

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LA FALLA
CARDÍACA DESCOMPENSADA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA
(2010-2012)**

**ANGIE JULIETTE BARRETO SÁNCHEZ
JAVIER LEONARDO MANCINI CASTRILLON
JHON FREDY ORTIZ CAVIEDES**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA-HUILA
2013**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LA FALLA
CARDÍACA DESCOMPENSADA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA
(2010-2012)**

**ANGIE JULIETTE BARRETO SÁNCHEZ
JAVIER LEONARDO MANCINI CASTRILLON
JHON FREDY ORTIZ CAVIEDES**

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico

Asesores

**LUIS FELIPE CARDENAS LOSADA
Médico Internista**

**DOLLY CASTRO BETANCOURTH
Magister en Salud Pública y Epidemiología**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA-HUILA
2013**

Nota de aceptación:

Firma presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, julio de 2013

DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo a Dios, por su infinito amor y bondad.

*A nuestras familias, por su apoyo incondicional, el amor y la motivación en
nuestra formación profesional.*

*De igual manera deseamos dedicar este trabajo a nuestros docentes, por su
entrega a la causa médica.*

Angie Juliette
Javier Leonardo
Jhon Fredy

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

Al doctor Luis Felipe Cárdenas Lozada, docente del área de Medicina Interna, por su orientación y dedicación durante el desarrollo de este proyecto.

A la docente Dolly Castro Betancourth, Magister en Salud Pública y Epidemiología por su excelente instrucción en el área de investigación, su paciencia y amabilidad.

Al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, por facilitarnos la información necesaria para la realización de este trabajo.

CONTENIDO.

	Pág.
INTRODUCCIÓN	
1. ANTECEDENTES	14
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
3. JUSTIFICACIÓN	21
4. OBJETIVOS	22
4.1 OBJETIVOS GENERAL	22
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	22
5. MARCO TEORICO	23
5.1 DEFINICIÓN	23
5.2 EPIDEMIOLOGIA	24
5.3 ETIOLOGÍA	29
5.3.1 Causas fundamentales	30
5.3.2 Causas subyacentes	30
5.3.3 Causas precipitantes	30
5.4 FISIOPATOLOGÍA	31
5.4.1 Remodelamiento ventricular	32
5.4.2 Activación neurohumoral	35
5.4.3 Sistema nervioso simpático	37
5.4.4 Disfunción endotelial	38

	Pág.
5.4.5 Alteraciones en la función celular	39
5.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	40
5.6 DIAGNOSTICO	42
5.6.1 Evaluación clínica	42
5.6.2 Pruebas diagnósticas	44
5.7 TRATAMIENTO	45
5.7.1 Tratamiento farmacológico	46
5.8 PRONÓSTICO	51
6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	56
7. DISEÑO METODOLOGICO	59
7.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN	59
7.2 POBLACIÓN Y MUESTRA	59
7.3 ESTRATEGIAS PARA CONTROLAR LAS VARIABLES DE CONFUSIÓN	60
7.4 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	60
7.5 INSTRUMENTO	61
7.6 PRUEBA PILOTO	62
7.7 FUENTE DE INFORMACIÓN	62
7.8 PROCESAMIENTO Y TABULACIÓN DE LA INFORMACIÓN	62
7.9 PLAN DE ANÁLISIS	62
7.10 CONSIDERACIONES ÉTICAS	62
8. RESULTADOS	64

	Pág.
9. DISCUSIÓN	71
10. CONCLUSIONES	74
11. RECOMENDACIONES	75
BIBLIOGRAFIA	76
ANEXOS	79

LISTA DE TABLAS

		pág.
Tabla 1.	Causas de insuficiencia cardíaca según la fisiopatología.	31
Tabla 2.	Factores que contribuyen al remodelamiento ventricular.	33
Tabla 3.	Cambios estructurales en el remodelamiento cardíaco.	35
Tabla 4.	Criterios de Framingham.	43
Tabla 5.	Metas de tratamiento en la Insuficiencia Cardíaca Aguda	46

LISTA DE GRAFICAS

	Pág.
Gráfica 1. Evaluación clínica del estado hemodinámico	45
Gráfica 2. Distribución por edad de los pacientes que consultaron al HUHMP por descompensación de la falla cardíaca durante los años 2010 – 2012.	64
Gráfica 3. Motivos de consulta de los pacientes que consultaron al HUHMP por descompensación de la falla cardíaca durante los años 2010 – 2012.	65
Gráfica 4. Factores de riesgo de los pacientes que consultaron al HUHMP por descompensación de la falla cardíaca durante los años 2010 – 2012.	66
Gráfica 5. Variables hemodinámicas de los pacientes que consultaron al HUHMP por descompensación de la falla cardíaca durante los años 2010 – 2012	67
Gráfica 6. Etiología de la falla cardíaca de los pacientes que consultaron al HUHMP por descompensación de la falla cardíaca durante los años 2010 – 2012.	67
Gráfica 7. Cifras de BUN y mortalidad de los pacientes que consultaron al HUHMP por descompensación de la falla cardíaca durante los años 2010 – 2012	68
Gráfica 8. Ritmos cardíacos de los pacientes que consultaron al HUHMP por descompensación de la falla cardíaca durante los años 2010 – 2012.	69
Gráfica 9. Fibrilación auricular y mortalidad de los pacientes que consultaron al HUHMP por descompensación de la falla cardíaca durante los años 2010 – 2012.	69

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Modelo administrativo	80
Anexo B. Instrumento de recolección de información	83
Anexo C. Instrumento	86
Anexo D. Tablas de Resultados.	89

RESUMEN

Introducción: La falla cardíaca (FC), es un síndrome clínico complejo que puede resultar de cualquier alteración funcional o estructural del corazón que epidemiológicamente tiene un impacto significativo. Se considera la causa más frecuente de muerte cardiovascular. El desarrollo de descompensaciones es muy frecuente con un marcado deterioro de la calidad de vida de los pacientes.

Objetivos: Describir la etiología y las características clínico-epidemiológicas de la FC descompensada en pacientes que consultaron al servicio de urgencias del HUHMP, durante los años 2010-2012.

Material y método: Estudio de corte transversal. Se analizaron 530 historias clínicas de pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del HUHMP, siendo seleccionados sólo 164 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión (mayor de 16 años, FC no explicada por otra enfermedad y criterios de diagnóstico de Framingham) recolectándose los datos mediante revisión documental de las historias clínicas para posteriormente realizar el análisis estadístico de tipo descriptivo.

Resultados: La FC afecta al género masculino en un 50,6%, presentándose con mayor frecuencia en pacientes mayores de 65 años, siendo el principal motivo de consulta en el 60,4% de los casos la disnea. La HTA fue el factor de riesgo más frecuente (73,8%) de la misma manera la posible etiología más habitual con mayor mortalidad fue la hipertensiva (66,4%). El promedio de estancia hospitalaria fue de 8 días y el de mortalidad intrahospitalaria de 9,8. El manejo terapéutico de egreso recomendado no siempre fue adecuado.

Conclusiones: En el HUHMP la FC se presenta principalmente en pacientes mayores de 65 años. Clínicamente su descompensación se caracteriza por disnea y edema de miembros inferiores, siendo la etiología hipertensiva la más frecuente, generando un importante porcentaje estancia y mortalidad intrahospitalaria, que también se relaciona con variables como el BUN y la creatinina elevados al ingreso, FEVI < 50%, hipoquinesia y la presencia de FA. El tratamiento farmacológico de la FC en el HUHMP no siempre se ajusta a las recomendaciones dadas por las guías colombianas.

Palabras clave: Falla cardíaca descompensada, etiología, tratamiento, mortalidad.

SUMMARY

Introduction: Heart failure (HF) is a complex clinical syndrome that can result from any structural or functional abnormality of the heart that has a significant impact epidemiologically. Decompensations's development is common with a marked deterioration in the quality of life of patients.

Objectives: Describe the etiology and clinical and epidemiological characteristics of the HF decompensated patients presenting to the emergency department of HUHMP, during the years 2010-2012.

Materials and methods: Cross sectional study. We analyzed medical records of 530 patients admitted to the emergency department of HUHMP and we being selected only 164 patients who met the inclusion criteria (older 16 years, HF not explained by other disease and Framingham diagnostic criteria) we collected data through documentary review of the medical records later, we did the descriptive statistical analysis.

Results: The HF affects the male gender in 50.6%, being more frequent in patients older than 65 years; the main reason for consultation in 60.4% was cases dyspnea. Hypertension was the most frequent risk factor (73.8%) in the same way the possible most common etiology and with increased mortality was hypertension (66.4%). The average hospital stay was 8 days and hospital mortality of 9.8. Egress's recommended therapeutic management was not always adequate.

Conclusions: In the HUHMP HF primarily occurs in patients over 65 years. Clinically decompensation is characterized by dyspnea and lower limb edema, being the hypertensive etiology the most frequent, that generates a significant percentage of hospital stay and mortality, it is also related to variables such as elevated BUN and creatinine at admission, LVEF <50% , hypokinesia, and the presence of atrial fibrillation. Pharmacological treatment of HF in the HUHMP does not always conform to the recommendations given by the Colombian guides.

Keywords: decompensated heart failure, etiology, treatment, mortality.

INTRODUCCIÓN

La falla cardíaca es un síndrome clínico complejo que puede resultar de cualquier alteración funcional o estructural que dañe la capacidad del ventrículo de llenarse y eyectar sangre. En términos epidemiológicos es una patología con un impacto significativo. Los datos disponibles de los Estados Unidos y Europa señalan que esta es la causa más frecuente de muerte cardiovascular. Por otra parte, los costos de su manejo son relevantes, si además se considera que hay cerca de 1 millón de hospitalizaciones por año, y que el desarrollo de descompensaciones por distintas causas es muy frecuente. No menos importante, es el marcado deterioro de la calidad de vida de los pacientes que genera esta enfermedad.

Con este trabajo se buscó describir las características clínicas y epidemiológicas de la falla cardíaca descompensada en el Hospital Universitario de Neiva, con el fin de aportar información valiosa para la realización de un diagnóstico y tratamiento más certeros, mediante el diseño de una investigación de tipo corte transversal.

El estudio presentado se origina con base a que existe muy poca información sobre las características clínicas y epidemiológicas de la falla cardíaca descompensada en nuestra región.

1. ANTECEDENTES

A nivel internacional la literatura es muy extensa y variante con respecto a la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC). A continuación se mencionan algunos de los estudios más destacados.

En primer lugar esta una investigación que se llevó a cabo en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Sagrat Cor. Barcelona¹ por el doctor César Morcilloa y colaboradores desde julio de 2001 hasta noviembre de 2002, donde conocida la eficacia de los programas domiciliarios para pacientes con insuficiencia cardíaca (IC), se propusieron evaluar las diferencias en los ingresos hospitalarios, los costos económicos y la calidad de vida tras una intervención educativa en el domicilio una semana después del alta.

Los pacientes ingresados por IC sistólica en los servicios de cardiología y medicina interna fueron distribuidos, mediante tabla de números aleatorios, en un grupo que recibió intervención educativa y otro grupo control que fue atendido de forma convencional.

Se obtuvieron los siguientes resultados a los 6 meses: el grupo de 34 pacientes que recibió la intervención educativa, comparado con el grupo de 36 pacientes que no la recibió, tuvo en promedio menos visitas a urgencias (0,21 frente a 1,33; $p < 0,001$), menos ingresos hospitalarios (0,09 frente a 0,94; $p < 0,001$) y con un menor coste por individuo (diferencia ajustada: 1.190,9 €; $p < 0,001$). La salud percibida mejoró de forma significativa en el grupo de intervención. También se observó una disminución significativa de la mortalidad (2 frente a 11; $p < 0,01$). Finalmente se concluyó que los pacientes con IC sistólica que han recibido una intervención educativa domiciliaria tienen una significativa menor tasa de reingresos, mortalidad y coste, con una mejor calidad de vida.

Otra referencia internacional es el estudio PRICE² en España, el cual evaluó la prevalencia de la insuficiencia cardiaca en la población general española mayor de 45 años. Se diseñó un estudio poblacional en el que participaron 15 centros repartidos por toda España. Se seleccionó de forma aleatoria una muestra de la

¹ MORCILLOA C, Valderas JM; Aguado O, Delás J; Sort D, Pujadas R, *et al.* Evaluación de una intervención domiciliaria en pacientes con insuficiencia cardiaca. Resultados de un estudio aleatorizado. Rev Esp Cardiol. 2005; 58:618-25.

² SANCHEZ, Anguita M; Crespo Leiro MG; De Teresa Galván E, *et al.* Prevalencia de la insuficiencia cardiaca en la población general española mayor de 45 años. Estudio PRICE. Rev Esp Cardiol. 2008; 61:1041-9.

población de 45 o más años de edad atendida en cada área de salud, que fue estudiada por sus médicos de atención primaria. Se utilizaron los criterios de Framingham para el diagnóstico. Las personas con criterios de ICC fueron remitidas a una consulta de cardiología para confirmación diagnóstica y realización de ecocardiograma.

Se evaluaron a 1.776 personas, con un intervalo de edad de 64 ± 12 (45-100) años; 44% pertenecían al género masculino. Se remitió a cardiología a 242 pacientes. La prevalencia ponderada de ICC fue del 6,8% (intervalo de confianza del 95%, 4%- 8,7%). La prevalencia fue similar en varones (6,5%; IC del 95%, 4,7%-8,4%) y en mujeres (7%; IC del 95%, 4,4%-9,6%). Por edades, la prevalencia fue del 1,3% (0,4%-2,1%) entre los 45 y 54 años; el 5,5% (2,4%-8,5%) entre 55 y 64 años; el 8% (4,2%-11,8%) entre 65 y 74 años, y el 16,1% (11%-21,1%) en personas de 75 o más años.

A nivel nacional se pueden mencionar dos estudios. Uno de ellos se realizó en el Hospital Universitario Ramón González Valencia de Bucaramanga³, es de tipo descriptivo, longitudinal, y su objetivo fue determinar las características de los pacientes con IC de esta institución. Los resultados obtenidos fueron: promedio de edad: 68 años, género masculino: 51.6%, 68.6% provenientes de Bucaramanga. La clase funcional según la New York Heart Association (NYHA) fue en un 63% tipo III. En cuanto a factores de riesgo cardiovascular la HTA se presentó en un 73.1%. Otra comorbilidad: 7%, siendo la principal el EPOC con 20.2%. La principal causa de hospitalización fue sub-tratamiento (50%). Según el ecocardiograma, la fracción de eyección promedio fue de 25%, se encontró disfunción sistólica en el 73.2% e hipertensión pulmonar en el 59.3%. 30% de los pacientes no recibían ningún tratamiento y solo 6% recibía un tratamiento óptimo. 16.9% fallecieron durante hospitalización. Durante el seguimiento 40.8% reingresaron, 23.6% por sub-tratamiento, 66% requirió una hospitalización, la clase funcional fue III en un 59.4%, hubo tratamiento óptimo en el 9%, 2% no recibía ningún manejo. 31.5% fallecieron en los primeros 3 meses, y a los 12 meses el 45.2%. Los factores asociados a mortalidad fueron la edad (OR 1.04) y la clase funcional (OR 5.02).

En otro estudio llevado a cabo en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín⁴ en un periodo de seis meses, el objetivo fue describir las características

³ OSPINA AV, Gamarra G. Características clínicas y epidemiológicas de la insuficiencia cardíaca en el Hospital Universitario Ramón González Valencia de Bucaramanga, Colombia. Salud UIS 2004; 36 (3).

⁴ SENIOR, Moncayo A; Saldarriaga C, *et al.* Descripción clínico-epidemiológica de pacientes con falla cardíaca aguda que ingresan al servicio de urgencias del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín en un periodo de seis meses. Rev Col Cardiol 2008; 15 (supl 1): 18

epidemiológicas de los pacientes que ingresan al servicio de urgencias con diagnóstico de falla cardíaca aguda. La metodología del estudio fue de tipo prospectivo, descriptivo. Los resultados que se obtuvieron fueron los siguientes: de un total de 106 pacientes que se incluyeron con edad promedio de 62.4 años (16-94), el 52.8% eran hombres. Las causas más frecuente de la falla cardíaca fueron: cardiopatía hipertensiva 45.2%, idiopática 31.1%, isquémica 14.1%, valvular 8.4%, viral y periparto 0.9%. 11.2% tenían un síndrome coronario agudo. La medicación utilizada al momento del ingreso incluyó digoxina en 26.4%, diuréticos 73%, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina 73.58%, betabloqueadores 32%, espironolactona 34.9%. La clase funcional según la clasificación de Nueva York previa al ingreso fue clase I en 1.8%, clase II 26.4, % clase III 57.5%, clase IV 14.3%. Se presentaron con edema pulmonar 10.37%, el valor promedio del péptido natriurético cerebral fue 2356 pg/ml. El 67.2% tenían fracción de eyección menor a 40%. La duración promedio de la hospitalización fue de 11.42 días.

A nivel local solo existe un estudio de corte transversal, denominado “Etiología y Comportamiento de la Insuficiencia Cardíaca (IC) en pacientes que ingresaron durante el año 2010 al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (HUHMP)⁵”. Su objetivo fue describir el comportamiento y la etiología de la falla cardíaca en el período de tiempo comprendido entre el 1 de enero del 2010 a 31 de diciembre del mismo año.

Del grupo de pacientes incluidos el 49% eran mujeres y el 51% eran hombres. El 58,2 % correspondía a personas mayores de 65 años. 54,4% de la población era procedente del municipio de Neiva y el 48.6% correspondía a personas procedentes de otros municipios.

La disnea con un 48% fue el principal motivo de consulta, seguido por dolor precordial con un 30,6% y edema de miembros inferiores con 18,4%. El promedio de estancia hospitalaria fue de 6,86 días, y la mortalidad intrahospitalaria fue del 9,18%.

En lo que respecta a la etiología, 71 pacientes (72,4%) con diagnóstico al egreso de ICC tenía etiología hipertensiva, 57 pacientes (58,2%) isquémica, 29 pacientes

⁵ CARDENAS, Luis Felipe; *et al.* Comportamiento y etiología de la falla cardíaca en el HUHMP en el año 2010. Trabajo de investigación área de medicina interna. Universidad Surcolombiana. Facultad de salud. Neiva, 2011. sin publicar.

