

Tabla 4. Comorbilidades comunes en pacientes con ICA	
Cardiovascular	Hipertensión arterial sistémica Arritmias (FA) Valvulopatías
No cardiovascular	Diabetes Mellitus Enfermedad renal crónica EPOC Anemia Depresión Enfermedad vascular cerebral SAOS Desnutrición

Tabla 5. Comorbilidades reportadas en pacientes con ICA en estudios internacionales									
	ADHERE	OPTIMIZE-HF	EHFS I	EHFS II	ESC-HF	ATTEND	CHINA-HF	THESUS	ALARM-HF
#pacientes	105388	48612	11327	3580	5039	4842	13687	1006	4953
HAS	72%	71%	53%	62.5%	64.5%	69.4%	50.9%	55.5%	70.2%
EAC	57%	50%	68%	53.6%	54%	31.1%	49.6%	7.7%	30.7%
DM	44%	42%	27%	32.8%	38.9%	33.8%	21%	11.4%	45.3%
FA	31%	31%	43%	38.7%	44%	39.6%	24.4%	18.3%	24.4%
ERC	30%	30%	17%	16.8%	26.4%			7.7%	21.4%

HAS: Hipertensión arterial sistémica. EAC: Enfermedad arteria coronaria. DM: Diabetes mellitus. FA: Fibrilación Auricular. ERC: Enfermedad Renal Crónica.

DESENLACES Y PRONÓSTICO

Mortalidad intrahospitalaria y post-hospitalización. La ICA es un síndrome con pronóstico ominoso. La mortalidad hospitalaria oscila entre el 4% en los registros estadounidenses y el 7% en las encuestas europeas.^{4, 10} El registro ALARM-HF informó una tasa de mortalidad hospitalaria tan alta como el 11%, una encuesta que incluyó, sin embargo, un porcentaje mucho mayor de pacientes con choque cardiogénico.¹¹ Las tasas de mortalidad después del alta hospitalaria durante los primeros 3 meses oscilan entre el 7% y el 11%^{5, 7-9}, mientras que la mortalidad a 1 año después de la hospitalización alcanza el 36%.⁵ La duración media de la estancia hospitalaria fue de 4 días en los registros estadounidenses y de 6 a 11 días en las encuestas europeas.^{4, 7-12}, mientras que el registro japonés informó una estancia hospitalaria media de 21 días.¹³ La causa de la muerte no siempre está directamente relacionada con la insuficiencia cardíaca. Los datos del ensayo EVEREST mostraron que la causa de muerte estaba directamente relacionada con la insuficiencia cardíaca en el 41% de los casos, mientras que otras causas incluían muerte súbita (26%), otras causas cardiovasculares (5%) y causas no cardiovasculares (13%).¹⁶

Reingresos Hospitalarios. Los pacientes que son dados de alta tienen una tasa de reingreso considerablemente alta. Los registros han demostrado que la incidencia de reingreso hospitalario oscila entre el 22% y el 30% a 1–3 meses y alcanza el 65% a 1 año por ICA. Se ha demostrado que el riesgo de reingreso sigue un patrón de tres fases, con un pico temprano y uno tardío, separados por una larga meseta de baja incidencia¹⁷. Según una cohorte china de 8500 pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca y seguidos posteriormente durante 10 años, la incidencia de hospitalización recurrente fue del 30% durante los primeros 2 meses después del alta, 50% durante los últimos 2 meses antes de la muerte y 20% durante el período de meseta.¹⁸

En más del 50% de los pacientes, la razón del reingreso hospitalario no es por la insuficiencia cardíaca en sí. Los datos del ensayo EVEREST, en pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica conocida, mostraron que la descompensación por insuficiencia cardíaca es la causa de la hospitalización en solo el 46% de los casos, mientras que otras razones cardiovasculares, como la isquemia o las arritmias, representan el 15%. El 39% restante de los pacientes ingresó por razones no cardiovasculares.¹⁶

Las admisiones hospitalarias recurrentes afectan adversa y significativamente tanto el curso clínico como los costos de atención médica de la insuficiencia cardíaca. Se ha postulado que cada hospitalización se asocia con un deterioro de la función cardíaca que no se restaura completamente al estado prehospitalario, y lo mismo sucede con la función renal.¹⁹ Como resultado, las hospitalizaciones recurrentes conducen a un empeoramiento gradual de la clase funcional cardíaca. Esta teoría está respaldada por datos de supervivencia, según los cuales la supervivencia media en pacientes con insuficiencia cardíaca disminuye gradualmente con el número de hospitalizaciones, que varía de 2.5 años en pacientes con un ingreso hospitalario a 0.5 años en aquellos con cuatro ingresos.²⁰ Con respecto a los costos, se ha calculado que en el Reino Unido, el 69% del gasto total en atención médica para la insuficiencia cardíaca es atribuible a las hospitalizaciones.²¹ En los EUA, esto se traduce en un costo total de \$ 17 mil millones por año, lo que representa más de la mitad de los costos totales de atención médica para la insuficiencia cardíaca.³ Ante esta situación, la legislación de EUA impuso la notificación de las tasas de reingreso durante los primeros 30 días después del alta y establece una sanción financiera para los hospitales con las tasas de reingreso más altas.²²

Indicadores Pronósticos. Existen diversas variables clínicas y bioquímicas que son factores predictivos independientes de la evolución de la ICA. La presión arterial sistólica al ingreso es una determinante importante en el pronóstico del paciente. Los hallazgos del registro OPTIMIZE-HF muestran que las tasas de mortalidad tanto hospitalarias como posteriores al alta fueron significativamente más altas en pacientes con una presión arterial sistólica más baja.²³ Por lo tanto, la mortalidad hospitalaria osciló entre el 7.2% en pacientes con presión arterial sistólica <120 mmHg y el 1.7% en aquellos con presión arterial sistólica de >161 mmHg. De manera similar, la mortalidad después de 2-3 meses del egreso hospitalario varió desde el 14% cuando la presión arterial sistólica era de 120 mmHg hasta el 5.4% cuando la presión arterial sistólica era >161 mmHg. En contraste, la tasa de reingreso posterior al egreso no difirió significativamente según la presión arterial sistólica de admisión. La FEVI es considerada uno de los principales determinantes del pronóstico en la insuficiencia cardíaca. Los pacientes con FEVI preservada tienen varias diferencias clínicas con respecto a aquellos con disfunción sistólica del VI establecida. Sin embargo, el pronóstico no es diferente entre estos dos subgrupos de pacientes con ICA. De acuerdo con el registro OPTIMIZE-HF, aunque la mortalidad hospitalaria fue significativamente mejor en pacientes con función sistólica conservada (2.9% frente a 3.9% en aquellos con FEVI reducida, $p < 0.0001$), no hubo diferencias en la mortalidad de pacientes con reingreso de 2-3 meses.

Además, el uso de inhibidores neurohormonales: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), bloqueadores de los receptores de angiotensina (ARA2) y los betabloqueadores en el momento del alta no se asoció con una mayor mortalidad o tasa de reingreso a los 2-3 meses en pacientes con FEVI conservada.¹⁵ En el registro ALARM-HF, la mortalidad hospitalaria difirió según las características basales y las condiciones de comorbilidad de los pacientes.¹¹ Por ejemplo, la mortalidad osciló entre el 5% en pacientes que recibieron antagonistas del sistema de renina-angiotensina aldosterona (SRAA) antes de su hospitalización, al 14% en los de 75 años o más, y al 19% en aquellos con disfunción renal. Los factores precipitantes que causan el episodio de ICA también tienen importancia pronóstica. Los datos del registro OPTIMIZE-HF mostraron que la mortalidad intrahospitalaria fue relativamente baja, alrededor del 2%, cuando la ICA fue debida a la hipertensión o la falta de cumplimiento con los medicamentos, y aumentó al 4% en el caso de la isquemia miocárdica. 6% cuando la insuficiencia cardíaca había sido provocada por neumonía y alcanzó 8% cuando el factor precipitante había deteriorado la función renal.