(29,6%) dilatada y 22 pacientes (22,4%) valvular. La mortalidad según la etiología fue: 88,9% hipertensiva, 55,5% valvular, 44,5% isquémica, 11,1% dilatada.

Se obtuvo lo siguiente en cuanto a los factores de riesgo cardiovascular: 51,04 % de los pacientes tenían 2 o más factores, siendo la hipertensión arterial, el tabaquismo y el sedentarismo con 67,3%, 44,9% y 30,6% respectivamente los más frecuentes.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La IC es un síndrome clínico que ocurre en pacientes que, a causa de una anomalía hereditaria o adquirida del corazón, ya sea estructural, funcional, o ambas, desarrolla síntomas (como disnea y fatiga) y signos (edema y estertores) que conducen con frecuencia a hospitalización y mala calidad de vida, así como menor esperanza de vida.

La IC es un problema mundial, con más de 20 millones de personas afectadas. Su prevalencia sigue un modelo exponencial, se incrementa con la edad y afecta 6-10% de la población mayor de 65 años de edad.

Casi 50% de los pacientes que desarrollan IC, tienen fracción de eyección normal o conservada, por lo que se clasifican en términos generales en dos grupos: con disminución de la fracción de eyección (denominada insuficiencia sistólica), y con fracción de eyección conservada (insuficiencia diastólica)

En países industrializados, la arteriopatía coronaria es la causa predominante, y explica casi 60-75% de los casos de IC. La hipertensión también contribuye al desarrollo de IC en 74% de los pacientes, lo que incluye a la mayoría de los pacientes con arteriopatía coronaria. Tanto la arteriopatía coronaria, como la HTA interactúan para incrementar el riesgo de IC, al igual que la diabetes mellitus⁶.

El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (HUHMP)⁷ es una institución de Tercer Nivel, y a su vez, la unidad hospitalaria más importante del Sur Occidente Colombiano. Atiende pacientes provenientes del Huila, Caquetá, Putumayo, Parte del Cauca e incluso del sur del Tolima. Dicho centro asistencial cuenta con una tecnología avanzada para el adecuado abordaje de pacientes críticos y no críticos por lo que se cataloga como uno de los mejores a nivel nacional para el abordaje de importantes patologías.

⁶ FAUCI, Anthony S; BRAUNWALD, Eugene y KASPER, Dennis L. Harrison, Principios de Medicina Interna. 17ª ed. México DF: Mc-Graw Hill Interamericana Editores, 2009. p 1443

⁷ Pagina Institucional HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO (consultado en marzo de 2012). Disponible en: <http://www.hospitaluniversitarioneiva.com.co/dotnetnuke/Corporativa/Historia/tabid/97/language/es-CO/Default.aspx>

Actualmente cuenta con más de 390 camas, 41 especialidades de alta complejidad entre ellas la de neuroendoscopia, un nuevo procedimiento quirúrgico que por primera vez se realiza en la región Surcolombiana. También se construirá la Torre Materno Infantil la; y cuenta, dentro de tantas instalaciones tecnificadas.

Esta investigación se llevará a cabo en la institución mencionada, en razón que a ella llega un gran flujo de pacientes, que permite abarcar una mayor cantidad de casos para el estudio. Se empleará el servicio de urgencias, dado que allí llegan los pacientes que presentan descompensación de la IC. Además por ser el centro de prácticas de los autores, brinda la facilidad de su realización.

Actualmente no se han descrito las cifras del problema en el HUHMP pero en el año 2011⁸ se realizó un estudio sin publicar que arrojó los siguientes resultados:

Del grupo de pacientes incluidos el 51% eran hombres. Por otro lado el 58,2 % correspondía a personas mayores de 65 años. 54,4% de la población era procedente del municipio de Neiva y el 48.6% correspondía a personas procedentes de otros municipios.

La disnea con un 48% fue el principal motivo de consulta, seguido por dolor precordial con un 30,6% y edema de miembros inferiores con 18,4%. El promedio de estancia hospitalaria fue de 6,86 días, y la mortalidad intrahospitalaria fue del 9,18%.

En lo que respecta a la etiología, en el 72,4% fue hipertensiva, isquémica en el 58,2%, en un 29,6% fue dilatada y por último un 22,4% fue de etiología valvular. La mortalidad según la etiología fue: 88.9% hipertensiva, 55,5% valvular, 44,5% isquémica, 11,1% dilatada.

Se obtuvo lo siguiente en cuanto a los factores de riesgo cardiovascular: 51,04 % de los pacientes tenían 2 o más factores, siendo la hipertensión arterial, el tabaquismo y el sedentarismo con 67,3%, 44,9% y 30,6% respectivamente los más frecuentes. 62,2% de los pacientes tenían al ingreso cifras tensionales normales, 34,7% elevadas (TA> de 140/90 mmHg), y el 3,1% llegaron hipotensos (TA< de 90/60 mmHg). La mortalidad de acuerdo a la tensión arterial fue 77,8% en normotensos, 22,2% hipertensos y ninguno en hipotensos. Así mismo el 76,5% presentaron frecuencia cardíaca normal (entre 60 y 100 lpm), 21,4% llegaron con

⁸ CARDENAS, Op. cit. p. 10

taquicardia (Fc >100 lpm), y 2% con bradicardia (Fc <60 lpm). 63,3% tenían frecuencia respiratoria normal (entre 12-20); 36,7% con taquipnea (>20 RPM).

De acuerdo a las consideraciones anteriormente mencionadas, nos planteamos la siguiente pregunta: ¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de la falla cardíaca descompensada en el HUHMP durante los años 2010-2012?

3. JUSTIFICACION

Al realizar una revisión sobre la epidemiología de la falla cardíaca, es indudable que esta enfermedad tiene un importante significado de estudio debido a su alta tasa de prevalencia e incidencia y el desarrollo de descompensaciones por diferentes causas siendo la falta de adherencia al tratamiento su principal fundamento. Según estadísticas norteamericanas, 2,3% de la población (4,9 millones de personas) tiene falla cardíaca; La incidencia se acerca a 10 por 10 mil personas mayores de 65 años, cada año se presentan 550 mil nuevos casos, cerca de 6% a 10% de los pacientes mayores de 65 años de edad tienen falla cardíaca y aproximadamente 80% de los pacientes hospitalizados por esta razón tienen más de 65 años⁹ siendo la edad de presentación promedio de 68 años afectando en igualdad de condiciones a hombres y mujeres. Hay cerca de 1 millón de hospitalizaciones por año, la presencia de comorbilidades son riesgos durante toda la vida para desarrollar falla cardíaca y los mismos favorecen de una manera aditiva la presentación de descompensaciones. Esta enfermedad genera una elevada mortalidad, y su impacto socioeconómico es relevante, pues produce un marcado deterioro de la calidad de vida del paciente, su entorno familiar, y los costos de su tratamiento son elevados¹⁰.

Siendo el HUHMP centro de referencia cuenta con muy pocos datos sobre las características clínicas y epidemiológicas de la falla cardíaca descompensada, por lo que es necesario realizar un estudio con el fin de describirlas; proporcionando con esto conocimientos que permitan identificar esta situación, y de esta manera realizar un diagnóstico preciso e instaurar un tratamiento adecuado. Además, mediante la presente investigación se busca determinar si los tratamientos instaurados en el HUHMP se ajustan a los recomendados en las guías colombianas, de tal manera que a partir de los resultados, se puedan aportar recomendaciones sobre conductas de manejo de esta patología.

⁹ SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, guías colombianas de cardiología tratamiento de la falla cardíaca aguda, En revista colombiana de cardiología, Bogotá, DC, Volumen 18 Suplemento 2 Febrero 2011. p 169.

¹⁰ SWEDBERG K, *et al.* Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26 (11): 1115- 1140.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Describir las características clínicas y epidemiológicas de la falla cardíaca descompensada en pacientes que consultaron al servicio de urgencias del HUHMP durante los años 2010- 2012, con el fin de aportar información valiosa para la realización de un diagnóstico y tratamiento más certeros.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar las características sociodemográficas de la población a estudio.

Describir las características clínicas y epidemiológicas de la falla cardíaca descompensada en los pacientes que ingresaron al HUHMP.

Describir el manejo de la insuficiencia cardíaca en el HUHMP.

Plantear recomendaciones en las conductas de manejo de insuficiencia cardíaca según los resultados obtenidos.

5. MARCO TEÓRICO

5.1 DEFINICIÓN

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico que ha tenido múltiples definiciones y múltiples aproximaciones diagnósticas que han evolucionado con los avances del conocimiento de su fisiopatología y su etiología.

Aunque la definición tradicional de falla cardíaca como el estado en el cual el corazón es incapaz de bombear la cantidad de sangre necesaria para suplir las necesidades del organismo sigue siendo válida, la diversidad de causas, síntomas y signos, y la variedad de mecanismos involucrados en su aparición y evolución hacen necesario que en la actualidad deba ser considerada de una manera más amplia y más compleja, como un síndrome clínico¹¹.

El Colegio Americano de Cardiología (ACC) y la Sociedad Americana del Corazón (AHA) definió la insuficiencia cardíaca de la siguiente forma: "La falla cardíaca es un síndrome clínico complejo que puede resultar de cualquier alteración funcional o estructural que dañe la capacidad del ventrículo de llenarse y eyectar sangre". Concepto que incluye no solo la falta de tener una adecuada contractilidad sino también, la capacidad de una correcta relajación y, por lo tanto, abarca la función sistólica y diastólica.¹²

El Consejo Nacional de Falla Cardíaca de la Sociedad Colombiana de Cardiología, plantea otra definición que pretende involucrar la mayoría de los aspectos fisiopatológicos así: "Es un síndrome clínico en el cual el corazón afectado reduce su gasto cardíaco, aumenta sus presiones de llenado y se acompaña de sobreactividad neurohumoral y anormalidades moleculares, que producen un deterioro progresivo del corazón enfermo, fibrosis y apoptosis, factores que conllevan alta morbimortalidad"¹³.

¹¹ PELÁEZ VÉLEZ, Sebastián, Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, Sociedad Colombiana de Cardiología, Libro Revista colombiana de Cardiología (En línea), Capítulo 8 Página 695 consultado el día 14/05/2012 Disponible en : <http://www.scc.org.co/libros/libro%20cardiologia/libro%20cardiologia/capitulo8.pdf>

¹² SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, Guías colombianas sobre la evaluación y el manejo de la falla cardíaca crónica del adulto, En revista colombiana de cardiología, Bogotá, DC, Volumen 14 Suplemento 2, Octubre 2007 P. 13-50

¹³ Ibid., p.13

Desde un punto de vista clínico, se entiende por insuficiencia Cardíaca (IC) el conjunto de síntomas y signos semiológicos que aparecen como consecuencia de la disfunción ventricular, de la afectación valvular o del aumento de la carga ventricular. En este sentido, las posibles manifestaciones son muy diversas, y de aquí que se hayan enunciado unos criterios para facilitar su diagnóstico¹⁴.

La falla cardíaca aguda se define como un síndrome clínico el cual se caracteriza por un comienzo rápido de síntomas y signos asociados con una función cardíaca anormal. Puede ocurrir con o sin cardiopatía previa, con anomalías en el ritmo cardíaco o con desajustes de la precarga y la poscarga, y se clasifica en falla cardíaca crónica agudizada y falla cardíaca aguda de novo¹⁵.

5.2 EPIDEMIOLOGÍA.

La calidad de la información epidemiológica en insuficiencia cardíaca hace que los datos sean vistos con cautela: muchos datos se obtienen con criterios de diagnóstico y de definición distintos, se realizan en poblaciones pequeñas con sesgos de selección y de información. En nuestros países la calidad y el déficit de información es aún más acentuado.

Los datos epidemiológicos de insuficiencia cardíaca disponibles de los Estados Unidos y Europa señalan que esta es la causa más frecuente de muerte cardiovascular y de hospitalizaciones en mayores de 65 años.

Es conocido que la insuficiencia cardíaca es uno de los principales problemas de salud pública, junto con la diabetes y la obesidad como enfermedades con un futuro impacto epidemiológico de gran trascendencia para los costos en salud.

La prevalencia del síndrome de IC es del 1 al 2% en la población general. La predominancia aumenta con la edad llegando a ser del 80% en los ancianos (cerca de 6% a 10% de los pacientes mayores de 65 años de edad tienen IC). La edad promedio de la población con falla cardíaca es de 74 años. Es posible que este aumento se deba al aumento de la sobrevida con los nuevos tratamientos

¹⁴ MCKEE, P. A.; Castell, W. P.; *et al*/ The natural history of congestive heart failure, the Framingham Study. New England Journal of Medicine 285: año1971.

¹⁵ SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, guías colombianas de cardiología tratamiento de la falla cardíaca aguda, Op cit., p.169

para la enfermedad coronaria. También influye la exposición a las cargas de la hipertensión arterial en el curso de los años, cambios estructurales y funcionales del envejecimiento cardiovascular¹⁶.

Según estadísticas norteamericanas, 2,3% de la población (4,9 millones de personas) tiene falla cardíaca; cada año se presentan 550 mil nuevos casos y hay cerca de 1 millón de hospitalizaciones.

Teniendo en cuenta el seguimiento del NHLBI – FHS (Framingham) por 44 años¹⁷:

- La incidencia de falla cardíaca se acerca a 10 por 10 mil personas mayores de 65 años.
- 75% de los pacientes con falla cardíaca tienen antecedente de hipertensión arterial.
- A los 40 años de edad, el riesgo de desarrollar falla cardíaca durante toda la vida tanto en hombres como en mujeres, es de 1 en 5.
- A los 40 años de edad, el riesgo de desarrollar falla cardíaca durante toda la vida tanto en hombres como en mujeres sin antecedente de infarto del miocardio, es de 1 en 9 para hombres y de 1 en 6 para mujeres.
- El riesgo durante toda la vida es del doble para pacientes con presión arterial mayor a 160/90 mm Hg en comparación con aquellos con presión arterial mayor a 140/90 mmHg.

Los datos en Europa indican que la prevalencia de pacientes sintomáticos es del 0,4% al 2%, pero esta predominancia aumenta rápidamente con la edad. Existe un grupo de pacientes que tienen disfunción ventricular que permanecen

¹⁶ NAVARRETE HURTADO, Solón, Clasificación y diagnóstico de la insuficiencia cardíaca, Sociedad Colombiana de Cardiología, Libro Revista colombiana de Cardiología (En línea) , Capítulo 8 Página 704 consultado el día 14/05/2012 Disponible en : <http://www.scc.org.co/libros/libro%20cardiologia/libro%20cardiologia/capitulo8.pdf>

¹⁷ SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, guías colombianas de cardiología tratamiento de la falla cardíaca aguda, Op cit., p.169

asintomáticos. En la población general esta prevalencia es del 30%. Esta condición larvada de la insuficiencia cardíaca se llamó en su momento insuficiencia cardíaca subclínica¹⁸.

El pronóstico de la insuficiencia cardíaca también es muy nefasto. Se conoce que la mitad de los pacientes han fallecido a los 4 años después de diagnosticados, pero si la condición clínica es de severo compromiso, su mortalidad es mayor al 50% dentro del primer año, tanto que se considera su condición muy letal, siendo esta mayor que la comparada con algunas neoplasias. Se ha considerado por lo tanto a la insuficiencia cardíaca como el “cáncer” cardiovascular por su gran mortalidad¹⁹.

Los factores de riesgo de mal pronóstico comprenden a la edad avanzada, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, la liberación cardíaca y la concentración plasmática de noradrenalina, las concentraciones de péptido atrial natriurético tipo B, el consumo máximo de oxígeno del miocardio y las arritmias ventriculares sintomáticas.

Las causas de la mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardíaca son principalmente: la muerte súbita, insuficiencia cardíaca progresiva, tromboembolismo pulmonar o sistémico, pero hay un porcentaje muy bajo de causas no cardíacas.

Según datos del estudio Framingham, la mortalidad es del 50% al primer año en los casos más severos de IC y obedece a dos causas fundamentales: al fallo de bomba o a la aparición de arritmias malignas.

No obstante su comportamiento es diferente en los grupos de género y étnicos. Es así como las mujeres con insuficiencia cardíaca de etiología no isquémica tienen un mejor pronóstico que los hombres y cuando la causa es la diabetes la mortalidad es mayor entre las mujeres. Existe un 40% de mayor mortalidad entre los pacientes de raza negra que entre los blancos. También se han detectado diferencias en las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca siendo mayor en los pacientes de raza negra.

¹⁸ NAVARRETE HURTADO, Solón. Op cit., p. 704

¹⁹ NAVARRETE HURTADO, Solón, Op cit., p. 705

Independiente de la raza y el género se han descrito factores de riesgo para el desarrollo de la insuficiencia cardíaca, siendo los más importantes: la hipertensión arterial, la enfermedad coronaria (infarto agudo de miocardio y angina de pecho), la diabetes mellitus, la hipertrofia ventricular izquierda y la enfermedad valvular.

Se conoce que un número muy importante de pacientes presentan signos y síntomas de insuficiencia cardíaca pero interesantemente tienen función sistólica normal. Los datos epidemiológicos son disímiles pero esta discrepancia se relaciona con el criterio diagnóstico empleado. Se estima que entre el 30% y el 50% de los pacientes con signos de insuficiencia cardíaca su función sistólica está preservada. La mortalidad anual de los pacientes con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca diastólica se encuentra entre el 5% y 8%.

En Colombia no hay un registro adecuado sobre la prevalencia de la IC. En uno de los estudios realizados se encontró que 20,1% de los pacientes fueron admitidos con diagnóstico de IC, con edad promedio de 68 años; de este grupo 51,6% fueron de género masculino y 48,4% pertenecían al femenino. Por su parte, 63% de los pacientes ingresaron con clase funcional III de la New York Heart Association (NYHA) y 19,1% con clase IV de la misma asociación. La principal causa de hospitalización fue la falta de adherencia al tratamiento en 50% de los casos, seguido por infección respiratoria en 15% y exacerbación aguda de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 11,6%.

De igual manera la mortalidad durante la hospitalización fue 16% y durante el seguimiento a tres meses 31%; a los seis meses 37,6% y 45,2% al año. En comparación con los registros de Estados Unidos, es, en definitiva, más alta debido al reducido grupo de pacientes con el cual se llevó a cabo el estudio en este país. Dentro de los marcadores de mortalidad más importantes están: presión capilar pulmonar elevada (PCCP >16 mm Hg), nitrógeno ureico elevado, creatinina sérica elevada, sodio sérico bajo, diámetro del ventrículo izquierdo aumentado y consumo pico de oxígeno disminuido^{20 21}.