Fracción de eyección reducida frente a reducida. Se estima que entre el 40% al 50% de los pacientes hospitalizados tienen ICFEVlp. De acuerdo con los registros disponibles la mortalidad hospitalaria de los pacientes con ICFEVlp parece ser menor en comparación con los pacientes con ICFEVlr, pero las tasas de reingreso después del alta hospitalaria son similares en ambos grupos. Los pacientes con ICA y fracción de eyección preservada tienen más posibilidades de ser hospitalizados y morir por causas no vasculares que los pacientes con ICFEVlr, debido probablemente a su edad avanzada y mayor comorbilidad. No existen datos específicos sobre pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección intermedia (ICFEVII).¹⁶

EPIDEMIOLOGÍA EN MÉXICO

En México, a pesar de no contar con datos precisos, se sabe que las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad global y dentro de éstas, la IC se perfila como una de las causas directas. En 2017 se registraron 703 047 de las cuales 141 619 defunciones (20.14%) se atribuyeron a enfermedades del corazón⁴⁹ y de acuerdo con la Secretaría de Salud el 4% de la población adulta y más del 20% de la rápidamente creciente población de más de 65 años tiene IC en México.⁵⁰

Respecto a los desenlaces se describe que el 4% de los pacientes no sobrevivirá a la primera hospitalización por IC como diagnóstico primario. El 30% de los pacientes, tras una hospitalización, morirá al cabo de 1 año. El 10% de los pacientes morirá en los 30 días siguientes a la hospitalización. Se estima que el 50% de los pacientes hospitalizados morirá en un plazo de 5 años desde el diagnóstico.⁵⁰

En un estudio relativamente reciente (Pérez-Flores et al., 2014) revisaron los diagnósticos de admisión y alta de todos los pacientes que buscaron tratamiento en el departamento de urgencias del INCMNSZ desde marzo de 2012 hasta marzo de 2013, y se registraron aquellos con diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda. Se revisaron los registros clínicos de estos últimos pacientes para analizar los datos del evento cardíaco, siempre que el diagnóstico se haya confirmado con ecocardiografía. Se excluyeron los pacientes con otros diagnósticos o que habían sido diagnosticados sin un ecocardiograma corroborante. La insuficiencia cardíaca

se clasificó según la FEVI (preservada o reducida). La IC con fracción de eyección reducida (disfunción sistólica) se identificó cuando la FEVI fue inferior al 40%, y la IC con FEVI preservada (disfunción diastólica) cuando los signos o síntomas clínicos típicos de este síndrome estaban presentes con FEVI normal y evidencia de disfunción diastólica del VI, así como enfermedad cardíaca estructural relevante (hipertrofia ventricular izquierda, crecimiento auricular izquierdo) y/o disfunción diastólica.

Los datos recopilados para el estudio incluyeron género, edad, síntomas principales, comorbilidades, presión arterial al ingreso, parámetros ecocardiográficos, SCA asociado, días de hospitalización, mortalidad y etiología del evento de insuficiencia cardíaca aguda. Se informó un total de 27 215 consultas en el departamento de urgencias durante el período descrito previamente, de las cuales 204 se informaron como ICA. Cincuenta (24.5%) no fueron corroboradas por ecocardiografía y 18 (8.8%) tenían ecocardiogramas normales, por lo que 136 pacientes fueron incluidos en el análisis final.

En la evaluación ecocardiográfica, se encontró disfunción diastólica en el 48.5% de los casos, disfunción mixta (sistólica y diastólica) en el 27.5%, falla mixta en el 11.8% y disfunción sistólica pura solo en el 3.7% de los pacientes. Con respecto a la etiología que desencadena la insuficiencia cardíaca aguda, se encontró una adherencia deficiente y/o un tratamiento no ajustado en el 39.7%, SCA en el 22.8%, neumonía en el 11% y progresión de la enfermedad valvular en el 6.3%. Las causas de exacerbación encontradas fueron arritmias, lesión renal aguda, diálisis renal insuficiente y otras infecciones. Se encontraron períodos más largos de hospitalización y disnea en aquellos con PAS >140 mmHg frente a < 140 mm Hg, predominando las mujeres en este subgrupo ($p = 0.02$).

La edad promedio de presentación fue de 67 años, lo que es consistente con lo observado en otras series, en las que la mayoría de los pacientes tenían más de 65 años. La mortalidad en el Instituto fue de 9.6%, menor que la reportada en la mayoría de los otros países (16%) y la ERC estuvo presente en 50%. En esta población, la insuficiencia cardíaca aguda fue predominantemente diastólica o mixta (sistólica y diastólica). Se documentó que el 22% de los pacientes tenían insuficiencia cardíaca derecha, que es una causa poco reconocida de ICA y el 40% de los casos el tratamiento no ajustado y/o el cumplimiento deficiente del mismo fue la causa de la descompensación.⁵¹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Como ya se describió anteriormente la insuficiencia cardíaca aguda es la expresión clínica del desarrollo rápido o incremento de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca que requieren atención médica urgente. A nivel mundial, la ICA representa una carga económica y hospitalaria importante en el mundo desarrollado, ya que representa una de las causas más frecuentes de hospitalización en pacientes mayores de 65 años. Solo en Estados Unidos cerca de 6.5 millones de personas mayores de 20 años han sido hospitalizadas por un diagnóstico primario o secundario de insuficiencia cardíaca. Su incidencia es de alrededor de 1 millón de casos por año y se asocia con una mortalidad de 50 000 casos anuales. Además, la ICA contribuye a más de 7 millones de días de hospitalización al año. Los costos asociados con el tratamiento de las comorbilidades de la insuficiencia cardíaca y las exacerbaciones de la misma son significativos. La ICA tiene una carga similar en Europa y se reconoce cada vez más como un problema de salud pública global. De acuerdo con los registros europeos la tasa de defunciones a 1 año por insuficiencia cardíaca sigue siendo inaceptablemente alta, lo que confirma que la hospitalización por ICA representa un cambio en la historia natural del proceso de enfermedad. Se prevé que la prevalencia de la IC continúe incrementando con el tiempo debido a la convergencia de varias tendencias epidemiológicas: el envejecimiento de la población, la reducción en la mortalidad relacionada con la hipertensión y la supervivencia mejorada en gran medida después del infarto de miocardio y la disponibilidad de una terapia efectiva para la prevención de la muerte súbita.

Las proyecciones en Estados Unidos muestran que la prevalencia de insuficiencia cardíaca aumentará en un 46% entre 2012 y 2030, lo que se traducirá en más de 8 millones de personas mayores de 18 años con insuficiencia cardíaca. Como se mencionó anteriormente la prevalencia general de la insuficiencia cardíaca crónica continúa aumentando. Sin embargo algunos datos relativamente recientes sugieren que la tasa de hospitalización por IC ajustada por edad disminuyó en todos los grupos de raza y género. Otros datos proponen que si bien la incidencia de IC como un diagnóstico primario pudo haber disminuido, la incidencia de insuficiencia cardíaca como diagnóstico secundario se ha mantenido estable.

En México, a pesar de no contar con datos precisos, se sabe que las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad global y dentro de éstas, la

insuficiencia cardiaca se perfila como una de las causas directas. En 2017 se registraron 703 047 de las cuales 141 619 defunciones (20.14%) se atribuyeron a enfermedades del corazón y de acuerdo con la Secretaría de Salud el 4% de la población adulta y más del 20% de la rápidamente creciente población de más de 65 años de edad tiene insuficiencia cardiaca en México. Respecto a los desenlaces se describe en la literatura internacional que el 4% de los pacientes no sobrevivirá a la primera hospitalización por insuficiencia cardiaca como diagnóstico primario. El 30% de los pacientes, tras una hospitalización, morirá al cabo de 1 año. El 10% de los pacientes morirá en los 30 días siguientes a la hospitalización. Se estima que el 50% de los pacientes hospitalizados morirá en un plazo de 5 años desde el diagnóstico.

En 2017, en el Centro Médico ISSEMyM Ecatepec se hablaba de la creación de una clínica ambulatoria para pacientes con insuficiencia cardiaca, cuyo objetivo era disminuir los ingresos hospitalarios, los costos de la atención y dar seguimiento más estrecho a los pacientes con esta entidad. Sin embargo el intento de plan de creación de la clínica de IC solo fue de forma empírica, a través de la observar una importante cantidad de ingresos hospitalarios secundarios a insuficiencia cardiaca aguda, generalmente asociada a otras entidades nosológicas; sin embargo no existen datos epidemiológicos locales que validen esas observaciones, ni que justifiquen la creación de la clínica ambulatoria por lo que se propuso realizar este trabajo para describir las características clínicas y epidemiológicas de estos pacientes, además de establecer la prevalencia, con el objetivo de brindar perspectiva local sobre esta patología; y con esto mejorar las acciones terapéuticas que impacten en el pronóstico de los pacientes con ICA.

JUSTIFICACIÓN CIENTÍFICA

Debido al cambio de la pirámide poblacional y al incremento de la esperanza de vida las enfermedades crónico-degenerativas han aumentado su incidencia en nuestro país. La ICA es una de las principales causas de ingreso hospitalario en varios países. En Reino Unido, es la causa número uno de ingreso hospitalario en individuos mayores de 65 años, el 50% de estos pacientes fueron readmitidos dentro de los siguientes 12 meses, y el 30% falleció en el primer año. En los Estados Unidos de América, por esta causa se reportan más de 1 000 000 de ingresos hospitalarios al año, el 25% de estos pacientes fueron readmitidos en un mes y entre el 10 al 20% falleció a los 6 meses del diagnóstico. La insuficiencia cardiaca aguda es una de las principales causas de admisión hospitalaria, sin embargo en México no existen datos epidemiológicos sobre esta entidad nosológica, por lo que está justificada la realización de este estudio.

JUSTIFICACIÓN ACADÉMICA

Debido a que la ICA es una entidad frecuente con alto impacto a nivel hospitalario y económico, y a la ausencia de información epidemiológica sobre esta entidad en nuestro hospital, se propuso realizar este trabajo para describir las características clínicas y epidemiológicas, además de establecer la prevalencia, con el objetivo brindar una perspectiva local sobre esta patología; y determinar si es una causa de ingreso hospitalario con estancia prolongada, además de identificar las causas de descompensación para disminuir los reingresos hospitalarios y mejorar las acciones terapéuticas de los pacientes ingresados; y con esto dejar el simiente para justificar la creación de una clínica ambulatoria de insuficiencia cardiaca en nuestro hospital.

JUSTIFICACIÓN SOCIAL

Al obtener un perfil clínico-epidemiológico de los pacientes ingresados en el CMIE se puede realizar un manual local para el tratamiento sistemático de estos pacientes con base a guías clínicas para mejorar las acciones terapéuticas que impacten en el pronóstico de estos pacientes, así como para disminuir los costos y la mortalidad de forma indirecta.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda que se encuentran hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Centro Médico ISSEMyM Ecatepec?

HIPÓTESIS

No tiene debido a que es un estudio descriptivo.

OBJETIVO GENERAL

Registrar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que se encuentran hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Centro Médico ISSEMyM Ecatepec durante el período comprendido desde el 1 de enero de 2016 hasta el 30 de septiembre de 2019.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Registrar las características epidemiológicas de la población en estudio:
 - Edad.
 - Sexo.
 - Estado civil.
 - Religión.
 - Escolaridad.
 - Ocupación.
- Registrar las características clínicas de la población en estudio:
 - Establecer el tipo de hospitalización:
 - Primaria.
 - Secundaria.
 - Reportar las cifras de presión arterial de ingreso.
 - Definir los días promedio de estancia intrahospitalaria.
 - Describir las comorbilidades asociadas:
 - Enfermedad vascular periférica
 - Evento vascular cerebral
 - Hipertensión arterial sistémica
 - Diabetes mellitus
 - Enfermedades endocrinas
 - Enfermedades de tejido conectivo
 - Desnutrición
 - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
 - Neumonía
 - Insuficiencia hepática crónica

- Enfermedad renal crónica
 - Otras infecciones
 - Anemia
 - Delirium
 - Fibrilación auricular
 - Neoplasias
 - Fracturas/Trauma
 - Valvulopatías
 - Obesidad
 - Trombosis venosa profunda
 - Dislipidemia
- Registrar la etiología de la ICA.
 - Describir la mortalidad hospitalaria.
 - Reportar la FEVI durante la hospitalización.

MATERIAL Y MÉTODOS

UNIVERSO DE ESTUDIO

Expedientes de pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna en el Centro Médico ISSEMYM Ecatepec que cumplan criterios de inclusión.

Definición de caso: Pacientes con aparición aguda o recurrente de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca que requirieron terapia urgente y que resultaron hospitalizados de forma no programada, ya sea como diagnóstico primario o secundario.

Periodo de reclutamiento: 45 meses.

Por el tipo de estudio, no se requiere cálculo del tamaño de la muestra. Se incluyen los resultados positivos en el periodo establecido del estudio.

DISEÑO DE ESTUDIO

Observacional, descriptivo, trasversal, retrospectivo, no aleatorizado.

Grupos de Estudio

Grupo 1: Pacientes con diagnóstico primario de insuficiencia cardiaca aguda.

Grupo 2: Pacientes con diagnóstico secundario de insuficiencia cardiaca aguda.

CRITERIOS DE ESTUDIO

Criterios de inclusión:

Ser derechohabiente ISSEMYM.

Ser incluido solo una vez en el estudio.

Considerar solo el cuadro clínico correspondiente al primer evento de insuficiencia cardiaca aguda.

Ser hombre o mujer.

Ser mayor de 18 años de edad.

Contar con expediente clínico físico o electrónico completo.

Criterios de exclusión:

No contar con expediente clínico completo.

Perder derechohabiencia.

Criterios de eliminación:

Ninguno.

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición teórica	Definición operacional	Tipo de variable	Unidad de medida
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo hasta el momento actual.	Cuantitativa discreta	18 - 99
Sexo	Se refiere a las características biológicas y fisiológicas que definen al hombre y a la mujer	Características externas físicas del paciente. Condición orgánica, masculina o femenina.	Cualitativa	Masculino Femenino
Número de hospitalizaciones por ICA	Cantidad de veces que el paciente fue admitido a un hospital	Número de pacientes que presentaron un cuadro clínico correspondiente al primer evento de insuficiencia cardiaca aguda.	Cuantitativa continua	1 -1000
Tipo de hospitalización por ICA	Motivo por el que el paciente fue admitido al hospital	La hospitalización primaria deriva directamente de los signos y síntomas de insuficiencia cardiaca. La hospitalización secundaria deriva de otros signos y síntomas que no pertenecen al espectro clínico de la insuficiencia cardiaca.	Cualitativa	Primario Secundario
Etiología de ICA	Causa de cualquier origen que causa una enfermedad	Grupos de causas que presumiblemente originaron la ICA.	Cualitativa	SCA Arritmias TEP Otras
Comorbilidad	Entidad nosológica asociada a una enfermedad principal	La presencia de uno o más enfermedades además de la enfermedad o trastorno primario.	Cualitativa	EPOC DM HAS Otras
Duración de la estancia hospitalaria	Duración en días en el que el paciente permanece hospitalizado	Lapso en días en que el paciente estuvo hospitalizado de forma continua hasta algún desenlace.	Cuantitativa continua	1 – 99
Mortalidad intrahospitalaria	Evento fatal en el que el paciente pierde la vida durante la hospitalización	Efecto terminal que resulta de la extinción del proceso homeostático en el paciente y con ello el fin de la vida durante el transcurso de la atención hospitalaria.	Cualitativa	Sí No

Alta médica	Es el procedimiento por el que un paciente ingresado en un Centro Sanitario deja de ocupar una cama de hospitalización por curación, mejoría, fallecimiento, traslado o alta voluntaria.	Condición establecida por el médico tratante para que una persona atendida hospitalariamente una vez finalizado el tratamiento pueda incorporarse nuevamente a sus ocupaciones habituales.	Cualitativa	Sí No
Reingreso hospitalario	Necesidad de requerir hospitalización por una causa no resuelta o nueva causa después del alta médica	Acción de volver a ingresar al paciente al hospital secundario a la descompensación de la IC en ≤ 30 días después de su alta médica.	Cualitativa	Sí No
Traslado hospitalario	Procedimiento por el cual se transfiere a un paciente por diversos medios de un centro hospitalario a otros.	Cambiar de unidad hospitalaria a un paciente para recibir atención médica especializada o por regionalización.	Cualitativa	Sí No
Fracción de Eyección del VI	Es un cociente (expresado en porcentaje) entre el volumen de sangre que sale del corazón al contraerse y el que hay cuando se dilata al máximo para llenarse bien.	La fracción de eyección es el porcentaje de sangre expulsada de un ventrículo con cada latido.	Cualitativa	>50% 41 - 49 % <40%

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Estadística descriptiva: Medidas de distribución de frecuencias, razones, proporciones, para variables cualitativas, para variables cuantitativos medias de tendencia central y dispersión.