La mortalidad total asociada a falla cardíaca en los Estados Unidos para el año 2002, fue de 286.700 pacientes. Con base en el seguimiento por 44 años del estudio NHLBI – FHS se deduce que:

²⁰ NIEMINEN, Harjola. Definition and epidemiology of acute heart failure syndromes. Am J Cardiol 2005; 96 (6A): 5G-10G

²¹ SWEDBERG K, *et al*, Op cit., p. 1115- 1140

- 80% de hombres y 70% de mujeres mayores de 65 años con falla cardíaca estarán muertos en ocho años.
- Después de diagnosticada, la sobrevida es peor en hombres que en mujeres; más aún, menos de 15% de las mujeres estarán vivas ocho a doce años después del diagnóstico. De otra parte, la mortalidad a un año es de 20% (1 de cada 5).
- En pacientes con diagnóstico de falla cardíaca, la muerte súbita cardíaca es seis a nueve veces más común que en la población sana.

La mortalidad intrahospitalaria es de 4% en el registro ADHERE y 7% en el EHFS.

La mortalidad a tres meses se calcula en 6,5%, mientras que la proporción de readmisión es de 24%. En estudios recientes de IC aguda se observa una mortalidad a sesenta días entre 5% y 10% y una tasa de rehospitalización más alta que la que se evidencia en diferentes registros (20% a 25% vs. 35,2%). La mortalidad es aún mayor en pacientes con infarto agudo de miocardio y disfunción ventricular, siendo de 30% a doce meses. Cuando existe edema pulmonar agudo, la mortalidad hospitalaria es de 12% y la mortalidad a un año de 40%. La aparición de otras comorbilidades como enfermedad pulmonar obstructiva crónica y diabetes mellitus, se asocia con peor pronóstico²².

Dentro de las complicaciones de la descompensación aguda de la falla cardíaca se encuentran la estancia intrahospitalaria prolongada, los índices elevados de rehospitalización y la mortalidad intra/extrahospitalaria sustancialmente aumentadas. El 80% de los pacientes con falla cardíaca descompensada se presentan en el servicio de urgencias. Según estudios europeos, los pacientes con falla cardíaca aguda de reciente inicio o de novo, requieren manejo en unidades de cuidado intensivo de manera más frecuente que los pacientes con descompensación aguda de falla cardíaca crónica (61,7% vs. 30,0%).

Cerca de 50% de los pacientes hospitalizados por descompensación aguda de falla cardíaca serán rehospitalizados al menos una vez (15% al menos dos veces) en los siguientes seis meses y 20% de los pacientes serán rehospitalizados en treinta días. El riesgo estimado de muerte o rehospitalización sesenta días

²² SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, guías colombianas de cardiología tratamiento de la falla cardíaca aguda, Op cit., p.170

después de la hospitalización, varía entre 30% y 60%, dependiendo de las características de la población en estudiada^{23 24}.

Se puede concluir que la prevalencia de la insuficiencia cardíaca aumenta con la edad, fundamentalmente debido a la mayor sobrevivencia y expectativa de vida de la población, así como a los mejores resultados terapéuticos en el tratamiento de la enfermedad coronaria, de la hipertensión arterial y de la enfermedad valvular. Pero existen algunas diferencias en su comportamiento epidemiológico relacionadas con el género y la raza, y que es una condición clínica de alta letalidad y con gran impacto de los costos en salud²⁵.

5.3 ETIOLOGÍA.

Cualquier enfermedad que afecte al corazón o que cause sobrecarga hemodinámica potencialmente puede tener como desenlace insuficiencia cardíaca. La cardiopatía hipertensiva es la causa más frecuente de la ICC. Se estima que la hipertensión arterial es responsable del 39% de la ICC de los hombres y 59% de las mujeres que tienen ICC²⁶.

Varios mecanismos pueden explicar la progresión de la HTA hacia insuficiencia cardíaca, por ejemplo la sobrecarga de presión para el corazón, lo obliga a trabajar contra una poscarga elevada. A su vez, esto se asocia con el desarrollo de la hipertrofia ventricular izquierda que inicialmente puede ser un mecanismo compensador al mejorar la tensión de pared, de acuerdo con la ley de Laplace, pero con el tiempo se debe considerar como una patología asociada ya que el ventrículo hipertrófico tiene desorganización de sus fibras, más cantidad de tejido fibroso y progresivamente pierde su contractilidad, relajación y complacencia ventricular adecuadas.

La enfermedad coronaria es la segunda causa de insuficiencia cardíaca. La isquemia afecta la capacidad de relajación y de contracción del corazón y lleva a insuficiencia cardíaca como consecuencia de la disfunción sistólica o diastólica o debido a la pérdida de miocitos como consecuencia del infarto de miocardio. También son causas de insuficiencia cardíaca las cardiomiopatías idiopáticas,

²³ NIEMINEN, Harjola, Op cit

²⁴ SWEDBERG K, *et al*, Op cit., p. 1115- 1140

²⁵ NAVARRETE HURTADO, Solón, Op cit., p. 705

²⁶ NAVARRETE HURTADO, Solón, Op cit., p. 706

secundarias a infecciones, enfermedad de colágeno, tóxicos, enfermedades metabólicas y enfermedades infiltrativas, entre otras.

Pensando en el mecanismo fisiopatológico que lleva a la falla cardíaca las causas se pueden clasificar en:

5.3.1. Causas fundamentales. Son las alteraciones primarias de los miocitos, las cuales pierden su capacidad de contracción normal debido a cambios bioquímicos, como en las cardiomiopatías idiopáticas o debido a la alteración de los mecanismos fisiológicos que disminuyen la liberación de oxígeno para el miocardio, alterando el funcionamiento celular, como en la enfermedad coronaria.

5.3.2 Causas subyacentes. Son anomalías estructurales del corazón o de los grandes vasos, que producen una sobrecarga hemodinámica, como las enfermedades valvulares o los cortocircuitos. La sobrecarga hemodinámica puede ser de volumen o de presión y por lo general es bien tolerada por el corazón durante muchos años, gracias a los mecanismos de compensación, pero con el avance del tiempo el corazón se vuelve incapaz de mantener el gasto adecuado.

5.3.3 Causas precipitantes. Son todos aquellos factores que desencadenan la insuficiencia cardíaca en un corazón con disfunción sistólica o diastólica que lograba mantener un gasto cardíaco adecuado gracias a los mecanismos compensadores. Están relacionados los principales factores precipitantes. Cualquier tipo de exceso, por ejemplo de ejercicio físico, estrés emocional, exceso de calor o frío y el sobrepeso pueden desencadenar la falla cardíaca²⁷.

Una de las causas de descompensación más frecuente es el incumplimiento por parte del paciente en las recomendaciones de medicamentos o de dieta. Otros factores incluyen: HTA no controlada, arritmias, embolismo pulmonar, infecciones sistémicas, miocarditis, endocarditis, aparición de una segunda forma de enfermedad cardíaca (ejemplo infarto de miocardio), y enfermedades no cardíacas, como la insuficiencia renal o hepática o tirotoxicosis. También se deben tener en cuenta los medicamentos que pueden deprimir el inotropismo (betabloqueadores, antagonistas de calcio o antiarrítmicos) y los que retienen sodio y agua (esteroides y AINES).

Durante muchos años se desconoció la importancia de la diástole en el funcionamiento del corazón como bomba. Actualmente se sabe que corresponde

²⁷ NAVARRETE HURTADO, Solón, Op cit., p. 706

con el 30% de los casos. Esta ocurre por alteraciones de la relajación ventricular, por disminución de la complacencia ventricular o la mezcla de estos procesos. Las causas más frecuentes son: HTA, enfermedad coronaria con isquemia o infarto de miocardio, hipertrofia ventricular y fibrosis, diabetes mellitus, estenosis aórtica o mitral, cardiomiopatía hipertrófica, cardiomiopatía restrictiva, cardiomiopatías infiltrativas, fibroelastosis, envejecimiento, pericarditis.

La insuficiencia cardíaca de alto gasto se puede presentar como consecuencia de tirotoxicosis, anemia severa, fístulas arteriovenosas grandes que aumentan el retorno venoso, en la enfermedad de Paget del hueso y el Beriberi y se han descrito casos relacionados con el mieloma múltiple que aumentan el retorno venoso, en la enfermedad de Paget del hueso y el Beriberi y se han descrito casos relacionados con el mieloma múltiple²⁸.

Tabla 1. Causas de insuficiencia cardíaca según la fisiopatología.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA DISCRIMINADAS DE ACUERDO CON LA FISIOPATOLOGIA		
Disfunción Sistólica	Disfunción diastólica	Disfunción sistólica y diastólica
Cardiopatía isquémica	Cardiomiopatía restrictiva	HTA
Cardiopatía dilatada	Amiloidosis	Estenosis aortica
Miocarditis	Hemocromatosis	DM
Cardiomiopatía Hipertrófica	Enfermedad eosinofílica	
Carditis reumática aguda	Estenosis mitral	
	Estenosis tricúspide	
	Pericarditis constrictiva	
	Fibroelastosis	

Fuente: Libro Revista Colombiana de Cardiología (En línea)²⁹.

5.4 FISIOPATOLOGÍA.

Para comprender el proceso de aparición y desarrollo de la falla cardíaca es necesario entender que esta representa el punto final de un continuo iniciado a

²⁸ NAVARRETE HURTADO, Solón, Op cit., p. 707

²⁹ NAVARRETE HURTADO, Solón, Op cit., p. 707

partir de un evento determinado, a través de un proceso de remodelamiento y cambios adaptativos que buscan mantener la tensión arterial y la perfusión periférica y el posterior deterioro progresivo de la función cardíaca hasta fases terminales. De importancia en este proceso, especialmente cuando el insulto inicial es el de sobrecarga de presión, se encuentra el fenómeno de la hipertrofia ventricular³⁰.

Los cambios estructurales están modulados principalmente por factores hemodinámicos y mecánicos, neurohumorales y de citoquinas.

5.4.1 Remodelamiento ventricular. Es crucial en el continuo desarrollo de la falla cardíaca, y se define como “la expresión genómica que resulta en cambios moleculares, celulares e intersticiales que se manifiestan clínicamente como cambios en el tamaño, la forma y la función del corazón luego de una injuria”. Aunque el miocito es la principal célula involucrada en el proceso, también se ven comprometidos el intersticio, los fibroblastos, el colágeno y la vasculatura coronaria³¹.

La respuesta a la injuria miocárdica en forma de remodelamiento ventricular es similar independientemente de la causa (Tabla 2), y se relaciona directamente con el deterioro de la función ventricular y una mayor morbimortalidad. El remodelamiento puede presentarse luego de infarto de miocardio, sobrecarga de presión (estenosis aórtica, hipertensión arterial) o de volumen (regurgitación valvular), enfermedad miocárdica inflamatoria (miocarditis), o cardiomiopatía dilatada idiopática.

El remodelamiento se acompaña de alteraciones (Tabla 3) en la forma del ventrículo izquierdo, el cual se vuelve más esférico en vez de elíptico por un crecimiento mayor en el eje transversal, y aunque los volúmenes finales aumentan es mayor el del volumen sistólico final con disminución en la fracción de eyección. Aunque la masa ventricular usualmente está aumentada, el espesor de la pared con frecuencia permanece igual o disminuye, con aumento del estrés de pared, un importante determinante del consumo de oxígeno.

³⁰ PELÁEZ VÉLEZ, Sebastián Op cit., p. 695

³¹ PELÁEZ VÉLEZ, Sebastián Op cit., p. 695

Tabla 2. Factores que contribuyen al remodelamiento ventricular.

FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL REMODELAMIENTO VENTRICULAR
Tamaño del Infarto
Fracción de eyección disminuida
Estrés de la pared aumentado (estiramiento mecánico)
Activación neurohumoral regional y sistémica: Angiotensina II, Norepinefrina, Aldosterona, Endotelinas, Vasopresina.
Activación de citoquinas (TNF-a, interleucinas)
Producción de ON/Onsi
Estrés Oxidativo aumentado
Activación de los canales iónicos mecanosensibles Intercambiador Na/H- ingreso de Ca
Isquemia
Perdida continuada de miocitos (necrosis, apoptosis)

Fuente: Libro Revista colombiana de Cardiología³².

Los cambios asociados al remodelamiento relacionados con los miocitos son: hipertrofia o crecimiento celular como mecanismo principal; deslizamiento de las células; pérdida de células, la cual puede ser debida a apoptosis (muerte celular programada), o a necrosis; en algunos casos proliferación de las células. La necrosis celular puede presentarse de manera súbita y extensa como en el infarto de miocardio, pero también se describe pérdida continuada de las células en el curso de la IC, inducida por la activación neurohumoral (norepinefrina, angiotensina-II [A-II], endotelina, las cuales son tóxicas para el miocito).

Aunque está en discusión si la apoptosis es causa o consecuencia de la falla cardíaca, es claro que está presente en el curso de ésta, siendo provocado por los mismos factores que desempeñan un papel fisiopatológico, como la actividad neurohumoral y el estrés oxidativo, y puede representar un mecanismo de progresión de la enfermedad.

³² PELÁEZ VÉLEZ, Sebastián Op cit., p. 696

Los miocitos sobrevivientes se elongan o hipertrofian tratando de mantener la función contráctil ante la pérdida de músculo. El aumento en la longitud de los miocitos parece ser el mayor determinante de los cambios en el tamaño del ventrículo izquierdo. La hipertrofia de miocitos se acompaña de la reexpresión de genes cardíacos inmaduros fetales, y de alteraciones en las proteínas estructurales, tales como una disminución en la cadena pesada de miosina-a y un aumento en la cadena pesada de miosina-b.

En algunos modelos de IC se presentan, además, alteraciones en las proteínas del citoesqueleto (ejemplo: tubulina y desmina), y en la estructura de la red intersticial de colágeno, por aumento en su síntesis, asociada a cambios como proliferación celular y fibrosis. La fibrosis puede presentarse como segmentaria, de reemplazo, o intersticial (no como un fenómeno reparativo), y puede estar modulada por factores hormonales. La reestructuración del colágeno afecta la función contráctil y desempeña un papel importante en el remodelamiento ventricular³³.

Es reconocido ahora que la matriz extracelular sirve como reservorio de factores de crecimiento y determinante de la mecánica de los tejidos. Las metaloproteinasas de la matriz (MPM), un complejo sistema enzimático de la matriz extracelular, compuesto por proteínas tales como colagenasas (MPM-1 y MPM-13), estromelisin (MPM-3) y gelatinasas (MPM-2 y MPM-9), y metaloproteinasas de la membrana (proteolíticamente activas cuando se insertan en la membrana celular), desempeñan un papel fundamental en los procesos de morfogénesis tisular y cicatrización.

A su vez, la actividad de las MPM está regulada por los inhibidores de estas (inhibidores tisulares de las metaloproteinasas, o ITMP), de los cuales se reconocen cuatro especies. Los ITMP, además de unirse a las MPM, podrían influir sobre el crecimiento celular. Pueden presentarse cambios dinámicos en la estructura y el funcionamiento de la matriz extracelular por intermedio de moléculas de señales como A-II, endotelina, trombospondina y osteopontina.

El remodelamiento y la disfunción ventricular están asociados con alteraciones en la estructura de la matriz extracelular. Cambios demostrables en la actividad de sistemas enzimáticos responsables de la degradación de la matriz extracelular en el miocardio contribuyen al proceso de remodelamiento.

³³ PELÁEZ VÉLEZ, Sebastián Op cit., p. 696

Otros péptidos y citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) y la interleucina (IL)-1 también pueden ocasionar aumento de las MPM.³⁴.

Adicionalmente, se presenta disminución en los niveles y la actividad inhibitoria de los ITMP 1 y 3. Los cambios del remodelamiento miocárdico son principalmente (Tabla 3).

5.4.2 Activación neurohumoral en falla cardíaca. Hace algunas décadas, la falla cardíaca se entendía como un fenómeno basado principalmente en la retención de agua y sodio “modelo cardiorrenal”, por lo cual el tratamiento de elección eran los diuréticos. Con la demostración posterior de la presencia de disminución del gasto cardíaco y vasoconstricción periférica, se estableció un “modelo cardiocirculatorio” o hemodinámico, cuyo tratamiento se basa en la mejoría del inotropismo.

Tabla 3. Cambios estructurales en el remodelamiento cardíaco.

CAMBIOS ESTRUCTURALES EN EL REMODELAMIENTO MIOCARDICO	
<p>Geometría del ventrículo izquierdo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dilatación ventricular • Forma esférica de la cavidad • Aumento de la masa ventricular • Adelgazamiento de la pared • Hipertrofia excéntrica 	<p>Alteraciones miocárdicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de los miocitos • Alteraciones en la matriz extracelular. • Estrés de pared aumentado • Fracción de eyección y contractilidad bajas.
<p>Alteraciones en la función del miocito</p> <ul style="list-style-type: none"> • Acoplamiento excitación-contracción • Desensibilización B-adrenérgica • Miocitolisis • Proteínas del citoesqueleto 	

Fuente: Libro Revista colombiana de Cardiología³⁵.

³⁴ PELÁEZ VÉLEZ, Sebastián, Op cit., p. 696

³⁵ PELÁEZ VÉLEZ, Sebastián, Op cit., p. 697

Sin embargo, a pesar de la mejoría sintomática, ninguno de estos enfoques logró impactar de manera significativa en la mortalidad de la enfermedad. Con la demostración de la activación neuroendocrina presente en la falla cardíaca, en los últimos 15 años se ha venido imponiendo un modelo neurohumoral³, en el cual las alteraciones hemodinámicas llevan a la producción y liberación de moléculas biológicamente activas (proteínas no necesariamente neurohormonas) como A-II, aldosterona, norepinefrina, endotelina y FNT-a y otras citoquinas.

La activación de estos sistemas es responsable no solamente de parte de los síntomas sino de su evolución, y podría ser determinante en la naturaleza progresiva de la misma, siendo estas moléculas las responsables del daño continuado de órganos del sistema cardiovascular con retención de sodio y agua, lo cual es logrado a corto plazo, pero que con el tiempo se convierten en un mecanismo perjudicial para el sistema cardiovascular. Las hormonas producidas serían las responsables del remodelamiento vascular y cardíaco características de la falla cardíaca.