PROCEDIMIENTO DEL ESTUDIO

Se solicitó al archivo clínico del CMIE un listado de pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del periodo establecido. Se aplicaron los siguientes criterios de inclusión: Ser derechohabiente ISSEMYM, ser mujer u hombre, ser mayor de 18 años, contar con expediente clínico físico o electrónico. En cuanto a los criterios de exclusión: pacientes que no contaran con expediente clínico completo y que hayan perdido la derechohabiencia. Se

considerará solo 1 vez a cada paciente con el cuadro clínico correspondiente al primer evento de insuficiencia cardiaca aguda. Se elaboró un registro electrónico con las variables a estudiar, las cuales se obtendrán del expediente clínico físico y electrónico. La información recabada será en formato electrónico para su análisis posterior.

ASPECTOS ÉTICOS

El estudio se realizó en pleno cumplimiento de los principios de declaración de Helsinki, con las leyes y regulaciones de la República Mexicana cumpliendo los principios establecidos en los lineamientos de las Buenas Prácticas Clínicas. Debido a que el estudio es descriptivo y la información será obtenida del expediente clínico, no requiriendo intervención extra en el paciente, no fue necesario realizar consentimiento informado específico ya que se cuenta con uno al momento de inicio de la atención (área de hospitalización o urgencias), apoyado en el reglamento de la ley general de salud artículo 17, no contraponiéndose a los lineamientos de la declaración de Helsinki.

ORGANIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Cronograma

Tesis concluida.

Recursos humanos

Residente de 4° año de la Especialidad de Medicina Interna: Mayoral Gutiérrez José Manuel.

Asesor de tesis: Carlos Hermida Escobedo. Especialista en Infectología.

Recursos materiales

Computadora de escritorio y notebook.

Dispositivos de almacenamiento electrónico.

RESULTADOS

Se revisaron 217 expedientes de pacientes que tuvieron diagnóstico clínico o ecocardiográfico de ICA, durante el período comprendido del 1 enero de 2016 al 30 de septiembre de 2019; se eliminaron a 8 pacientes porque su expediente estaba incompleto. Se incluyeron 209 pacientes de los cuales 118 (56.46%) fueron masculinos y 43.54% femeninos. (Gráfico 1).

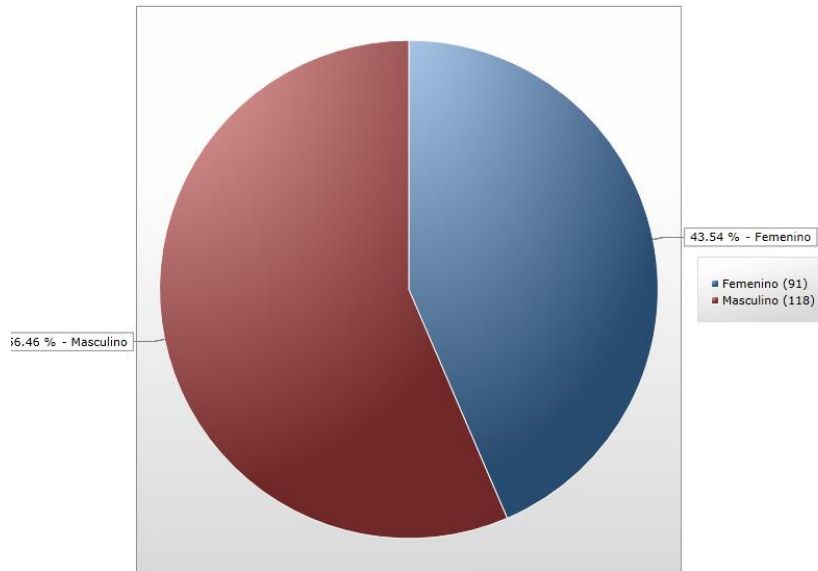


Gráfico 1. Frecuencia de sexos.

La media de edad fue de 62 ± 13.93 años. Se realizaron grupos de edad de forma arbitraria descritos en el Gráfico 2.

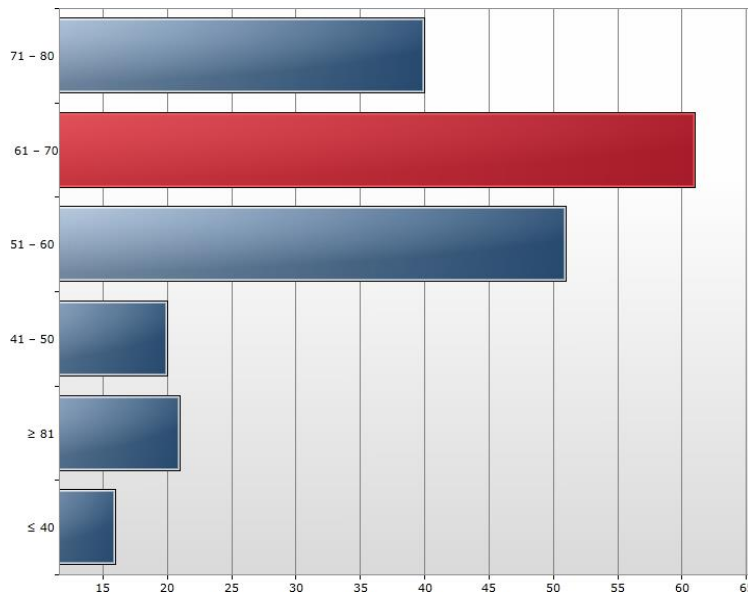


Gráfico 2. Grupos de edad.

En 62.20% de los casos la ICA fue el motivo primario de la hospitalización (Gráfico 3) y el 37.8% de los casos la insuficiencia cardiaca se desarrolló en el transcurso de la hospitalización.

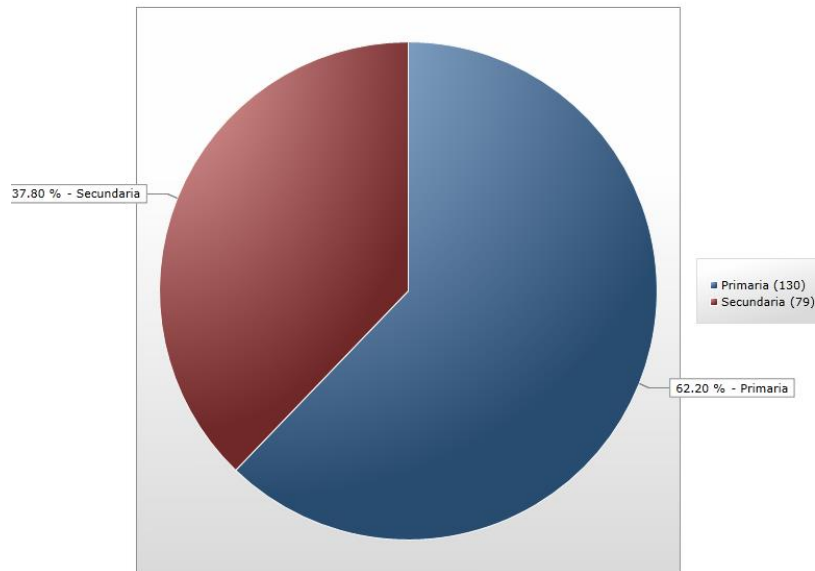


Gráfico 3. Motivo de hospitalización de los pacientes con ICA.

Respecto a la etiología la principal causa fue la sobrecarga de volumen (50.72%), seguido de los síndromes coronarios agudos (26.79%). El resto de las entidades tuvieron valores muy similares a pesar de tener un espectro diverso en su presentación.

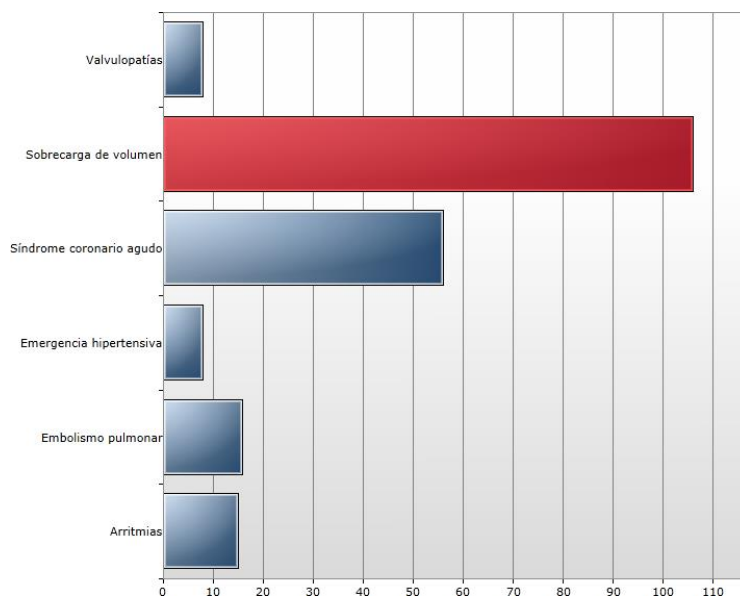


Gráfico 4. Etiología de la ICA.

Las principales comorbilidades fueron la diabetes mellitus y la enfermedad renal crónicas ambas con un 21.05%, sin embargo solo se consideraron a las enfermedades más importantes o que en ese momento cursaban con descontrol importante, ya que muchos pacientes tenían 2 o incluso 3 entidades nosológicas.

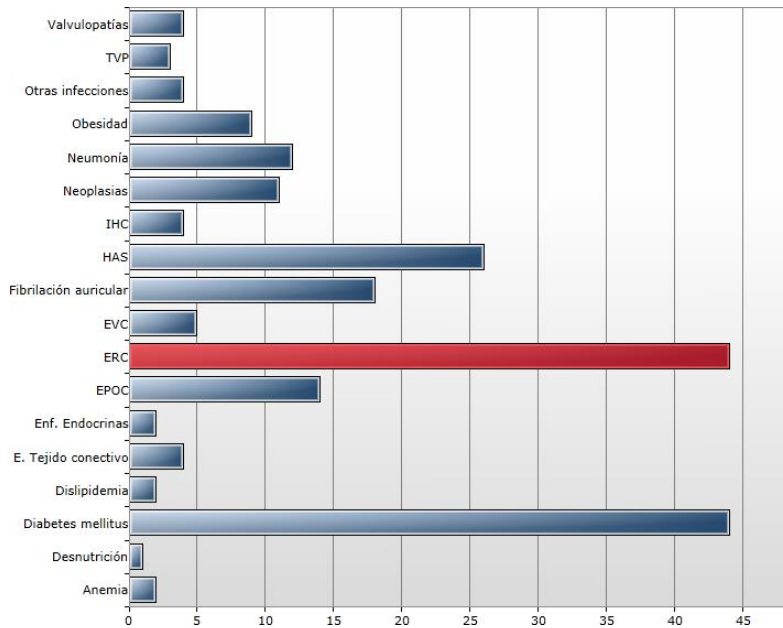


Gráfico 5. Comorbilidades principales en pacientes con ICA.

El promedio de días de estancia intrahospitalaria (DEIH) fue de 11 ± 13.93 días. Sin embargo casi el 70% de los pacientes tuvo una hospitalización igual o menos de 10 días.

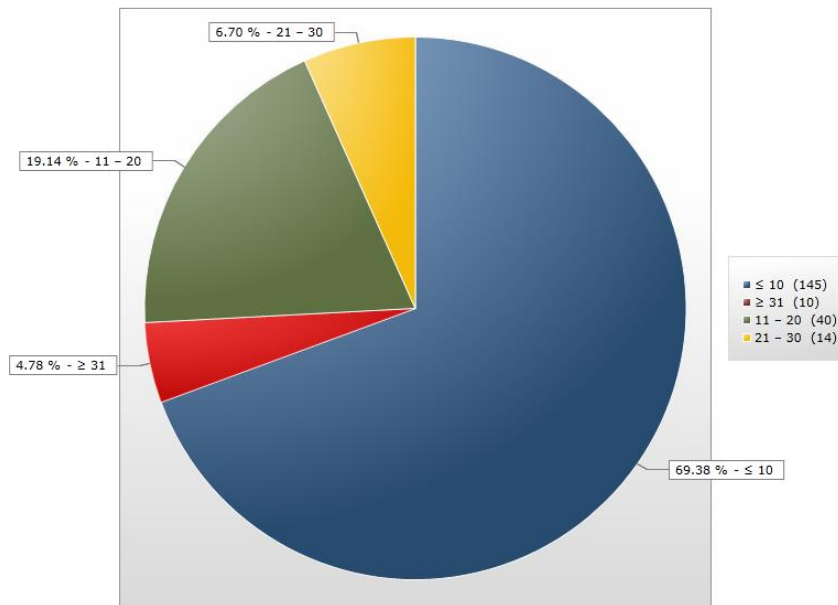


Gráfico 6. Promedio de días de estancia intrahospitalaria de pacientes con ICA.

La mayoría de los pacientes (61.72%) presentaron una presión arterial normal al ingreso. (Gráfico 7).

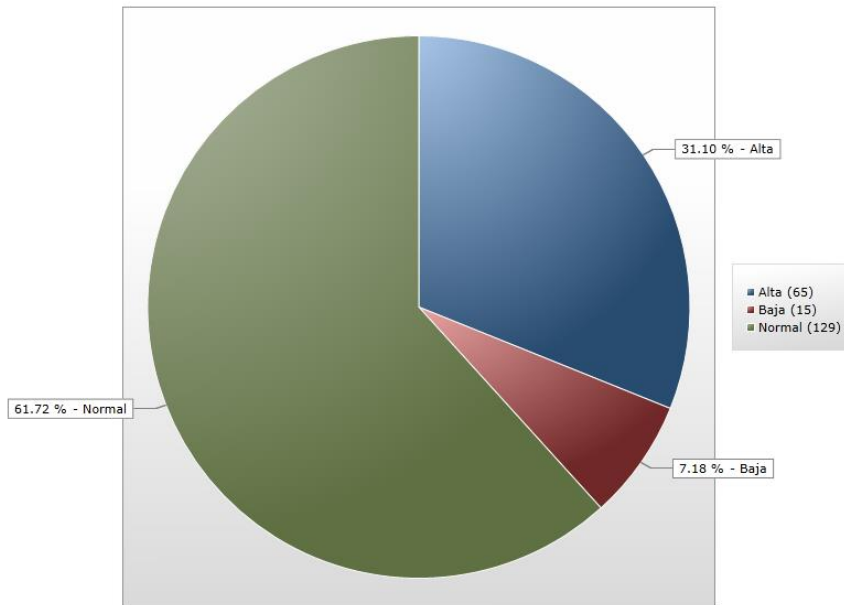


Gráfico 7. Presión arterial sistémica de ingreso en los pacientes con ICA.

El 40.67% de los pacientes tenían FEVI preservada, el 8.61% FEVI en rango intermedio, el 13.88% FEVI reducida y más de un tercio de los pacientes (36.84%) no se les realizó un ECOTT.

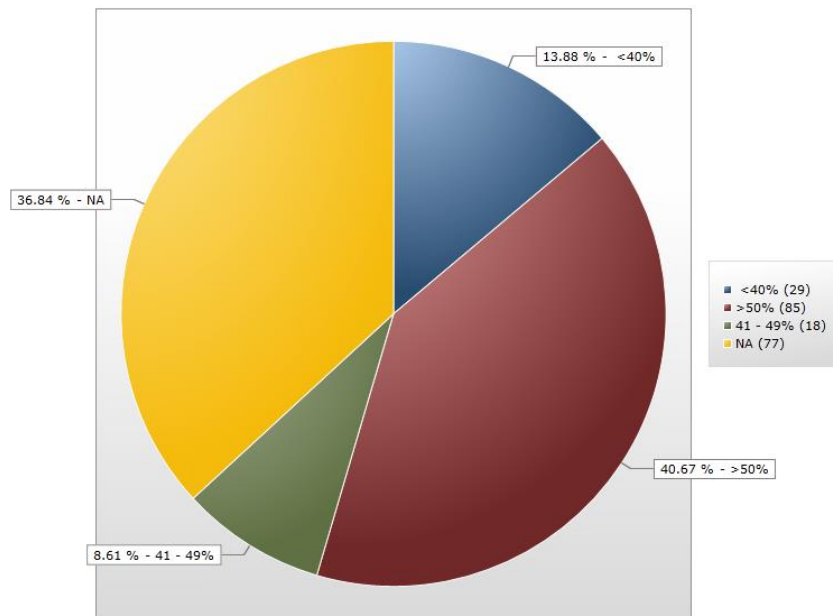


Gráfico 8. Porcentaje de FEVI de los pacientes con ICA.