La importancia de este modelo se confirma por el hecho de que las intervenciones terapéuticas orientadas a suprimir la acción de las neurohormonas, como inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (I-ECAs) y B-bloqueadores son las que han tenido un mayor impacto sobre la evolución y la mortalidad en la IC. Sin embargo, aunque es el que más se acerca, este modelo tampoco es suficiente para explicar todos los hallazgos en la IC. Tal vez, la manera más correcta de entenderla sea como una combinación de los tres modelos: activación neurohumoral que lleva a vasoconstricción periférica y alteraciones hemodinámicas, con retención de sodio y agua y expansión del volumen.

En general, lo que sucede en la falla cardíaca es la estimulación de sistemas que llevan a retención de agua y sodio, vasoconstricción periférica y crecimiento celular, buscando sostener la presión arterial y la función de bomba del corazón, contrarrestados por otros sistemas con efectos contrarios, los cuales, sin embargo, son menos potentes que los primeros³⁶.

La disfunción sistólica activa el sistema simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona principalmente, los sistemas de la endotelina, arginina-vasopresina y neuropéptido, los cuales ejercen un efecto predominante de vasoconstricción. Además, estas neurohormonas tienen un efecto mitogénico y antinatriurético. Como respuesta antagonista se presenta la liberación de péptidos

³⁶ PELÁEZ VÉLEZ, Sebastián Op cit., p. 697

natriuréticos y prostaglandina E2 (PGE2), los cuales, sin embargo, son incapaces de contrarrestar totalmente el efecto de los sistemas vasoconstrictores, produciendo como fenómeno resultante vasoconstricción con obstrucción a la eyección del ventrículo izquierdo.

5.4.3 Sistema nervioso simpático. Al iniciar la disfunción ventricular, aun en estadio asintomático, se presenta activación del sistema nervioso simpático, con producción de mayor cantidad de norepinefrina. A corto plazo, el sistema adrenérgico desempeña un papel fundamental en el sostenimiento de la contractilidad del miocardio disfuncionante y la perfusión tisular periférica, pero a la larga lleva a complicaciones como arritmias cardíacas e isquemia miocárdica pudiendo ser uno de los promotores de la progresión de la falla cardíaca.

La activación simpática produce disminución del flujo sanguíneo renal y de la tasa de filtración glomerular, y aumento en la reabsorción tubular de sodio. Las catecolaminas ejercen un efecto arritmogénico y pueden tener un efecto tóxico directo sobre el miocardio, con necrosis y apoptosis de miocitos, fibrosis, alteraciones en el funcionamiento de los receptores beta, estrés oxidativo y alteraciones en la regulación del calcio por el retículo sarcoplásmico. Los niveles elevados de norepinefrina se producen por una mayor liberación de esta en las terminales nerviosas adrenérgicas con su consecuente “derramamiento” al plasma, y por una disminución en la captación de la hormona por las terminales nerviosas.

En su liberación podría influir también una alteración en la sensibilidad de barorreceptores atriales y arteriales (los cuales en condiciones normales regulan la actividad del sistema simpático); el origen de esta alteración en los barorreceptores no está claramente establecido, pero puede estar asociada, entre otros, a mecanismos de “estiramiento” auricular. Esta alteración en barorreceptores es reversible luego del trasplante cardíaco y puede ser modificada por algunos tratamientos farmacológicos, tales como la digoxina, y parcialmente por los I-ECAs, indicando que probablemente no hay alteraciones estructurales sino un fenómeno funcional reversible.

No solo hay mayor cantidad de la hormona, sino que su degradación y tráfico neuronal se alteran, lo que lleva a una hiperestimulación del receptor, la cual es responsable de la aparición del fenómeno de “down-regulation”, en el que, como una forma de proteger al miocardio de las catecolaminas, los receptores adrenérgicos, especialmente del tipo beta-1, disminuyen en número introduciéndose detrás de la membrana celular, se desacoplan de su proteína G asociada (principalmente los beta-2) y se vuelven menos activos.

El desacoplamiento de los receptores se presenta por alteraciones en las proteínas ligadoras que estimulan (proteína G estimulante –Gs) o inhiben (proteína G inhibitoria – Gi) la interacción del receptor con el AMPc.

También se ha observado un aumento en la expresión de la quinasa del receptor betaadrenérgico (BARK, enzima que fosforila al receptor), lo cual lleva al desacoplamiento del mismo de su proteína G. Las alteraciones en los receptores betaadrenérgicos son reversibles con la administración de betabloqueadores. Los niveles de norepinefrina cardíaca se encuentran disminuidos, tal vez como un fenómeno de agotamiento secundario a la activación adrenérgica exagerada³⁷.

Las concentraciones de norepinefrina se correlacionan con el grado de disfunción ventricular, y se han asociado de manera clara con el pronóstico, estableciéndose un punto de corte por encima de los 800 pg/ml como indicador de mortalidad aumentada a corto plazo; los pacientes con valores de norepinefrina entre 600 y 800 pg/ml tienen mortalidad significativamente mayor que aquellos con concentraciones menores. En pacientes con disfunción ventricular asintomática los valores aumentados de norepinefrina también se asocian con peor pronóstico.

Se presentan también alteraciones de importancia secundaria en la función del sistema parasimpático, el cual disminuye su actividad en la falla cardíaca, alterando la respuesta cronotrópica del corazón a los estímulos, y disminuyendo la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Esta disminución en la variabilidad se asocia con mal pronóstico, pero puede recuperarse parcialmente luego del trasplante cardíaco³⁸.

5.4.4 Disfunción endotelial en falla cardíaca. Los vasos periféricos de los pacientes presentan alteraciones estructurales y funcionales que modifican la forma como se comportan ante un estímulo.

Los cambios estructurales pueden estar determinados por la acción local de hormonas mitógenas como ET y angiotensina-II. La evaluación de los pacientes con falla cardíaca muestra que hay una respuesta vasodilatadora disminuida a la acetilcolina (la cual actúa a través del endotelio –óxido nítrico), mas no a vasodilatadores directos, lo cual es indicativo de alteración en la función endotelial.

³⁷ PELÁEZ VÉLEZ, Sebastián Op cit., p. 698

³⁸ PELÁEZ VÉLEZ, Sebastián Op cit., p. 698

Debido a ello y a la acción de los vasoconstrictores neurohumorales, la vasculatura periférica de los pacientes con falla cardíaca presenta vasoconstricción sistémica. La liberación basal de óxido nítrico puede estar aumentada en los pacientes con falla cardíaca severa.

En los enfermos, el flujo sanguíneo periférico en reposo se encuentra disminuido de manera proporcional a la reducción en el gasto cardíaco. La función endotelial anormal puede estar relacionada con alteraciones en la relajación dependiente del endotelio, tal vez por disminución en la expresión genética y la acción de la sintasa del óxido nítrico (eNOS). Otros mecanismos que podrían ser responsables de la disfunción endotelial presente en la IC son la activación del SRAA y la inactivación del óxido nítrico por aniones superóxido³⁹.

La disfunción endotelial desempeña un papel importante en la redistribución del flujo sanguíneo durante el ejercicio y afecta de manera adversa la capacidad de ejercicio. La disfunción endotelial en la falla cardíaca puede mejorarse mediante la administración de vitamina C. La administración de L-arginina (precursor del óxido nítrico) puede mejorar la función endotelial y producir un moderado incremento en la capacidad de ejercicio en algunos pacientes con falla cardíaca. Las alteraciones vasculares periféricas no mejoran inmediatamente con el aumento de flujo inducido por el tratamiento, sino que pueden tardar varios meses en hacerlo.

Adicionalmente a las alteraciones endoteliales se encuentran anomalías intrínsecas del músculo esquelético, con disminución en la capacidad oxidativa de las mitocondrias. Los músculos presentan disminución en la captación de oxígeno y en las enzimas comprometidas en el metabolismo aeróbico. Estas alteraciones del músculo esquelético mejoran con el entrenamiento físico, con el cual aumenta la extracción de oxígeno.

5.4.5 Alteraciones en la función celular. Estudios de los mecanismos celulares en modelos animales de falla cardíaca demuestran alteraciones en el manejo citosólico del calcio, la cual se correlaciona con anomalías en el acortamiento de los sarcómeros y los miocitos. Estas alteraciones en el manejo intracelular del calcio están presentes, aunque de forma diferente, tanto en la disfunción sistólica como en la diastólica. Además, y de manera importante, se presenta un desbalance entre la producción y la utilización de la energía (mayor demanda de energía por las miofibrillas con menor número de mitocondrias), con menor cantidad de ATP disponible.

³⁹ PELÁEZ VÉLEZ, Sebastián Op Cit., p. 701

Los niveles de mioglobina miocárdica disminuyen de manera importante en la falla cardíaca, lo cual merma la entrega de oxígeno intracelular. Sin embargo, el miocardio en falla no presenta depleción mayor de los depósitos de energía, pero la transferencia de energía intracelular puede ser deficiente.

Con la progresión de la enfermedad, se observan aumento en el consumo de oxígeno, disminución en la eficiencia energética y desorganización estructural y funcional de las mitocondrias. La disminución en la función bioenergética del corazón se debe en gran parte a alteraciones en el sistema de creatin kinasa, con disminución en la actividad catalítica total de esta. Además de la creatin kinasa, en la falla cardíaca se presenta disminución en la actividad de la adenilato kinasa, y de enzimas glicolíticas y la anhidrasa carbónica. El déficit acumulativo de estas podría propiciar una alteración en la contracción-relajación por insuficiencia bioenergética⁴⁰.

5.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La IC es un síndrome complejo y heterogéneo, que incluye diferentes estadios. Las manifestaciones clínicas y semiológicas son evidentes en la IC crónica. La realización de exploraciones complementarias nos ayuda en estos casos a ratificar el diagnóstico y a concretar la etiología. El problema suele plantearse en pacientes con IC leve, en los que los síntomas y la exploración física son bastante inaparentes y se diferencian poco del estado basal del enfermo; es precisamente en éstos en quienes las pruebas complementarias desempeñan un papel más relevante en el esclarecimiento de la etiología y la situación clínica concreta^{41 42}.

Hay que tener en cuenta que los dos motivos fundamentales de consulta son la disnea y la aparición de edemas en zonas declives. Ambos son muy inespecíficos y su presencia obliga siempre a descartar la existencia de otros múltiples padecimientos. Además, estas manifestaciones varían dependiendo de factores como la edad del paciente, la gravedad y evolución de la cardiopatía de base, la

⁴⁰ PELÁEZ VÉLEZ, Sebastián Op cit., p. 701

⁴¹ GALVE BASILLO, Enrique; MANTEROLA, Fernando Alfonso. *Et al.* Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en miocardiopatías y miocarditis. En Revista Española de Cardilogía. Volumen 53 Número 3 p. 1-5.

⁴² MONTIJANO, Angela María. CASTILLO, Antonio. Insuficiencia Cardíaca. En Manual de Emergencias y Urgencias. (On line) Consultado el día 14/05/2012. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraquilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/insucar.pdf>.

causa desencadenante de la IC, o las cavidades afectadas en el proceso patológico⁴³.

En la IC diastólica la mayoría de los síntomas son atribuibles al aumento de presión venosa por detrás del ventrículo o por ventrículos insuficientes. Se habla de IC derecha o izquierda según exista alteración primaria de uno u otro ventrículo, pero siempre habrá una disminución secundaria del gasto del ventrículo contrario.

- En la IC izquierda: los signos y síntomas están derivados del aumento de presión y de la congestión pasiva en venas y capilares pulmonares, e incluyen disnea/ortopnea, tos irritativa, hemoptisis, angina nocturna o de decúbito, y nicturia.

La disnea es un síntoma precoz que traduce una elevación de la presión capilar pulmonar la cual, al disminuir la distensibilidad del pulmón, determina un aumento del trabajo respiratorio. En una fase más avanzada, la extravasación de líquido al espacio aéreo dificulta el intercambio gaseoso a nivel de la membrana alveolo-capilar.

Cuando se produce ortopnea se debe a un aumento de la presión hidrostática en los pulmones por incremento del retorno venoso, disminución de la capacidad pulmonar y exacerbación del trabajo respiratorio. Una forma especial de ortopnea es la disnea paroxística nocturna, antes denominada “asma cardíal”, que se acompaña de espiración alargada por obstrucción bronquial secundaria a edema peribronquial. El edema agudo de pulmón es la forma más grave de disnea, debida a la extravasación de líquido al intersticio y de aquí al alvéolo.

La tos es seca, irritativa, y aparece con el esfuerzo, en decúbito o tras un estrés emocional. Está directamente relacionada con la disnea y se explica generalmente por el edema bronquial, pero otras veces es consecuencia de microembolias pulmonares o es un efecto secundario del tratamiento con IECAs.

- La IC derecha en general es secundaria a IC izquierda. Guarda relación con la mayor presión y la congestión de las venas y capilares sistémicos. Los

⁴³ Ibid., p. 8

síntomas se expresan básicamente a nivel gastrointestinal y son inespecíficos, pudiendo aparecer anorexia, náuseas, vómitos, distensión abdominal, pesadez post-prandial o estreñimiento. El dolor en hipocondrio derecho se debe a congestión hepática con distensión de la cápsula de Glisson.

Una de las manifestaciones más frecuentes son los edemas que aparecen en zonas declives. En general son maleolares y/o pre-tibiales bilaterales, en tanto que se localizan a nivel sacro en pacientes encamados.

En la IC no suelen existir edema facial ni en miembros superiores, a diferencia de otros procesos como la obstrucción de vena suprahepática.

En la IC sistólica, la mayoría de los síntomas son atribuibles a la disminución del gasto cardiaco con hipoperfusión periférica.

La astenia y la fatiga pueden ser consecuencia de un tratamiento diurético excesivo y no de la propia disminución del gasto cardiaco.

La oliguria es secundaria a la retención hidrosalina. La nicturia se debe a la reabsorción en decúbito de los edemas periféricos. La diaforesis expresa el predominio simpático, siendo más acusada en las formas graves de IC. Pueden también aparecer molestias precordiales o síntomas neurológicos como pre-síncope.

Las alteraciones intelectuales, representadas por la confusión progresiva hasta el coma, sólo se observan en cuadros severos⁴⁴.

5.6 DIAGNOSTICO

5.6.1 Evaluación clínica. El pilar fundamental es la cuidadosa elaboración de la historia clínica. Para ello, se indaga sobre antecedentes que aumenten la probabilidad, para el curso de esta patología, como lo son la hipertensión arterial pobremente controlada, eventos coronarios agudos, enfermedad valvular, arritmias u otra enfermedad cardíaca que lleve a disfunción ventricular. Al final Es

⁴⁴ Ibid., p.8

importante anotar que el cuadro clínico no tiene relación directa con la función ventricular.

Por otro lado, el examen físico puede proporcionar información importante para su detección temprana; sin embargo, estos hallazgos tienen pobre sensibilidad, alta especificidad y gran variabilidad inter- observador.

El diagnóstico clínico se realiza mediante los Criterios de Framingham (Tabla 4.) es así como en el contexto de la falla cardíaca aguda el síndrome puede presentarse por:

- Descompensación de falla cardíaca crónica (75%).
- Falla cardíaca aguda de novo (20%).
- Choque cardiogénico (5%).

Tabla 4. Criterios de Framingham.

Mayores	Menores	Mayor o Menor
Disnea Paroxística Nocturna	Tos nocturna	Pérdida de peso >4,5Kg posterior a 5 ^o día de tratamiento
Estertores	Disnea de Esfuerzo	
Edema agudo de pulmón	Derrame Pleural	
Cardiomegalia	Capacidad Vital < 1/3	
Galope (S3)	Edema MMII	
Distensión venosa yugular	Hepatomegalia	
Presión Venosa Yugular > 16 cm H2O	Taquicardia > 120lpm	
Reflujo hepatoyugular		

Fuente: Revista Clínica Española⁴⁵.

⁴⁵ SAINZ, Jimeno A; Gil. J Merino. M GARCIA; A Jordán. L GUERRERO. Validez de los criterios clínicos de framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca sistólica. Revista Clínica Española. 2006 Nov; 206(10):495-8.

En consecuencia, se caracteriza por el rápido desarrollo del cuadro clínico asociado a bajo gasto cardíaco, hipoperfusión tisular, aumento de la presión capilar pulmonar y congestión tisular. El paciente se ubica en una de seis categorías⁴⁶.

- Falla cardíaca crónica descompensada.
- Edema pulmonar.
- Falla cardíaca hipertensiva.
- Choque cardiogénico.
- Falla cardíaca derecha aislada.
- Falla cardíaca en síndrome coronario agudo.

La severidad clínica puede basarse en la observación de dos factores fundamentales, el estado de perfusión y el estado de congestión (Gráfico1).

5.6.2 Pruebas Diagnósticas.

- Radiografía de Tórax: La presencia de cardiomegalia, congestión venosa pulmonar, edema intersticial y alveolar apoyan el diagnóstico. 18,7% de los pacientes puede no tener evidencia de congestión pulmonar en la radiografía de tórax.
- Electrocardiograma: Aporta información en cuanto a frecuencia cardíaca, ritmo, trastornos de conducción, necrosis antigua o eventos agudos y posiblemente etiología.

⁴⁶ SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, guías colombianas de cardiología tratamiento de la falla cardíaca aguda, Op cit., p.173

- Biomarcadores tipo BNP o NT proBNP: Tienen alto valor predictivo negativo y positivo, así como alta precisión diagnóstica.
- Troponinas u otros biomarcadores de daño miocárdico: Podrían contribuir al diagnóstico etiológico de la falla cardíaca.
- Ecocardiografía en IC aguda: Se usa ecocardiografía Doppler a fin de evaluar la función ventricular derecha e izquierda de forma regional y global, la estructura y la función valvular, la posible presencia de enfermedad pericárdica, las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio y, en raras ocasiones, las lesiones ocupantes de espacio.

Gráfica 1. Evaluación clínica del estado hemodinámico



Fuente: Guías colombianas de ICC aguda⁴⁷.

5.7 TRATAMIENTO

Cerca de la mitad de las hospitalizaciones por falla cardíaca podrían evitarse si se identificara a los pacientes de alto riesgo, se prescribiera un tratamiento óptimo y

⁴⁷ SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, guías colombianas de cardiología tratamiento de la falla cardíaca aguda, Op cit., p.172

se ofreciera un plan detallado de cuidado al momento del alta con seguimiento del paciente y las metas de educación⁴⁸.

Tabla 5. Metas de tratamiento en la Insuficiencia Cardíaca Aguda

METAS DE TRATAMIENTO EN FALLA CARDÍACA AGUDA

Inmediata (urgencias y unidad de cuidado intensivo)

Mejoría de síntomas.
Restauración de la oxigenación.
Mejoría de la perfusión y la hemodinámica.
Limitación del daño cardíaco y renal.
Disminución de estancia en la unidad de cuidado intensivo.

Intermedia (intrahospitalaria)

Estabilización y optimización de la estrategia de tratamiento.
Iniciación de terapia farmacológica apropiada (de impacto en la sobrevida en falla cardíaca crónica; por ejemplo: inicio de betabloqueadores)
Consideración de terapia con dispositivos en pacientes apropiados.
Minimización de la estancia hospitalaria.

Manejo a largo plazo y pre-alta hospitalaria

Plan estratégico de seguimiento.
Ajuste, educación e inicio de estilo de vida apropiado.
Profilaxis secundaria adecuada.
Prevención de readmisiones tempranas.
Mejoría de la calidad de vida y la sobrevida.

Fuente: Guías Colombianas de Cardiología- tratamiento de la falla cardíaca aguda⁴⁹.

5.7.1 Tratamiento farmacológico en falla cardíaca aguda.

- **Diuréticos:** La furosemida puede inhibir la bomba Na-K-ATPasa y la Ca microsomal, produciendo vasodilatación del músculo liso vascular. Por este

⁴⁸ SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, guías colombianas de cardiología tratamiento de la falla cardíaca aguda, Op cit., p.177

⁴⁹ SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, guías colombianas de cardiología tratamiento de la falla cardíaca aguda, Op cit., p.178

efecto vasodilatador hay mejoría de los síntomas antes de que aparezca la diuresis. Se recomienda el uso de una infusión continua de diurético de asa para disminuir la toxicidad al usar dosis más bajas de diuréticos e incrementar la eficacia.

Efectos adversos de los diuréticos: hipotensión, anormalidades en los electrolitos, falla renal, sobre-activación neurohormonal mal-adaptativa.

Con los diuréticos es importante hacer uso racional y monitorear el balance de líquidos y de electrolitos para mantener en justa medida el balance entre eficacia y seguridad. Se indica la administración de diuréticos intravenosos en el manejo de falla cardíaca aguda, ante la aparición de síntomas secundarios a congestión o sobrecarga de volumen. Es poco probable que los pacientes con hipotensión (presión sistólica menor a 90 mm Hg), hiponatremia severa o acidosis, respondan de manera adecuada al manejo con diuréticos.

Las altas dosis de diuréticos pueden llevar a hipovolemia e hiponatremia, e incrementar la posibilidad de hipotensión cuando se inicie el manejo con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (IECA) o con bloqueadores de los receptores de angiotensina II (BRA-II).

Opciones alternativas de tratamiento como los vasodilatadores intravenosos pueden reducir la necesidad de altas dosis de terapia diurética⁵⁰.

- Combinación con otros diuréticos: La combinación con otros diuréticos puede ser útil en casos de resistencia a los diuréticos. En situaciones de sobrecarga de volumen se pueden utilizar hidroclorotiazida (25 mg VO) e inhibidor de la aldosterona (espironolactona 25 mg VO). Las combinaciones a dosis bajas pueden ser más efectivas y tener menos efectos colaterales que el uso de un solo medicamento a dosis altas.

- Beta-bloqueadores: No se ha realizado ningún estudio con el uso de betabloqueadores en falla cardíaca aguda. Por ello, el inicio de estos medicamentos se ha considerado como una contraindicación.

⁵⁰ SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, guías colombianas de cardiología tratamiento de la falla cardíaca aguda, Op cit., p.183

La administración intravenosa temprana de betabloqueadores está contraindicada en pacientes con signos clínicos de hipotensión o falla cardíaca congestiva. En pacientes con infarto agudo de miocardio que se estabilizan después de desarrollar falla cardíaca aguda, el tratamiento con betabloqueadores debe iniciarse de forma precoz.

En pacientes con falla cardíaca aguda se inicia la terapia con betabloqueadores cuando se hayan estabilizado después del episodio agudo (luego del cuarto día de suspendido el soporte inotrópico o vasopresor).

La dosis inicial de beta-bloqueador en pacientes con falla cardíaca aguda estabilizada, debe ser baja y aumentar de manera progresiva cada una a dos semanas hasta la dosis máxima que demostró beneficio en los estudios clínicos o a la máxima tolerada.

Los beta-bloqueadores para uso crónico aprobados en falla cardíaca son: bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinato y nebivolol.

La dosis de los pacientes con descompensación de falla cardíaca y que venían en tratamiento con betabloqueadores, no debería disminuirse ni suspenderse excepto en choque cardiogénico o compromiso severo de la perfusión sistémica; en los casos que se requiera un soporte inotrópico sería recomendable el uso de inotrópicos que no actúen a través de los receptores beta. En caso de suspenderlos, se reiniciará su uso después de compensación hemodinámica⁵¹.

- Opioides

Morfina: La morfina ha sido utilizada de forma tradicional y empírica en el manejo de la falla cardíaca aguda asociada a edema pulmonar. Los mecanismos involucrados en su probable eficacia comprenden: venodilatación, reducción en la precarga, dilatación arterial y disminución de la resistencia vascular sistémica.

⁵¹ SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, guías colombianas de cardiología tratamiento de la falla cardíaca aguda, Op cit., p.184

- Vasodilatadores

- ✓ Nitroprusiato: actúa luego de sesenta segundos. Disminuye las presiones de llenado ventricular por reducir la poscarga derecha e izquierda; disminuye el tono venoso y aumenta su capacitancia y mejora las presiones diastólicas ventriculares. Además, mengua la presión arterial sistólica y las presiones auriculares, y eleva el gasto cardíaco sin incrementar la frecuencia cardíaca⁵².

Puede aumentar los efectos hemodinámicos de la dopamina o la dobutamina. Se sintetiza a cianuro en la sangre y es metabolizado por el hígado a tiocianato, el cual es depurado lentamente por los riñones; su vida media oscila en tres a cuatro días. La dosis inicial es de 0,1-0,2 mcg/kg/min protegido de la luz. Se deben vigilar efectos secundarios como hipotensión, la cual es mayor que con los otros vasodilatadores, y la intoxicación por cianuro y tiocianato.

- ✓ Nitroglicerina: se biotransforma a óxido nítrico que activa el GMPc en la pared vascular y lleva a vasodilatación. Su acción es inmediata y cesa al parar la infusión. La dosis inicial es de 0,3 mcg/kg/min y se incrementa cada tres a cinco minutos hasta máximo 5 mcg/kg/min. Disminuye las presiones de llenado ventricular izquierdas y derechas, las resistencias sistémicas y pulmonares, la regurgitación mitral y la presión arterial en menor cantidad que el nitroprusiato.

Sus efectos secundarios son hipotensión, cefalea y mareos. Los pacientes con ICC pueden tener resistencia a los nitratos por incremento de catecolaminas o de sodio y agua en la pared vascular. También se presenta tolerancia a los nitratos en 20% de los pacientes, después de 24 a 48 horas de uso.

- ✓ Neseritide: Es una preparación purificada del péptido natriurético tipo B. Es un vasodilatador arterial-venoso por ser antagonista del sistema renina-angiotensina-aldosterona y bloqueador simpático. Es vasodilatador coronario, produce natriuresis y potencia los diuréticos. No tiene tolerancia, no es proarrítmico y produce menos hipotensión que los otros vasodilatadores. Su vida media de eliminación es de dieciocho minutos. Su

⁵² SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, guías colombianas de cardiología tratamiento de la falla cardíaca aguda, Op cit., p.185

dosis es de 0,1 a 0,3 mcg/kg/min, bolo inicial de 2 mcg/kg (si la presión es limítrofe se evita el bolo para impedir hipotensión).

Sus efectos hemodinámicos son: disminución de la presión capilar pulmonar, de la presión venosa central (PVC) y de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares con aumento del gasto cardíaco. Causa hipotensión similar a la de la nitroglicerina. Hay controversias en cuanto a si produce falla renal, pero al parecer esto sucede sólo cuando se asocian altas dosis de diuréticos. Su efecto adverso más común es la cefalea (8%).

- Inotrópicos

- ✓ Dobutamina: ejerce su acción inotrópica positiva a través de la estimulación de los receptores beta 1 para producir un efecto dosis dependiente. En pacientes que reciben betabloqueadores su respuesta es menor y ello obliga a la utilización de dosis mayores. En el reciente estudio SURVIVE, la utilización de dobutamina a dosis de 5 mcg/kg/min mostró una sobrevida igual a la de levosimendan a seis meses de seguimiento. Un meta-análisis reciente demostró una asociación entre el uso de dobutamina y mayor mortalidad en pacientes con falla cardíaca aguda.

A pesar de esta evidencia, hay situaciones en pacientes con falla cardíaca aguda en las cuales puede estar indicado el uso de este agente. Puede combinarse con dopamina o norepinefrina en pacientes con hipotensión severa o refractaria.

- ✓ Milrinone: es un inhibidor de fosfodiesterasa III y una opción razonable en pacientes con bajo gasto cardíaco, asociado con hipertensión pulmonar, disfunción ventricular derecha o en el período post-operatorio cardíaco. Se viene prescribiendo en menor proporción por los resultados negativos en el estudio OPTIME CHF, especialmente en pacientes con falla cardíaca de etiología isquémica. En presencia de hipotensión se asocia con agentes vasopresores.
- ✓ Levosimendan: ejerce su efecto a través de la sensibilización de la troponina C al calcio (inotropismo), así como también por activación de los canales de potasio sensibles a ATP (vasodilatación). Inhibe la

fosfodiesterasa cuando se usa a dosis altas. Una ventaja es que mantiene su efecto a pesar del uso de beta-bloqueadores.

En comparación con dobutamina, levosimendan no demostró reducción de la mortalidad a 180 días, pero en un análisis post-hoc, en pacientes que tomaban betabloqueadores, especialmente si es cerca del tiempo de la infusión (menos de cinco días), pareció ser más seguro que la dobutamina. Levosimendan tiene indicación en pacientes con falla cardíaca, con evidencia de bajo gasto cardíaco, con o sin congestión, en particular si vienen siendo tratados con beta-bloqueadores o tienen hipertensión pulmonar asociada.

- Anticoagulación: La falla cardíaca lleva implícito un riesgo alto de eventos tromboembólicos atribuido a la estasis de sangre en las cámaras cardíacas dilatadas e hipoquinéticas y a nivel vascular, sumado a un incremento de factores procoagulantes. Aunque el riesgo de eventos tromboembólicos - tromboembolismo pulmonar o periférico- en pacientes con falla cardíaca no está claramente establecido, estudios a gran escala muestran que el riesgo de tromboembolia en pacientes con falla cardíaca clínicamente estable es bajo (1% a 3% al año) incluyendo pacientes con muy baja fracción de eyección y evidencia ecocardiográfica de trombos intracardiacos⁵³.

5.8 PRONÓSTICO

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad sistémica. A partir de la afección inicial del miocardio se ponen en juego complejos mecanismos de compensación que terminan resultando perjudiciales. Siendo tantas las caras visibles de la enfermedad y tantas sus expresiones clínicas y paraclínicas, no es de extrañar que numerosos factores pronósticos hayan sido señalados. Es claro que no todos tienen el mismo peso⁵⁴.

- Edad: de acuerdo con la población considerada y el tipo de estudio, el incremento de la edad puede o no ser un factor pronóstico⁵⁵.

⁵³ SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, guías colombianas de cardiología tratamiento de la falla cardíaca aguda, Op cit., p.186

⁵⁴ THIERER, Jorge, Pronóstico en insuficiencia cardíaca, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires REVISTA DEL CONAREC, AÑO 17, N° 65, NOVIEMBRE 2001. p 307

⁵⁵ Ibid., p. 307

En el estudio de Framingham la mortalidad aumentó al ser mayor la edad al tiempo del diagnóstico, un 27% más por cada década de vida en los hombres y un 61% en las mujeres.

Los pacientes que tenían entre 65 y 75 años (edad límite para ser incluido en los estudios) tenían, comparados con los menores de 65 años, antecedentes más frecuentes de hipertensión, síntomas de más larga data, menor frecuencia cardíaca (FC) basal, más frecuentemente edemas, mayor fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y menor capacidad de esfuerzo. En todos los casos las diferencias fueron estadísticamente significativas.

En el registro SOLVD (que incluyó pacientes con FEVI < 45%, a diferencia de los estudios de intervención del mismo nombre, en los que la FEVI límite fue 35%), la edad marcadamente influyó en el pronóstico. El RR de mortalidad para los pacientes > 65 años fue 1,48 comparado con aquellos < 65 años. La edad es por lo tanto y en líneas generales un predictor de mortalidad.

- Sexo: ya desde los estudios en animales queda claro que factores vinculados con el desarrollo de insuficiencia cardíaca repercuten de diferente manera según el género. Sin embargo, existen controversias acerca de diferencias respecto del sexo en el pronóstico de insuficiencia cardíaca. La pobre proporción de mujeres en varios estudios reduce el poder estadístico para detectar diferencias atribuibles al sexo.

Entre los 9405 pacientes del estudio de Framingham⁴, en un seguimiento medio de 14,8 años, 652 desarrollaron insuficiencia cardíaca. Al tiempo del diagnóstico las mujeres eran más añosas que los hombres. La enfermedad coronaria fue menos frecuente en mujeres que en hombres con IC, mientras que la enfermedad valvular fue más frecuente. La frecuencia de IC atribuible a HTA fue similar en ambos sexos. La mediana de sobrevida después del comienzo de insuficiencia cardíaca fue de 1,66 años en los hombres y 3,17 años en las mujeres, con una sobrevida a 1 y 5 años de 57% y 25% en los hombres, y de 64% y 38% en las mujeres.

En el registro SOLVD³ el OR para mortalidad en análisis multivariado fue de 0,7 para los hombres respecto de las mujeres ($p < 0,0001$), esto es que la

mortalidad de las mujeres fue significativamente superior. Sin embargo el tema no está definitivamente resuelto, por la vinculación con etiologías predominantemente diferentes según el género, variaciones en el tratamiento y en la actitud diagnóstica y terapéutica⁵⁶.

- Raza: respecto de los pacientes de raza negra el pronóstico es peor que el de los blancos. Se ha señalado que esto puede estar relacionado a un incremento en la prevalencia de HTA y que la enfermedad coronaria sea más temprana en los pacientes de raza negra así como un peor acceso al sistema de salud.
- Etiología: enfermedad coronaria: durante mucho tiempo se asumió que los pacientes con etiología no coronaria tenían elevada mortalidad, mayor que la correspondiente a los pacientes de etiología no isquémica. Pero para la mayoría de los estudios, sobre todo más recientes, es en cambio la etiología isquémica la que acarrea peor pronóstico. En los pacientes que en los que se hace diagnóstico de etiología coronaria cuando la enfermedad coronaria es de poca significación es similar a la mortalidad de los pacientes no coronarios.
- Otras etiologías: no hay estudios poblacionales de significación que señalen un pronóstico claramente peor en los pacientes chagásicos. En pacientes alcohólicos CF IV el pronóstico es bueno si se logra una abstinencia completa. La mejoría de los síntomas se relaciona a una mejoría de la función ventricular significativa después de 6 meses de haber dejado el consumo de alcohol. Estudios coinciden en que no hay diferencias en la sobrevida entre los pacientes con miocarditis y aquellos con cardiopatía dilatada y biopsia negativa. Las formas familiares de miocardiopatía parecen asociarse a peor pronóstico⁵⁷.
- Comorbilidades: la presencia de diabetes incrementa significativamente el riesgo de mortalidad total y hospitalización por insuficiencia cardíaca. Más allá de la diabetes, la resistencia a la insulina parece tener un rol pronóstico, se ha postulado que podría contribuir a empeorar la función cardíaca al alterar el metabolismo miocárdico de la glucosa. La resistencia a la insulina probablemente se debe a un incremento en las concentraciones de noradrenalina y factor de necrosis tumoral.

⁵⁶ Ibid., p. 307

⁵⁷ Ibid., p. 308

La relación T3 libre/T3 reversa disminuida parece ser también predictor independiente de mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada.

- Clase funcional: numerosos estudios han demostrado el valor pronóstico de la clase funcional según la NYHA.

En el estudio SOLVD Prevención, fueron incluidos pacientes con FEVI >35% predominantemente pacientes asintomáticos (67% en CF I y 33% en CF II) la mortalidad anual fue de un 5%. El grueso de los pacientes con insuficiencia cardíaca es CF II-III. Muchos estudios nos muestran qué esperar del pronóstico en esta etapa.

En los estudios SOLVD Tratamiento y DIG24, poblaciones con disfunción sistólica (más del 55% en CF II y un 30% en CF III) presentaron mortalidad similar: casi 40% a 3 años y medio en el grupo placebo (poco más de 10% en el primer año).

Poblaciones constituidas por pacientes más enfermos tienen una mortalidad anual que oscila hoy entre el 20 y el 30%. El interrogatorio debe por lo tanto ser exhaustivo a fin de determinar claramente la verdadera capacidad funcional del paciente. La categorización surgida de sus respuestas tiene valor pronóstico indudable y es claro que determinará nuestras acciones futuras: conducta más o menos agresiva en el planteo diagnóstico, elección de la estrategia terapéutica más adecuada.

- Internación por insuficiencia cardíaca: los pacientes que ya han tenido una internación por insuficiencia cardíaca tienen peor evolución que aquellos que no la han requerido. La causa de la internación puede ser progresión de la enfermedad o la aparición de algún factor descompensante, pero en cualquiera de los casos señala un genio evolutivo diferente al de la misma afección en un paciente que permanece estable.
- Tiempo de evolución de los síntomas: en general, los estudios coinciden en que mayor tiempo de evolución de los síntomas se asocia a mayor

mortalidad, aunque en ninguna de las grandes series haya sido un predictor independiente⁵⁸.

- Síncope: la pérdida de conocimiento es un fuerte predictor de mala evolución.