El 7.18% de los pacientes desarrollaron choque cardiogénico y 22.97% fallecieron. (Gráfico 9 y 10).

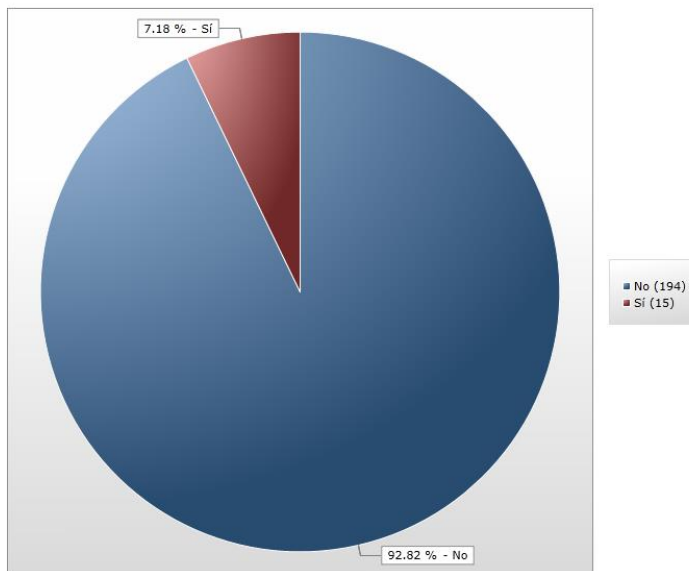


Gráfico 9. Porcentaje de pacientes que desarrollaron choque cardiogénico.

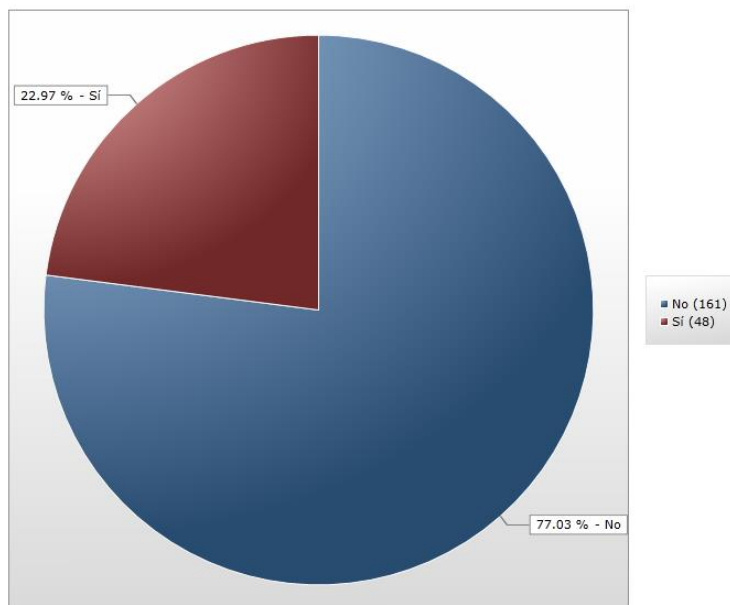


Gráfico 10. Porcentaje de defunciones de los pacientes con ICA.

DISCUSIÓN

Como ya se describió la ICA es una entidad nosológica con una importante carga de morbi-mortalidad a nivel institucional, por lo que es relevante conocer aspectos sobre su epidemiología y evolución clínica. Este estudio demuestra una epidemiología muy similar a los grandes registros a nivel internacional (ADHERE, OPTIMIZE-HF, ALARM-H), con una prevalencia episódica estimada de 8.39% durante 45 meses desde enero de 2016 hasta septiembre de 2019, calculada con una población total de 2491 pacientes durante ese periodo.

La mayor parte de la población estudiada fueron adultos mayores, quienes tienen enfermedades crónico-degenerativas que favorecen el desarrollo de insuficiencia cardiaca. En nuestro estudio la proporción de hombres fue del 56.46% (n=118) y 43.54% de mujeres (n=91) cuya proporción es discretamente diferente con respecto al estudio ADHERE y OPTIMIZE (48% hombres y 52% mujeres), en donde la proporción de mujeres es ligeramente superior. En el estudio EHFS II y ATTEND la proporción de hombres fue ligeramente superior (61% y 58% respectivamente, probablemente a que existe una cultura de prevención diferente en la población Europea y Japonesa especialmente entre los varones. Respecto al estudio de DAMASCENO comparado con nuestro estudio, la proporción de varones fue ligeramente inferior, probablemente a que exista menor interés en asistir al hospital en la población masculina del África Subsahariana, así mismo también hay que considerar que tampoco existen factores biológicos bien definidos para determinar estas diferencias en la proporción de sexo. En México si existe diferencia con respecto al estudio del INCMNSZ ya que en su mayoría los pacientes fueron mujeres (62.5%).

El promedio de edad fue amplio (62 ± 13.93) y fue ligeramente inferior a lo registrado a nivel internacional (72.7 años promedio) en los estudios ADHERE, OPTIMIZE-HF, EHFS II y ATTEND, lo que podría explicarse en que Estados Unidos, Europa y Japón los pacientes con insuficiencia cardiaca tardan más tiempo en descompensarse o que las medidas diagnósticas y farmacológicas primarias son más efectivas o están mejor planteadas que en nuestro medio.

En la mayoría de los casos (62.2%), la ICA fue la causa primaria de hospitalización y estuvo

relacionada con la sobrecarga de volumen, principalmente en los pacientes con enfermedad renal crónica y diabéticos. En la mayoría de los estudios internacionales no se especifica si la ICA fue el motivo del ingreso o se desarrolló durante la hospitalización, sin embargo, de acuerdo con la Asociación Americana del Corazón y el Colegio Americano se reportan más de 1 millón de ingresos hospitalarios por año debido a insuficiencia cardiaca aguda.

Respecto a la etiología en nuestro estudio se documentó como primera causa la sobrecarga hídrica en más del 50% (50.72%), seguido de los síndromes coronarios agudos (26.79%). De acuerdo con una revisión de 2016 hecha por Mozaffarian y colaboradores el acrónimo CHAMP recuerda las principales etiologías asociadas con ICA (síndromes coronarios agudos, Hipertensión, Arritmias, complicaciones mecánicas agudas y embolismo pulmonar), de las cuales corresponde a 2 etiologías que se engloban en las causas principales (enfermedades agudas del miocardio) y condiciones con carga anormal (en nuestro estudio la principal causa es la sobrecarga de volumen asociado a enfermedad renal crónica).

En cuanto a las comorbilidades en nuestro estudio la diabetes mellitus y la enfermedad renal crónica se presentan en cerca de un quinto de los pacientes (21.05%), lo que contrasta con lo descrito a nivel internacional, ya que en los estudios ADHERE, OPTIMIZE-HF, EHFS I, EHFS II y ALARM-HF la diabetes mellitus y la enfermedad renal crónica representan la tercer y quinta posición respectivamente. Esta diferencia se puede explicar debido a que en México la prevalencia de diabetes y sus complicaciones es mayor que en los países industrializados, así como la prevención, el diagnóstico y el tratamiento oportuno se realiza de forma óptima. Respecto al estudio del INCMNSZ las comorbilidades se presentan en la misma proporción que en nuestro estudio lo que refleja la alta prevalencia de la diabetes mellitus y sus comorbilidades en nuestra población.

La proporción de pacientes con FEVI preservada en nuestro estudio fue inferior (40.67%) al promedio internacional (desde 25% en ALARM-HF hasta 55% en el EHFS I), lo cual se explica por las características clínicas de cada población y comorbilidades, así como el corte de FEVI aplicado en cada estudio. Hay que considerar que a poco más de un tercio de nuestros pacientes (36.84%) no se les realizó un ECOTT, por razones técnicas, de disponibilidad del equipo o por inestabilidad del paciente, por lo que nuestra proporción real

de pacientes con FEVI preservada probablemente sea diferente a la reportada. La proporción de pacientes con FEVI reducida (13.88%) se relacionó con el desarrollo de choque cardiogénico o cardiopatía isquémica.