- Examen físico:
 - ✓ Frecuencia cardíaca: en IC, la alteración de la relación fuerza-frecuencia se traduce en mayor deterioro de la función contráctil a frecuencias más elevadas. El aumento del consumo miocárdico de O₂ y el acortamiento del tiempo de diástole con disminución del lleno coronario y del volumen de fin de diástole son factores que coadyuvan a un compromiso mayor de la función cardíaca.

 - ✓ Tensión arterial: la TAS se asocia a peor pronóstico si es baja en los pacientes con disfunción sistólica y si es elevada en los pacientes con función sistólica conservada.

 - ✓ Tercer ruido e ingurgitación yugular: su valor pronóstico fue señalado en diferentes estudios, sobre todo en las décadas de 1970 y 1980. Ambos signos clínicos fueron predictores independientes de hospitalización por insuficiencia cardíaca, un punto final combinado de muerte u hospitalización, y de muerte por progresión de insuficiencia cardíaca.

 - ✓ Caquexia cardíaca: la caquexia cardíaca ha sido reconocida como un factor pronóstico independiente⁵⁹.

⁵⁸ Ibid., p. 309

⁵⁹ Ibid., p. 310

6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	CATEGORÍA	NIVEL DE MEDICIÓN	ÍNDICE
Género	Conjunto o grupo con características biológicas y sexuales comunes	Masculino Femenino	Nominal	Porcentaje
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	✓ < 45 años ✓ 45-65 años ✓ >65 años	Numérica	Promedio
Procedencia	Lugar de donde proviene una persona	✓ Neiva ✓ Otros municipios del Huila ✓ Municipios de otros departamentos	Nominal	Porcentaje
Situación de egreso	Estado de extinción o conservación de la vida	✓ Vivo ✓ Muerto	Nominal	Porcentaje
Días de hospitalización	Número de días que un paciente dura en el hospital	Número de días	Numérica	Promedio
Tiempo al que consulta	Tiempo en que un paciente consulta al servicio médico luego de presentar la sintomatología	Número de días	Numérica	Promedio
Motivo de consulta	Razón por la cual el paciente acude al servicio medico	Disnea, taquicardia, síncope, entre otros.	Nominal	Porcentaje
Factores de riesgo	Circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de	✓ HTA Grado: I y II ✓ DM ✓ Dislipidemia	Nominal	Porcentaje

	una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud.	s ✓ Sedentarism o ✓ Tabaquismo		
Medicamentos previos	Sustancias cuyo principio activo modifica una condición patológica del paciente, que se hayan administrado antes de que consulte al servicio médico.	✓ ASA ✓ Furosemida ✓ Espironolactona ✓ BB ✓ IECAS ✓ Otros	Nominal	Porcentaje
BUN de ingreso	Medición de la cantidad de nitrógeno ureico presente en sangre al ingreso al servicio médico.	0-1 1-2 >2 (mg/dL)	Numérica	Porcentaje Promedio
Creatinina de ingreso	Niveles del producto de la degradación de creatina medida en orina al ingreso al servicio médico.	<1 >1 (mg/dL)	Numérica	Promedio Porcentaje
Signos vitales de ingreso	Variables fisiológicas tomadas en cuenta para valorar funciones corporales básicas.	✓ Tensión Arterial ✓ Frecuencia cardíaca ✓ Frecuencia Respiratoria	Numérica	Porcentaje
Hallazgos ecocardiográficos	Características funcionales y estructurales del corazón y los vasos sanguíneos adyacentes encontradas en un paciente mediante el ecocardiograma	✓ Fracción de eyección del Ventrículo Izquierdo ✓ Hipoquinesia ✓ Valvulopatías	Nominal	Porcentaje
Hallazgos electrocardiográficos	Características gráficas de la función del sistema de conducción del	✓ FC ✓ Ritmo	Nominal	Porcentaje

áficos	corazón encontradas en un paciente mediante el electrocardiograma			
Troponina	Medición de los niveles de troponina en sangre.	Negativa (<0,01ng/dL) Positiva (>0,01ng/dL)	Nominal	Porcentaje
Medicamentos durante la estancia hospitalaria	Sustancias cuyo principio activo modifica una condición patológica del paciente, que se administraron durante la estancia hospitalaria.	<ul style="list-style-type: none"> ✓ ASA ✓ Furosemida ✓ Espironolactona ✓ BB ✓ IECAS o ARA II ✓ Estatinas 	Nominal	Porcentaje
Medicamentos de egreso	Sustancias cuyo principio activo modifica una condición patológica del paciente, que se prescribieron al egreso hospitalario.	<ul style="list-style-type: none"> ✓ ASA ✓ Furosemida ✓ Espironolactona ✓ BB ✓ IECAS o ARA II ✓ Estatinas 	Nominal	Porcentaje

7. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN.

Para llevar a cabo esta investigación el tipo de estudio empleado fue el corte transversal o cross sectional, el cual, como su nombre lo indica se realiza en un punto determinado del tiempo (en este caso los años 2010-2012), favoreciendo de esta manera su carácter descriptivo, atributo que permite cumplir con los objetivos propuestos en esta investigación. Es así como este diseño tiene la ventaja de hacer posible la descripción de enfermedades crónicas, como lo es la falla cardíaca; la caracterización adecuada de la población afectada, y la determinación de la prevalencia de factores de riesgo, la cual reviste importancia en la descripción de la evolución de la descompensación de la insuficiencia cardíaca.

Aunque mediante este tipo de estudio no se puede inferir causalidad, a través de este se puede plantear la existencia de asociaciones, respondiendo al objetivo principal de esta investigación.

Por último es un modelo de estudio sencillo y de bajo costo, razones que hacen posible desarrollarlo.

7.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.

La población que formó parte de la investigación está conformada por los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva durante los años 2010-2012.

La muestra corresponde a los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias cuyo diagnóstico de ingreso y/o estado clínico fueron congruentes con la descompensación de falla cardíaca y que además cumplían los siguientes criterios:

- Mayor de 16 años.

- Falla cardíaca no explicada por otra enfermedad sistémica (por ejemplo cirrosis).
- Al ingreso tener los criterios de Framingham necesarios para diagnosticar falla cardíaca (2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores).

7.3 ESTRATEGIAS PARA CONTROLAR LAS VARIABLES DE CONFUSIÓN

Para controlar las variables de confusión, se definieron las variables previamente, y se operacionalizaron, para evitar repeticiones o mala interpretación entre las mismas.

La información se recolectó por los propios investigadores, mediante un cuestionario elaborado y revisado primeramente, con los parámetros necesarios para obtener una información adecuada y precisa.

Adicionalmente, para evitar la manipulación de la información los investigadores se comprometieron a efectuar la revisión de las historias clínicas con el debido respeto ético y siguiendo las normas establecidas.

7.4 TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCION DE DATOS

La técnica para la recolección de datos que se empleó es la revisión documental. Para efectos de esta investigación se revisaron historias clínicas.

Con previa autorización de la oficina de Epidemiología del HUHMP, se solicitaron las historias clínicas de los años 2010, 2011 y 2012 que en sus diagnósticos de egreso incluyan FC o uno de los siguientes códigos, según la Clasificación internacional de enfermedades, décima versión (CIE-10): I110 - R09.2- I25.3- I441- I442- I443- I352- I08.2- I08.3- I08.8- I35.1- I35.2- I509- I95.1- R54- I09.0- I34.0- 125.9- I51.8; debido a que todos estos identifican enfermedades o condiciones que se encuentran relacionados con el desarrollo de esta patología, y a que posiblemente habrán pacientes con FC, pero sin este diagnóstico al egreso hospitalario, y que además cumplen con los criterios de inclusión ya mencionados.

A las historias clínicas resultantes, se les aplicó un instrumento diseñado, elaborado y probado de antemano por los investigadores, y además aceptada por el comité de ética del HUHMP, en principio para establecer si cumplen los criterios de inclusión y posteriormente para obtener la información suficiente para cumplir con los objetivos de la presente investigación.

Los encargados de la recolección de la información serán los mismos autores de la investigación.

7.5 INSTRUMENTO

Se empleó un instrumento tipo cuestionario, diseñado por los autores, el cual contiene diversos ítems para la obtención de la información de interés para la investigación. Estos se organizaron de la siguiente manera, según la operacionalización de las variables:

- Datos sociodemográficos, en los que se incluyen el género, edad y procedencia.
- Características clínicas, donde se registrarán los datos sobre: motivo de consulta, signos vitales de ingreso y factores de riesgo.
- Información sobre paraclínicos, para reportar los resultados al ingreso de cuadro hemático, BUN, electrocardiografía, creatinina y troponina, e imágenes diagnósticas como: ecocardiografía y rayos X de tórax.
- Manejo terapéutico.

El documento anteriormente mencionado se encuentra adjunto en el Anexo C.

7.6 PRUEBA PILOTO

La prueba piloto se realizó mediante la aprobación directa del instrumento por el docente asesor de la investigación, efectuando los cambios pertinentes en el mismo, a fin garantizar una adecuada recolección de datos.

7.7 FUENTE DE INFORMACION

Debido a que se trata de un estudio retrospectivo, y a que los datos fueron obtenidos mediante una revisión documental (revisión de historias clínicas), la fuente de información en este caso específico es secundaria.

7.8 PROCESAMIENTO Y TABULACION DE LA INFORMACIÓN

La información recolectada se codificó en 15 días, una vez obtenidos los datos de las historias clínicas. El programa EPI INFO versión 3.5.4 permitió la realización de la base de datos adecuada, con las variables de interés para el estudio, así mismo, facilitó la tabulación y codificación de los datos al igual que la elaboración de tablas gráficos y cálculos estadísticos para el mejor estudio de los resultados, siendo este análisis descriptivo.

7.9 PLAN DE ANALISIS

Se realizó un análisis estadístico descriptivo en el que las variables cuantitativas se expresaron en números y tablas, utilizando medidas de tendencia central como la media y para las variables cualitativas de carácter nominal se expresaron en frecuencias y porcentajes. Posteriormente se desarrolló análisis estadístico con los datos obtenidos.

7.10 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los integrantes de esta investigación tomamos en cuenta y nos acogemos a lo descrito por la Resolución N° 008430 de 1993, en la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud; particularmente a los lineamientos presentados en los títulos I y II de dicho documento, en los que se habla específicamente de los aspectos éticos

relacionados con las investigaciones a nivel de la salud, realizadas sobre seres humanos.

Esta es una investigación en la que a pesar de requerir datos clínicos puntuales de cada paciente, no se tendrá contacto directo. De esta manera se actúa acorde a lo descrito en el artículo 11, Capítulo I, Título II, de la resolución mencionada con anterioridad; que califica a un estudio como una investigación sin riesgo.

De igual forma se mantendrá la confidencialidad de los sujetos de investigación, resguardaron la identidad y toda información relacionada con este, con el objetivo evitar cualquier tipo de daños o perjuicios dentro del estudio

Con el fin de certificar este proyecto de investigación, se envió carta firmada por los integrantes del mismo y el respectivo tutor al comité de ética de la Facultad de salud de la Universidad Surcolombiana, el cual aprobó la realización de este proyecto.

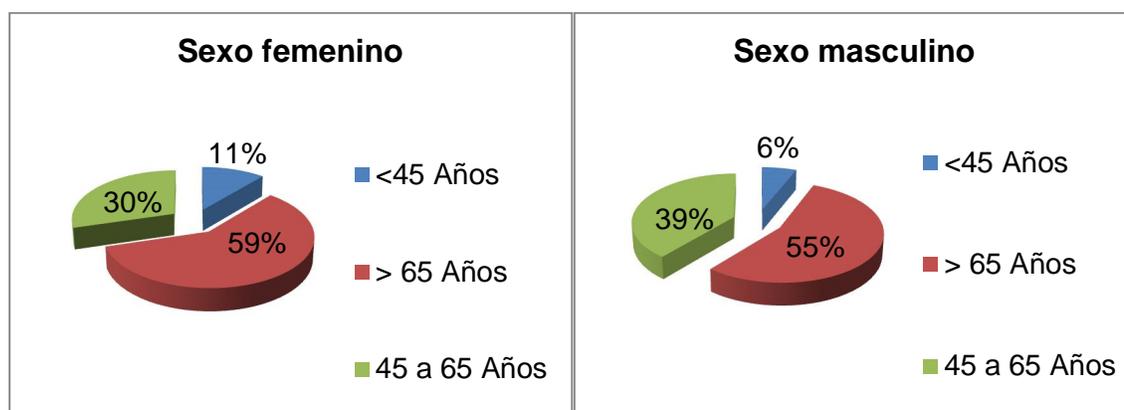
Por último, los autores del estudio, manifestamos que no tenemos ningún conflicto de intereses.

8. RESULTADOS

El total de historias clínicas analizadas que cumplieron con los criterios de inclusión fueron 164, encontrándose una variación poco significativa en la distribución por géneros, correspondiendo al género masculino un 50.6%.

Probablemente relacionado con la presencia de más factores de riesgo, se puede apreciar que la FC se presenta más frecuentemente y sin importar el género en la población mayor de 65 años, con una edad promedio de 67,5 años (Gráfica 2).

Gráfica 2. Distribución por edad de los pacientes que consultaron al HUHMP por descompensación de la falla cardiaca durante los años 2010 – 2012.

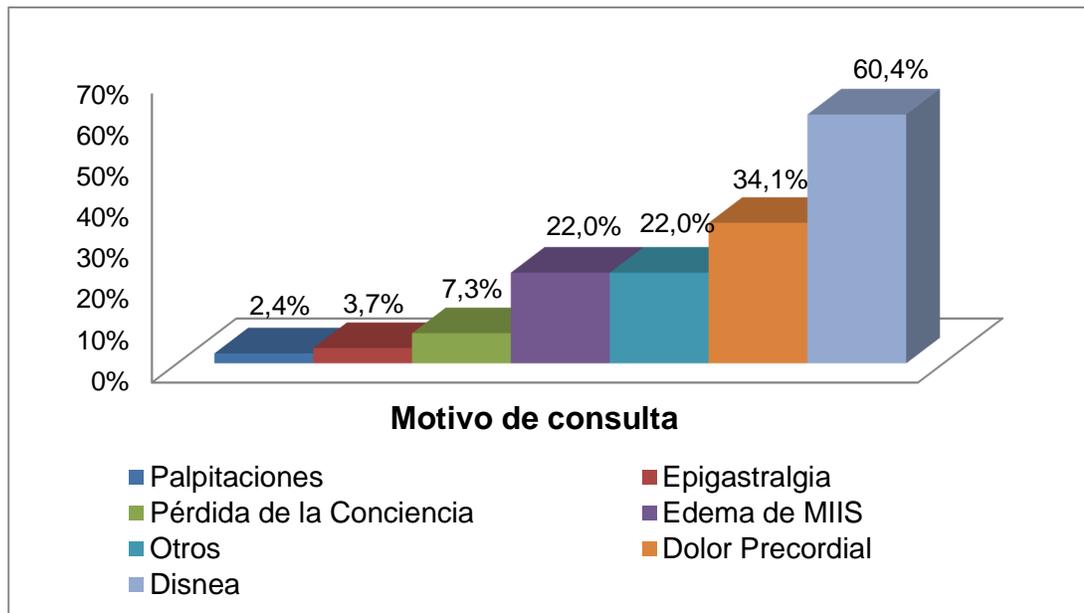


Gran porcentaje (57,3%) de la población atendida en el HUHMP es procedente del municipio de Neiva, observándose también remisiones de otros municipios del Huila, y departamentos vecinos como Cauca, Putumayo y Caquetá.

En lo relacionado con las características clínicas de la FC se encontró que los pacientes que consultan, ingresan a la institución con síntomas de congestión, siendo así los principales motivos de consulta la disnea (60.4%) y el edema de miembros inferiores (22%). Sin embargo, se evidencia que el dolor precordial es un síntoma que aqueja a un porcentaje no despreciable de la población (Gráfica 3).

Los elevados costos que produce la descompensación de la FC, pueden ser explicados en este caso por un promedio de estancia hospitalaria de 8 días, lo que indica que la FC es una enfermedad que posee un gran valor epidemiológico, con un importante impacto socioeconómico a nivel mundial.

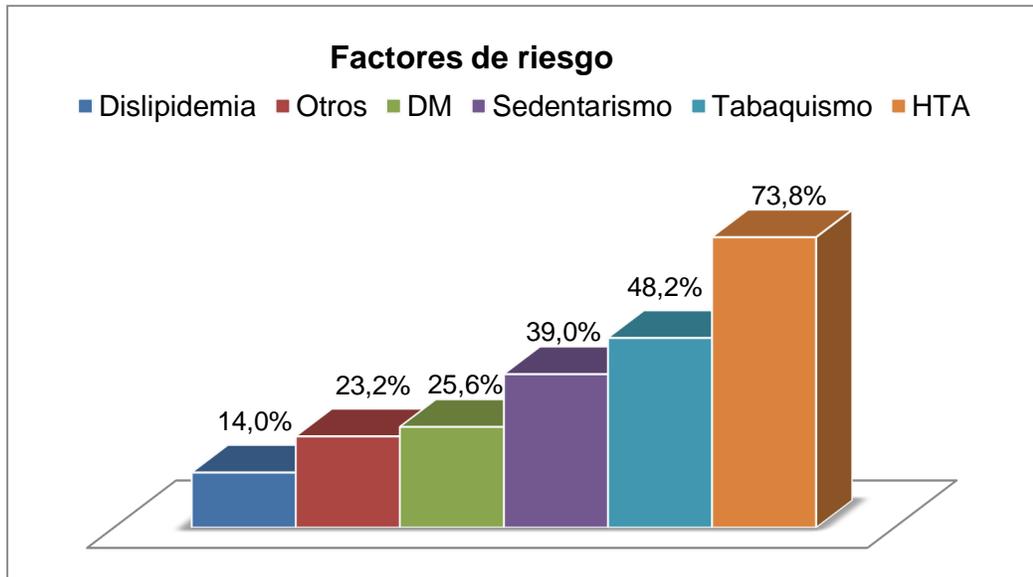
Gráfica 3. Motivos de consulta de los pacientes que consultaron al HUHMP por descompensación de la falla cardiaca durante los años 2010 – 2012.



La mortalidad intrahospitalaria por FC descompensada fue del 9,8%, cifra relevante debido a que evidencia la importancia de la FC como una de las principales causas de morbilidad en la población adulta mayor.

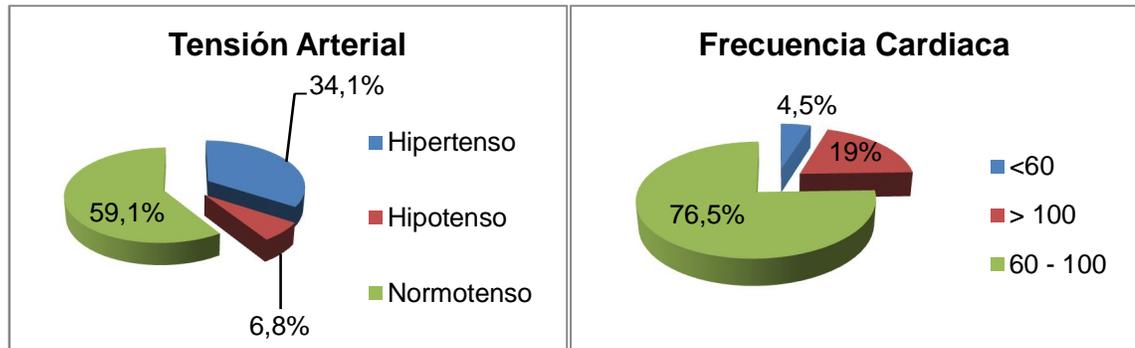
Los factores de riesgo para FC juegan un papel fundamental en el desarrollo de la misma, se encontró que el 62,8 % de los pacientes tenían 2 o más factores de riesgo, siendo la HTA, el tabaquismo y el sedentarismo con 73,8%, 48,2% y 39% respectivamente los más frecuentes (Gráfica 4).

Gráfica 4. Factores de riesgo de los pacientes que consultaron al HUHMP por descompensación de la falla cardíaca durante los años 2010 – 2012.



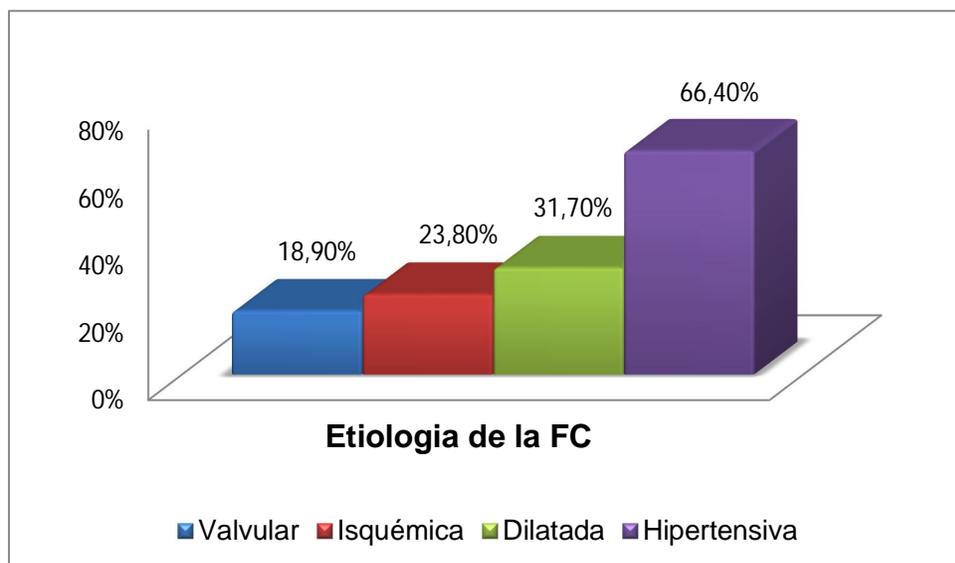
Al ingreso, 59% de los pacientes tenían cifras tensionales normales (TAS entre 139 -90 / TAD 90-60 mmHg) y un 34% elevadas (TA > 140/90 mmHg); la frecuencia cardíaca fue normal en el 76,5%, presentándose taquicardia en el 19% de los casos. Estos valores muestran que en general, las variables hemodinámicas analizadas, se presentaron con un patrón de normalidad en el momento en que los pacientes consultaron (Gráfica 5).

Gráfica 5. Variables hemodinámicas de los pacientes que consultaron al HUHMP por descompensación de la falla cardiaca durante los años 2010 – 2012.



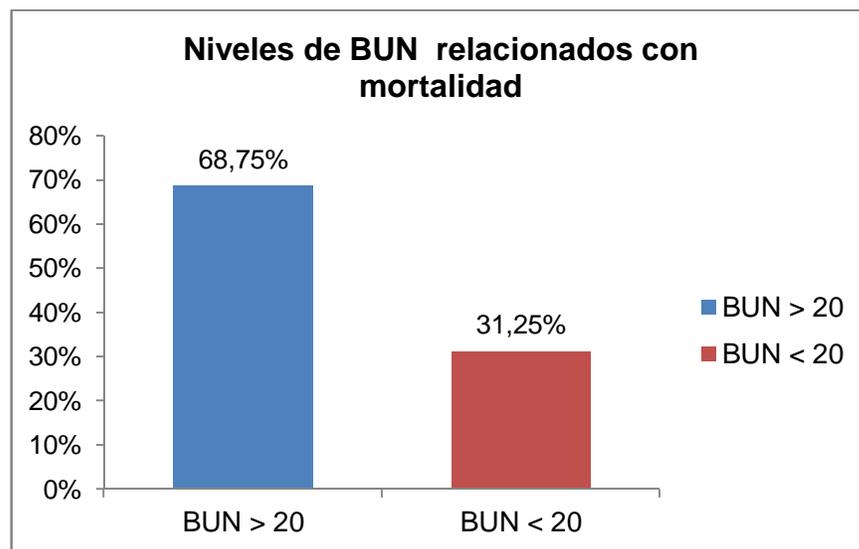
En relación a la posible etiología de la FC, la más frecuente con un 66,4% fue la hipertensiva, seguida de la dilatada (31,7%), isquémica (23,8%) y valvular (18,9%), demostrando la variabilidad de las causas de FC y su superposición en muchos casos. De la misma manera, la posible etiología de FC que presenta mayor mortalidad es la hipertensiva (Gráfica 6).

Gráfica 6. Etiología de la falla cardíaca de los pacientes que consultaron al HUHMP por descompensación de la falla cardiaca durante los años 2010 – 2012.



Los resultados sobre paraclínicos arrojaron lo siguiente: el 56,1% de los pacientes ingresaron con un BUN > 20 mg/dl, y un 16,5% presentaron creatinina mayor a 2mg/dl, factores relacionados con un mayor índice de mortalidad, debido a que del total de pacientes que fallecieron el 68,75% tuvieron cifras de BUN elevadas (> 20mg/dl) (Gráfica 7).

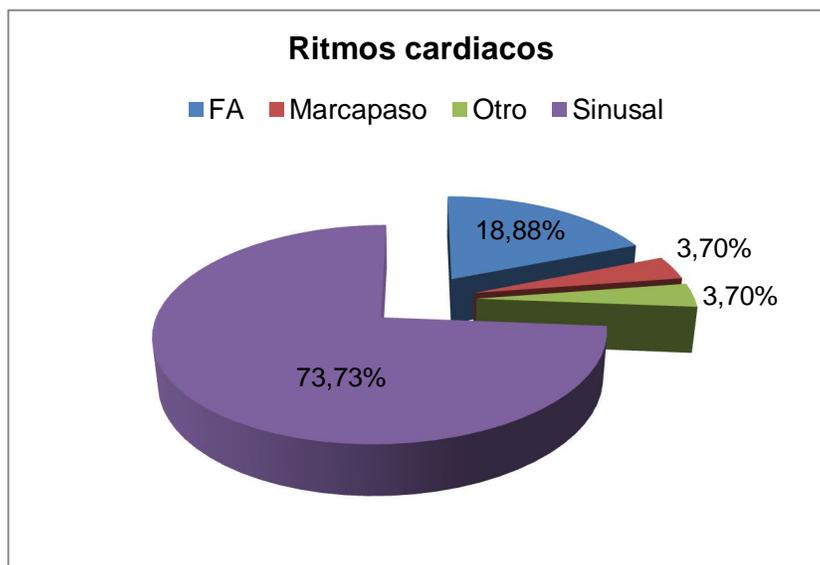
Gráfica 7. Cifras de BUN y mortalidad de los pacientes que consultaron al HUHMP por descompensación de la falla cardiaca durante los años 2010 – 2012



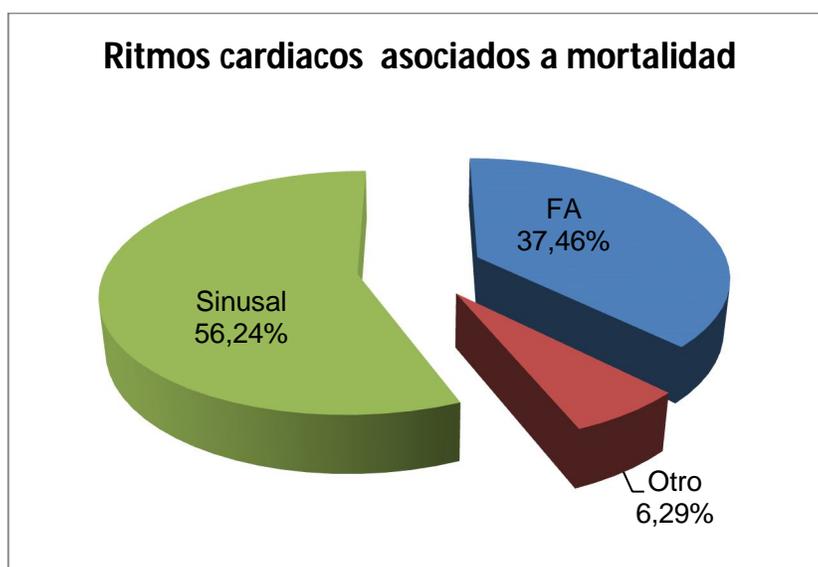
Al 87,2% de los pacientes se les realizó un ecocardiograma, encontrándose que el 77,62% tenía una fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor al 50%, lo cual se relacionó con una mayor mortalidad. El 68,9% demostraba algún tipo de valvulopatía secundaria a un proceso de miocardiopatía dilatada o alguna otra alteración estructural cardiaca, y el 22,6% presentaba algún grado de hipoquinesia, hallazgos que sugieren que existen alteraciones estructurales cardíacas que predisponen al desarrollo de FC.

El 73,8% de los pacientes tenían ritmo sinusal al ingreso, y el 18,9% tuvieron fibrilación auricular (FA) (Gráfica 8). De los pacientes que presentaron FA un 37,5% fallecieron, indicando que este ritmo es un factor importante asociado a mortalidad (Gráfica 9).

Gráfica 8. Ritmos cardíacos de los pacientes que consultaron al HUHMP por descompensación de la falla cardiaca durante los años 2010 – 2012.



Gráfica 9. Fibrilación auricular y mortalidad de los pacientes que consultaron al HUHMP por descompensación de la falla cardiaca durante los años 2010 – 2012.



Los resultados más relevantes en la descripción del manejo terapéutico de egreso fueron que, de los pacientes que tenían una FEVI menor de 30%, un 30,35% no recibieron espirolactona, aun teniendo indicación; un porcentaje importante de (36.36%) no recibió betabloqueador, a pesar de no tener una contraindicación específica, y aunque el uso de los IECA o ARA II se ha ido masificando, en un 15,85% de los pacientes no se prescribió sin justificación alguna.

9. DISCUSIÓN

La falla cardíaca (FC) es un motivo de consulta frecuente en la población adulta mayor y se asocia de manera multifactorial a distintas condiciones predisponentes y agravantes.

En el presente trabajo se describen las características clínicas y epidemiológicas de la falla cardíaca descompensada en pacientes que consultaron al servicio de urgencias del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, durante los años 2010- 2012, las cuales varían respecto a otros estudios realizados a nivel nacional e internacional.

Se encontró que a diferencia de lo descrito por los registros nacionales, la edad promedio de nuestra población de pacientes es menor, siendo de 67,5 años con respecto a los datos de la guía colombiana de falla cardíaca (GCFC)⁶⁰, que reporta un promedio de 68 años, y de igual manera es menor con respecto a la encuesta europea de falla cardíaca (EHFS II), cuyo promedio fue de 69.9 años. Estas diferencias se pueden explicar por el pobre control de factores de riesgo, especialmente de HTA en nuestra región, probablemente asociado al limitado acceso a los servicios de salud, lo cual se evidencia en la encuesta nacional de salud en Colombia⁶¹.

En cuanto a la distribución por género, los resultados no varían significativamente respecto al valor mencionado en la GCFC, el género masculino fue el predominante con un 50,6%, lo que muestra que no hay un factor predisponente en la población de este estudio que justifique un cambio en la distribución del género de las personas que presentaron FC.

La etiología más frecuente de la insuficiencia cardíaca en este estudio fue la cardiopatía hipertensiva con un 66,4%, dato que se encuentra en el rango de probabilidad propuesto por la GCFC (65% – 87%). La FC de origen valvular (18,9%) también se encontró dentro de los valores presentados en la GCFC (18 – 30%) y la etiología de origen isquémico se presentó en un 23,8% siendo esta una cifra menor que la reportada en dicha guía (50%); esto se puede asociar a que la población estudiada, aunque presenta un régimen inadecuado de ejercitación,

⁶⁰ SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, guías colombianas de cardiología tratamiento de la falla cardíaca aguda, Op cit., p.169

⁶¹ Encuesta Nacional de salud en Colombia. 2007 (En línea), consultado el día 14/06/2013 disponible en:
<http://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/ENCUESTA%20NACIONAL.pdf>

realiza actividades laborales que tienen exigencias físicas y que pueden actuar como factor protector que disminuye la presentación de falla cardíaca debida a esta etiología.

En lo que respecta a los factores de riesgo cardiovascular, un 62,8 % de los pacientes presentaron 2 o más factores. La HTA es con el 67,2% el factor de riesgo más frecuente, cifra mayor al valor mostrado en el estudio EHFS II (62,5%); el sedentarismo se encontró en el 48,2%, resultado que concuerda con los valores establecidos a nivel nacional reportado por la Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia (35% a 40%).

La mayoría de los pacientes del estudio estaban normotensos y sólo el 34,1% estaban hipertensos. Estos hallazgos contrastan con lo reportado en la literatura nacional donde la falla cardíaca aguda se relaciona con crisis hipertensivas hasta en un 45% de los casos, esto se explica porque se presenta disfunción diastólica que es común en este grupo de pacientes, llevando a descompensaciones cardíacas con cifras tensionales dentro de los rangos normales.

En el presente estudio se registran ciertos parámetros que revelan una posible relación con la mortalidad de la población, tales como los valores de BUN mayores a 20mg/dl, la Creatinina mayor a 2mg/dl y el diagnóstico por electrocardiograma de fibrilación auricular, estos parámetros concuerdan con los revelados por el registro ADHERE⁶², en el cual asocian estos factores con un marcado incremento de la mortalidad al ingreso de los pacientes que presentaban episodios de descompensación de FC.

En lo que respecta a la descripción del manejo terapéutico de egreso, los resultados más relevantes fueron que, un 30,35% de los pacientes no recibieron espironolactona, a pesar de estar indicada. Al 36,36% no se les formuló betabloqueador, a pesar de no tener una contraindicación específica, y aunque el uso de los IECA o ARA II se ha ido masificando, en un 15,85% de los pacientes no se prescribió sin justificación alguna.

Las guías colombianas de falla cardíaca establecen indicaciones claras para el manejo de esta patología. Se plantea la utilización de espironolactona en

⁶² FONAROW GC; Heywood JT; *et al*, ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Temporal trends in clinical characteristics, treatments, and outcomes for heart failure hospitalizations, 2002 to 2004: findings from Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2007;153(6): 1021-8

pacientes que tengan una fracción de eyección reportada por ecocardiograma menor del 30%, el uso de bloqueadores beta – adrenérgicos en todos los pacientes que no se presente una contraindicación específica para la medicación del mismo, y el empleo de IECAS o ARAll para todos los pacientes. La acción de estos 3 fármacos tiene un efecto combinado que disminuye la mortalidad de los pacientes con FC, comparados con placebo. De esta forma, 12 meses de tratamiento con IECAS produce una reducción media de la mortalidad del 17%. En cuanto a los betabloqueadores, cuyos estudios se realizaron sobre la base de los inhibidores de la ECA, redujeron aún más la mortalidad, con una media del 32%, con lo cual la disminución acumulada de la mortalidad con respecto al placebo es del 44%. La Espironolactona, que también se evaluó sobre la base de los IECAS, produce un decremento de la mortalidad del 25% con una reducción acumulada del 38%.

Los datos obtenidos en este estudio acerca del tratamiento de egreso de los pacientes, pueden ser causados por la pobre adherencia del personal médico a las guías de manejo, y a que el HUHMP tiene un carácter universitario y la formulación es hecha la mayoría de veces por médicos en formación.

10. CONCLUSIONES

En el Hospital Universitario de Neiva, la falla cardíaca es una patología que se presenta principalmente en la población mayor de 65 años, con una distribución similar por género, en pacientes procedentes de Neiva en su mayoría.

Clínicamente, la descompensación de la falla cardíaca se caracteriza, porque sus formas de presentación más común son la disnea, el edema de miembros inferiores y el dolor precordial, en el contexto de un paciente con más de dos factores de riesgo cardiovascular en más de la mitad de los casos, donde el más frecuente es la HTA, a pesar de mostrar normalidad en el patrón hemodinámico de ingreso.

La descompensación de la falla cardíaca genera una estancia hospitalaria prolongada, así como un alto porcentaje de mortalidad intrahospitalaria, la cual se relaciona a cifras de BUN mayores a 20 mg/dl, fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor al 50%, hipoquinesia y ritmo de fibrilación auricular.

La etiología más frecuente de FC en el HUHMP es la hipertensiva, y a su vez, es la que más se relaciona con mortalidad intrahospitalaria.

El tratamiento farmacológico de egreso de los pacientes con falla cardíaca del HUHMP no siempre se ajusta a las recomendaciones dadas por las guías colombianas de falla cardíaca, reflejado en la falta de utilización de la espirolactona, los ICAS o ARA II y los betabloqueadores.