Debido a que las causas de ingreso fueron muy diversas, los días de estancia hospitalaria fueron muy variables. La hipotensión se relacionó directamente con presencia de choque cardiogénico ya que el 100% de los pacientes lo presentaron. El 93% de los pacientes que presentaron choque cardiogénico fallecieron a consecuencia de este, por lo que se estableció una relación directa entre estas variables, aunque no fue estadísticamente significativo. En este estudio el porcentaje de mortalidad general en este estudio se compara al del INCMNSZ que es del 9.6%. Como se describe en la literatura internacional la ICA es una entidad con pronóstico ominoso, a nivel internacional la mortalidad hospitalaria oscila entre el 4% en los registros estadounidenses y 7% en las encuestas europeas. El registro ALARM-HF informo una tasa de mortalidad del 11%, en nuestro estudio la tasa de mortalidad es superior al rango promedio reportado y cercana a la del estudio ALARM-HF, cuyo valor se considera bastante alto.

CONCLUSIÓN

Este trabajo nos permite conocer la epidemiología local, que puede ser la base para mejorar las acciones terapéuticas de los pacientes hospitalizados, con el objetivo de disminuir los días de estancia y reingresos hospitalarios, para reducir costos a nivel institucional y mejorar la calidad de vida de los enfermos en el Centro Médico ISSEMyM Ecatepec.

RECOMENDACIONES O SUGERENCIAS

El Centro Médico ISSEMyM Ecatepec es una institución con alto nivel de recursos, así como adecuadas instalaciones para la hospitalización y consulta externa de pacientes de Medicina Interna, cuenta con diversas especialidades y subespecialidades lo que favorece la atención integral de los pacientes. Además, cuenta con una diversa gama de especialistas con adecuada capacidad clínica y de resolución de problemas. Es una excelente sede para formarse como médico internista. La única recomendación que puedo sugerir es destinar un espacio físico concreto (biblioteca) para que los residentes, internos y demás puedan estudiar, así como tener un acervo bibliográfico en físico o electrónico de buena calidad.

REFERENCIAS

1. Chioncel, O., Collins, S. P., Ambrosy, A. P., Pang, P. S., Antohi, E., Iliescu, V. A.,... Mebazaa, A. (2018). Improving Postdischarge Outcomes in Acute Heart Failure. *American Journal of Therapeutics*, 25(4), 475–486. <https://doi.org/10.1097/mjt.0000000000000791>.
2. Felker G. Michael, Teerlink John R. Diagnosis and Management of Acute Heart Failure. En Zipes Douglas P., Libby R., Bonow D., Tomaselli M.G., Braunwald E. Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11 Ed. U.S.A: Elsevier; 2019. 1145-1203.
3. Mozaffarian, D., Benjamin, E. J., Go, A. S., Arnett, D. K., Blaha, M. J., Cushman, M., ... Turner, M. B. (2016). Heart Disease and Stroke Statistics—2016 Update. *Circulation*, 133(4). <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000350>.
4. Adams, K. F., Fonarow, G. C., Emerman, C. L., LeJemtel, T. H., Costanzo, M. R., Abraham, W. T.,... Horton, D. P. (2005). 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). *American Heart Journal*, 149(2), 209–216. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2004.08.005>.
5. Kociol, R. D., Hammill, B. G., Fonarow, G. C., Klaskala, W., Mills, R. M., Hernandez, A. F., & Curtis, L. H. (2010). Generalizability and longitudinal outcomes of a national heart failure clinical registry: Comparison of Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) and non-ADHERE Medicare beneficiaries. *American Heart Journal*, 160(5), 885–892. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2010.07.020>.
6. Gheorghide, M., & Filippatos, G. (2005). Reassessing treatment of acute heart failure syndromes: the ADHERE Registry. *European Heart Journal Supplements*, 7(suppl_B), B13–B19. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/sui008>.
7. Abraham, W. T., Fonarow, G. C., Albert, N. M., Stough, W. G., Gheorghide, M., Greenberg, B. H.,... Young, J. B. (2008). Predictors of In-Hospital Mortality in Patients Hospitalized for Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 52(5), 347–356. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.04.028>.
8. Cleland, J. (2003). The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe Part 1: patient characteristics and diagnosis. *European Heart Journal*, 24(5), 442–463. [https://doi.org/10.1016/s0195-668x\(02\)00823-0](https://doi.org/10.1016/s0195-668x(02)00823-0).
9. Komajda, M. (2003). The EuroHeart Failure Survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe Part 2: treatment. *European Heart Journal*, 24(5), 464–474. [https://doi.org/10.1016/s0195-668x\(02\)00700-5](https://doi.org/10.1016/s0195-668x(02)00700-5).

10. Nieminen, M. S., Brutsaert, D., Dickstein, K., Drexler, H., Follath, F., Harjola, V.,... Tavazzi, L. (2006). EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *European Heart Journal*, 27(22), 2725–2736. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl193>.
11. Follath, F., Yilmaz, M. B., Delgado, J. F., Parissis, J. T., Porcher, R., Gayat, E.,... Mebazaa, A. (2011). Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Medicine*, 37(4), 619–626. <https://doi.org/10.1007/s00134-010-2113-0>.
12. Chioncel, O., Mebazaa, A., Harjola, V., Coats, A. J., Piepoli, M. F., Crespo-Leiro, M. G.,... Maggioni, A. P. (2017). Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *European Journal of Heart Failure*, 19(10), 1242–1254. <https://doi.org/10.1002/ejhf.890>.
13. Sato, N., Kajimoto, K., Keida, T., Mizuno, M., Minami, Y., Yumino, D.,... Takano, T. (2013). Clinical Features and Outcome in Hospitalized Heart Failure in Japan (From the ATTEND Registry). *Circulation Journal*, 77(4), 944–951. <https://doi.org/10.1253/circj.13-0187>.
14. Damasceno, A., Mayosi, B. M., Sani, M., Ogah, O. S., Mondo, C., Ojji, D.,... Sliwa, K. (2012). The Causes, Treatment, and Outcome of Acute Heart Failure in 1006 Africans From 9 Countries. *Archives of Internal Medicine*, 172(18), 1386. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2012.3310>.
15. Crespo-Leiro, M. G., Anker, S. D., Maggioni, A. P., Coats, A. J., Filippatos, G., Ruschitzka, F.,... Mebazaa, A. (2016). European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry (ESC-HF-LT): 1-year follow-up outcomes and differences across regions. *European Journal of Heart Failure*, 18(6), 613–625. <https://doi.org/10.1002/ejhf.566>.
16. Maggioni, A. P., Anker, S. D., Dahlström, U., Filippatos, G., Ponikowski, P., Zannad, F.,... Tavazzi, L. (2013). Are hospitalized or ambulatory patients with heart failure treated in accordance with European Society of Cardiology guidelines? Evidence from 12 440 patients of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *European Journal of Heart Failure*, 15(10), 1173–1184. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hft134>.
17. Sulaiman, K., Panduranga, P., Al-Zakwani, I., Alsheikh-Ali, A. A., AlHabib, K. F., Al-Suwaidi, J.,... Amin, H. (2015). Clinical characteristics, management, and outcomes of acute heart failure patients: observations from the Gulf acute heart failure registry (Gulf CARE). *European Journal of Heart Failure*, 17(4), 374–384. <https://doi.org/10.1002/ejhf.245>.
18. Zhang, Y., Zhang, J., Butler, J., Yang, X., Xie, P., Guo, D.,... Zhang, R. (2017). Contemporary Epidemiology, Management, and Outcomes of Patients Hospitalized for Heart Failure in China: Results From the China Heart Failure (China-HF) Registry. *Journal of Cardiac Failure*, 23(12), 868–875. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2017.09.014>.