11. RECOMEDACIONES

En primera instancia y como principal recomendación, en el Hospital Universitario de Neiva, se debe instituir una guía de atención para el manejo de falla cardíaca, especialmente en lo que respecta al tratamiento de egreso, basadas en el perfil etiológico de la población atendida por esta patología, y que además, tengan como pilar fundamental las guías colombianas.

Teniendo en cuenta que uno de los resultados más relevantes de este estudio son los relacionados con el manejo farmacológico de los pacientes con FC en el HUHMP, el diseño y ejecución de una investigación futura que relacione las comorbilidades y la polifarmacia, con la evolución de la FC, y que además establezca como un punto fundamental, la educación del paciente y la prevención y promoción de la enfermedad como una intervención, significarían un avance importante en el manejo de la FC en esta institución.

Es necesario que se planteen futuras investigaciones en las que se realice un seguimiento de los pacientes, para la obtención de información valiosa como el pronóstico, la evolución de la enfermedad en el tiempo y la respuesta al tratamiento farmacológico. Además se deben tener en cuenta otro tipo de variables como el grado de adherencia al tratamiento previo a la descompensación de la FC.

BIBLIOGRAFÍA

CARDENAS, Luis Felipe; *et al.* Comportamiento y etiología de la falla cardiaca en el HUHMP en el año 2010. Trabajo de investigación área de medicina interna. Universidad Surcolombiana. Facultad de salud. Neiva, 2011. Sin publicar.

FAUCI, Anthony S; BRAUNWALD, Eugene; KASPER, Dennis L. Harrison, Principios de Medicina Interna. 17^a ed. México DF: Mc-Graw Hill Interamericana Editores, 2009. p 1443

GALVE BASILLO, Enrique; MANTEROLA, Fernando Alfonso; BALLESTER RODÉS Manuel. *Et al.* Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en miocardiopatías y miocarditis. En Revista Española de Cardilogía. Volumen 53 Número 3 p. 1-5

MCKEE, P. A; Castell, W. P.; McNamara, P. M., and Kannel, W. B.: The natural history of congestive heart failure, the Framingham Study. New England Journal of Medicine 285: año1971.

MONTIJANO, Angela María; CASTILLO, Antonio. Insuficiencia Cardíaca. En Manual de Emergencias y Urgencias. (On line) Consultado el día 14/05/2012. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/insucar.pdf>

MORCILLOA C, Valderas JM, Aguado O, Delás J, Sort D, Pujadas R, *et al.* Evaluación de una intervención domiciliaria en pacientes con insuficiencia cardiaca. Resultados de un estudio aleatorizado. Rev Esp Cardiol. 2005; 58:618-25.

NAVARRETE HURTADO, Solón, Clasificación y diagnóstico de la insuficiencia cardíaca, Sociedad Colombiana de Cardiología, Libro Revista colombiana de Cardiología (En línea), Capítulo 8 Página 704 consultado el día 14/05/2012 Disponible en: <http://www.scc.org.co/libros/libro%20cardiologia/libro%20cardiologia/capitulo8.pdf>

NIEMINEN, Harjola. Definition and epidemiology of acute heart failure syndromes. Am J Cardiol 2005; 96 (6A): 5G-10G

OSPINA AV, Gamarra G. Características clínicas y epidemiológicas de la insuficiencia cardíaca en el Hospital Universitario Ramón González Valencia de Bucaramanga, Colombia. Salud UIS 2004; 36 (3)

Página Institucional HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO (consultado en marzo de 2012). Disponible en: <http://www.hospitaluniversitarioneiva.com.co/dotnetnuke/Corporativa/Historia/tabid/97/language/es-CO/Default.aspx>

PELÁEZ VÉLEZ, Sebastián, Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, Sociedad Colombiana de Cardiología, Libro Revista colombiana de Cardiología (En línea) , Capítulo 8 Página 695 consultado el día 14/05/2012 Disponible en : <http://www.scc.org.co/libros/libro%20cardiologia/libro%20cardiologia/capitulo8.pdf>

SAINZ, Jimeno A. Gil; J Merino. M GARCIA; A Jordán. L GUERRERO. Validez de los criterios clínicos de framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca sistólica. Revista Clinica Española. 2006 Nov;206(10):495-8.

SANCHEZ, Anguita M; Crespo Leiro MG; De Teresa Galván E, *et al.* Prevalencia de la insuficiencia cardiaca en la población general española mayor de 45 años. Estudio PRICE. Rev Esp Cardiol. 2008;61:1041-9.

SENIOR, Moncayo A; Saldarriaga C, *et al.* Descripción clínico-epidemiológica de pacientes con falla cardíaca aguda que ingresan al servicio de urgencias del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín en un periodo de seis meses. Rev Col Cardiol 2008; 15 (supl 1): 18

SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, guías colombianas de cardiología tratamiento de la falla cardíaca aguda, En revista colombiana de cardiología, Bogotá, DC, Volumen 18 Suplemento 2 Febrero 2011. p169

SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR,
Guías colombianas sobre la evaluación y el manejo de la falla cardíaca crónica del
adulto, En revista colombiana de cardiología, Bogotá, DC, Volumen 14
Suplemento 2, Octubre 2007 P. 13-50

SWEDBERG K, *et al.* Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart
failure (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic
Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26 (11):
1115- 1140.

THIERER, Jorge, Pronóstico en insuficiencia cardíaca, Instituto Cardiovascular de
Buenos Aires REVISTA DEL CONAREC, AÑO 17, Nº 65, NOVIEMBRE 2001. p
307.

ANEXOS

Anexo A. Modelo administrativo.

TIEMPO	1º mes				2º mes				3º mes				4º mes				5º mes				6º mes				
	1s	2s	3s	4s																					
ACTIVIDADES	X	X																							
Idea ción del proyecto			X																						
Anteproyecto				X																					
Revisión bibliográfica					X																				
Formulación del diseño metodológico						X																			
Formulación marco teórico																									
Discusión del marco teórico																									
Diseño del formulario																									
Gestión administrativa de permisos																									
Revisión de historias clínicas																									
Tabulación de datos en epi-info																									
Establecimiento de resultados																									
Análisis de resultados																									
Discusión de resultados																									
Conclusiones																									
Re-estructuración de objetivos, justificación y conclusiones																									
Agrupación y organización de contenidos del proyecto																									
Establecimiento del informe del proyecto.																									

TIEMPO ACTIVIDADES	7º mes				8º mes				9º mes				10º mes				11º mes				12º mes				
	1s	2s	3s	4s	1s	2s	3s	4s	1s	2s	3s	4s	1s	2s	3s	4s	1s	2s	3s	4s	1s	2s	3s	4s	
Idea ción del proyecto																									
Anteproyecto																									
Revisión bibliográfica																									
Formulación del diseño metodológico																									
Formulación marco teórico	X																								
Discusión del marco teórico		X			X	X	X																		
Diseño del formulario							X	X																	
Gestión administrativa de permisos									X	X	X														
Revisión de historias clínicas																									
Tabulación de datos en epi info												X	X	X	X										
Establecimiento de resultados																									
Análisis de resultados																									
Discusión de resultados																									
Conclusiones																									
Re-estructuración de objetivos, justificación y conclusiones																									
Agrupación y organización de contenidos del proyecto																									
Establecimiento del informe del proyecto.																									

TIEMPO	13º mes			14º mes			15º mes			16º mes			17º mes			18º mes						
	1s	2s	3s	4s	1s	2s	3s	4s	1s	2s	3s	4s	1s	2s	3s	4s	1s	2s	3s	4s		
ACTIVIDADES																						
Idea ción del proyecto																						
Anteproyecto																						
Revisión bibliográfica																						
Formulación del diseño metodológico																						
Formulación marco teórico																						
Discusión del marco teórico																						
Diseño del formulario																						
Gestión administrativa de permisos																						
Revisión de historias clínicas																						
Tabulación de datos en epi-info																						
Establecimiento de resultados	X																					
Análisis de resultados			X	X	X	X																
Discusión de resultados						X	X	X														
Conclusiones									X	X	X											
Re-estructuración de objetivos, justificación y conclusiones												X	X	X								
Agrupación y organización de contenidos del proyecto														X	X	X						
Establecimiento del informe del proyecto.																	X	X	X			X

Anexo B. Presupuesto.

Tabla 1. Presupuesto global de la propuesta por fuentes de financiación (en miles de \$)

RUBROS	TOTAL
PERSONAL	
EQUIPOS	3'500.000
SOFTWARE	
MATERIALES	23.000
SALIDAS DE CAMPO	
MATERIAL BIBLIOGRÁFICO	
PUBLICACIONES Y PATENTES	
SERVICIOS TECNICOS	
VIAJES	
CONSTRUCCIONES	
MANTENIMIENTO	
ADMINISTRACION	
TOTAL	3'523.000

Tabla 2. Descripción de los gastos de personal (en miles de \$)

INVESTIGADOR/ EXPERTO / AUXILIAR	FORMACION ACADEMICA	FUNCION DENTRO DEL PROYECTO	DEDICACION	RECURSOS
Angie Barreto	Estudiante VIII Medicina	Investigador	4 horas/semana	
Jhon Ortiz	Estudiante VIII Medicina	Investigador	4 horas / semana	
Javier Mancini	Estudiante VIII Medicina	Investigador	4 horas/ semana.	
Luis Felipe Cárdenas	Médico Internista	Tutor	1 hora/ semana.	
TOTAL			13 horas por semana	

Tabla 3. Descripción de los equipos que se planea adquirir (en miles de \$)

EQUIPOS	JUSTIFICACION	RECURSOS
TOTAL		

Tabla 4. Descripción y cuantificación de los equipos de uso propios (en miles de \$)

EQUIPO	VALOR
Computador Portátil Compaq	1'400.000
Computador Portátil Compaq	1'200.000
Computador de escritorio LG	900.000
TOTAL	3'500.000

Tabla 5. Materiales, suministros (en miles de \$)

Materiales	Justificación	Valor
Papelería (1 resma de papel)	Para crear las encuestas e imprimir guías, protocolos, artículos relacionados con el tema de investigación.	8.000
Fotocopias	Con el fin de obtener copias del instrumento.	10.000
Lapiceros	Para llenar los instrumentos.	5.000
Total		23.000

Tabla 6. Descripción de software que se planea adquirir (en miles de \$)

EQUIPO	JUSTIFICACION	RECURSOS
TOTAL		

Tabla 7. Descripción y justificación de los viajes (en miles de \$)

LUGAR/ No. DE VIAJES	JUSTIFICACION	PASAJES (\$)	ESTADIA (\$)	TOTAL DIAS	RECURSOS
TOTAL					

Tabla 8. Valoración salidas de campo (en miles de \$)

ITEM	COSTO UNITARIO	NUMERO	TOTAL
TOTAL			

Tabla 9. Bibliografía (en miles de \$)

ITEM	JUSTIFICACION	VALOR
TOTAL		

Tabla 10. Servicios Técnicos (en miles de \$)

EQUIPO	JUSTIFICACION	VALOR
TOTAL		

Anexo C. Instrumento.

RELACIÓN ENTRE COMORBILIDADES Y POLIFARMACIA, CON LA EVOLUCIÓN DE LA DESCOMPENSACIÓN DE ICC EN EL HUHMP

Objetivo general: describir la relación entre las comorbilidades y la polifarmacia, con la evolución de la insuficiencia cardiaca en pacientes que consultaron al servicio de urgencias del HUHMP por descompensación de la misma durante los años 2010 y 2011 con el fin de mejorar los protocolos de manejo de esta patología.

Datos sociodemográficos.

12. **Objetivo:** Describir las características socio demográficas de la población a estudio.

N° HC _____

Fecha de Ingreso: _____

Género: F___ M___

Fecha de Egreso: _____

Procedencia: _____

Egreso: Vivo___ Muerto___

Edad:

Estancia hospitalaria (días) _____

- < 45 años ___
- 45-65 años ___
- >65 años___

Características clínicas

13. **Objetivo:** Caracterizar la evolución clínica y paraclínica de la descompensación de la insuficiencia cardíaca en los pacientes que ingresaron al HUHMP.

Tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el día de consulta: _____

Motivo de Consulta: _____

Signos Vitales de ingreso:

TA: _____

FC: _____

FR: _____

Factores de riesgo:

- Típicos
 - HTA: Grado I _____ Grado II _____
 - DM _____
 - Dislipidemias _____
 - Sedentarismo _____
 - Tabaquismo _____
- Atípicos _____
- Otros: _____

Medicamentos previos:

- ASA _____
- Furosemida _____
- Espironolactona _____
- BB _____
- IECAS _____
- Otros _____

Criterios de Framingan tenidos en cuenta para hacer el Dx de Falla cardíaca:

Criterios Mayores

- Disnea Paroxística Nocturna
- Estertores pulmonares
- Edema agudo de pulmón
- Reflujo hepatoyugular
- Ingurgitación yugular
- Tercer ruido
- Cardiomegalia

Criterios Menores

- Disnea de esfuerzos
- Tos nocturna
- Derrame pleural
- Frecuencia Cardíaca >120 Lpm
- Edema de miembros inferiores
- hepatomegalia

Exámenes diagnósticos y paraclínicos

- BUN _____
- Creatinina de ingreso _____
- CH: _____ (Hb <10) Leucocitos _____

- Biomarcadores
 - Troponinas: I _____
- Hallazgos EKG:
 - FC _____
 - Ritmo _____
 - Trastornos de conducción: SI ___ NO ___ /Tipo: _____

Imágenes diagnósticas

- Rx. Tórax:
 - Cardiomegalia
 - Congestión Venosa Pulmonar
 - Edema alveolar e intersticial
 - Ninguno.
- Hallazgos Ecocardiográficos
 - Fracción de eyección del Ventrículo Izquierdo _____
 - Hipoquinesia _____
 - Cara de la Hipoquinesia _____
 - Valvulopatias _____

Manejo terapéutico

14. **Objetivo:** Describir el manejo de la insuficiencia cardíaca en el HUHMP.

- Medicamentos intrahospitalarios:

- Medicamentos al egreso:

- Diagnósticos de egreso:

Anexo D. Tablas de resultados.

Distribución por rangos de edades de los pacientes que ingresaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el período enero 2010 a diciembre del 2012.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
<45 Años	15	8,6%
> 65 Años	93	57,1%
45 a 65 Años	56	34,4%
Total	164	100,0%

Distribución por género de la población que ingresó por ICC descompensada al HUHMP en el período 2010-2012.

Género Femenino		
Edad	Frecuencia	Porcentaje
<45 Años	9	11%
> 65 Años	48	59%
45 a 65 Años	24	30%
Total	81	100%

Género Masculino		
Edad	Frecuencia	Porcentaje
<45 Años	5	6%
> 65 Años	46	55%
45 a 65 Años	32	39%
Total	83	100%

Motivo de consulta de los pacientes descompensados que ingresaron al HUHMP en el período 2010-2012.

Motivo de Consulta	Frecuencia	Porcentaje
Palpitaciones	4	2,4%
Epigastralgia	6	3,7%
Pérdida de la Conciencia	12	7,3%
Edema de MIIS	36	22,0%
Otros	36	22,0%
Dolor Precordial	56	34,1%
Disnea	99	60,4%

Mortalidad de pacientes que ingresaron al HUHMP por descompensación de ICC en los años 2010 -2012

Salida	Frecuencia	Porcentaje
Muerto	16	9,8%
Vivo	148	90,2%
Total	164	100%

Frecuencia de factores de riesgo asociados a ICC en los pacientes que ingresaron al HUHMP en los años 2010-2012.

Factor de Riesgo	Frecuencia	Porcentaje
Dislipidemia	23	14,0%
Otros	38	23,2%
DM	42	25,6%
Sedentarismo	64	39,0%
Tabaquismo	79	48,2%
HTA	121	73,8%

Signos vitales al ingreso en los pacientes que consultaron por ICC descompensada en el HUHMP en los años 2010-2012.

Tensión Arterial	Frecuencia	Porcentaje
Hipertenso	56	34,1%
Hipotenso	11	6,7%
Normotenso	97	59,1%
Total	164	100%

Frecuencia Cardíaca	Frecuencia	Porcentaje
<60	8	4,9%
> 100	32	19,6%
60 - 100	123	75,5%
Total	164	100,0%

Etiología relacionada con ICC en los pacientes que ingresaron al HUHMP en los años 2010-2012.

Etiología de la FC	Frecuencia	Porcentaje
Valvular	52	18,9%
Isquémica	104	23,8%
Dilatada	39	31,7%
Hipertensiva	31	66,4%

Paraclínicos tomados al ingreso en pacientes que ingresaron con ICC descompensada que consultaron al HUHMP en los años 2010-2012.

BUN	Frecuencia	Porcentaje
>20	92	56,1%
0-20	72	43,9%
Total	164	100%

Creatinina	Frecuencia	Porcentaje
>2	27	16,5%
0-1	68	41,5%
1.1- 2	69	42%
Total	164	100%

Fracción de Eyección	Frecuencia	Porcentaje
<50%	111	67,7%
>50%	32	19,5%
Sin Eco Reportado	21	12,8%
Total	164	100%

Frecuencia de hipoquinesia y valvulopatías en pacientes que consultaron por descompensación de ICC en el HUHMP en los años 2010-2012.

Hipoquinesia	Frecuencia	Porcentaje
Si	37	22,6%
No	127	77,4%
Total	164	100,0%

Valvulopatías	Frecuencia	Porcentaje
si	113	68,9%
No	51	31,1%
Total	164	100,0%

Ritmos hallados en electrocardiograma de los pacientes que ingresaron al HUHMP por descompensación de la ICC, en los años 2010-2012.

Ritmo	Frecuencia	Porcentaje
FA	31	18,9%
Marcapaso	6	3,7%
Otro	6	3,7%
Sinusal	121	73,8%
Total	164	100%

Medicamentos de egreso formulados en los pacientes con ICC descompensada que consultaron al HUHMP entre los años 2010-2012.

Espironolactona en FEVI < 30%	Si	No	Total
<i>Frecuencia</i>	33	16	52
<i>Porcentaje</i>	63.46%	36.54%	100%
Betabloqueador			
<i>Frecuencia</i>	83	47	130
<i>Porcentaje</i>	63.84%	36.36%	100%
IECA ó ARA II			
<i>Frecuencia</i>	145	10	155
<i>Porcentaje</i>	85%	15%	100%