19. Fonarow, G. C., Stough, W. G., Abraham, W. T., Albert, N. M., Gheorghiade, M., Greenberg, B. H.,... Young, J. B. (2007). Characteristics, Treatments, and Outcomes of Patients With Preserved Systolic Function Hospitalized for Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 50(8), 768–777. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.04.064>.
20. Cowie, M. R., Anker, S. D., Cleland, J. G. F., Felker, G. M., Filippatos, G., Jaarsma, T.,... López-Sendón, J. (2014). Improving care for patients with acute heart failure: before, during and after hospitalization. *ESC Heart Failure*, 1(2), 110–145. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12021>.
21. O'Connor, C. M., Miller, A. B., Blair, J. E., Konstam, M. A., Wedge, P., Bahit, M. C.,... Gheorghiade, M. (2010). Causes of death and rehospitalization in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction: Results from efficacy of vasopressin antagonism in heart failure outcome study with tolvaptan (EVEREST) program. *American Heart Journal*, 159(5), 841–849. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2010.02.023>.
22. Desai, A. S., & Stevenson, L. W. (2012). Rehospitalization for Heart Failure. *Circulation*, 126(4), 501–506. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.112.125435>.
23. Chun, S., Tu, J. V., Wijeyesundera, H. C., Austin, P. C., Wang, X., Levy, D., & Lee, D. S. (2012). Lifetime Analysis of Hospitalizations and Survival of Patients Newly Admitted With Heart Failure. *Circulation: Heart Failure*, 5(4), 414–421. <https://doi.org/10.1161/circheartfailure.111.964791>.
24. Mebazaa, A., Yilmaz, M. B., Levy, P., Ponikowski, P., Peacock, W. F., Laribi, S.,... Filippatos, G. (2015). Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergenc. *European Journal of Heart Failure*, 17(6), 544–558. <https://doi.org/10.1002/ejhf.289>.
25. Cotter, G., Metzkor, E., Kaluski, E., Faigenberg, Z., Miller, R., Simovitz, A.,... Golik, A. (1998). Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *The Lancet*, 351(9100), 389–393. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(97\)08417-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(97)08417-1).
26. Gray, A., Goodacre, S., Newby, D. E., Masson, M., Sampson, F., & Nicholl, J. (2008). Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. *New England Journal of Medicine*, 359(2), 142–151. <https://doi.org/10.1056/nejmoa0707992>.
27. Peacock, W. F., Emerman, C., Costanzo, M. R., Diercks, D. B., Lopatin, M., & Fonarow, G. C. (2009). Early Vasoactive Drugs Improve Heart Failure Outcomes. *Congestive Heart Failure*, 15(6), 256–264. <https://doi.org/10.1111/j.1751-7133.2009.00112.x>.

28. Peacock, W. F., De Marco, T., Fonarow, G. C., Diercks, D., Wynne, J., Apple, F. S., & Wu, A. H. (2008). Cardiac Troponin and Outcome in Acute Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, 358(20), 2117–2126. <https://doi.org/10.1056/nejmoa0706824>.
29. Gheorghiu, M., Vaduganathan, M., Fonarow, G. C., & Bonow, R. O. (2013). Rehospitalization for Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 61(4), 391–403. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.09.038>.
30. Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S.,... Van der Meer, P. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 37(27), 2129–2200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>.
31. Vital, F. M., Ladeira, M. T., & Atallah, Á. N. (2013). Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd005351.pub3>
32. Cox, Z. L., & Lenihan, D. J. (2014). Loop Diuretic Resistance in Heart Failure: Resistance Etiology–Based Strategies to Restoring Diuretic Efficacy. *Journal of Cardiac Failure*, 20(8), 611–622. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2014.05.007>.
33. Mentz, R. J., Kjeldsen, K., Rossi, G. P., Voors, A. A., Cleland, J. G., Anker, S. D.,... Felker, G. M. (2014). Decongestion in acute heart failure. *European Journal of Heart Failure*, 16(5), 471–482. <https://doi.org/10.1002/ejhf.74>.
34. Felker, G. M., Lee, K. L., Bull, D. A., Redfield, M. M., Stevenson, L. W., Goldsmith, S. R.,... O'Connor, C. M. (2011). Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, 364(9), 797–805. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1005419>.
35. Peacock IV, W. F., Fonarow, G. C., Emerman, C. L., Mills, R. M., & Wynne, J. (2006). Impact of Early Initiation of Intravenous Therapy for Acute Decompensated Heart Failure on Outcomes in ADHERE. *Cardiology*, 107(1), 44–51. <https://doi.org/10.1159/000093612>.
36. Gong, B., Wu, Z., & Li, Z. (2016). Efficacy and safety of nesiritide in patients with decompensated heart failure: a meta-analysis of randomised trials. *BMJ Open*, 6(1), e008545. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-008545>.
37. Felker, G., Benza, R. L., Chandler, A., Leimberger, J. D., Cuffe, M. S., Califf, R. M.,... O'Connor, C. M. (2003). Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 41(6), 997–1003. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)02968-6](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02968-6).
38. Packer, M., Colucci, W., Fisher, L., Massie, B. M., Teerlink, J. R., Young, J.,... Sarapohja, T. (2013). Effect of Levosimendan on the Short-Term Clinical Course of Patients With Acutely Decompensated Heart Failure. *JACC: Heart Failure*, 1(2), 103–111. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2012.12.004>.

39. De Backer, D., Biston, P., Devriendt, J., Madl, C., Chochrad, D., Aldecoa, C.,... Vincent, J. (2010). Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. *New England Journal of Medicine*, 362(9), 779–789. <https://doi.org/10.1056/nejmoa0907118>.
40. McMurray, J. J., Packer, M., Desai, A. S., Gong, J., Lefkowitz, M. P., Rizkala, A. R.,... Zile, M. R. (2014). Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, 371(11), 993–1004. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1409077>.
41. Velazquez, E. J., Morrow, D. A., DeVore, A. D., Duffy, C. I., Ambrosy, A. P., McCague, K.,... Braunwald, E. (2019). Angiotensin–Neprilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, 380(6), 539–548. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1812851>.
42. Plácido, R., & Mebazaa, A. (2015). Tratamiento no farmacológico de la insuficiencia cardiaca aguda. *Revista Española de Cardiología*, 68(9), 794–802. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.05.007>.
43. Costanzo, M. R., Guglin, M. E., Saltzberg, M. T., Jessup, M. L., Bart, B. A., Teerlink, J. R.,... Sobotka, P. A. (2007). Ultrafiltration Versus Intravenous Diuretics for Patients Hospitalized for Acute Decompensated Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 49(6), 675–683. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.07.073>.
44. Bart, B. A., Goldsmith, S. R., Lee, K. L., Givertz, M. M., O'Connor, C. M., Bull, D. A.,... Braunwald, E. (2012). Ultrafiltration in Decompensated Heart Failure with Cardiorenal Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 367(24), 2296–2304. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1210357>.
45. Thiele, H., Zeymer, U., Neumann, F., Ferenc, M., Olbrich, H., Hausleiter, J.,... Werdan, K. (2012). Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *New England Journal of Medicine*, 367(14), 1287–1296. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1208410>.
46. Adams KF, Jr., Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, Berkowitz RL, Galvao M, Horton DP, Committee ASA, Investigators. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J*. 2005; 149: 209– 16.
47. Kociol RD, Hammill BG, Fonarow GC, Klaskala W, Mills RM, Hernandez AF, Curtis LH. Generalizability and longitudinal outcomes of a national heart failure clinical registry: Comparison of Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) and non-ADHERE Medicare beneficiaries. *Am Heart J*. 2010; 160: 885–92.
48. Gheorghiade M, Filippatos G. Reassessing treatment of acute heart failure syndromes: the ADHERE Registry. *Eur Heart J Suppl*. 2005; 7 (suppl B): 13–9.
49. INEGI. Estadísticas de Mortalidad. [Consultada el 24 de Marzo de 2019]. Disponible en:

<http://www.beta.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2018/EstSociodemo/DEFUNCIONES2017.pdf>.

50. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica en adultos en los tres niveles de atención. Resumen de evidencias y recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México; Secretaría de Salud, CENETEC; 02/07/2015. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/ISSSTE72214insuficiencia-cardiaca-cronica-en-adultos/722-GER.pdf>.
51. Pérez-Flores, G., Castillo-Martínez, L., Orea-Tejeda, A., Keirns-Davis, C., Lozano-Cruz, A., Alcalá-Dávila, E.,... Radilla-Dávila, F. (2014). Frequency and clinical characteristics of acute heart failure patients at INCMNSZ, Mexico City, Mexico. *International Journal of Cardiology*, 177(3), 1085–1086.
<https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.10.003>.

Anexos

Hoja de recolección de datos.

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
	#	ID de Pacient	Nombre	Edad	Sexo	Tipo de Hospitalizació	Etiología	Choque Cardiogénic	Principal comorbilidad	Duración de Estancia Hospitalaria	Defunci	TAIngre	FEVI
1	1												
2	2												
3	3												
4	4												
5	5												
6	6												
7	7												
8	8												
9	9												
10	10												
11	11												
12	12												
13	13												
14	14												
15	15												
16	16												
17	17												
18	18												
19	19												
20	20												
21	21												
22	22												
23	23												
24	24												
25	25												
26	25												